Sociedade Brasileira de Anestesiologia

BASES DO ENSINO DA ANESTESIOLOGIA

VERSÃO DIGITAL ATUALIZADA
EM SETEMBRO DE 2017



Airton Bagatini
Luiz Marciano Cangiani
Antônio Fernando Carneiro
Rogean Rodrigues Nunes

Bases do Ensino da Anestesiologia

EDITORES

Airton Bagatini

Luiz Marciano Cangiani

Antônio Fernando Carneiro

Rogean Rodrigues Nunes

VERSÃO DIGITAL ATUALIZADA EM SETEMBRO DE 2017

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Rio de Janeiro

2016

Bases do Ensino da Anestesiologia

Copyright© 2016, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

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

Diretoria
Antônio Fernando Carneiro
Ricardo Almeida de Azevedo
Tolomeu Artur Assunção Casali
Sérgio Luiz do Logar Mattos
Erick Freitas Curi
Rogean Rodrigues Nunes
Enis Donizetti Silva

Editores
Airton Bagatini - Coordenador do Livro
Luiz Marciano Cangiani - Co-organizador
Antônio Fernando Carneiro
Rogean Rodrigues Nunes

Supervisão
Maria de Las Mercedes Gregoria Martin de Azevedo

Capa, Projeto Gráfico e Diagramação
Marcelo de Azevedo Marinho

Revisão Bibliográfica
Teresa Maria Maia Libório

Auxiliar Técnico
Marcelo de Carvalho Sperle

Ficha catalográfica

S678b Bases do Ensino da Anestesiologia / Editores: Airton Bagatini, Luiz Marciano Cangiani, Antônio Fernando Carneiro e Rogean Rodrigues Nunes

Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2016.

1216 p.; 28cm.; ilust.

ISBN 978-85-98632-34-6
Vários colaboradores.

1. Anestesiologia – Estudo e ensino. I. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. II. Bagatini, Airton. III. Cangiani, Luiz Marciano. IV. Carneiro, Antônio Fernando. V. Nunes, Rogean Rodrigues.

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/2016
VERSÃO DIGITAL ATUALIZADA EM SETEMBRO DE 2017

Sociedade Brasileira de Anestesiologia
Rua Professor Alfredo Gomes, 36 - Botafogo - Rio de Janeiro - RJ
CEP 22251-080 - Tel.: (21) 3528-1050 - E-Mail: sba@sba.com.br - Portal: https://www.sbahq.org/
Fanpage: https://www.facebook.com/sociedadebrasileiradeanestesiologia - YouTube: https://www.youtube.com/user/SBAwebtv

INTRODUÇÃO

Não se acostume com o que não o faz feliz, revolte-se quando julgar necessário.
Alague seu coração de esperanças, mas não deixe que ele se afogue nelas.
Se achar que precisa voltar, volte!
Se perceber que precisa seguir, siga!
Se estiver tudo errado, comece novamente.
Se estiver tudo certo, continue.
Se sentir saudades, mate-a.
Se perder um amor, não se perca!
Se o achar, segure-o!

Fernando Pessoa

Em janeiro de 2012, há quatro anos, portanto, dois médicos em especialização (ME), a Dra. Waleska Lissa Dalprá e o Dr. Vicente Faraon Fonseca, liderados mim, traçaram uma meta: escrever um livro com todo o conteúdo programático da especialização nos centros de ensino e treinamento (CETs) da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Após um ano de trabalho, convidamos a ME Joana Amaral Chanan para fazer parte do time. E, em 2014, com a ajuda de outros colegas, todos MEs do CET do SANE, concluímos o projeto e transformamos o nosso sonho em realidade.

Mas não estávamos totalmente felizes, não nos contentamos com essa pequena tarefa, alagamos os nossos corações de esperança e resolvemos transformá-la em algo maior. Percebemos que precisávamos seguir em frente, então, levamos a sugestão à Diretoria da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, a nossa SBA, que prontamente encampou a ideia.

Aproveito para dizer obrigado, amigo, mestre e médico, que me acolheu, me ensinou a prática e as nuances de organizar um livro científico, Dr. Luiz Marciano Cangiani, co-organizador deste livro.

Agradeço também aos autores, representantes dos diversos CETs credenciados pela SBA no Brasil, que entenderam o projeto e, de forma hercúlea, trabalharam os seus capítulos com sabedoria, força e beleza.

"Se sentir saudades, mate-a", escreveu o poeta. Então, voltei a trabalhar com Mercedes Azevedo e a equipe administrativa da SBA, da qual destaco Teresa Libório, Marcelo Marinho e Marcelo Sperle, que realizaram, de forma primorosa, todo o apoio logístico necessário para a execução desta obra. Além de matar a saudade, recordamos a nossa passagem pela Diretoria, época em que, nas maiores dificuldades, ríamos do infortúnio e, com isso, angariávamos forças para seguir adiante.

Aos patrocinadores, que entenderam a grandiosidade do projeto e nos ajudaram a concretizar este livro eletrônico, com impressão especial e limitada, o nosso muito obrigado. Com essa ação, eles demonstraram que um dos pilares do relacionamento sólido com a especialidade é o apoio à construção de um programa de educação para o aprimoramento do anestesiologista brasileiro.

A SBA, ao longo dos anos, se diferenciou pelo pioneirismo. Investiu na formação, na segurança, na educação continuada, na certificação, na defesa profissional e no espírito associativo. Ações estas que refletem os nossos valores: qualidade, história e tradição, empreendedorismo, imagem, união, ética, relacionamento e organização. Este projeto é mais uma ação da nossa sociedade para o aprendizado contínuo dos seus associados.

Ao ler este livro, se você achar textos que precisam ser melhorados, avise-nos. Se observar a necessidade de atualização, avise-nos também. Será dessa forma que poderemos atualizar ou até mesmo começar tudo novamente, mas sempre com o intuito da melhoria contínua. Com a experiência que adquirimos com esta obra, iremos nos esforçar mais e mais para fornecermos a informação científica que você merece e de que precisa.

Bom estudo!

Airton Bagatini
Coordenador do livro;
Presidente da SBA, gestão 2013.

DEDICATÓRIA

Dedico esse livro aos 68 anos da **Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA)** e presto aqui homenagem a todos os seus diretores, que se sucederam ao longo de sua existência. Novas pessoas, novas ideias, novos projetos, novas conquistas, mas o objetivo comum sempre o mesmo: o melhor para a anestesiologia e o fortalecimento da Família SBA. Como numa prova de revezamento, de 1948 para cá, 68 diretorias, das mais competentes, estiveram à frente da SBA. Receberam o bastão e o passaram adiante, dando sequência a um trabalho de alto nível técnico e científico, que tem como Missão: congregar os anestesiologistas no Brasil, promovendo continuamente a formação, a atualização técnico-científica e a implementação de ações de defesa profissional, além de fomentar o comprometimento da especialidade com a comunidade médica e a sociedade em geral.

Airton Bagatini
Coordenador do livro;
Presidente da SBA, gestão 2013.

UM LIVRO PARA OS MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO

A Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA), com assessoria sempre competente, eficaz e laboriosa da Comissão de Ensino e Treinamento em Anestesiologia (CET/SBA), tem se esmerado em proporcionar ensino de qualidade aos médicos em especialização.

A formação de especialistas é o resultado do esforço dos responsáveis, corresponsáveis e instrutores dos 111 centros de ensino e treinamento (CETs) credenciados pela SBA. O Programa de Ensino e Treinamento é o resultado de inúmeras avaliações e discussões em reuniões realizadas entre a CET/SBA com os responsáveis pelos CETs e o diretor do Departamento Científico da SBA, passível de renovação anual. Após aprovação em reunião plenária, durante o CBA, com os responsáveis pelos CETs, o programa é levado à apreciação e aprovação da Diretoria da SBA, antes de sua implantação.

Assim sendo, as bases teóricas e práticas do ensino em anestesiologia no Brasil, sob a égide da SBA, são o resultado do consenso entre vários segmentos da SBA voltados para as questões de ensino e treinamento.

O programa teórico, constituído por 54 pontos, é de uma abrangência enorme, porque contempla toda a medicina perioperatória.

Considerando a magnitude do programa, há a necessidade de se registrarem os conceitos básicos de cada ponto, constituindo-se na partida para o aprofundamento científico em todos eles.

A ideia de editar um livro para médicos em especialização foi do Dr. Airton Bagatini, presidente da SBA gestão 2013. Ela surgiu a partir de um projeto-piloto implantado no CET do SANE de Porto Alegre, RS. O texto dos 54 pontos do livro virtual do SANE foi escrito por médicos em especialização sob orientação dos membros do CET.

No projeto atual, aprovado pela Diretoria da SBA de 2015, concluído e lançado agora na gestão 2016, os autores dos capítulos do livro **Bases do Ensino da Anestesiologia** são responsáveis, corresponsáveis e instrutores dos CETs. A sua forma virtual permitirá atualizações mais frequentes, e espera-se que o livro sirva de base sólida para a formação do anestesiologista brasileiro.

Luiz Marciano Cangiani
Co-organizador do livro;
Instrutor Corresponsável pelo CET do Centro Médico de Campinas;
Editor associado da Revista Brasileira de Anestesiologia.

APRESENTAÇÃO

Ao tomar conhecimento desta obra, observamos com clareza a ilimitada capacidade criativa humana no que diz respeito à busca por soluções engenhosas em todos os campos de atividade.

Como profissional da medicina, mais especificamente da anestesiologia, nosso companheiro e amigo Dr. Airton Bagatini, com olhos cuidadosos, percebeu o quanto poderia, em parceria com a SBA, contribuir com nossos colegas com especialização em curso, oferecendo-lhes um meio de pesquisa ao alcance das mãos, em qualquer tempo e lugar.

Fugindo a toda obviedade, veio à luz a ideia na forma de um livro que reunisse temas diversificados no âmbito do conhecimento médico, direcionados para os futuros especialistas.

Surge, então, de forma simples, um programa teórico para os médicos em especialização, com o objetivo de compactar assuntos relevantes num livro de cabeceira, digamos, que contempla temas fartamente abordados do primeiro ao terceiro anos de especialização, conteúdos épicos e marcantes apresentados por especialistas de forma clara e consistente que compõem o alicerce da formação do especialista em anestesiologia.

Tanto os temas básicos – ética médica e bioética, responsabilidade profissional do anestesiologista e organização da SBA – quanto os mais complexos, como transplantes, gerenciamento de centro cirúrgico, dor e anestesia em pediatria, entre outros, estão aqui registrados.

Este, sem dúvida, é um legado que a SBA, sob a coordenação do Dr. Airton Bagatini, nosso ex-presidente, deixa como instrumento de grande utilidade aos colegas anestesiologistas em formação e àqueles que já exercem a especialidade.

Só nos resta agradecer.

Antônio Fernando Carneiro
Presidente da SBA.

Rogean Rodrigues Nunes
Diretor do Departamento Científico da SBA.

SUMÁRIO

Prefácio 15

ME1 - MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO DE PRIMEIRO ANO

Ponto 1
Ética Médica e Bioética. Responsabilidade Profissional do Anestesiologista 19
José Abelardo Garcia de Meneses, Érica de Meneses e Jecé Brandão

Ponto 2
Organização da SBA, Cooperativismo e SUS 41
Nádia Maria da Conceição Duarte e Ana Maria Menezes Caetano

Ponto 3
Risco Profissional do Anestesiologista (atualizado em setembro de 2017) 57
Gastão Fernandes Duval Neto

Ponto 4
Avaliação e Preparo Pré-Anestésico (atualizado em setembro de 2017) 81
Lígia Andrade da Silva Telles Mathias

Ponto 5
Vias Aéreas 97
Paulo Alípio Germano Filho, Márcio de Pinho Martins e Ismar Lima Cavalcanti

Ponto 6
Posicionamento 117
Antônio Fernando Carneiro e Felipe Maia Araújo

Ponto 7
Equipamentos 131
Antônio Roberto Carraretto

Ponto 8
Sistema Nervoso Central e Autônomo 161
Diogo Ferrari Centenaro

Ponto 9
Fisiologia e Farmacologia do Sistema Cardiocirculatório (atualizado em setembro de 2017) 197
Vicente Faraon Fonseca e Waleska Lissa Dalprá

Ponto 10
Fisiologia e Farmacologia do Sistema Respiratório 223
Patrícia Wajnberg Gamermann, Elaine Aparecida Félix e Clóvis Tadeu Bevilacqua Filho

Ponto 11
Farmacologia Geral 253
Oscar César Pires e Octávio Henrique Mendes Hypólito

Ponto 12
Farmacologia dos Anestésicos Venosos 263
Airton Bagatini, José Eduardo Bagnara Orosz e Marcos Antônio Costa de Albuquerque

Ponto 13
Farmacologia dos Anestésicos Inalatórios 275
José Roberto Nociti

Ponto 14
Farmacologia dos Anestésicos Locais 285
Florentino Fernandes Mendes

Ponto 15
Transmissão e Bloqueio Neuromuscular 299
Rita de Cássia Rodrigues, Angélica de Fátima Braga Potério, Glória Maria Braga Potério e Maria Angela Tardelli

Ponto 16
Parada Cardíaca e Reanimação 337
Márcio de Pinho Martins, Ana Paula Rocha Cronemberger e Paulo Alipio Germano Filho

Ponto 17
Bloqueios Subaracnóideo e Peridural 377
Luís Henrique Cangiani e Luiz Marciano Cangiani

Ponto 18
Complicações da Anestesia 415
Carlos Rogério Degrandi Oliveira

Ponto 19
Recuperação Pós-Anestésica 435
Luiz Fernando dos Reis Falcão e José Luiz Gomes do Amaral

ME2 - MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO DE SEGUNDO ANO

Ponto 20
Metodologia Científica (revisado em setembro de 2017 - sem alterações) 447
Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho

Ponto 21
Monitorização 459
Rogean Rodrigues Nunes, David Silveira Marinho e Cristiane Gurgel Lopes

Ponto 22
Sistemas de Administração de Anestesia Inalatória 489
Marcelo Luís Abramides Torres e Ricardo Vieira Carlos

Ponto 23
Anestesia Inalatória 511
Roger Pelini Molon e Mariane Fritsch

Ponto 24
Anestesia Venosa 521
Marcos Antônio Costa de Albuquerque e Júlio Cezar M. Brandão

Ponto 25
Bloqueios Periféricos 529
Adilson Hamaji e Marcelo Waldir Mian Hamaji

Ponto 26
Equilíbrio Hidroeletrolítico e Acidobásico (atualizado em setembro de 2017) 563
Antônio Carlos Aguiar Brandão, Thaína Alessandra Brandão e Viviane França Martins

Ponto 27
Reposição Volêmica e Transfusão 591
Fernanda Paula Cavalcante, Rodrigo José Alencar de Castro e Roger Pelini Molon

Ponto 28
Hemostasia e Anticoagulação 609
Alexandre Teruya, Diná Mie Hatanaka e Gabriel Franzin Rusca

Ponto 29
Fisiologia e Farmacologia do Sistema Urinário 627
Ana Maria Menezes Caetano, Nádia Maria da Conceição Duarte e Raphaella Amanda Maria Leite Fernandes

Ponto 30
Anestesia em Urologia (atualizado em setembro de 2017) 651
Joana Amaral Chanan

Ponto 31
Anestesia em Obstetrícia 665
Carlos Othon Bastos, Eliane Cristina de Souza Soares e Rachel de Andrade Ivo

Ponto 32
Anestesia em Ortopedia 709
Emilio Baldo Bender e Cláudio Roberto Gomes

Ponto 33
Anestesia para Cirurgia Abdominal 717
Giorgio Pretto, Márcio Natter e Luciane Gabardo Pimentel

Ponto 34
Anestesia para Otorrinolaringologia 735
Paulo César de Abreu Sales e Rodrigo Otávio de Paiva Queiroz Filho

Ponto 35
Anestesia para Oftalmologia 743
Luiz Marciano Cangiani

Ponto 36
Anestesia Ambulatorial 781
Luiz Marciano Cangiani e Luís Henrique Cangiani

ME3 - MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO DE TERCEIRO ANO

Ponto 37
Anestesia e Sistema Endócrino (atualizado em setembro de 2017) 815
Iracy Silvia Correa Soares, Rita de Cássia Calil Campos Rossini e Matheus Fachini Vane

Ponto 38
Anestesia em Urgências e no Trauma 841
Roseny dos Reis Rodrigues e Lucas Lucena

Ponto 39
Anestesia para Cirurgia Plástica 855
Antônio Fernando Carneiro, Paulo Renato S. de Paula e Fabiano Calixto de Arruda

Ponto 40
Anestesia para Cirurgia Bucomaxilofacial e Odontologia 861
Tailur Alberto Grando e Edela Puricelli

Ponto 41
Anestesia para Cirurgia Torácica 877
José Mariano Soares de Moraes e Fernando de Paiva Araújo

Ponto 42
Anestesia e Sistema Cardiovascular 907
Maria José Carvalho Carmona e Chiara Scaglioni Tessmer Gatto

Ponto 43
Anestesia para Neurocirurgia 963
Daniel Volquind

Ponto 44
Hipotermia e Hipotensão Arterial Induzida 983
João Henrique Silva e Paulo José Irigon Pereira

Ponto 45
Choque 993
David Ferez

Ponto 46
Anestesia em Geriatria 1027
Yara Marcondes Machado Castiglia, Leandro Gobbo Braz e Leopoldo Muniz da Silva

Ponto 47
Anestesia em Pediatria (atualizado em setembro de 2017) 1039
Luciana Cavalcanti Lima e Débora de Oliveira Cumino

Ponto 48
Anestesia para Transplantes 1091
Daniel Lunardi Spader

Ponto 49
Anestesia para Procedimentos fora do Centro Cirúrgico..... 1105
Ana Cristina Pinho Mendes Pereira, Mauro Pereira de Azevedo e Anne Katy Fares das Chagas

Ponto 50
Dor Aguda e Inflamação 1119
Irimar de Paula Posso, Roberto Monclus Romanek e Bruno Emanuel Oliva Gatto

Ponto 51
Dor Crônica.....1141
Míriam Seligman de Menezes e João Batista Santos Garcia

Ponto 52
Suporte Ventilatório 1157
Elaine Aparecida Felix e Clóvis T. Bevilacqua Filho

Ponto 53
Qualidade e Segurança em Anestesia 1189
Roberto Manara Victorio Ferreira e Airton Bagatini

Ponto 54
Gerenciamento do Centro Cirúrgico 1201
Erick Freitas Curi e Jacqueline Coelho Ferreira

PREFÁCIO

Apresentamos o **Livro para Médicos em Especialização**, que compreende o programa teórico para os três anos do curso de especialização em anestesiologia.

Recebi com alegria o honroso convite do autor e amigo, que me deu a oportunidade de participar deste livro que será referência não só para os médicos em especialização, mas para todos os colegas que têm a anestesiologia como filosofia de vida.

Os temas são apresentados separadamente para cada um dos anos de especialização, visando a uma divisão didática para facilitar o estudo, ordenados para que sejam pré-requisitos para o perfeito entendimento dos outros assuntos. Dessa forma, esses temas visam à formulação de uma política institucional de ensino e almejam integrar os diferentes ramos da especialidade.

A anestesiologia envolve várias disciplinas médicas, como fisiologia, farmacologia, cardiologia, pneumologia, neurologia, pediatria, obstetrícia e terapia intensiva, entre outras, e é o campo que ensina, ainda, a prevenção e o tratamento da dor aguda e crônica, bem como a arte de integrar as diferentes especialidades médicas e ensinar a identificar eventos clínicos que necessitem de tratamento imediato.

Os capítulos aqui apresentados foram cuidadosa e minuciosamente preparados, constituindo um todo harmônico e de fácil entendimento daquilo que é necessário para o perfeito desempenho da anestesiologia.

Essa obra atende ao programa da Comissão de Ensino e Treinamento da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (CET-SBA) para médicos em especialização. É uma excelente fonte de consulta e de estudo para os profissionais já formados e também para aqueles que tencionam obter o Título Superior em Anestesiologia.

Editado sob a coordenação do dr. Airton Bagatini, este livro só foi possível graças a seu espírito empreendedor, entusiasmo e genialidade na ordenação das ideias, somados a sua grande capacidade de síntese, liderança e espírito democrático e participativo, que permitiram a atuação direta ou indireta de muitos colaboradores.

Tenho certeza de que esta obra veio suprir uma lacuna no cenário anestesiológico e será um braço forte para todos aqueles que se dedicam ao estudo da especialidade.

Luiz Antônio Vane
Presidente da SBA, gestão 2009.

Bases do Ensino da Anestesiologia

ME1

MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO
DE PRIMEIRO ANO

ME1
PONTO 01

Ética Médica e Bioética. Responsabilidade Profissional do Anestesiologista

José Abelardo Garcia de Meneses
Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado da Bahia (SAEB), 1992-1993;
Conselheiro do Conselho Federal de Medicina (CFM), 1994-1999;
Presidente do Conselho Regional de Medicina do Estado da Bahia (Cremeb), 2011-2016.

Érica de Meneses
Advogada; pós-graduada em ciências criminais pela Universidade Federal da Bahia;
Pós-graduanda em direito médico e da saúde pela Universidade Católica do Salvador.

Jecé Brandão
Médico especialista em gastroenterologia clínica e endoscopia digestiva;
Membro titular da Academia de Medicina da Bahia;
Segundo vice-presidente do Conselho Federal de Medicina (CFM).

Ética Médica e Bioética. Responsabilidade Profissional do Anestesiologista

1.1. Ética médica

1.2. Responsabilidade profissional do anestesiologista

1.3. Bioética e anestesia

1.4. Vigilância sanitária

INTRODUÇÃO

O que é ética médica? Por que é tão importante para a prática diária do anestesiologista? Como ela intensifica o reconhecimento social e econômico do profissional, bem como garante segurança e bem-estar ao paciente? Por que é considerada importante fator preventivo de denúncias e condenações por erro médico?

A ética, *latu sensu*, pode ser definida como a ciência normativa do *certo* e do *errado* no comportamento humano. Em sua dimensão pública, sua prática, além de proteger a vida e a integridade das pessoas, objetiva evitar a discriminação, a marginalização e a segregação social.

A ética médica (EM) é um conjunto de qualidades morais e intelectuais que norteiam as atitudes e habilidades do médico, na busca da resolução das vulnerabilidades e necessidades do paciente.

1.1. ÉTICA MÉDICA[1-5]

Em sua essência, o ato médico anestésico consiste no emprego de medicamentos que reduzem ou suspendem temporariamente a consciência do paciente, viabilizando, assim, o alívio da dor gerada durante a execução de procedimentos invasivos (diagnósticos ou terapêuticos), indispensáveis para a recuperação da saúde do paciente.

Por implicar a perda temporária da consciência, o ato anestésico provoca grande receio no imaginário dos pacientes. Nem sempre racional, é frequente a ocorrência de medos fóbicos e fantasiosos de "não mais acordar". Nesse cenário, evidencia-se a importância redobrada da conscientização do anestesiologista de que, além de ato tecnicamente preciso e adequado àquele caso, sua habilidade e atitudes virtuosas perante cada paciente são essenciais para o desfecho exitoso do caso, que consiste na recuperação clínica da consciência do paciente.

É sabido que o erro humano é um dos fatores que acarretam acidentes em procedimentos anestésicos. A maioria desses acidentes tem como causas, além do erro humano, falhas no equipamento e avaliação inadequada do paciente, os quais poderiam, em sua maioria, ser evitados.

A anestesiologista, como cidadão e médico, deve incorporar e exercitar princípios éticos e virtudes morais fundamentais indispensáveis à prática de sua profissão somados aos cuidados permanentes para uma prática anestésica humanizada, segura e mais valorizada. Uma prática amparada nos princípios da autonomia, da beneficência, da não maleficência, da justiça, da dignidade, da veracidade e da honestidade é garantia de sucesso e segurança profissional. Se, aliado a isso, o médico cultiva e exerce sua prática submetido às virtudes da prudência, empatia e da compaixão, certamente estaremos diante do profissional ideal.

Como todas as profissões, a prática da medicina está submetida ao controle da conduta moral do médico, com base nos preceitos contidos no Código de Ética Médica (Resolução CFM n° 1.931/09). Entre esses preceitos, selecionamos e comentamos a seguir aqueles mais diretamente ligados à prática do anestesiologista, os quais devem ser exercidos em sua plenitude para a segurança e autonomia do médico e seu paciente:

- Deve o médico usar o melhor do progresso científico e todos os meios a seu alcance em benefício do paciente – como sabemos, também na prática clínico-anestésica a obrigação do profissional é de meio, e não de resultado.
- Obter sempre o Consentimento Livre e Esclarecido do paciente após informá-lo adequadamente sobre os procedimentos médicos propostos, garantindo seu direito de decidir sobre o que seja o melhor

para sua pessoa e seu bem-estar. Sempre que possível, esse consentimento deve ser obtido a termo e fundamentado em informações do médico sobre potenciais riscos, dor e outros desconfortos; ele deve ser elaborado numa linguagem simples e objetiva, para o bom entendimento de cada pessoa.

- O médico nunca deve se afastar de suas atividades profissionais sem deixar um substituto ou praticar dois atos anestésicos simultâneos – afastar-se do paciente durante o ato anestésico é considerado falta muito grave, que se agravará mais ainda se for constatado que a ação ocorreu motivada por prática de atos anestésicos simultâneos em pacientes diferentes.
- Recusar trabalhar em instituições públicas ou privadas sem condições dignas para o exercício profissional ou por não remunerar digna e justamente – sempre diante de situação dessa natureza, o profissional deve comunicar ao diretor técnico da instituição tal situação e, se necessário, informar também o conselho regional de medicina de sua jurisdição.
- Elaborar prontuário legível para todos os pacientes – o prontuário médico é o mais importante elemento probatório da qualidade técnica e ética do ato anestésico praticado. Deve ser preenchido detalhadamente e dele devem constar os dados essenciais: condições vitais do paciente durante todo o procedimento; tipo do procedimento cirúrgico; técnica e medicamentos anestésicos utilizados no ato etc.

1.1.1. Código de Ética Médica[2,6-7]

"Aprendendo com o passado para melhorar o futuro."

O Código de Ética Médica (CEM) brasileiro é a ferramenta que orienta a prática médica dentro dos dispositivos das normas profissionais com base nos ensinamentos da moral e da legislação pátria.

O Código de Ética Médica não pode ser considerado apenas um ato administrativo dos conselhos de medicina. Ele tem natureza de lei, haja vista a previsão estatuída na Lei 3.268, de 30 de setembro de 1957, em seu artigo 5º, respeitando obviamente a hierarquia das normas.

A história conta que a primeira tentativa de normatizar os princípios da ética profissional ocorreu em 1867, quando se publicou o primeiro CEM. O atual é a sexta versão atualizada, revista e ampliada do código de 1988, composto por 10 normas diceológicas, 118 normas deontológicas, seis incisos no preâmbulo e 25 de princípios fundamentais.

A título de lembrança, deve-se destacar que diceologia trata dos direitos profissionais, enquanto a deontologia cuida dos deveres. Dessa forma, a responsabilidade profissional só será apreciada pelos tribunais de ética médica quando houver indícios de infração às normas deontológicas.

A construção do código de 1988 e sua versão atualizada partiram de consultas públicas e abertas a toda a sociedade brasileira que pôde opinar sobre o documento. Para a edição final, foram consideradas as mudanças sociais, jurídicas e científicas, além de análise de códigos de ética médica de outros países e de 2.677 contribuições que chegaram à Comissão Nacional de Reforma do CEM. Após a consolidação destas, os presentes à IV Conferência Nacional de Ética Médica (IV Conem) aprovaram o texto, que obteve formato final e aprovado como resolução em sessão plenária do Conselho Federal de Medicina em 17 de setembro de 2009 (Resolução CFM 1.931, publicada no DOU de 29 de setembro de 2009 e republicada em 13 de outubro de 2009).

No processo de formulação, foram mantidos os princípios basilares – preservação da vida; sigilo profissional e relação médico-paciente; alguns foram destacados, como liberdade; igualdade; justiça; honestidade; autonomia do ato médico e autonomia do paciente; outros foram acrescidos, como consagração da dignidade da pessoa humana; tecnomedicina; pesquisa em seres humanos; terapia genética; telemedicina; exercício ilegal da medicina; conflitos de interesse; reprodução assistida e terminalidade da vida.

Nessa sexta versão do CEM, o docente ou autor de publicações científicas surge pela primeira vez. Também é consagrado, no preâmbulo, que as normas devem balizar as atividades relativas ao ensino, à pesquisa e à administração de serviços de saúde, quando para isso forem utilizados os conhecimentos da ciência médica.

O CEM também deixa bem claro que a natureza personalíssima da atuação profissional do médico não caracteriza relação de consumo, assunto de intensos debates entre doutrinadores do direito, não havendo ainda posição majoritária quanto a essa questão.

Alguns dispositivos do CEM podem estar intimamente ligados à prática da anestesiologia:

- Indiscutivelmente, a autonomia do paciente (inciso XXI; artigo 22; artigos 42; 85; 87; 89; 90; e 39) ganha relevância nos dias atuais. Assim, a tomada de decisão passa a ser compartilhada, obtendo-se o consentimento do paciente ou de seu representante legal para as práticas que serão adotadas, não olvidando a possibilidade da segunda opinião médica e o acesso ao prontuário, documento que condensa as informações sobre a saúde do cidadão.
- Aqui se insere o dever do médico anestesiologista de obter o consentimento do paciente ou de seu representante legal após minucioso esclarecimento. Esse consentimento deve ser balizado pelo princípio do respeito à dignidade humana, momento em que o médico anestesiologista apresentará as alternativas das práticas indicadas e tecnicamente possíveis de serem realizadas, em linguagem clara, objetiva e acessível, aguardando a manifestação livre e espontânea. Esse consentimento deve prever a possibilidade de revogação e de renovação, por óbvio, antes da realização do procedimento.

De outra maneira, o abandono de paciente (artigo 36), no caso da anestesia, o cidadão incapaz de se defender, é também ato atentatório à ética profissional. Assim, as anestesias simultâneas em pacientes distintos e/ou abandono de paciente anestesiado vêm confirmar o contido na Resolução CFM 1.802/2006.

Na mesma toada, a falta ou o abandono de plantão (artigo 9º), especialmente em unidades que atendem urgência/emergência, é falta ética grave. Sendo responsabilidade do diretor técnico prover os recursos necessários quando ocorrer fato que comprove a impossibilidade justificável da presença do plantonista.

Quanto aos documentos médicos, estes devem ser legíveis e identificáveis (artigo 11). A presença do tão propalado carimbo é dispensável, desde que a identificação seja possível, com nome e número de inscrição no conselho regional da jurisdição onde ocorre o atendimento.

O CEM não tem o condão de ser um documento de defesa da prática médica, mas trazer regramento para o exercício ético da medicina no Brasil. Dessa forma, o respeito à prescrição médica (inciso XVI; artigo 52) está destacado como princípio que garante o direito do médico à sua autonomia profissional, embora essa autonomia não seja absoluta.

Na apresentação de trabalhos, conferências, pesquisas e afins, o médico é obrigado a declarar os conflitos de interesse (artigos 109 e 69), garantindo-se o direito à informação e o dever de transparência quando houver relação comercial com empresas que produzem produtos utilizados sob prescrição médica.

Nos dias atuais, com tantos e incontáveis acessos à informação, uma questão basilar do CEM que não deve ser desprestigiada pelos médicos é o sigilo profissional (inciso XI; artigo 73), ainda que os fatos sejam de conhecimento público. Apenas nos casos previstos como excludentes, o médico pode se abster de manter o sigilo das informações de que tomar conhecimento no exercício profissional por motivo justo, dever legal ou consentimento do paciente. O motivo justo consiste em salvaguardar os direitos de pessoas que possam estar sob risco se o médico não revelar o segredo, como um médico que tenha conhecimento de paciente com doença transmissível grave e que não aceita compartilhar a informação com aqueles que ficarão sob risco de contrair tal doença. O dever legal ocorre nos casos de doenças de notificação compulsória. O consentimento do paciente é autoexplicativo.

Por fim, devem os médicos ficar atentos a respeito de convocações, normas, acórdãos e resoluções dos conselhos de medicina (artigos. 17 e 18).

1.2. RESPONSABILIDADE PROFISSIONAL DO ANESTESIOLOGISTA

A responsabilização do médico por eventos decorrentes de sua atuação profissional é tema cada vez mais recorrente no meio jurídico. Essa tendência decorre do crescimento das implicações judiciais do erro médico, especialmente nas últimas décadas do século XX, movimento que tem como propulsores diversos fatores, entre os quais se destacam o aumento da difusão do conhecimento biomédico ao público em geral – acessível por meio dos meios de comunicação em geral e com destaque das ferramentas da internet –; a velocidade do desenvolvimento das ciências; novas tecnologias e a mudança no eixo da relação médico-paciente.

Se por um lado o acesso amplo ao conhecimento científico conduz os pacientes a um protagonismo nas intervenções em saúde, por outro, leva a uma falsa sensação de previsibilidade dos resultados da ação

médica. Além disso, o constante desenvolvimento de novas tecnologias em ciências da saúde estimula a equivocada crença popular de que a medicina é – ou deveria ser – infalível. Por fim, a fluidez das relações interpessoais na sociedade pós-moderna tem causado significativo impacto na forma como são resolvidos os conflitos cotidianos, daí decorrendo o aumento do número de processos em geral.

Em relação aos anestesiologistas, assim como aos cirurgiões plásticos, leciona Miguel Kfouri Neto que em ambas justifica-se o estudo individualizado da responsabilidade, pois "a repercussão de eventuais insucessos revela-se intensa. Na anestesia, pelas consequências quase sempre irreversíveis, as reações tornam-se dramáticas"[8].

A expressão "responsabilidade", no plano jurídico, deve ser entendida como "a obrigação de todos pelos atos que praticam"[9]. No ordenamento jurídico brasileiro, a responsabilidade incumbe a quem violou a obrigação legal ou contratual, desde que dessa inobservância decorra dano a outrem, havendo uma relação causal entre a conduta e o resultado.

Embora, *lato sensu*, a responsabilidade possa ser compreendida como inserida na teoria geral do direito, cada ramo possui estruturas e pressupostos próprios para sua configuração, seja civil, penal ou ética. A premissa, portanto, da responsabilidade penal não deve se confundir com a responsabilidade civil ou ética, ainda que – com uma só conduta – o médico possa ser responsabilizado em duas ou três dessas esferas do direito – a depender da intensidade da conduta e do bem jurídico atingido.

1.2.1. Responsabilidades Ética, Civil e Penal

Na prática médica, destaca-se a peculiaridade de responsabilização nas esferas criminal, cível e ética disciplinar de profissional que incidiu no chamado erro médico no exercício de seu múnus, de forma simultânea, independente e autônoma, pelo mesmo resultado negativo.

Em todo caso, em relação ao profissional, é indispensável que a conduta esteja permeada de culpa – conceito jurídico que será adequadamente tratado adiante. Contudo, apesar de conterem requisitos e condições coincidentes, não se podem confundir as três espécies de responsabilidade. Quer dizer, a comunicação entre a ação do médico, o resultado externo de sua intervenção e a presença da culpa é indispensável na aferição de sua responsabilidade penal, civil e ética.

No que se refere à **Responsabilidade Civil**, esta difere da responsabilidade ética e penal em razão de seu caráter reparatório (pecuniário). Significa a aplicação de medidas que obriguem alguém a reparar dano causado a terceiro em razão de ato praticado pelo próprio imputado, por pessoa por quem ele responde ou ainda de simples imposição legal. Nesse sentido, inicialmente, há que se diferenciar a responsabilidade da pessoa jurídica prestadora de serviço de saúde da responsabilidade profissional, esta última objeto deste capítulo.

A responsabilidade civil das empresas de saúde e entes públicos será sempre objetiva, por força de lei, o que significa que estes serão responsáveis pelo resultado negativo do serviço prestado sempre que houver atuação de um representante da instituição, essa ação ocasionar prejuízos a terceiro (paciente) e relação de causa e efeito entre ambos os anteriores, ainda que no caso não tenha havido culpa para a ocorrência do resultado.

É o caso de se discutir, apenas, se o resultado decorreu daquela conduta ou se foi um resultado inesperado ou inevitável, atingido por caso fortuito, força maior, culpa exclusiva da vítima ou ação de terceiro – essas situações todas capazes de afastar o nexo de causalidade entre a ação ou a omissão e o dano.

Nesse sentido, é também o entendimento adotado pelos tribunais pátrios e pelo Excelso Pretório, que afirmam:

> Ainda, em sede de premissas, há que se colocar em pauta que a obrigação do médico é de meio, pelo que em seu atuar – dada a imperfeição da medicina – há a lesão previsível, a iatrogenia, ou dano iatrogênico, que corresponde ao dano necessário e esperado daquele atuar, afastando a responsabilidade civil respectiva, *ipso jure* o designado erro médico. A meu sentir, inocorreu erro médico, valendo ressaltar que um dos elementos da responsabilidade civil é o nexo causal, entendido este como o vínculo entre determinado comportamento e um evento, permitindo concluir se a ação ou omissão do agente foi ou não a causa do dano, que, *in casu*, o próprio magistrado entendeu não haver provas da culpa do agente, não restando, portando, configurado o nexo causal

entre o dano e a conduta (no caso a dentista) do agente. TRF-2 - APELAÇÃO CÍVEL AC 387363 RJ 2001.51.01.000515 - Data de publicação: 13/2/2008.

Em relação aos profissionais, observa-se a aplicação da teoria da responsabilidade subjetiva (necessidade de avaliação de culpa), de modo que, para configuração do dever de indenizar, impõe-se a verificação de quatro requisitos indispensáveis:

1. Conduta comissiva ou omissiva.
2. Dano injusto.
3. Nexo de causalidade.
4. Culpa *lato sensu*.

Nesse cenário, a análise da responsabilidade por erro médico se baseará na inadequação da conduta adotada, que, por relação direta de causalidade, determinou a ocorrência de resultado externo adverso no paciente, desde que essa situação tenha ocorrido em razão de falha no dever de cautela (imprudência); inação, indolência, inércia ou passividade diante dos achados ou do caso clínico (negligência); ou inobservância de regra técnica de profissão (imperícia).

Por ser de responsabilidade subjetiva, a prática da anestesiologia está inserida nas atividades nas quais a obrigação do prestador é de adotar todas as medidas adequadas a seu alcance para produzir os resultados positivos, a chamada obrigação de meio.

Nos casos de apuração judicial de responsabilidade civil originados do descumprimento de obrigações de meio, a prova acerca da existência de culpa do profissional – em alguma das três modalidades mencionadas – incumbe a quem fizer a acusação, não sendo possível a inversão do ônus da prova relativo à comprovação da culpa, como atestam Pablo StolzeGagliano e Rodolfo Pamplona Filho[10], Martinho Garcez Neto[11], Washington de Barros Monteiro[12] e Arnoldo Wald[13], entre outros.

Em relação à configuração da culpa do anestesiologista, em capítulo com destaque para a atuação na obra *Responsabilidade Civil do Médico*, Miguel Knouri Neto observa:

> Aguiar Dias, na sua obra, reproduz regras consideradas elementares, observáveis pelos anestesistas (sic), a fim de preservar sua responsabilidade: "a) Jamais deve o risco da anestesia ser maior que o risco da operação, isto é, em operações de menor importância é desaconselhável aplicar anestesias gerais, convindo, sempre que possível, guardar a proporção ou a relação direta entre a anestesia e a importância da operação; b) Não se deve praticar a anestesia sem consentimento do paciente; esse pode ser dado diretamente pelo enfermo ou, em caso de impedimento, pelos que o tiverem a seu cargo; c) Nunca se deve anestesiar sem testemunhas; d) O anestesista deve sempre proceder a exame prévio das condições fisiopsíquicas do paciente, inclusive exames de laboratório e das peças dentárias; e) Não deve proporcionar anestesia a operação ilícita ou fraudulenta (aborto criminoso; esterilização vedada pelos princípios médicos e morais; reconstituição do hímen; alteração da fisionomia para iludir a identificação policial etc.); f) Jamais usar drogas anestésicas ou entorpecentes senão nas condições imperativas e precisas para aliviar a dor (...).
>
> A violação dessas regras, embora algumas não estejam expressamente consagradas na lei, pressupõe atos impositivos de imperícia, negligência, imprudência e até de torpeza. Haverá, contudo, casos em que a urgência da intervenção e o concurso de outras circunstâncias não permitam a observância rigorosa desses princípios. A preocupação de salvar a vida humana a todo custo pode gerar hipóteses como essas, sujeitas ao prudente arbítrio do juiz.

Em síntese, a configuração do dever de indenizar do médico em relação ao paciente exige que a escolha de conduta do profissional – seja por ação ou omissão – tenha sido diretamente causadora de dano ao paciente, havendo no caso descuido em relação ao dever geral de cautela.

No que concerne à **Responsabilidade Penal**, ao contrário da responsabilidade civil, nunca se estenderão às pessoas jurídicas as consequências penais de crime decorrente de erro médico, sendo essa imputação sempre pessoal, intransponível à pessoa que praticou os fatos e precedida de apuração de culpa *lato sensu*.

Inexiste no sistema penal brasileiro qualquer tipo penal (artigo de lei penal) que faça referência a *erro médico*, sendo esta uma mera definição doutrinária. Em verdade, a responsabilização penal do médico por

resultados indesejados decorre de seu agir com imperícia, imprudência ou negligência na prática profissional, e o crime ao qual responderá é definido a partir do bem jurídico violado.

Nesse sentido, a depender da ação realizada e do resultado dela decorrente, o profissional poderá responder criminalmente por diversos tipos constantes no Código Penal brasileiro, sejam eles tipos específicos, como violação de segredo profissional (artigo 154 do Código Penal); omissão de notificação de doença e infração de medida sanitária preventiva (artigos 268 e 269 do Código Penal); falsidade de atestado médico (artigo 302 do Código Penal); ou tipo penais comuns, como lesão corporal (art. 129 do Código Penal), homicídio (art.121, § 3º, do Código Penal) e diversos outros.

No Brasil, o conceito de crime é essencialmente jurídico-dogmático, pois, ao contrário de leis antigas, o Código Penal vigente não contém uma definição de crime, que é deixada à elaboração da doutrina. Prevalece na doutrina penal brasileira o conceito analítico de crime – ou sistema tripartido do fato punível –, segundo o qual o crime é definido através da configuração de três elementos essenciais: tipicidade, antijuridicidade (ou ilicitude) e culpabilidade. Para que determinada conduta humana seja, portanto, considerada criminosa, é imprescindível que se verifique a presença dos três elementos mencionados, de forma sucessiva.

O primeiro requisito a se observar é a adequação da ação sob análise a determinado tipo penal previamente estabelecido, ou seja, para que o erro médico seja considerado crime, primeiro, é preciso que sua conduta esteja prevista em um tipo (artigo) penal, dito mais claramente.

Acerca do segundo requisito, tem-se que, ao praticar uma conduta típica, presume-se que o sujeito atuou em desconformidade com o ordenamento jurídico, ou seja, de forma antijurídica ou ilícita, somente sendo afastado o caráter criminoso da ação ou omissão quando o agente estiver amparado por uma causa de justificação, também chamada causa de exclusão da antijuridicidade, justificativa ou descriminante[14], que são formas de autorizar o agente a adotar aquela conduta, ainda que tipicamente sejam consideradas crime. É o caso de intervenção médica cirúrgica de urgência, que se configura em lesão corporal ao indivíduo em razão da invasividade das incisões, mas que são autorizadas por lei dada à impossibilidade de agir de forma diversa para salvar o bem jurídico mais valioso, no caso, a vida.

O terceiro requisito, culpabilidade, significa a reprovabilidade ou censurabilidade da conduta. Para ser punida, é preciso que a pessoa tenha consciência de seus atos e capacidade cognitiva de tomar decisões a partir disso.

A culpabilidade difere do elemento subjetivo do crime, que é a presença de dolo, agir intencionalmente para alcançar aquele resultado; ou culpa, que é a falta de dever de cuidado que ocasionou, não intencionalmente, o dano. Na apuração da culpa médica, diante das circunstâncias do caso concreto, o juiz estabelecerá, com base no estado da arte da medicina, quais os cuidados possíveis que ao profissional cabia dispensar ao doente e verificará qual o comportamento efetivamente adotado pelo médico. Se houve inobservância das regras técnicas da profissão, se houve desídia na intervenção ou se a escolha foi inadequada ao caso por ausência de formação específica do profissional, este agiu com culpa e, portanto, presentes os outros dois requisitos, há crime.

O limite da culpa, portanto, são a previsibilidade do dano e a possibilidade de agir conforme essa previsão para evitá-lo. Nesse aspecto, é preciso que se separe aquilo que é de estrita responsabilidade do profissional e o que deriva do acidente imprevisível do ato de terceiro e do resultado incontrolável[15].

O aspecto mais peculiar acerca do erro médico como crime é justamente verificar, casuisticamente, diante das circunstâncias do fato, se o resultado não desejado decorrente da intervenção médica constituiu-se infortúnio imprevisível ou inevitável ou, ao contrário, resultou da não aplicação da melhor técnica médica por imperícia, imprudência ou negligência do profissional.

Para ilustrar, temos as situações de alergias, rejeições, reações adversas, que são casos em que a atividade anestésica diretamente pode causar dano ao paciente e em que há duas situações diversas: se eram previsíveis os resultados e o profissional deixou de colher os dados clínicos necessários, haverá má prática; se, ao contrário, o resultado for imprevisível ou inevitável, pois foram utilizados todos os meios adequados ao alcance para orientar a conduta conforme o estado da ciência, não há que se falar em erro médico.

1.2.1.1. Resoluções do Conselho Federal de Medicina, dos conselhos regionais e do sistema CEP/Conep

Resoluções são atos administrativos normativos que, expedidos pelos conselhos de medicina, objetivam disciplinar matéria de sua competência específica. Por intermédio das resoluções, são formalizadas deliberações acerca de questionamentos surgidos na sociedade e na categoria médica, complementando o Código de Ética Médica e facilitando sua aplicação.

A anestesiologia, por suas características singulares, tem seu exercício muito bem disciplinado, em prol da segurança e autonomia do profissional e do paciente. São exigidos do profissional treinamento e reciclagem técnico-científico apurados, além da necessidade de exercer a especialidade em condições de trabalho com a máxima segurança, no que diz respeito a equipamentos, fármacos, monitorização e suporte hospitalar adequado.

As principais resoluções de interesse particular dos anestesiologistas, as quais devem ser do conhecimento desses profissionais, estão descritas abaixo:

Res. CFM nº 1.802/06 – Estabelece as condições mínimas de segurança para a prática do ato anestésico; veda anestesias simultâneas; institui a consulta pré-anestésica para procedimentos eletivos.

Res. CFM nº 1.886/08 – Normatiza a anestesia para consultórios médicos e complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência.

Res. CFM nº 1.670/03 – Estabelece as condições mínimas de segurança para sedação em procedimentos diagnóstico/terapêuticos.

Res. CFM nº 1.451/95 – Determina que o anestesiologista é membro obrigatório das equipes de prontos-socorros públicos e privados.

Res. CFM nº 1.950/10 – Normatiza a anestesia em pacientes operados por cirurgião-dentista.

Res. CFM nº 2.057/13 – Normatiza a anestesia na eletroconvulsoterapia.

Res. CFM nº 1.355/92 – Determina padrões mínimos para usinas concentradoras de oxigênio.

Res. CFM nº 1.931/09 – Código de Ética Médica em vigor.

Além das resoluções anteriores transcritas, os conselhos de medicina, quando consultados pela sociedade em geral (indivíduos, instituições e profissionais médicos) sobre condutas ético-profissionais ainda não exatamente previstas nas resoluções e geradoras de conflitos na prática diária, emitem pareceres esclarecedores acerca dos dilemas éticos especificados na consulta. Tais pareceres consubstanciam respostas ao exercício prático da medicina que foi objeto da consulta.

Ao consultar o banco de dados do CFM, na área dos anestesiologistas, encontramos 20 pareceres emitidos pelo CFM e 105 pareceres expedido pelos conselhos regionais. Esses pereceres e resoluções estão todos disponíveis, na íntegra, no site do CFM (*www.portalmedico.org.br*).

No Brasil, os projetos de pesquisa que envolvem seres humanos deverão ser previamente submetidos ao Sistema CEP/Conep. Nos termos da Resolução CNS nº 466/2012, o referido sistema é composto pelos Comitês de Ética em Pesquisa (CEP) e pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (Conep). Com o objetivo de afastar inconformidades éticas em pesquisas com seres humanos, a mencionada resolução estabelece diretrizes e normas regulamentadoras de tais pesquisas, bem como define os direitos e deveres dos participantes da pesquisa, da comunidade científica e do Estado.

A citada resolução do Conselho Nacional de Saúde fundamenta-se na premissa segundo a qual: "De um lado, o progresso da ciência e da tecnologia deve implicar sempre benefícios ao ser humano, promovendo bem-estar e qualidade de vida e promovendo a defesa e a preservação do meio ambiente para as presentes e futuras gerações, de outro, deve, sempre, respeitar a dignidade, a liberdade e a autonomia da pessoa humana."

No país, todos os que pretendem iniciar em pesquisa na anestesiologia e demais áreas da medicina devem conhecer, na íntegra, esse documento normatizador fundamental. Nele constam, entre outros assuntos, definições sobre o consentimento livre e esclarecido para os participantes da pesquisa; assistência ao participante da pesquisa antes, durante e após a pesquisa, em decorrência de sua participação nela; responsabilidades do pesquisador.

1.2.1.2. Caracterização do erro médico[16,17]

Ensina Genival Veloso de França, que não se pode confundir erro médico com *resultado imprevisível* e *resultado incontrolável*.

Segundo o autor, erro médico é a conduta profissional inadequada que supõe uma inobservância técnica capaz de produzir dano à vida ou agravo à saúde de outrem, mediante imperícia, imprudência ou negligência. Erro do médico sugere qualquer desvio do médico das normas de conduta dentro ou fora da medicina.

Erro médico é uma espécie de iatrogenia, resultado indesejável relacionado à observação, monitorização ou intervenção terapêutica, em que se incluem os maus resultados e a ação prejudicial dos profissionais de saúde durante a prestação da assistência.

A iatrogenia, portanto, é o gênero correspondente aos resultados negativos da intervenção dos profissionais de saúde, no qual se incluem o mau resultado e o erro médico propriamente dito, este configurado pelo resultado negativo da prática médica por (a) *negligência*: falta de cuidado; (b) *imprudência:* realização de uma ação impensada ou precipitada; (c) *imperícia*: inabilidade, imaestria.

Logo, em primeiro lugar, na configuração do erro médico é necessário que se distingam "acidente imprevisível" e "resultado incontrolável".

> O *acidente imprevisível* deriva de um fato de onde decorreu um resultado lesivo à integridade física ou psíquica do paciente durante o ato médico ou em face dele, porém, incapaz de ser previsto e evitado, não só pelo agente, mas por qualquer outro em seu lugar.
>
> Já o *resultado incontrolável* é aquele decorrente de uma situação grave e de curso inexorável, ou seja, o resultado danoso proveniente da própria evolução, para o qual as condições atuais da ciência e a capacidade profissional ainda não oferecem solução.

1.3. BIOÉTICA E ANESTESIA

As relações da sociedade humana com o universo e a aplicação de novos conceitos éticos estudados por filósofos, fundamentalmente para acompanhar a evolução das ciências biomédicas, originaram uma nova ciência, a bioética. Cunhada com base em princípios que garantem a liberdade de pensamento, porém, com compromisso e responsabilidade, a bioética, com seu caráter pluralista, traz para a sociedade um elenco de discussões: o início e o fim da vida; novos métodos de fecundação; clonagem; utilização de alimentos transgênicos; uso indiscriminado de experimento animal; pesquisas em seres humanos; engenharia genética; transplante de órgãos; direito à morte com dignidade; eutanásia; distanásia; mistanásia; obstinação terapêutica; privilégio terapêutico; tratamento arbitrário; universalização do atendimento à saúde; progresso das ciências biológicas etc.

Ressalte-se que a bioética não inova em princípios éticos fundamentais, mas tão somente aplica os conceitos estudados pelos filósofos à atualização das ciências na área biomédica.

Assim, há a necessidade do conhecimento dessa realidade ainda nova para alguns profissionais e as discussões bioéticas na área da anestesiologia, *in casu,* os limites entre o ato médico benevolente e não maleficente, indissociavelmente comprometidos com o bem-estar do paciente, os benefícios de sua conduta paternalista, visando à preservação da saúde e da vida, bem como o respeito à autonomia do cidadão doente, potencial paciente, e seu direito ao consentimento livre, espontâneo, após ser plenamente esclarecido para quaisquer atos médicos e a previsão de revogação e renovação.

O conhecimento da bioética não deve afastar a prática médica dos princípios hipocráticos contidos no Código de Ética Médica, entendendo apenas que os conhecimentos mais recentes vieram se agregar, proporcionando aos profissionais mais conhecimento em favor da atenção ao paciente, especialmente nas discussões em defesa da vida, do bem-estar do paciente, do respeito a seus interesses, do sigilo profissional e da justiça social no que concerne ao atendimento à saúde.

É sobejamente conhecido que, com a evolução experimentada, a medicina, tradicional e milenar, tornou-se ciência, embora continue atual a correlação entre a compreensão da natureza humana, o humanismo e a missão de curar. Como ciência, a medicina registra excepcionais e fascinantes conquistas técnico-científicas contemporâneas, com um frenético volume de informações e velocidade de expansão,

amparados pela utilização corriqueira da informática e da rede mundial de comunicação. Apesar disso, a prática médica absorve penosas mudanças diante da ausência de políticas públicas eficazes na área de atendimento à saúde e da intromissão dos compradores dos serviços de saúde do setor privado, criando conflitos e afronta aos dogmas éticos, não raro colocando ironicamente os médicos no banco dos réus.

Desde as últimas três décadas do século XX, a medicina compartilha adversidades insofismáveis. Há evidências da desumanização no atendimento, no qual seres humanos são alcunhados de consumidores e usuários e o atendimento médico é cognominado de sinistro. Assim, o médico convive cotidianamente com o prazer e a satisfação de lutar contra a dor e o sofrimento de seu semelhante, enquanto vive pressionado, por um lado, a exercer uma medicina sofisticada, de custo financeiro inacessível para a imensa maioria da clientela que lhe procura, por outro, a ser compulsoriamente obrigado a economizar esses mesmos recursos, sob a fiscalização das auditorias, enquanto isso, sobrevive o profissional às expensas de uma remuneração minimamente insuficiente para a manutenção básica e que não dignifica quem a recebe. Os gestores não se mostram preocupados com a realidade do paciente e do médico, ambos desassistidos, desamparados e abandonados. Diante desse quadro, não se pode negar que os profissionais da medicina sofrem processo de proletarização e empobrecimento, que compromete sobremaneira o exercício da profissão.

Ao lado dessas mudanças na práxis, houve também uma alteração de comportamento da sociedade humana, fato não bem absorvido pelos médicos, mesmo nesse início de século. O paciente, outrora tratado como um ser moralmente incapaz de opinar e de contribuir com as decisões que lhe dizem respeito, deixa insidiosamente de existir. A tecnociência compartilha lado a lado um novo aprendizado de priorização do respeito ao semelhante, a suas ideias, a sua dignidade e a sua individualidade.

O que se busca, com textos como este, é trazer para os médicos anestesiologistas o lembrete que seu compromisso maior não é tão somente e exclusivamente preocupar-se com a técnica e menos com a ética. Essa dissociação pode quebrar a aliança que une dois seres, o médico e o paciente, para valorizar o uso e os abusos da tecnologia, em que a máquina vale mais do que o homem treinado e que detém o tirocínio para formular diagnóstico e traçar o tratamento adequado para o enfermo. Muito tem se falado e escrito sobre o humanismo no atendimento à saúde, entretanto, tem-se a impressão de que os profissionais de saúde, e não apenas os médicos, estão infectados pelas doenças da sociedade eminentemente tecnológica.

O conhecimento científico na área do atendimento à saúde avançou na busca da prevenção das doenças e no restabelecimento da saúde, física e mental. A partir de uma fase não bem definida da medicina, houve a necessidade de concentração desse conhecimento em áreas específicas, denominadas especialidades médicas. No Brasil, como de resto, em diversos países, entre aquelas especialidades reconhecidas, inclui-se a anestesiologia[18], consolidada através de resolução específica do Conselho Federal de Medicina, que trata da segurança para a sua prática[19] e de outras que tratam de sua abrangência e de sua importância no contexto do atendimento das emergências e das urgências[20-22].

A anestesiologia hodiernamente é considerada ciência independente, apesar de, na prática clínica diária, compartilhar com dezenas de especialidades médicas e prestar atendimento às mais diversas áreas da terapêutica cirúrgica, da investigação diagnóstica, do tratamento da dor, do resgate das vítimas da violência urbana, da reanimação cardiorrespiratória cerebral e das unidades de terapia intensiva. É provável que justamente por essa característica seja, a anestesiologia, considerada ciência de pluralismo técnico para a qual não deve o especialista se autodenominar limitado a pequenas áreas do conhecimento científico, dentro de um campo muito restrito da especialidade. Nas últimas duas décadas, o volume crescente de adesão de novos agentes ao arsenal terapêutico; o desenvolvimento de novas técnicas para sua aplicação; o desenvolvimento de equipamentos de administração de agentes inalatórios e venosos e a introdução, na prática clínica, de sofisticados monitores justificam e ratificam o entendimento da anestesiologia como ciência autônoma.

A prática médica tem bases sólidas no conhecimento científico e na tradição hipocrática, base do Código de Ética dos médicos brasileiros: manutenção da saudável relação médico-paciente; compromisso com a vida; segredo profissional e respeito à autonomia do paciente e seu direito ao consentimento livre e esclarecido[23]. À doutrina hipocrática, tradicional e milenar veio somar-se a bioética, que não inova em princípios éticos fundamentais, mas tão somente aplica os conceitos estudados pelos filósofos à atualização das ciências na área biomédica.

Segundo Joaquim Clotet, professor de ética e bioética dos cursos de pós-graduação da Universidade Católica do Rio Grande do Sul, "bioética é o estudo sistemático da conduta humana na área das ciências da vida e cuidado da saúde, enquanto essa conduta é examinada à luz dos valores e princípios morais". A bioética lastreia seus princípios na liberdade de pensamento, porém, com compromisso e responsabilidade e com seu caráter eminentemente pluralista, traz para a sociedade um elenco de discussões: início e fim da vida; novos métodos de fecundação; clonagem; utilização de alimentos transgênicos; uso indiscriminado de experimento animal; pesquisas em seres humanos; engenharia genética; transplante de órgãos; direito à morte com dignidade; eutanásia e distanásia; obstinação terapêutica; privilégio terapêutico; tratamento arbitrário; universalização do atendimento à saúde; progresso das ciências biológicas, entre outros[4].

Com a publicação de Van Rensselaer Potter, oncologista e biólogo, *Bioethics: bridge to the future*, em 1971, a sociedade humana iniciou um novo ciclo de discussões das relações do homem com o universo que vieram a ser encaminhadas com a divulgação do principialismo proposto por Beauchamp e Childress, *Principles of biomedical ethics*, em 1979, estribado em que todas as ações devem visar ao bem (**beneficência**); não causar danos a outrem; prevenir danos e retirar os danos porventura ocasionados (**não maleficência**); buscar a distribuição justa, equitativa e universal dos benefícios dos serviços de saúde (**justiça**); e a obtenção do consentimento livre, esclarecido, renovável e revogável para quaisquer atos (**respeito à autonomia**)[24-27]. De acordo com Potter, bioética é a ciência que garantirá a sobrevivência no planeta. Como visto anteriormente, a bioética não deve ser confundida com ética médica, posto que compartilha discussões interdisciplinares num modelo plural, democrático, protagonizado por bioeticistas, filósofos, sociólogos, políticos, religiosos, teólogos, jornalistas, advogados, médicos, outros profissionais ou representantes de categorias, enfim, quem deseja discutir princípios que venham a melhorar a relação entre os homens e entre a humanidade e o universo.

A medicina como ciência que mais de perto lida com as questões que atingem a sociedade e cada célula desse conjunto não poderia deixar de aprofundar os debates doutrinários na área da bioética. Assim é que, preocupado em tornar compreensíveis para os médicos brasileiros os temas emergentes e pertinentes da bioética, desde 1993, o Conselho Federal de Medicina publica bimestralmente a revista *Bioética*.

Uma série de questões na prática clínica diária da anestesiologia deve merecer discussões doutrinárias com base no principialismo bioético, entre outros: o médico como fiel depositário das informações prestadas pelo paciente ou verificadas no ato anestésico-cirúrgico (confidencialidade e privacidade do paciente); o consentimento livre, esclarecido, renovável e revogável para os atos de assistência à saúde e suas exceções; o direito do paciente à avaliação pré-anestésica; o direito do paciente escolher livremente o médico de sua confiança; a questão da baixa remuneração como justificativa para a prática de anestesias simultâneas; o abandono do paciente anestesiado; a transferência do paciente anestesiado para outro anestesiologista; a solidariedade com o paciente e seus familiares diante do insucesso; a experiência científica em seres humanos; as condutas imprevisíveis do paciente, especialmente a recusa à transfusão de sangue; o direito à objeção de consciência; os direitos do paciente soropositivo para o HIV; os direitos e deveres dos profissionais de saúde infectados pelo HIV; o compromisso do anestesiologista no controle da infecção hospitalar; a decisão da esterilização humana; o aborto; a adequação cirúrgica do sexo; a manutenção da vida nos potenciais doadores de órgãos e tecidos; a morte com dignidade. Nesse contexto, verifica-se que a beneficência, a não maleficência e a autonomia estão perfeitamente contempladas.

O anestesiologista e professor da Universidade Federal de Goiás Onofre Alves Neto foi o primeiro a nos trazer a temática para reflexão em artigo publicado no jornal *Medicina*, do CFM. Entende o eminente professor que o anestesiologista deve rever seu comportamento, à luz do chamado paternalismo médico, e os conflitos com o principialismo bioético[28].

Sendo a vida um bem indisponível e a saúde um bem inalienável, o ato médico deve prever o bem do paciente, seu bem-estar físico e psíquico, assim como o respeito a seus interesses. Assim sendo, o médico deve permitir ao paciente uma participação mais ativa nas decisões que dizem respeito à proposta de investigação diagnóstica ou terapêutica, despojando-se do tradicional comportamento autoritário e da pseudo-infalibilidade. O assunto já permeia publicações e discussões em eventos científicos por parte de setores particularmente interessados na defesa de uma prática mais humanizada da anestesia[4,29-33]. Portanto, o ato de anestesiar um paciente não está restrito a aplicar a técnica mais moderna ou aquela

recentemente colocada no periódico mais atualizado, antes de tudo, deve-se obter o consentimento livre, esclarecido, renovável e revogável para quaisquer atos que, porventura, possam estar à disposição da sociedade pelo conhecimento científico, colocando em primeiro lugar o bem-estar do paciente, evitando ou prevenindo danos de qualquer ordem e, ainda, procurando retirar os danos por acaso ocasionados.

Importante lembrar que entre os deveres do médico – dever de informação; dever de atualização; dever de vigilância e dever de abstenção do abuso – deve-se relevar no assunto em tela o dever de informação ao paciente, por meio de diálogo franco, sincero, claro e do entendimento do doente, potencial paciente.

Segundo José de Aguiar Dias e Miguel Kfouri Neto[34]: "Não se deve praticar a anestesia sem o consentimento do paciente; esse pode ser dado diretamente pelo enfermo ou, em caso de impedimento, pelos que o tiveram a seu cargo [...] Incumbe-lhe (ao anestesiologista) especialmente: a) preparar o paciente, no campo médico e psicológico; prever possíveis dificuldades; acalmar o doente; conquistar-lhe a colaboração e confiança; preparar-lhe o organismo para o ato cirúrgico." Infere-se, a partir desses ensinamentos de caráter jurídico, que a violação dessas regras pressupõe ato omissivo, que na hipótese de mau resultado certamente será aduzido por negligência e imprudência[35].

O médico deve pautar sua conduta lastreada no conhecimento científico e em sua consciência, garantindo ao doente-paciente os princípios da Justiça e da autonomia ou a capacidade do cidadão determinar por si mesmo a "lei" à qual deseja se submeter[36]. De modo que se pode inferir que os direitos do paciente à informação e à participação ativa nas decisões que lhe dizem respeito não devem ser minimizados pelos médicos. O assunto é tão palpitante que a Assembleia Geral da Associação Médica Mundial aprovou a Declaração de Lisboa, em 1981, que versa sobre os direitos do paciente, e a ratificou em 1995, em Bali, Indonésia[37].

Destacam-se, nos princípios da Declaração de Lisboa, o direito de o paciente escolher livremente o médico de sua confiança; o direito à informação de maneira apropriada a sua cultura e o direito de o médico praticar tratamento arbitrário quando o doente estiver inconsciente ou impossibilitado de se expressar. Por outro lado, a resolução bioética, "Os direitos humanos em relação à biomedicina", adotada pelo Congresso da Europa, que reúne os 15 países-membros da União Europeia, defende, entre outros princípios, que "os direitos dos indivíduos têm preeminência sobre os interesses da ciência e da sociedade"[38].

Portanto, o médico não deve permitir que o imperativo tecnológico supere a doutrina humanista da profissão médica. Não deve, inclusive, permitir que sua vontade essencialmente tecnicista venha a se contrapor aos interesses e ao desejo do cidadão-paciente, num conflito ideológico claro entre autonomia e heteronomia. Siqueira, ao fazer uma abordagem acerca do princípio da responsabilidade proposto por Hans Jonas, faz referência bastante pontual sobre essa questão: "...O imperativo tecnológico elimina a consciência, elimina o sujeito, elimina a liberdade em proveito de um determinismo. A hiperespecialização das ciências mutila e desloca a noção de homem... Esse divórcio entre os avanços científicos e a reflexão ética fez com que Jonas propusesse novas dimensões para a responsabilidade, pois a técnica moderna introduziu ações de magnitudes tão diferentes, com objetivos e consequências tão imprevisíveis, que os marcos da ética anterior já não mais podem contê-los[39]."

O principialismo bioético não estabelece conceitos absolutos e hierarquizados, daí admitir-se o **paternalismo médico na prática clínica** como uma interferência na autonomia do cidadão, capaz de decidir, numa atitude comprovadamente beneficente, em favor do bem-estar e das necessidades do paciente coagido, jamais por interesses de terceiros, incluindo-se aí os interesses do profissional coator[40].

Maria Helena Diniz, em sua obra o *Estado atual do biodireito* (Saraiva, 2001), nos traz as exceções ao dever de obtenção do consentimento informado: necessidade inadiável de prática médica de urgência; impossibilidade, ante a emergência, séria e iminente da situação e o perigo da demora de obter o consenso do paciente ou de seus familiares; situação especial na qual o médico solicita o consenso para o exercício do ato médico ao representante legal do paciente, parente próximo, cônjuge, companheiro ou até mesmo ao juiz competente; privilégio terapêutico; e, por fim, renúncia ao direito do paciente de ser informado[41].

Como de conhecimento geral, a prática clínica da anestesia tem características próprias, em alguns pontos comuns à terapia intensiva, à neonatologia, ao atendimento de emergências e urgências, entre outras, nas quais o paternalismo médico pode ser admitido. Essa admissão excepcional do paternalismo, diante de um paciente inconsciente ou impossibilitado de se expressar, não elide o esclarecimento prévio

dos procedimentos que devem estar previstos na técnica anestésica proposta para determinado procedimento cirúrgico ou de investigação propedêutica. Portanto, entendendo que a avaliação pré-anestésica é responsabilidade intransferível do anestesiologista[42] e que o paciente tem o direito a essa avaliação, o Conselho Federal de Medicina firma posição quanto aos preceitos doutrinários da boa prática da anestesia[19,35]. Entretanto, existem situações na prática clínica diária em que o anestesiologista, num átimo, poderá decidir entre fazer o bem à revelia da vontade do paciente e, em não o fazendo, contribuir omissivamente para a possibilidade de um dano irreparável. Com isso, não está o profissional com o livre-arbítrio da autoridade médica, muito pelo contrário, na avaliação pré-anestésica, realizada em consultório/ambulatório ou na visita ao paciente internado, devem ser colocadas as diversas práticas, com clareza meridiana, para se obter, com absoluta liberdade do paciente ou de seu representante legal, o consentimento para a técnica proposta, jamais contrariando a vontade deste, respeitando o princípio da autonomia do paciente e, obviamente, dentro dos limites permitidos pela ciência médica, uma vez que, em anestesia, muitas vezes, há um limite incompreensivelmente tênue entre vida e morte, situação em que o médico deve decidir beneficentemente em defesa da saúde do indivíduo e da sacralidade da vida.

Obviamente que se deve incluir, nesse ponto, o direito do paciente à livre escolha do profissional de sua confiança; de não ser abandonado durante o ato anestésico-cirúrgico, sem a substituição de outro profissional igualmente capacitado; que esse fato seja informado a seu representante legal e documentado em prontuário; que o profissional cônscio de suas responsabilidades evite, de todas as formas, a transmissão de infecção entre pacientes; que não seja realizada experiência em seres humanos sem o conhecimento expresso do paciente e sua concordância em participar do estudo; e que sejam garantidas a confidencialidade e a privacidade das informações obtidas durante o atendimento médico. Dessa forma, estará o médico anestesiologista, ao admitir as mudanças contemporâneas, revolucionando paradigmas, agindo em defesa da saúde de seu paciente e da sacralidade da vida, com base nos princípios milenares propostos por Hipocrátes e, hodiernamente, pela bioética.

A questão apresentada é o limite da **autonomia** do cidadão-paciente e o direito de o cidadão-médico aplicar tratamento arbitrário à revelia da vontade do paciente, mas no fiel cumprimento aos princípios da **beneficência** e da **não maleficência**, disponibilizando os benefícios da ciência médica (**justiça**) em favor da vida, posto que, em anestesia, muitas vezes, há um limite incompreensivelmente tênue entre a vida e a morte, situação em que o médico deve decidir beneficentemente em defesa da saúde do indivíduo e da sacralidade da vida.

1.3.1. Relação Médico-paciente[1,3-5]

É comum, na prática clínica, a reação de surpresa, medo e estupefação gerada nos pacientes quando o médico anuncia que, em face da doença diagnosticada, haverá a necessidade de submetê-lo a uma cirurgia. São recorrentes as frases: "Não tenho receio da cirurgia em si, minha grande preocupação é quanto à anestesia. Será geral ou local? Serão necessárias intubação e ventilação mecânica?" e "Tenho pânico ao pensar na possibilidade de não acordar da anestesia... de morrer!"

Os imensos avanços científicos ocorridos na área da anestesiologia, os quais tornaram hoje o ato anestésico comprovadamente seguro e confortável, infelizmente, ainda não são do conhecimento do grande público. Por consequência, a anestesia ainda tem sua imagem associada a mal-estar como náuseas, vômitos, cefaleia e até acidentes com sequelas graves e óbito, experimentados nos primórdios dos procedimentos da especialidade.

São inúmeros os trabalhos que evidenciam a importância do estresse na produção, sustentação e evolução das doenças. É sabido que o paciente sob intenso estresse, por via da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e outros, tem seu metabolismo alterado, com produção anormal de cortisol e outros hormônios, com implicações negativas na imunidade e até nos níveis da glicemia. É a relação médico-paciente (RM-P) o meio mais eficaz e potente de que dispõe o anestesiologista para neutralizar esse ciclo negativo iatrogênico, deflagrado pelo estresse ao descobrir-se doente e necessitando de tratamento invasivo ou cirúrgico como a terapêutica mais adequada. Nesse sentido, o paciente deve ser sempre acolhido como um ser singular que traz consigo sua história de vida e seus valores socioculturais, aspectos essenciais para que o médico possa entendê-lo e dar-lhe informações claras, simples e compreensivas de acordo com a capacidade cognitiva do paciente.

É na consulta pré-anestésica, conquista revolucionária da especialidade, que se inicia a RM-P e que se tem a oportunidade ímpar de afastar do imaginário do paciente os citados mitos estressores, altamente iatrogênicos.

Recomenda-se que o anestesiologista dirija-se ao paciente com naturalidade e respeito, com voz calma e acolhedora, chamando-o pelo nome e revelando também o seu. Deve apresentar-se como profissional responsável pela anestesia e informar que, para a segurança e o conforto durante o ato anestésico, precisará conhecer aspectos básicos da saúde e do adoecimento do paciente, informações estas que possibilitarão a programação da anestesia mais adequada ao tratamento cirúrgico indicado para a recuperação do paciente.

É fundamental assegurar com clareza ao paciente que todos os procedimentos serão realizados aplicando-se a técnica mais ajustada a seu caso, com o máximo de prudência, segurança e conforto. Tais palavras "prudência", "segurança" e "conforto" são cruciais para a consolidação, na RM-P, dos sentimentos de empatia e confiança, fatores fundamentais para o alcance de um desfecho de sucesso, qual seja, alta hospitalar do paciente, com resolução do problema de saúde e alto grau de satisfação em relação a seus médicos e à medicina.

Escutar atentamente o paciente significa adotar uma escuta que olha e sente suas reações emocionais e a comunicação não verbal, com o objetivo de decodificar os aspectos singulares daquela pessoa doente. Nesse percurso, devem ser investigadas a fundo quais preocupações e necessidades nesse momento adverso de pré-cirurgia. Com esses elementos, o médico poderá, com sinceridade, manter uma comunicação altamente positiva e terapêutica. É importante falar sempre a verdade sobre riscos, dores e outros desconfortos potenciais, sem, contudo, abandonar o diálogo apoiador, solidário e otimista, que deixa "uma luz no fim do túnel", para manter presente o sentimento de esperança em momento crítico de ameaça à vida do paciente.

O anestesiologista corre o risco – se estiver apenas focado em aplicar o mais adequado medicamento anestésico que tornará possível o tratamento agressivo sem dor – de tornar sua prática impessoal, fria e meramente técnica. Para evitar isso, ele deve exercê-la também com arte e atenção às necessidades singulares de cada pessoa. O médico não pode negligenciar seu papel primordial de "agente de cuidado". Este é precisamente o que há de mais nuclear e ético em sua tão antiga ocupação que foi capaz de sobreviver a mais radical revolução tecnológica. De fato, a prática médica com emprego da técnica adequada, num ambiente de excelência ética e de RM-P humanizada não somente assegura os melhores resultados e a satisfação ao paciente, mas garante ao médico destacado reconhecimento profissional, traduzido em respeito, prestígio, admiração e remuneração justa pelo seu trabalho.

1.3.2. Documentação

O Código de Ética Médica confere à documentação médica todo o capítulo X, demonstrando, assim, a importância e a relevância dos registros médicos, seja da forma usual, tradicional, física, seja de forma virtual, eletrônica. O que importa mesmo é que os documentos expressem a verdade dos fatos ou a existência de determinada doença ou ocorrência.

Destaque-se o artigo 87, que veda ao médico deixar de elaborar prontuário legível para cada paciente, devendo as anotações conter os dados clínicos necessários para a boa condução do caso, sendo preenchida, em cada avaliação, em ordem cronológica, com data, hora, assinatura e número de registro do médico no respectivo conselho regional de medicina ao qual estiver jurisdicionado.

1.3.2.1. O prontuário

O prontuário é documento indispensável no atendimento médico, em que são registrados todos os fatos que possam contribuir para o seguimento do tratamento dos pacientes. Importante lembrar que não é apenas para tratamento sob internamento hospitalar, estendendo-se ao atendimento em consultórios, ambulatórios, internamento domiciliar ou quaisquer formas de atendimento. Não olvidando que a guarda do prontuário estará sob a responsabilidade da instituição onde o paciente está sendo assistido.

O prontuário encerra todo o acervo dos documentos que registram o atendimento ao paciente. Assim define o Conselho Federal de Medicina: "Prontuário médico é o documento único constituído de um conjunto de informações, sinais e imagens registradas, geradas a partir de fatos, acontecimentos e situações

sobre a saúde do paciente e a assistência a ele prestada, de caráter legal, sigiloso e científico, que possibilita a comunicação entre membros da equipe multiprofissional e a continuidade da assistência prestada ao indivíduo."[43]

Quanto à prática da anestesia, a Resolução Normativa 1802/2006, do Conselho Federal de Medicina[44], em seu artigo 1º, disciplina a documentação mínima:

> III – A documentação mínima dos procedimentos anestésicos deverá incluir obrigatoriamente informações relativas à avaliação e prescrição pré-anestésicas, evolução clínica e tratamento intra e pós-anestésico.

Em seu anexo I, são descritas as documentações pertinentes, quais sejam:

1. Ficha de avaliação pré-anestésica, incluindo:
   a. identificação do anestesiologista;
   b. identificação do paciente;
   c. dados antropométricos;
   d. antecedentes pessoais e familiares;
   e. exame físico, incluindo avaliação das vias aéreas;
   f. diagnóstico cirúrgico e doenças associadas;
   g. tratamento (incluindo fármacos de uso atual ou recente);
   h. jejum pré-operatório;
   i. resultados dos exames complementares eventualmente solicitados e opinião de outros especialistas, se for o caso;
   j. estado físico;
   k. prescrição pré-anestésica;
   l. consentimento informado específico para a anestesia.
2. Ficha de anestesia, incluindo:
   a. identificação do(s) anestesiologista(s) responsável(is) e, se for o caso, registro do momento de transferência de responsabilidade durante o procedimento;
   b. identificação do paciente;
   c. início e término do procedimento;
   d. técnica de anestesia empregada;
   e. recursos de monitoração adotados;
   f. registro da oxigenação, gás carbônico expirado final (nas situações em que foi utilizado), pressão arterial e frequência cardíaca a intervalos não superiores a 10 minutos;
   g. soluções e fármacos administrados (momento de administração, via e dose);
   h. intercorrências e eventos adversos associados ou não à anestesia.
3. Ficha de recuperação pós-anestésica, incluindo:
   a. identificação do(s) anestesiologista(s) responsável(is) e, se for o caso, registro do momento de transferência de responsabilidade durante o internamento na sala de recuperação pós-anestésica;
   b. identificação do paciente;
   c. momentos da admissão e da alta;
   d. recursos de monitoração adotados;
   e. registro da consciência, pressão arterial, frequência cardíaca, oxigenação, atividade motora e intensidade da dor a intervalos não superiores a 15 minutos;
   f. soluções e fármacos administrados (momento de administração, via e dose);
   g. intercorrências e eventos adversos associados ou não à anestesia.

O anestesiologista deve ficar atento ao preenchimento correto dessas informações, uma vez é responsabilidade intransferível do médico.

O prontuário eletrônico

O prontuário eletrônico inserido no ambiente médico está em consonância com os avanços tecnológicos que são utilizados nos mais variados contextos no país. A Resolução CFM nº 1821/2007 disciplina a matéria por meio de "normas técnicas concernentes à digitalização e uso dos sistemas informatizados para a guarda e o manuseio dos documentos dos prontuários dos pacientes, autorizando a eliminação do papel e a troca de informação identificada em saúde"[45].

Importante destacar dois pontos, a possibilidade da eliminação do registro físico desde que esses sistemas atendam integralmente aos requisitos do "nível de garantia de segurança 2 (NGS2)", estabelecidos no Manual de Certificação para Sistemas de Registro Eletrônico em Saúde, e o prazo mínimo de 20 (vinte) anos, a partir do último registro, para a preservação dos prontuários dos pacientes em suporte de papel que não foram arquivados eletronicamente em meio óptico, microfilmado ou digitalizado.

Outros documentos médicos muito utilizados são os atestados, laudos e boletins.

1.3.2.2. Atestados médicos

Os atestados servem para descrever a veracidade das informações de interesse do paciente de forma sucinta sobre determinado evento e suas consequências, sugerindo estado de sanidade ou estado mórbido, anterior ou atual. No segundo caso, para justificar as faltas a compromissos ou como mecanismo de dispensa ou licença para tratamento de saúde. O atestado médico faz parte do ato médico, sendo considerada falta ética a negativa de disponibilizá-lo ao paciente quando solicitado.

O atestado deve conter a identificação do paciente e a qualificação do médico emissor; fazer referência à solicitação e ao atendimento médico que o gerou e suas consequências; data, local e assinatura do médico.

Quanto ao conteúdo ou veracidade do atestado, ele pode ser classificado como idôneo, gracioso, imprudente e falso[46].

O conteúdo do atestado médico tem fé pública, portanto, o pressuposto de veracidade. Cabe ao médico cuidar para que não haja a menor suspeita de que fora viciado em sua origem, sob pena de incorrer em antieticidade por infração ao artigo 80, do Código de Ética Médica, e delito de falsidade de atestado médico tipificado no artigo 302 do Código Penal brasileiro.

A concessão do atestado gracioso (complacente ou de favor) vem lamentavelmente maculando a imagem da medicina, haja vista suas repercussões sociais. É o atestado firmado descompromissado com a verdade, visando apenas ao favorecimento de alguém. O médico deve negar sua emissão veemente, rechaçando a possibilidade de alguma dúvida sobre sua honorabilidade.

O atestado imprudente é aquele fornecido a terceiros apenas pela informação que lhe é trazida. E o atestado falso é aquele emitido por quem não tem a prerrogativa legal de fazê-lo.

O atestado deve manter o sigilo das informações, não sendo cabível a colocação da codificação do CID (Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde), conforme já se manifestou o Conselho Federal de Medicina em pareceres disponíveis em cfm.org.br, entre os quais destacamos o de número 18/14, cuja ementa leciona: "Não há como exigir que o médico coloque o CID em atestado sem que sejam cumpridas as exigências legais e éticas"[47].

A matéria encontra-se disciplinada na Resolução CFM nº 1658/2002, que, em seu art. 5º, assim dispõe: "Os médicos somente podem fornecer atestados com o diagnóstico codificado ou não, quando por justa causa, exercício de dever legal, solicitação do próprio paciente ou de seu representante legal. Parágrafo único. No caso de a solicitação de colocação de diagnóstico, codificado ou não, ser feita pelo próprio paciente ou seu representante legal, essa concordância deverá estar expressa no atestado"[48].

Entre os vários tipos de atestado médico, há de se relevar a Declaração de Óbito, documento que assume papel essencial no estabelecimento da causa *mortis* a qual se atribui a capacidade de alimentar os dados estatísticos e epidemiológicos, visando a medidas sanitárias para a coletividade[49].

Nesse sentido, o artigo 83 do Código de Ética Médica veda ao médico emitir declaração de óbito quando não possa verificar pessoalmente o corpo ou quando não tenha assistido o paciente. A exceção nesse último caso serve apenas aos plantonistas, médicos substitutos ou aos peritos médico-legais. A

Resolução nº 1779/2005 veio adotar um rol de medidas disciplinadoras sobre a matéria[50]. Nesse ponto, há uma questão de ordem de política de saúde em diversos municípios, inclusive capitais, que não dispõem do Serviço de Verificação de Óbitos (SVO), encarregado de atestar a morte dos falecidos sem assistência médica e sem causa externa que possa necessitar de verificação médico-legal. Na ausência do competente SVO, a Declaração de Óbito deverá ser fornecida pelos médicos do serviço público de saúde mais próximo do local onde ocorreu o evento e, na ausência deste, por qualquer médico da localidade.

1.3.2.3. Laudos e boletins

Os laudos representam o relato de uma avaliação especializada solicitada pelo médico assistente (laudo anatomopatológico, laudo pericial, laudo de bioimagem etc.).

Boletins médicos têm sido utilizados para tornar públicas informações sobre determinados pacientes de notoriedade. Há conflitos nessa área, uma vez que alguns admitem que a sociedade tem o direito de saber algumas informações enquanto outros advogam que este é um direito personalíssimo, não devendo ser tornada pública qualquer informação. Há consenso, no entanto, de que se não houver alternativa, a informação deve ser discreta e simples, divulgando o estritamente necessário. Há de se obter por óbvio o consentimento do paciente, ou de seu representante legal, sobre a divulgação de boletins médicos.

Destaque-se, neste capítulo, a questão da obrigatoriedade do uso do carimbo nos documentos médicos. Não há norma que estabeleça essa obrigatoriedade, desde que, no documento, seja possível a identificação do médico por meio de formulário próprio timbrado ou do preenchimento, com letra legível, do nome e número de inscrição no Conselho Regional de Medicina da jurisdição na qual o ato médico fora praticado.

1.3.3. Pesquisa e Ensino

"Não é ético limitar o conhecimento humano, mas cabe disciplinar o seu uso."
Genival Veloso de França

1.3.3.1. Pesquisa

As pesquisas com seres humanos são aceitas quando podem responder às conveniências do diagnóstico e da terapêutica do próprio experimentado, a fim de restabelecer sua saúde ou minorar seu sofrimento. Esse conceito não está em desacordo com o progresso das ciências, porque o médico deve ficar atento aos cuidados com a preservação da vida e o respeito às liberdades individuais[51].

A Associação Médica Mundial (*World Medical Association* – WMA) estabeleceu, em 1964, a Declaração de Helsinque, que contém os Princípios Éticos para Pesquisa Clínica Envolvendo Seres Humanos[52]. Esse documento sofreu atualizações, e uma delas não contou com o apoio da representação brasileira durante a 59ª Assembleia da WMA, ocorrida em Seul, na Coreia do Sul, em outubro de 2008. A controvérsia esteve em torno da complacência ética adotada na prática que envolve o uso de placebos. Dessa discordância, o Conselho Federal de Medicina aprovou, em 23 de outubro daquele mesmo ano, a Resolução CFM nº 1.885/2008, que em seu artigo 1º estabelece:

> É vedado ao médico vínculo de qualquer natureza com pesquisas médicas que envolvam seres humanos que utilizem placebo em seus experimentos, quando houver tratamento eficaz e efetivo para a doença pesquisada[53].

Dessa forma, o órgão com competência legal para ordenar os princípios éticos no território nacional não deixa margem a dúvidas.

Apesar desse posicionamento, durante a Assembleia da WMA ocorrida em 2013, em Fortaleza, não foi modificado o conteúdo do enunciado 33 da Declaração de Helsinque, versão 2008, permanecendo a controvérsia no que diz respeito à utilização de placebo em pesquisas para doenças com tratamentos comprovados cientificamente. A modificação de redação introduziu apenas uma abordagem mais sistemática da questão.

Aos médicos brasileiros permanece a determinação do CFM em sua resolução, assim como a Resolução 408/2008, do Conselho Nacional de Saúde, incorporada pela nova Resolução CNS 466/2012[54], manifesta-

-se contrária às pesquisas que envolvem seres humanos da forma como está na Declaração de Helsinque, versão 2008 e sua revisão de 2013.

Por outro lado, em 1993, a *Council for International Organizations of Medical Siences* (CIOMS), em colaboração com a Organização Mundial da Saúde (OMS), divulgou as Diretrizes Éticas Internacionais para a Pesquisa Envolvendo Seres Humanos[55]:

1. Consentimento informado individual.
2. Informações essenciais para os possíveis sujeitos da pesquisa.
3. Obrigações do pesquisador a respeito do Consentimento Informado.
4. Indução à participação.
5. Pesquisa envolvendo crianças.
6. Pesquisa envolvendo pessoas com distúrbios mentais ou comportamentais.
7. Pesquisa envolvendo prisioneiros.
8. Pesquisa envolvendo indivíduos de comunidades subdesenvolvidas.
9. Consentimento informado em estudos epidemiológicos.
10. Distribuição equitativa de riscos e benefícios.
11. Seleção de gestantes e nutrizes como sujeitos de pesquisa.
12. Salvaguardas à confidencialidade.
13. Direito dos sujeitos à compensação.
14. Constituição e responsabilidades dos comitês de revisão ética.
15. Obrigações dos países patrocinadores e anfitriãos.

Elemento indiscutível quando o assunto é pesquisa com seres humanos é o consentimento do sujeito da pesquisa. Esse procedimento do consentimento livre e esclarecido tem como condão permitir a decisão autônoma e cidadã da pessoa convidada a participar de um projeto, após ser devidamente e exaustivamente esclarecida sobre os procedimentos aos quais será submetida, os possíveis riscos e desconfortos, os benefícios e os direitos envolvidos no processo.

Um estudo conduzido no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (RS) pelo professor José Roberto Goldim e col.[56] propõe uma nova abordagem do processo de consentimento livre e esclarecido em pesquisa, apresentando como fato novo a obtenção do consentimento após a transmissão coletiva de informações na área de ginecologia. A **Tabela 1.1** apresenta os dados do estudo, comparando a transmissão individual *versus* a transmissão coletiva de informações.

Tabela 1.1 – Grau de recordação de procedimentos, riscos e benefícios

Diferentes formas de fornecimento de informações, individual ou coletiva, visando à obtenção do consentimento livre e esclarecido		
Informações recordadas	Transmissão individual (n = 56)	Transmissão coletiva (n = 45)
Procedimentos	47,5%	100%
Riscos	22%	54%
Benefícios	47,5%	98%

O estudo não consegue explicar exatamente os motivos pelos quais, nessa proposta, os sujeitos passaram a compreender melhor o projeto, associando-o à possibilidade de mais tempo para apreender o que lhes foi passado, inclusive por meio de ferramentas audiovisuais. Esse dado é importante para que o indivíduo possa decidir quando estiver mais bem informado sobre todas as variáveis que lhe são apresentadas.

Deve-se levar em conta que o consentimento do vulnerável numa pesquisa não elide a responsabilidade do pesquisador, devendo ser consideradas a indiscutível necessidade e sua legitimidade.

1.3.3.2. Ensino

O Código de Ética Médica/2009 dedica todo o capítulo XII ao ensino e à pesquisa, revelando a preocupação da atuação ética em ambos os campos.

Sob o ponto de vista do ensino, no qual os Centros de Ensino e Treinamento da SBA e as residências médicas credenciadas pela Comissão Nacional de Residência Médica (CNRM) se inserem, é importante destacar que os médicos estão submetidos aos ditames de seu código de condutas, como previsto no inciso I, do Preâmbulo: "O presente Código de Ética Médica contém as normas que devem ser seguidas pelos médicos no exercício de sua profissão, inclusive no exercício de atividades relativas ao ensino, à pesquisa e à administração de serviços de saúde, bem como no exercício de quaisquer outras atividades em que se utilize o conhecimento advindo do estudo da medicina."

Dessa forma, não resta dúvida de que o disposto no citado diploma se estende às variadas formas de ensino, inclusive aos programas nos quais o sujeito da pesquisa e do ensino seja o ser humano, o paciente.

Capítulo XII - ENSINO E PESQUISA MÉDICA

É vedado ao médico:

Art. 99. Participar de qualquer tipo de experiência envolvendo seres humanos com fins bélicos, políticos, étnicos, eugênicos ou outros que atentem contra a dignidade humana.

Art. 100. Deixar de obter aprovação de protocolo para a realização de pesquisa em seres humanos, de acordo com a legislação vigente.

Art. 101. Deixar de obter do paciente ou de seu representante legal o termo de consentimento livre e esclarecido para a realização de pesquisa envolvendo seres humanos, após as devidas explicações sobre a natureza e as consequências da pesquisa.

Parágrafo único. No caso de o sujeito de pesquisa ser menor de idade, além do consentimento de seu representante legal, é necessário seu assentimento livre e esclarecido na medida de sua compreensão.

Art. 102. Deixar de utilizar a terapêutica correta, quando seu uso estiver liberado no país.

Parágrafo único. A utilização de terapêutica experimental é permitida quando aceita pelos órgãos competentes e com o consentimento do paciente ou de seu representante legal, adequadamente esclarecidos da situação e das possíveis consequências.

Art. 103. Realizar pesquisa em uma comunidade sem antes informá-la e esclarecê-la sobre a natureza da investigação e deixar de atender ao objetivo de proteção à saúde pública, respeitadas as características locais e a legislação pertinente.

Art. 104. Deixar de manter independência profissional e científica em relação a financiadores de pesquisa médica, satisfazendo interesse comercial ou obtendo vantagens pessoais.

Art. 105. Realizar pesquisa médica em sujeitos que sejam direta ou indiretamente dependentes ou subordinados ao pesquisador.

Art. 106. Manter vínculo de qualquer natureza com pesquisas médicas, envolvendo seres humanos, que usem placebo em seus experimentos, quando houver tratamento eficaz e efetivo para a doença pesquisada.

Art. 107. Publicar em seu nome trabalho científico do qual não tenha participado; atribuir-se autoria exclusiva de trabalho realizado por seus subordinados ou outros profissionais, mesmo quando executados sob sua orientação, bem como omitir do artigo científico o nome de quem dele tenha participado.

Art. 108. Utilizar dados, informações ou opiniões ainda não publicados, sem referência a seu autor ou sem sua autorização por escrito.

Art. 109. Deixar de zelar, quando docente ou autor de publicações científicas, pela veracidade, clareza e imparcialidade das informações apresentadas, bem como deixar de declarar relações com a indústria de medicamentos, órteses, próteses, equipamentos, implantes de qualquer natureza e outras que possam configurar conflitos de interesse, ainda que em potencial.

Art. 110. Praticar a medicina, no exercício da docência, sem o consentimento do paciente ou de seu representante legal, sem zelar por sua dignidade e privacidade ou discriminando aqueles que negarem o consentimento solicitado.

Esse artigo 110, inserido no novel código, deixa explícita a necessidade de se observar o dever de informar o paciente também do exercício da docência, inclusive do respeito à dignidade da pessoa humana.

Importante destacar ainda que o professor ou preceptor tem o dever de orientar seus alunos, lato sensu, seus residentes ou médicos em treinamento sobre a obediência à cláusula pétrea da ética profissional, o sigilo das informações obtidas no exercício da medicina, tal qual o disposto no artigo 78 do Código de Ética Médica – "É vedado ao médico deixar de orientar seus auxiliares e alunos a respeitar o sigilo profissional e zelar para que seja por eles mantido."

1.3.4. Perícia

Perícia ou perícia técnica é o procedimento técnico-científico realizado por agente profissional ou técnico legalmente habilitado ou alguém reconhecido como tal e destinado a informar/auxiliar uma autoridade para que possa julgar matéria alheia à sua competência.

A perícia médica acompanha as características gerais das perícias, mas tem suas peculiaridades: é o ato médico ou o conjunto de procedimentos técnicos atribuídos aos médicos pela legislação, realizado por profissional da medicina legalmente habilitado e que objetiva informar e esclarecer alguma autoridade sobre fato próprio de sua especificidade funcional, no interesse da justiça.

Tanto quanto os demais médicos, os peritos têm impostergável compromisso com a verdade, mesmo quando atuam como assistentes de uma das partes. Entretanto, tal compromisso não está dirigido para o cliente, como na clínica, mas para quem o incumbiu da perícia. Diferentemente da clínica, quando a fidelidade ou a lealdade prioritária se dirige para o paciente, na perícia, o dever de lealdade profissional é direcionado para o interesse da sociedade.

1.4. VIGILÂNCIA SANITÁRIA

A Vigilância Sanitária é por definição "um conjunto de ações capaz de eliminar, diminuir ou prevenir riscos à saúde e de intervir nos problemas sanitários decorrentes do meio ambiente, da produção e circulação de bens e da prestação de serviços de interesse da saúde" (Lei Orgânica da Saúde 8080, de 19/9/1990, art. 6º, inciso I). Desse modo, o objetivo do desenvolvimento das ações de vigilância sanitária vai mais além que garantir que os produtos, assim como os serviços prestados, tenham um nível de qualidade que elimine ou minimize a possibilidade de ocorrência de efeitos nocivos à saúde provocados pelo consumo de bens e da prestação de serviços impróprios.

É preciso entender vigilância sanitária como parte integrante, e primeira, da área da saúde, sendo um conjunto de ações específicas de proteção a esta, que, em última análise, contempla os mais diversos campos de atuação, desde os específicos da área sanitária até outros, a exemplo do saneamento, da educação e da segurança, entre tantos outros que contribuem para a qualidade de vida.

As ações desenvolvidas pela vigilância sanitária são de caráter educativo (preventivo), normativo (regulamentador), fiscalizador e, em última instância, punitivo. Elas são desenvolvidas nas áreas federal, estadual e municipal e ocorrem de forma hierarquizada, de acordo com o estabelecido na Lei Orgânica da Saúde (Lei 8080/90), na Portaria Ministerial 1565/94 – GM/MS, que instituiu o Sistema Nacional de Vigilância Sanitária, e na Lei Federal 9.782, de 26 de janeiro de 1999, que define o Sistema Nacional de Vigilância Sanitária e dá outras providências.

REFERÊNCIAS

1. Brandão JF. O médico no século XXI: O que querem os pacientes. Salvador: Fast Design, 2013. Disponível em: http://www.cremeb.org.br/wp-content/uploads/2015/11/LIVRO-JECE-BRANDAO_2013.pdf
2. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Código de Ética Médica: Resolução CFM nº 1.931, de 17 de setembro de 2009. Brasília: Conselho Federal de Medicina, 2010. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/novocodigo/integra.asp

3. Gomes JCM. As bases éticas da relação médico-paciente. In: Branco RFGR (org.). Relação com o paciente, teoria, ensino e prática. Guanabara Koogan, 2003. p. 1-9.
4. Meneses JAG. Dilemas bioéticos na prática da anestesia. Rev Bras Anestesiol, 2001;51:426-30.
5. Santos MFO, Fernandes MGM, Sousa ESS et al. Aspectos éticos considerados na relação médico-paciente: vivências de anestesiologistas. Rev Bras Anestesiol, 2013;63:398-403.
6. Neves N. A medicina para além das normas: reflexões sobre o novo Código de Ética Médica. Brasília, Conselho Federal de Medicina, 2010.
7. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Código de Ética Médica: como foi elaborado. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/ novocodigo/comofoielaborado.asp.
8. Kfouri NM. Responsabilidade civil do médico. 6ª ed. São Paulo: Revista dos Tribunais, 2007.
9. Diniz MA. Responsabilidade civil do empregador por ato lesivo de empregado na Lei nº 10.406/2002. Rev Advogado (São Paulo), 2003;23:74.
10. Gagliano PS, Pamplona Filho R. Novo curso de direito civil: responsabilidade civil. Abrangendo o Código de 1916 e o novo Código Civil. São Paulo: Saraiva, 2008. v. 3; p. 18.
11. Garcez NM. Responsabilidade civil no direito comparado. Rio de Janeiro: Renovar, 2000.
12. Monteiro W. Curso de direito civil: direito das obrigações. 34ª ed. rev. e atual. São Paulo: Saraiva, 2003.
13. Wald, A. Curso de direito civil: obrigações e contratos. 10ª ed. rev., ampl. e atual. de acordo com a Constituição de 1988 e o Código do Consumidor e com a colaboração do Prof. SemyGlanz. São Paulo: Revista dos Tribunais, 1992.
14. Greco R. Curso de Direito Penal: parte geral. 9ª ed. Rio de Janeiro: Impetus, 2007. v.1
15. França GV, Gomes JCM, Drumond JGF. Erro médico. 3ª ed. Montes Claros: Unimontes, 2001.
16. França GV. Direito médico. 12ª ed. Rio de Janeiro: Forense, 2014.
17. Chehuen Neto JA, Sirinarco MT, Figueiredo NSV et al. Erro médico: a perspectiva de estudantes de medicina e direito. Rev Bras Educ Med, 2011,35:5-12.
18. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.441 de 12 de agosto de 1994. Diário Oficial da União, 16 ago. 1994. p. 12.414.
19. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.363/93 de 22 de março de 1993. Diário Oficial da União, 22 mar. 1993; seção I, p. 3.439.
20. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.409/94 de 14 de junho de 1994. Regulamenta a prática da cirurgia ambulatorial. Diário Oficial da União, 14 jun. 1994; seção I, p. 8.548.
21. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.536 de 3 de dezembro de 1998. Estabelece critério para a realização de cirurgia bucomaxilofacial e revoga a Resolução CFM nº 852/1978. Diário Oficial da União, 3 dez. 1998; seção I, p. 52.
22. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.451 de 17 de março de 1995. Diário Oficial da União, 17 mar. 1995; seção I, p. 3.666.
23. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução CFM n° 1.246/88 de 8 de janeiro de 1988. Código de Ética Médica. Diário Oficial da União, 26 jan. 1988.
24. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1979.
25. Kipper DJ, Clotet J. Princípios da beneficência e não maleficência. In: Costa SIF, Oselka G, Garrafa V. Iniciação à Bioética. Brasília, Conselho Federal de Medicina, 1998; p. 37-51.
26. Muñoz DR, Fortes PAC. O princípio da autonomia e o consentimento livre e esclarecido. In: Costa SIF, Oselka G, Garrafa V. Iniciação à Bioética. Brasília, Conselho Federal de Medicina, 1998; p. 53-70.
27. Siqueira, JE. O princípio da Justiça. In: Costa SIF, Oselka G, Garrafa V. Iniciação à Bioética. Brasília, Conselho Federal de Medicina, 1998; 71-80.
28. Alves NO. O paternalismo na anestesia: postura a ser transformada. Medicina, CFM, 1999(105).
29. Alves NO, Garrafa V. Anestesia e bioética. Rev Bras Anestesiol, 2000;50:178-88.
30. Meneses JAG. Anestesia e bioética. Rev Bras Anestesiol, 2000;50:265.
31. Meneses JAG. Bioética e anestesia. Conferência proferida na 24ª Jornada Norte-Nordeste de Anestesiologia, Salvador, BA, 2000.
32. Meneses JAG. Dilemas bioéticos na prática da anestesia. O direito do paciente ao consentimento livre e esclarecido versus paternalismo, os limites da autonomia versus beneficência e não maleficência. 2000. Trabalho de conclusão da disciplina “Bioética” do Curso de Pós-graduação em Medicina e Saúde. Faculdade de Medicina da UFBA.
33. Alves NO. Bioética e anestesia. Conferência proferida no 48º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Recife, 2001.
34. Kfouri NM. Responsabilidade civil em anestesiologia, In: _____. Responsabilidade civil do médico. 3a ed. São Paulo: Revista dos Tribunais, 1998. p. 136-49.
35. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Parecer n° 56/99. A avaliação pré-anestésica é direito do paciente e dever do médico anestesiologista. Relator: José Abelardo Garcia de Meneses. Sessão Plenária de 29 de setembro de 1999.
36. Schramm FR. A autonomia difícil. Bioética, 1998; 6:27-37.

37. Associação Médica Mundial. Declaração de Lisboa sobre os direitos do paciente, 1981. Disponível em: http://www.dhnet.org.br/direitos/codetica/medica/14lisboa.html
38. Berlinguer G. Equidade, qualidade e bem-estar futuro. In: Garrafa V, Costa SIF. A bioética do século XXI. Brasília: Editora UnB, 2000. p. 41-8.
39. Siqueira JE. O imperativo tecnológico e as dimensões da responsabilidade. In: Siqueira JE. Ética e tecnociência. Londrina: UEL, 1998. p. 23-42.
40. Fortes PAC. Direitos dos pacientes. In: _____. Ética e saúde: questões éticas, deontológicas e legais, tomada de decisões, autonomia e direitos do paciente, estudo de casos. São Paulo: Pedagógica e Universitária, 1998. p. 18-22.
41. Diniz MH. Relação médico-paciente. In: _____. Estado atual do biodireito. São Paulo: Saraiva, 2001. p. 511-41.
42. Pereira E, Vieira ZEG Visita pré-anestésica, responsabilidade intransferível do anestesiologista. Rev Bras Anestesiol, 1977; 27:337-53.
43. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.638 de 10 de julho de 2002. Define prontuário médico e torna obrigatória a criação da Comissão de Revisão de Prontuários nas instituições de saúde. Diário Oficial da União, 9 ago 2002, seção I, p.184-5
44. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.802 de 4 de outubro de 2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Revoga a Resolução CFM nº 1363/1993. Diário Oficial da União, 1º nov 2006, seção I, p. 102.
45. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.821 de 11 de julho de 2007. Aprova as normas técnicas concernentes à digitalização e uso dos sistemas informatizados para a guarda e manuseio dos documentos dos prontuários dos pacientes, autorizando a eliminação do papel e a troca de informação identificada em saúde. Diário Oficial da União, 23 nov. 2007, seção I, p. 252.
46. França GV. Comentários ao código de ética médica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
47. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Parecer nº 18 de 22 de outubro de 2014. Não há como exigir que o médico coloque o CID em atestado sem que sejam cumpridas as exigências legais e éticas. Relator: José Fernando Maia Vinagre
48. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.658 de 13 de dezembro de 2002. Normaliza a emissão de atestados e dá outras providências. Diário Oficial da União, 20 dez. 2002, seção I, p. 422.
49. Brasil. Ministério da Saúde, Conselho Federal de Medicina, Centro Brasileiro de Classificação de Doenças. A declaração de óbito: documento necessário e importante. 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2009. Disponível em: http://portal.cfm.org.br/images/stories/biblioteca/declaracaoobito.pdf
50. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.779 de 11 de novembro de 2005. Regulamenta a responsabilidade médica no fornecimento da Declaração de Óbito. Revoga a Resolução CFM nº 1601/2000. Diário Oficial da União, 5 dez. 2005, seção I, p. 121.
51. França GV. Ensino e pesquisa médica. In: _____. Comentários ao código de ética médica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
52. Associação Médica Mundial. Declaração de Helsinque da Associação Médica Mundial. Disponível em: http://www.amb.org.br/_arquivos/_downloads/ 491535001395167888_DoHBrazilianPortugueseVersionRev.pdf.
53. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.885 de 23 de outubro de 2008. É vedado ao médico participar de pesquisa envolvendo seres humanos utilizando placebo, quando houver tratamento disponível eficaz já conhecido. Diário Oficial da União, 22 out. 2008, seção I, p. 90.
54. Brasil, Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº 466 de 12 de dezembro de 2012. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos.
55. Council for International Organizations of Medical Siences, Organização Mundial da Saúde. Diretrizes éticas internacionais para a pesquisa envolvendo seres humanos. Genebra, OMS, 1993. Disponível em: https://www.ufrgs.br/bioetica/cioms.htm
56. Goldim JR, Pithan CF, Oliveira JG et al. O processo de consentimento livre e esclarecido em pesquisa: um nova abordagem. Rev Assoc Med Bras, 2003;49:372-4.

ME1
PONTO 02

Organização da SBA, Cooperativismo e SUS

Nádia Maria da Conceição Duarte
Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia – gestão 2011;
Instrutora Corresponsável pelo CET-SBA do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE);
Mestre em cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE);
Professora da disciplina de anestesiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

Ana Maria Menezes Caetano
Instrutora Corresponsável pelo CET-SBA do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE);
Doutora em anestesiologia pela Universidade Estadual Paulista (Unesp);
Professora da disciplina de anestesiologia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE);
Gerente de Atenção à Saúde do Hospital das Clínicas (EBSERH) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

Organização da SBA, Cooperativismo e SUS

2.1. Organização da SBA

2.2. Cooperativismo

2.3. SUS

INTRODUÇÃO

Em 16 de outubro de 1846, no Hospital Geral de Massachussets, na Harvard Medical School, o dentista William Thomas Green Morton administrou éter como agente anestésico a um paciente, permitindo-lhe ser submetido a um procedimento cirúrgico sem sofrer as agruras do ato operatório. Apesar de não ter sido o pioneiro na utilização do fármaco para esse fim, foi o primeiro que o fez com sucesso e deu publicidade ao fato – demonstração pública. Por isso, apesar das controvérsias, é dado a Morton o crédito pela introdução da anestesia. Nasceu assim a bem-sucedida história da anestesiologia mundial[1].

No Brasil, sete meses após esse fato, em 25 de maio de 1847, o Dr. Roberto Haddock Lobo, no Rio de Janeiro, reproduziu esse feito e, também com éter, anestesiou um estudante de medicina que se voluntariou para essa experiência.

Em 1848, na Inglaterra, surgiram as primeiras anestesias com o uso de clorofórmio. Mais uma vez, apenas quatro meses depois, aqui no Brasil, a prática foi replicada pelo Dr. Manoel Feliciano Pereira de Carvalho, que realizou uma amputação de membro com o uso desse novo agente.

No século XX, proliferaram novos fármacos, equipamentos e técnicas anestésicas. Os bloqueios regionais ganharam adeptos. A anestesia local e a raquianestesia foram aplicadas com proficiência. Porém, pela falta de profissionais habilitados disponíveis, os procedimentos eram, muitas vezes, realizados por cirurgiões, e estes, como se ocupavam, em seguida, do procedimento cirúrgico, abandonavam seus pacientes a cuidados de terceiros, em geral uma irmã de caridade sem a capacitação devida ou mesmo dedicação exclusiva a quem estava sendo operado. Essa prática resultava, não infrequentemente, em complicações e desfechos infelizes.

Com o número crescente de médicos e estudantes interessados em anestesia, as clínicas e os hospitais foram, paulatinamente, organizando os serviços de anestesia.

2.1. ORGANIZAÇÃO DA SBA

O retorno da Força Expedicionária Brasileira da Segunda Guerra Mundial trouxe, principalmente para o Rio de Janeiro e São Paulo, um contingente de médicos, cujos serviços prestados nos hospitais de campanha foram exercidos exatamente na assistência anestésica. A chegada desses doutores, com novas experiências, fez aflorar mais ainda o interesse pela especialidade. As reuniões para discussões clínicas tornaram-se mais frequentes e organizadas.

Em um desses encontros, por sugestão dos drs. Antônio Patury Souza e Oscar Vasconcelos Ribeiro, realizou-se, no dia 25 de fevereiro de 1948, no Auditório do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro, na Rua Sacadura Cabral, 158, uma reunião entre os profissionais da anestesiologia. Esta foi uma importante iniciativa, pois foi exatamente nesse momento que os presentes definiram a criação de uma sociedade. Aprovada em plenário, com ata registrada e assinada por seus fundadores, nascia a Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA)[2], com a primeira diretoria assim constituída:

- Presidente - Mário Castro D´Almeida Filho
- Vice-presidente - Antônio Patury Souza
- Secretário - José Luiz Guimarães Santos
- Tesoureiro - Paulo Drolshagem
- Bibliotecário - Breno Cruz Mascarenhas
- Diretor da revista - Oscar Vasconcelos Ribeiro

Depois desse primeiro momento, novas diretorias da SBA foram eleitas e empossadas anualmente, sendo realizadas reuniões administrativas e científicas, nas quais se discutia e deliberava sobre ações importantes que estruturavam, passo a passo, o funcionamento dessa jovem instituição.

Já no ano seguinte à fundação da SBA, sua sede foi instalada numa sala situada na Praça Floriano Peixoto, Centro do Rio de Janeiro/RJ.

Para intensificar sua atuação, a SBA identificou a necessidade da criação de regionais nos respectivos estados da Federação. Pela mobilização intensa e o empenho dos profissionais que atuavam àquela época, nasceram as regionais da SBA, iniciando-se por São Paulo, em 1950[3].

Com a expansão das atividades regulares da sociedade e seus associados, em 1952, nasceu a *Revista Brasileira de Anestesiologia* (RBA), com a missão de difundir o conhecimento científico acumulado da especialidade. Hoje, a RBA é um periódico trilíngue, indexado ao MedLine, entre vários outros grandes bancos de dados de periódicos científicos, com visibilidade e disponibilidade para toda a comunidade científica mundial por via eletrônica. É cadastrada para análise bibliométrica de impacto pela Thomson Reuters – ISI, que avalia o desempenho de sua produção científica quanto aos pesquisadores, aos artigos e ao periódico como um todo.

A *Anestesia Revista* foi criada logo depois da RBA, como um boletim sem cunho científico, como instrumento de comunicação da Diretoria sobre suas ações, deliberações emanadas de assembleias e divulgação de informações referentes ao ensino da especialidade.

A formação em anestesia passou a ser regulamentada e controlada pela SBA em 1953, com divulgação dos serviços para treinamento em anestesiologia e elaboração dos Requisitos Essenciais para o Treinamento em Anestesiologia. Nasceram, assim, com essas medidas, os Centros de Ensino e Treinamento em Anestesiologia da SBA.

Com relação à titulação dos especialistas, a SBA foi pioneira no Brasil, criando, em 1957, o Título de Especialista em Anestesiologia (TEA-SBA). Foi somente 20 anos depois que o então presidente da República, general Ernesto Geisel, sancionou a criação da residência médica, através do Decreto nº 80.281, de 5 de setembro de 1977, definindo-a como uma modalidade de ensino de pós-graduação destinada a médicos, sob a forma de curso de especialização, estando esta, nos dias de hoje, sob a coordenação da Comissão Nacional de Residência Médica (CNRM).

A Resolução do Conselho Federal de Medicina nº 1.634/2002 estabeleceu o convênio entre o Conselho Federal de Medicina (CFM), a Associação Médica Brasileira (AMB) e a CNRM, para o reconhecimento das especialidades médicas. A resolução estabelece que as residências médicas reconhecidas pela CNRM e os programas de ensino das sociedades de especialidades reconhecidos pela AMB são os órgãos formadores acreditados para a formação de especialistas.

Em 1983, a SBA passou a conferir também, por meio de concurso, o Título Superior em Anestesiologia (TSA), que vem a ser a maior certificação da especialidade auferida pela SBA. Para se inscrever no concurso para a obtenção do TSA, é necessário que o candidato seja especialista em anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Ser portador do TSA é pré-requisito essencial para um membro da SBA fazer parte de sua diretoria, de comissões e comitês de assessoramento técnico-científico, do corpo editorial da RBA e do quadro de instrutores responsáveis e corresponsáveis dos Centros de Ensino e Treinamento.

A história dos eventos científicos no Brasil se inicia nas próprias reuniões informais que determinaram o nascimento da SBA. Da informalidade, esses encontros científicos se organizaram, resultando no 1º Simpósio Brasileiro de Anestesiologia, realizado em Recife (Pernambuco), em 1951, presidido pelo Dr. Nelson Falcão. Esse simpósio de Recife foi o embrião dos atuais congressos brasileiros, que tiveram sua primeira versão em São Paulo, em 1954.

As jornadas regionais inicialmente se organizaram no Sul do país. Em Porto Alegre, em 1962, realizou-se a primeira JOSULBRA. Rio de Janeiro, São Paulo e Minas Gerais organizaram uma jornada intitulada Rio–São Paulo–Minas, de 1966 até 1979. A partir de então, o Espírito Santo foi adicionado ao bloco e, desde 1980, o evento passou a ser denominado JASB (Jornada de Anestesiologia do Sudeste Brasileiro). A Jornada de Anestesiologia do Brasil Central (JABC) ocorre desde o ano de 1969, tendo diferentes composições de regiões, como Uberaba e Uberlândia (MG), que participaram como sede algumas vezes. Atualmente, congrega as regionais do Distrito Federal, de Goiás, do Tocantins, de Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. Nas regiões Norte e Nordeste, desde 1977, se realiza a JONNA (Jornada Norte–Nordeste de Anestesiologia)[3].

De acordo com o artigo 1º de seu atual estatuto, "a Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA) é uma associação civil, sem fins econômicos, fundada em 25 de fevereiro de 1948, por tempo indeterminado,

constituindo-se uma federação de associações regionais, com sede e foro na cidade do Rio de Janeiro, situada à Rua Professor Alfredo Gomes, 36, Botafogo, Rio de Janeiro – RJ, CEP 22251-080, que não remunera, por qualquer forma, os cargos de sua diretoria, conselhos fiscais, deliberativos ou consultivos e não distribui lucro, bonificação ou vantagens a dirigentes, mantenedores ou associados, sob nenhuma forma ou pretexto, a qual se regerá pelo presente estatuto e pelas leis que regulam a matéria"[4].

Desde sua fundação, a SBA tem buscado, de forma incessante, se atualizar e ficar alinhada com importantes instituições, na busca de indicadores e evidências de boas práticas, orientando seus associados para a obtenção dos melhores desfechos de suas atividades médicas. A SBA promove e divulga ações que podem resultar na melhoria contínua da qualidade e da segurança nos processos de atendimento ao paciente no período perioperatório, por meio de gestão eficiente de riscos, conhecimento, pesquisa, ética e responsabilidade social[5].

Desde 2007, a SBA começou a discutir sobre a importância e a necessidade de utilizar ferramentas mais eficazes e modernas de gestão. Em 2008, implantou o programa 5S de qualidade e, nesse mesmo ano, com uma assessoria especializada, estruturou e implantou um sistema de gestão de qualidade e planejamento estratégico que auxilia o gerenciamento de seus processos internos e externos e descreve, de forma clara, sua política de qualidade, missão, visão, valores e competência.

Em 2009, a SBA submeteu-se ao processo de avaliação do sistema de gestão da qualidade pela certificadora DNV GL, que resultou na obtenção da certificação ISO-9001:2008, selo criado pela International Organization for Standardization, cujo objetivo é reconhecer práticas de gestão que se coadunem com as exigências internacionais de sistemas de gerenciamento da qualidade. Ela foi a primeira sociedade de especialidade médica brasileira a obter essa certificação. Desde então, tem sido submetida, anualmente, às auditorias de manutenção, sendo recertificada a cada ciclo de três anos, uma evidência de que seu sistema de gerenciamento de qualidade é aprovado e certificado em prol de um padrão de melhores práticas[4].

Política da Qualidade

Comprometimento contínuo com práticas de gestão e melhorias organizacionais, visando à geração de ganhos para os anestesiologistas associados e demais partes interessadas.

Missão

Promover o desenvolvimento, o bem-estar e o aprimoramento científico dos anestesiologistas e garantir a qualidade e a segurança da medicina perioperatória para a sociedade em geral.

Visão para 2015-2020

Significar para a comunidade em geral uma entidade exemplar no campo do ensino, da atualização científica, da defesa profissional, da qualidade e da segurança da anestesiologia, com reconhecimento internacional.

Valores

Qualidade

Programas de ensino, atualização científica e segurança profissional, para atender e superar as expectativas de seus associados e clientes.

História e Tradição

- Armazenamento, organização e divulgação da história da SBA, para gerar reconhecimento e identificação de suas tradições.

Empreendedorismo

- Busca continuada de melhorias dos processos, com a implementação de novas práticas e projetos, visando a ganhos para seus associados e clientes.

Imagem

- Percepção positiva da SBA pelas demais entidades médicas e a sociedade em geral.

União

- Ações de melhoria organizacional que buscam o comprometimento, a satisfação e a valorização de todos os seus associados e colaboradores.

Ética

- Valores da organização, dos indivíduos e da sociedade.

Relacionamento

- Desenvolvimento, com seus pares, fornecedores e clientes, de parcerias baseadas em confiança mútua e ganhos compartilhados.

Organização

- Desenvolvimento contínuo de ferramentas que permitam a capacitação dos associados, melhorando continuamente seu perfil científico e profissional.

Competência

Para dar cumprimento à sua Missão Institucional, a SBA executa os seguintes serviços:

- Promove o desenvolvimento das ciências da saúde nas áreas de educação, pesquisa e apoio técnico, com a formação e capacitação de recursos humanos na área de anestesiologia, buscando a melhoria contínua da qualidade dos serviços anestesiológicos oferecidos à população, sem nenhuma forma de discriminação de raça, sexo, cor, religião ou classe social.
- Reúne os médicos interessados em fomentar o progresso, o aperfeiçoamento e a difusão da anestesiologia, da terapia intensiva, do tratamento da dor, dos cuidados paliativos e da reanimação.
- Estabelece normas para treinamento na especialidade.
- Faz cumprir o Código de Ética Médica e o Código Profissional e Econômico da SBA.
- Defende os interesses profissionais de seus membros.
- Patrocina congressos da especialidade, de âmbito nacional e internacional.
- Confere o Título Superior em Anestesiologia (TSA).
- Confere o Título de Especialista em Anestesiologia (TEA).
- Confere o Certificado de Área de Atuação em Dor.
- Confere o Certificado de Área de Atuação em Cuidados Paliativos.
- Publica a *Revista Brasileira de Anestesiologia* e a *Anestesia em Revista*.
- Confere prêmios, conforme regulamentos próprios.
- Realiza convênios de intercâmbio cultural e científico com entidades internacionais, visando ao aprimoramento técnico-científico de profissionais anestesiologistas.

O número possível de membros associados da SBA é ilimitado, e suas categorias são:

I. Fundadores.
II. Honorários.
III. Beneméritos.
IV. Estrangeiros.
V. Ativos.
VI. Aspirantes.
VII. Adjuntos.
VIII. Aspirantes adjuntos.
IX. Remidos.
X. Especiais.

Em seu organograma, a SBA é composta pelos seguintes órgãos:

I. Assembleia Geral (AG).
II. Assembleia de Representantes (AR).

III. Conselho Superior.
IV. Conselho Fiscal.
V. Diretoria.
VI. Conselho de Defesa Profissional.
VII. Departamentos.

Assembleia Geral

A Assembleia Geral é o órgão máximo da sociedade. Ocorre pela reunião de seus membros ativos com os seguintes objetivos:

I. Liquidação da SBA.
II. Eleger a Diretoria e o Conselho Fiscal.
III. Destituir a Diretoria e/ou o Conselho Fiscal.
IV. Aprovar as contas.
V. Alterar o estatuto.
VI. Deliberar sobre assuntos de especial importância para a SBA.

Assembleia de Representantes

A Assembleia de Representantes (AR) é o órgão legislativo, deliberativo e soberano da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, exceto nos casos previstos no capítulo V do estatuto. É constituída por representantes das regionais, pelo presidente do Conselho Superior e pela Diretoria da SBA.

Compete à AR:

I. Examinar e dar aprovação final aos assuntos administrativos da sociedade, exceto os casos previstos no capítulo V do estatuto.
II. Tomar conhecimento dos relatórios apresentados.
III. Eleger os membros das comissões permanentes, o editor-chefe e coeditor da *Revista Brasileira de Anestesiologia*, o secretário do Conselho de Defesa Profissional, os comitês e criar comissões de estudo com prazo inferior a um ano.
IV. Eleger a região que vai sediar o Congresso Brasileiro de Anestesiologia (CBA) com, no máximo, cinco anos de antecedência, de acordo com o relatório da Diretoria da SBA, baseado nas "condições mínimas para sediar um CBA".
V. Examinar qualquer assunto de relevância solicitado por, pelo menos, cinco membros ativos e apresentados por meio da Diretoria ou do Conselho Superior.
VI. Fixar as anuidades, as taxas de readmissão e aprovar a proposta orçamentária para o exercício seguinte.
VII. Examinar os recursos da Diretoria encaminhados pelo Conselho Superior.
VIII. Discutir e votar os pareceres dos grupos de trabalho sobre as propostas das comissões permanentes, da Diretoria e do Conselho Superior.
IX. Discutir e votar as alterações dos regulamentos e regimentos propostas no relatório da CERR.
X. Votar as resoluções do Conselho Superior.
XI. Votar as resoluções do Conselho de Defesa Profissional encaminhadas pela Diretoria da SBA ou pelo plenário desse conselho.
XII. Eleger a Comissão de Aprovação da Ata, composta por três representantes.
XIII. Dar encaminhamento às propostas de alteração do estatuto, de regulamentos ou regimentos enviadas pelos representantes.

Conselho Superior

O Conselho Superior é constituído pelos três últimos presidentes da SBA e pelos presidentes das regionais. São suas atribuições:

I. Eleger seu presidente, que tomará parte nas reuniões de Diretoria, sem direito a voto.

II. Participar das Assembleias de Representantes, por meio de seu presidente.

III. Examinar as contas da SBA e recomendá-las à aprovação, ou não, pela Assembleia Geral, após conhecer o relatório do Conselho Fiscal.

IV. Indicar, por solicitação da Diretoria, substitutos para cargos vagos nos períodos entre as eleições.

V. Recomendar à Assembleia de Representantes nomes para a eleição aos cargos eletivos, exceto da Diretoria e do Conselho Fiscal.

VI. Opinar, em qualquer época, sobre determinado assunto, por solicitação da Diretoria.

VII. Apreciar as denúncias em grau de recurso.

Conselho Fiscal

O Conselho Fiscal é composto por três membros efetivos e três membros suplentes – todos membros ativos da SBA, eleitos pela Assembleia Geral – e tem como função conferir, verificar e comprovar, trimestralmente, a administração financeira da SBA, opinando sobre ela e enviando relatórios ao Conselho Superior para apreciação.

Diretoria

A Diretoria é o órgão executivo da SBA, composta por um presidente, um vice-presidente, um secretário-geral, um tesoureiro, um diretor do Departamento Administrativo, um diretor do Departamento Científico e um diretor do Departamento de Defesa Profissional, todos eleitos por meio da Assembleia Geral, sendo deles exigida a qualificação de TSA. Compete à Diretoria, coletivamente:

I. Executar e fazer executar as resoluções das assembleias.

II. Cumprir e fazer cumprir o estatuto.

III. Designar comissões, com mandato máximo de três meses.

IV. Apresentar à Assembleia de Representantes um relatório completo de suas atividades.

V. Contratar o pessoal necessário para o funcionamento da SBA.

VI. Reunir-se, pelo menos uma vez por ano, com os presidentes das comissões permanentes e o editor-chefe da *Revista Brasileira de Anestesiologia*.

VII. Aprovar e recomendar à Assembleia de Representantes as cidades que têm condições de sediar o Congresso Brasileiro de Anestesiologia.

VIII. Deliberar sobre o credenciamento e descredenciamento dos Centros de Ensino e Treinamento, com base nos relatórios da Comissão de Ensino e Treinamento.

IX. Deliberar sobre o credenciamento e descredenciamento dos Centros de Treinamento e Terapêutica da Dor (CTTDor), com base nos relatórios da Comissão de Treinamento e Terapêutica da Dor.

X. Deliberar sobre o credenciamento e descredenciamento dos Centros de Treinamento em Medicina Paliativa (CTMP), com base nos relatórios da Comissão de Treinamento em Medicina Paliativa.

XI. Deliberar sobre os casos omissos no estatuto da SBA.

Conselho de Defesa Profissional

O Conselho de Defesa Profissional é constituído pelo presidente e pelo secretário do Conselho de Defesa Profissional, pelos presidentes das regionais ou seus substitutos credenciados, pelo último presidente da SBA e pelo presidente da SBA em exercício. Tem como finalidade tratar as relações e condições de trabalho dos associados da SBA.

Departamentos

Os departamentos da SBA são órgãos cuja responsabilidade e supervisão competem aos respectivos diretores: Administrativo, Científico e de Defesa Profissional.

Departamento Administrativo

É de responsabilidade do diretor do Departamento Administrativo e é integrado por:

- Comissão de Estatuto, Regulamentos e Regimentos.
- Equipe de planejamento dos CBA (EPCBA).
- Biblioteca, videoteca e museu.

Departamento Científico

É de responsabilidade do diretor do Departamento Científico e é integrado por comissões permanentes e comitês e pela *Revista Brasileira de Anestesiologia*.

A *Revista Brasileira de Anestesiologia* é editada, no mínimo, trimestralmente e se destina, primordialmente, a publicações científicas sob a responsabilidade do editor-chefe e do coeditor, ambos portadores do Título Superior em Anestesiologia, eleitos pela AR, com mandato de três anos. Os editores são auxiliados por um corpo editorial associado de três membros e por um corpo de conselheiros, selecionados entre membros ativos, portadores do Título Superior em Anestesiologia, com referendo da Diretoria da SBA.

Comissões do Departamento Científico

- Comissão de Ensino e Treinamento.
- Comissão de Normas Técnicas.
- Comissão Examinadora do Título Superior em Anestesiologia.
- Comissão de Educação Continuada.
- Comissão de Treinamento e Terapêutica da Dor.
- Comissão de Treinamento em Medicina Paliativa.

Comitês do Departamento Científico

- Anestesia Ambulatorial.
- Anestesia em Cirurgia Cardiovascular e Torácica.
- Anestesia em Obstetrícia.
- Anestesia em Pediatria.
- Anestesia Loco-Regional.
- Anestesia Venosa.
- Hipertermia Maligna.
- Reanimação e Atendimento ao Politraumatizado.
- Via Aérea Difícil.
- Medicina Perioperatória.
- Anestesia em Transplantes de Órgãos.

Departamento de Defesa Profissional

É de responsabilidade do diretor do Departamento de Defesa Profissional, que também é o presidente do Conselho de Defesa Profissional. Esse departamento é integrado pelas seguintes comissões:

- Comissão de Sindicância de Processo Administrativo.
- Comissão de Saúde Ocupacional.
- Comissão de Qualidade e Segurança em Anestesiologia.

A SBA conta, hoje, com 11.334 associados, distribuídos nas seguintes categorias:

- Ativos: 8.019.
- Adjuntos: 402.
- Remidos: 754.
- Aspirantes adjuntos: 161.
- Benemérito: 1.
- Honorários: 2.
- Estrangeiros: 3.
- Aspirantes: 1.992.

Como instituição formadora e certificadora dos especialistas brasileiros em anestesiologia e suas áreas de atuação, a SBA conta, atualmente, com 109 Centros de Ensino e Treinamento (CET), distribuídos por todas as regiões do país. Há, hoje, 1.992 médicos em especialização e 781 instrutores com credenciais válidas, além de anestesiologistas voluntários e não cadastrados para a função, mas que se dedicam da mesma forma ao ensino da especialidade nos diversos hospitais de ensino da SBA. Os programas para o ensino da especialidade, bem como os serviços, as seções, os departamentos e as disciplinas, com propósitos de ensino pós-graduado da anestesiologia, sob credencial oficial da SBA, e seus centros de ensino e treinamento são de responsabilidade da Comissão de Ensino e Treinamento. É exigido do médico em especialização um período mínimo de treinamento de três anos (36 meses) em regime de dedicação exclusiva. Findo esse período, com a aprovação nas provas anuais e o cumprimento dos demais deveres regulamentares, o egresso do CET recebe seu Título de Especialista em Anestesiologia (SBA/AMB).

A SBA expede, em convênio com a Associação Médica Brasileira (AMB), o Título de Especialista em Anestesiologia (TEA) para médicos que pratiquem a anestesiologia, não membros ou membros adjuntos da SBA, aprovados em concurso para a obtenção desse título. Esse concurso é realizado anualmente sob a supervisão da Comissão de Ensino e Treinamento.

Juntamente com a Defesa Profissional, a Educação Continuada é um dos principais pilares da SBA. A instituição oferece a seus associados e à população em geral um grande leque de instrumentos: edição anual de livros e periódicos; aulas, cursos, seminários e fóruns presenciais e a distância; atualização e informações para especialistas e leigos em seu *website*; o Núcleo SBA Vida, que abriga cursos práticos para o aprimoramento técnico-científico: Suporte Avançado de Vida em Anestesia (SAVA), Reanimação Cardíaca, Controle da Via Aérea (CVA), Ecocardiografia Transtorácica e Transesofágica no Intraoperatório (ETTI) e ainda as Recomendações da SBA. Como ação social, em 2011, foi inserido neste Núcleo o curso Salve uma Vida, destinado ao público não médico, que leva noções básicas de primeiros socorros, desobstrução de vias aéreas e reanimação cardíaca[6].

Atualmente, a SBA possui 25 regionais distribuídas em todas as regiões geográficas do Brasil. Uma em cada um dos seguintes estados da Federação e no Distrito Federal: Acre, Amapá, Amazonas, Pará, Maranhão, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas, Sergipe, Bahia, Tocantins, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Distrito Federal, Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

2.2. COOPERATIVISMO

A política nacional de cooperativismo foi definida no Brasil por meio da Lei nº 5.764, de 16 de dezembro de 1971[7]. Em seu art. 1°, a lei afirma que "Compreende-se como Política Nacional de Cooperativismo a atividade decorrente das iniciativas ligadas ao sistema cooperativo, originárias de setor público ou privado, isoladas ou coordenadas entre si, desde que reconhecido seu interesse público".

Em 19 de julho de 2012, a Presidência da República do Brasil sancionou nova lei – Lei nº 12.690 –, com novas disposições sobre a organização e o funcionamento das cooperativas de trabalho[8].

As cooperativas de trabalho podem ser de dois tipos:

- **De produção** – quando constituída por sócios que contribuem com o trabalho para a produção em comum de bens e a cooperativa detém, a qualquer título, os meios de produção. Exemplo: cooperativas de reciclagem, de costura, de artesanato.

- **De serviço** – quando constituída por sócios para a prestação de serviços especializados a terceiros, sem a presença dos pressupostos da relação de emprego. Exemplo: cooperativas de prestação de serviços de tradução ou cooperativas de prestação de serviços culturais/artísticos.

De acordo com o Parágrafo Único do art. 1.º da Lei 12.690, estão excluídas do âmbito da nova lei:

- As cooperativas de assistência à saúde, na forma da legislação de saúde suplementar.
- As cooperativas que atuam no setor de transporte regulamentado pelo poder público e que detenham, por si ou por seus sócios, a qualquer título, os ativos necessários ao trabalho.
- As cooperativas de profissionais liberais cujos sócios exerçam as atividades em seus próprios estabelecimentos.
- As cooperativas de médicos cujos honorários sejam pagos por procedimento.

Uma cooperativa é uma associação autônoma de pessoas que se unem, voluntariamente, para satisfazer a aspirações e necessidades econômicas, sociais e culturais comuns, por meio de uma empresa de propriedade coletiva e democraticamente gerida.

Os princípios do cooperativismo são:

- **Adesão voluntária e livre**: as cooperativas são organizações voluntárias, abertas a todas as pessoas aptas a utilizar seus serviços e assumir responsabilidades como membros, sem discriminação social, racial, política, religiosa e de gênero.
- **Gestão democrática e livre**: as cooperativas são organizações democráticas, controladas por seus membros, que participam ativamente da formulação de suas políticas e da tomada de decisão.
- **Participação econômica dos membros**: os membros contribuem equitativamente para o capital de suas cooperativas e o controlam democraticamente.
- **Autonomia e independência**: as cooperativas são organizações autônomas, de ajuda mútua, controladas por seus membros.
- **Educação, formação e informação**: as cooperativas promovem a educação e a formação de seus membros, dos representantes eleitos e dos trabalhadores, de forma que estes possam contribuir eficazmente para o desenvolvimento de suas cooperativas.
- **Intercooperação**: as cooperativas servem de forma mais eficaz a seus membros e dão mais força ao movimento cooperativo, trabalhando em conjunto, por meio das estruturas locais, regionais, nacionais e internacionais.
- **Interesse pela comunidade**: as cooperativas trabalham para o desenvolvimento sustentado de suas comunidades, por meio de políticas aprovadas pelos membros.

No Brasil, as cooperativas de médicos anestesiologistas são, em geral, denominadas COOPANEST. As primeiras COOPANESTS foram fundadas em 1974 e 1976, nos estados de Goiás e Pernambuco, respectivamente. De forma voluntária, grande número delas está afiliada à Federação Brasileira das Cooperativas dos Anestesiologistas (FEBRACAN), assim distribuídas pelos estados brasileiros[9]:

- COOPANEST - AL | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Estado de Alagoas
- COOPANEST - AM | Cooperativa dos Anestesiologistas do Amazonas
- COOPANEST - BA | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas da Bahia
- COOPANEST - CE | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Ceará
- COOPANEST - DF | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Distrito Federal
- COOPANEST - GO | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas de Goiás Ltda.
- COOPANEST - TM | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Triângulo Mineiro
- COOPANEST - MT | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Estado de Mato Grosso
- COOPANEST - PA | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Estado do Pará
- COCAN - PB | Cooperativa Campinense dos Anestesiologistas
- COOPANEST - PB | Cooperativa dos Anestesiologistas da Paraíba

- COOPAGRESTE | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Interior de Pernambuco
- COOPANEST - PE | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas de Pernambuco
- COOPANEST - RJ | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Estado do Rio de Janeiro
- COOPANEST - RN | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas do Rio Grande do Norte
- CARENE - RS | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas da Região Nordeste do RGS
- COOPANEST PASSO FUNDO - RS | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas da Região do Planalto Médio Ltda. - Passo Fundo
- COOPANEST - SC | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas de Santa Catarina
- COOPANEST - SE | Cooperativa dos Anestesiologistas de Sergipe
- COOPANEST - RP | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas de Ribeirão Preto
- COOPANEST - TO | Cooperativa dos Médicos Anestesiologistas de Tocantins

2.3. SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SUS

Considerado um dos maiores sistemas públicos de saúde do mundo, segundo informações do Conselho Nacional de Saúde[10], o Sistema Único de Saúde (SUS) é descrito pelo Ministério da Saúde como "um sistema ímpar no mundo, que garante acesso integral, universal e igualitário à população brasileira, do simples atendimento ambulatorial aos transplantes de órgãos".

Foi instituído pela Constituição Federal do Brasil de 1988, em seu artigo 196, como forma de efetivar o mandamento constitucional do direito à saúde como um "direito de todos" e "dever do Estado" e está regulado pela Lei nº. 8.080/1990[11], que operacionaliza o atendimento público da saúde.

Antes da instituição do Sistema Único de Saúde (SUS), a atuação do Ministério da Saúde se resumia às atividades de promoção da saúde e prevenção de doenças (como, por exemplo, a vacinação), realizadas em caráter universal, e à assistência médico-hospitalar para poucas doenças; servia aos indigentes, ou seja, a quem não tinha acesso ao atendimento pelo Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS).

O INAMPS, por sua vez, era uma autarquia federal vinculada ao Ministério da Previdência e Assistência Social (hoje Ministério da Previdência Social) e foi criado pelo regime militar, em 1974, pelo desmembramento do Instituto Nacional de Previdência Social (INPS), que hoje é o Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS). O instituto tinha a finalidade de prestar atendimento médico/dentário aos que contribuíam com a previdência social, ou seja, somente aos contribuintes de toda forma e seus dependentes.

Além da democratização da saúde, a implementação do SUS também representou uma mudança do conceito sobre o qual a saúde era interpretada no país. Até então, a saúde representava apenas um quadro de "não doença", fazendo com que os esforços e as políticas implementadas se reduzissem ao tratamento de ocorrências de enfermidades. Com o SUS, a saúde passou a ser promovida e a prevenção dos agravos passou a fazer parte do planejamento das políticas públicas.

Com o advento do SUS, toda a população brasileira passou a ter direito à saúde universal e gratuita, financiada com recursos provenientes dos orçamentos da União, dos estados, do Distrito Federal e dos municípios, conforme rege o artigo 195 da Constituição.

Fazem parte do Sistema Único de Saúde os centros e postos de saúde; os hospitais públicos – incluindo os universitários, os laboratórios e hemocentros (bancos de sangue) –; os serviços de vigilância sanitária, vigilância epidemiológica e vigilância ambiental, além de fundações e institutos de pesquisa acadêmica e científica, como a FIOCRUZ (Fundação Oswaldo Cruz) e o Instituto Vital Brasil.

Princípios Constitucionais do SUS

Na seção "Da Saúde" (artigo 196 até o artigo 198) da Constituição foram estabelecidos cinco princípios básicos que orientam o sistema jurídico em relação ao SUS. São eles: universalidade, integralidade, equidade ("acesso universal e igualitário"), descentralização e participação social.

Universalidade

Esse princípio pode ser auferido a partir da definição do artigo 196, que considerou a saúde como um "direito de todos e dever do Estado". Dessa forma, o direito à saúde se coloca como um direito fundamental de todo e qualquer cidadão, sendo considerado até mesmo cláusula pétrea, ou seja, não pode ser retirada da Constituição em nenhuma hipótese, por constituir um direito e garantia individual. Por outro lado, o Estado tem o dever de garantir os devidos meios necessários para que os cidadãos possam exercer plenamente esse direito, sob pena de o estar restringindo e não cumprindo sua função.

Integralidade

A integralidade, conforme o artigo 198, em seu inciso II, confere ao Estado o dever do "atendimento integral, com prioridade para as atividades preventivas, sem prejuízo dos serviços assistenciais", em relação ao acesso a que todo e qualquer cidadão tem direito. Por isso, o Estado deve estabelecer um conjunto de ações que vão desde a prevenção à assistência curativa, nos mais diversos níveis de complexidade, como forma de efetivar e garantir o postulado da saúde.

É o reconhecimento na prática dos serviços de que:

- Cada pessoa é um todo indivisível e integrante de uma comunidade.
- As ações de promoção, proteção e recuperação da saúde formam também um todo indivisível e não podem ser compartimentalizadas.
- As unidades prestadoras de serviço, com seus diversos graus de complexidade, formam também um todo indivisível, configurando um sistema capaz de prestar assistência integral.

Enfim:

"O homem é um ser integral, biopsicossocial, e deverá ser atendido, com esta visão integral, por um sistema de saúde também integral, voltado a promover, proteger e recuperar sua saúde."

Equidade

O princípio da equidade está relacionado com o mandamento constitucional de que "saúde é direito de todos", previsto no já mencionado artigo 196 da Constituição. Busca-se aqui preservar o postulado da isonomia, visto que a própria Constituição, em **Dos Direitos e Deveres Individuais e Coletivos**, artigo 5º, institui que "todos são iguais perante a lei, sem distinção de qualquer natureza".

Logo, todos os cidadãos, de maneira igual, devem ter seus direitos à saúde garantidos pelo Estado. Entretanto, as desigualdades regionais e sociais podem levar à inocorrência dessa isonomia, afinal, uma área mais carente pode demandar mais gastos em relação às outras. Por isso, o Estado deve tratar "desigualmente os desiguais", concentrando seus esforços e investimentos em zonas territoriais com os piores índices e déficits na prestação do serviço público.

Em **Dos Princípios Fundamentais**, artigo 3º, incisos III e IV, a Constituição configura como um dos objetivos da República, "reduzir as desigualdades sociais e regionais" e "promover o bem de todos".

Descentralização

Está estabelecido em **Da Saúde**, artigo 198, que "as ações e serviços públicos de saúde integram uma rede regionalizada e hierarquizada e constituem um sistema único, organizado de acordo com as seguintes diretrizes: I - descentralização, com direção única em cada esfera de governo [...]". Por isso, o Sistema Único de Saúde está presente em todos os níveis federativos – União, estados, Distrito Federal e municípios –, de forma que o que é da alçada de abrangência nacional será de responsabilidade do Governo Federal; o que está relacionado com a competência de um estado deve estar sob responsabilidade do governo estadual e a mesma definição ocorre com um município. Dessa forma, busca-se maior diálogo com a sociedade civil local, que está mais perto do gestor, para cobrá-lo sobre as políticas públicas devidas.

Participação social

Também está prevista no mesmo artigo 198, inciso III, a "participação da comunidade" nas ações e nos serviços públicos de saúde, atuando na formulação e no controle da execução destes. O controle social, como também é chamado esse princípio, foi mais bem regulado pela já citada Lei nº

8.142/90[12]. Os usuários participam da gestão do SUS através das Conferências da Saúde, que ocorrem a cada quatro anos em todos os níveis federativos – União, estados, Distrito Federal e municípios. Nos Conselhos de Saúde ocorre a chamada paridade: enquanto os usuários têm metade das vagas, o governo tem um quarto e os trabalhadores, outro quarto. Busca-se, portanto, estimular a participação popular na discussão das políticas públicas da saúde, conferindo maior legitimidade ao sistema e às ações implantadas.

Não obstante, observa-se que o Poder Constituinte Originário de 1988 não buscou apenas implantar o sistema público de saúde universal e gratuito no país em contraposição ao que existia no período militar, que favorecia apenas aos trabalhadores com carteira assinada, foi além e estabeleceu também princípios que iriam nortear a interpretação que o mundo jurídico e as esferas de governo fariam sobre o citado sistema. E a partir da leitura desses princípios, nota-se a preocupação da Constituinte em reforçar a defesa do cidadão ante o Estado, garantindo meios não só para a existência do sistema, mas também para que o indivíduo tenha voz para lutar por sua melhoria e maior efetividade.

Avaliação dos Usuários do SUS

Em pesquisa realizada pelo Datafolha[13] a pedido do Conselho Federal de Medicina (CFM) e divulgada em 19 de agosto de 2014, 54% dos entrevistados avaliaram o atendimento em saúde prestado pelo SUS com nota de 0 a 4; 33% com nota entre 5 e 7 e 13% com nota entre 8 e 10. Para 93% dos brasileiros, os serviços públicos e privados de saúde no país são regulares, ruins ou péssimos.

O Sistema Único de Saúde (SUS) recebeu avaliação negativa de 87% da população.

Os principais problemas apontados incluem filas de espera, falta de acesso aos serviços públicos e má gestão de recursos.

Médicos no SUS

Inquérito realizado numa parceria entre CFM/CREMEMESP/USP[14] revelou que 21,6% dos médicos trabalham apenas no setor público, enquanto 26,9% estão exclusivamente no setor privado. Como há sobreposição – 51,5% dos médicos atuam concomitantemente nas esferas pública e a privada –, pode-se afirmar que 78,4% dos médicos têm vínculo com o setor privado e 73,1%, com o setor público.

É imensa a desigualdade de concentração dos médicos a favor do setor privado, se consideradas as populações cobertas pelo Sistema Único de Saúde (75% da população utiliza exclusivamente o SUS) e pela assistência médica suplementar (25% da população, além do direito ao SUS, têm plano ou seguro de saúde).

Carta dos Direitos dos Usuários da Saúde[15]

O Conselho Nacional de Saúde, pela Portaria nº 1.820, de 13 de agosto de 2009, publicada no Diário Oficial da União nº 155, de 14 de agosto de 2009, dispõe sobre os direitos e deveres dos usuários da saúde por meio da Carta dos Direitos dos Usuários da Saúde. O documento, que tem como base seis princípios básicos de cidadania, caracteriza-se como uma importante ferramenta para que o cidadão conheça seus direitos e deveres no momento de procurar atendimento de saúde, tanto público como privado. Para o Conselho Nacional de Saúde, é importante que todos se apossem do conteúdo da carta, elaborada com uma linguagem acessível, para, assim, permitir o debate e a apropriação dos direitos e deveres nela contidos por parte dos gestores, trabalhadores e usuários do SUS.

Princípios básicos da cidadania

Os princípios básicos da cidadania são:

1. Todo cidadão tem direito ao acesso ordenado e organizado aos sistemas de saúde.
2. Todo cidadão tem direito a tratamento adequado e efetivo para seu problema.
3. Todo cidadão tem direito a atendimento humanizado, acolhedor e livre de qualquer discriminação.
4. Todo cidadão tem direito a atendimento que respeite sua pessoa, seus valores e seus direitos.
5. Todo cidadão também tem responsabilidades para que seu tratamento aconteça da forma adequada.

6. Todo cidadão tem direito ao comprometimento dos gestores da saúde para que os princípios anteriores sejam cumpridos.

Portaria nº 1.820, de 13 de agosto de 2009 – Direitos e Deveres dos Usuários da Saúde

O Ministro de Estado da Saúde, no uso das atribuições previstas no inciso II do parágrafo único do art. 87 da Constituição e considerando os arts. 6º e 196 da Constituição Federal;

Considerando a Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990, que dispõe sobre as condições para a promoção, a proteção e a recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes;

Considerando a Política Nacional de Humanização da Atenção e da Gestão do SUS, de 2003, do Ministério da Saúde;

E Considerando a Política Nacional de Gestão Estratégica e Participativa no SUS, de 2007, do Ministério da Saúde, resolve:

Art. 1º - Dispor sobre os direitos e deveres dos usuários da saúde nos termos da legislação vigente.

Art. 2º - Toda pessoa tem direito ao acesso a bens e serviços ordenados e organizados para a garantia da promoção, prevenção, proteção, tratamento e recuperação da saúde.

Art. 3º - Toda pessoa tem direito ao tratamento adequado e no tempo certo para resolver o seu problema de saúde.

Art. 4º - Toda pessoa tem direito ao atendimento humanizado e acolhedor, realizado por profissionais qualificados, em ambiente limpo, confortável e acessível a todos.

Art. 5º - Toda pessoa deve ter seus valores, cultura e direitos respeitados na relação com os serviços de saúde.

Art. 6º - Toda pessoa tem responsabilidade para que seu tratamento e recuperação sejam adequados e sem interrupção.

Art. 7º - Toda pessoa tem direito à informação sobre os serviços de saúde e aos diversos mecanismos de participação.

Art. 8º - Toda pessoa tem direito a participar dos conselhos e conferências de saúde e de exigir que os gestores cumpram os princípios anteriores.

Art. 9º - Os direitos e deveres dispostos nesta Portaria constituem a Carta dos Direitos dos Usuários da Saúde.

Art. 10 - Esta Portaria entra em vigor na data de sua publicação.

REFERÊNCIAS

1. Viana TJ. Anestesiologia: aspectos históricos. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GM et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 7a ed. São Paulo: Atheneu, 2011; p. 3-13.
2. Bagatini A, Silva MS, Azevedo MMGM. Sociedade Brasileira de Anestesiologia: 65 anos de história. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013.
3. Lima OS, Machado WS, Martins CAS. SBA: 50 Anos de história. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 1999.
4. Sociedade Brasileira de Anestesiologia [acesso em 10 fev 2016]. Disponível em: http://www.sba.com.br.
5. Salman FC, Diego LAS, Silva JH et al. Qualidade e segurança em anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2012.
6. Duarte NMC, Martins MP, Pires OC. Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011.
7. Brasil. Lei nº 5.764, de 16 de dezembro de 1971. Define a Política Nacional de Cooperativismo, institui o regime jurídico das sociedades cooperativas e dá outras providências [acesso em 8 fev 2016]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/LEIS/L5764.htm.
8. Brasil. Lei nº 12.690, de 19 de julho de 2012. Dispõe sobre a organização e o funcionamento das cooperativas de trabalho; institui o Programa Nacional de Fomento às Cooperativas de Trabalho – PRONACOOP – e revoga o

parágrafo único do art. 442 da Consolidação das Leis do Trabalho – CLT –, aprovada pelo Decreto-lei no 5.452, de 1o de maio de 1943 [acesso em 8 fev 2016]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2011-2014/2012/Lei/L12690.htm.
9. Febracan [acesso em 8 fev 2016]. Disponível em: http://febracan.com.br/
10. Conselho Nacional de Saúde (Brasil). 20 anos do SUS [acesso em 9 fev 2016]. Disponível em: http://conselho.saude.gov.br/web_sus20anos/ index.html.
11. Brasil. Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L8080.htm
12. Brasil. Lei nº 8.142, de 28 de dezembro de 1990. Dispõe sobre a participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde (SUS) e sobre as transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área da saúde e dá outras providências [acesso em 8 fev 2016]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L8142.htm
13. Opinião dos brasileiros sobre o atendimento na área de saúde. Datafolha, jul. 2014 [acesso em 8 fev 2016]. Disponível em: http://portal.cfm.org.br/images/PDF/apresentao-integra-datafolha203.pdf.
14. Scheffer M (Coord). Demografia Médica no Brasil. São Paulo: Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da USP, Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo, Conselho Federal de Medicina, 2015.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Carta dos direitos dos usuários da saúde / Ministério da Saúde. 3a ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2011 [acesso em 10 fev 2016]. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/ images/pdf/2015/abril/17/AF-Carta Usuarios -Saude-site.pdf.

ME1
PONTO 03

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Risco Profissional do Anestesiologista

Gastão Fernandes Duval Neto
Presidente da Comissão de Saúde Ocupacional da SBA;
Chair of the Professional Wellbeing Committee/WFSA.

3.1. Ruídos
3.2. Radiações
3.3. Acidentes elétricos
3.4. Infecções
3.5. Poluição anestésica
3.6. Agressões psicológicas. Síndrome de exaustão
3.7. Dependência química e abuso de fármacos
3.8. Profilaxia e tratamento

INTRODUÇÃO

A anestesiologia é uma atividade médica que submete seus praticantes a uma série de perigos a sua saúde ocupacional. Em 1995, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu saúde ocupacional como a matéria que tem como principal objetivo promover e manter um elevado nível de bem-estar físico, mental e social, colocando os trabalhadores da área da saúde (anestesiologistas) em ambientes de atividade profissional adaptados a sua capacidade física e psicológica, de modo que os proteja dos riscos resultantes de fatores adversos a sua saúde.

Dentre muitas pessoas que desempenham atividades profissionais que as deixam vulneráveis a doenças ocupacionais, os anestesiologistas estão constantemente expostos a um imenso número de fatores perigosos, os quais devem ser considerados como alarmantes para a saúde individual e profissional. Na atualidade, o objetivo das agências envolvidas com a saúde ocupacional dos anestesiologistas é promover um agradável e seguro ambiente de trabalho que inclui não somente as salas de cirurgia e terapia intensiva, mas as localizações remotas, como as salas de terapia intervencionistas e de tratamento da dor e os centros de radiologia, entre outros.

O anestesiologista é também um membro essencial das equipes de atendimento ao trauma, ocasião em que os fatores físicos e psíquicos agressivos a sua saúde são extremamente prevalentes[1].

Dessa forma, os perigos para a saúde ocupacional dos anestesiologistas podem ser classificados como:

- biológicos;
- químicos;
- físicos;
- pessoais (psicogênicos).

O presente capítulo tem como objetivo alertar para os perigos que acompanham a prática dessa especialidade num sentido amplo e também enumerar várias maneiras preventivas e de precaução que tornam essa prática mais segura e agradável.

A saúde e a segurança ocupacional adquirem importância primordial no desempenho profissional do indivíduo. A definição de saúde ocupacional foi estabelecida pela OMS em 1995 como "a promoção e manutenção de um elevado grau de bem-estar físico, mental e social em todas as atividades laborais desenvolvidas pelos indivíduos"[2].

3.1. RUÍDOS

Desde tempos remotos, os hospitais e, principalmente, os blocos cirúrgicos eram caracterizados como ambientes quietos e serenos. As restrições aos ruídos eram mantidas internamente por uma enfermagem efetivamente atuante no controle desse quesito associado a um controle externo de ruídos por meio do alerta "Hospital: área de silêncio".

Na atualidade, geralmente, os hospitais e, sobretudo, as salas de cirurgia não mantêm as características de silêncio e tranquilidade anteriormente citadas. Esse fato fica bem caracterizado em um trabalho publicado na década de 1970, por Grumet, intitulado "Pandemonium in the modern hospital"[3]. A introdução

de novos equipamentos iniciou uma nova era de poluição sonora nos ambientes cirúrgicos de forma muito significante. Alguns autores definem esse fenômeno como *third pollution* e enfatizam seus efeitos, tanto sobre a saúde ocupacional do anestesiologista como sobre a segurança do paciente anestésico-cirúrgico.

Várias agências controladoras do nível de poluição sonora em ambientes de trabalho estabelecem *guidelines* de controle com diferentes taxas do nível desse tipo de poluição. A principal causa da exacerbação desse fenômeno é geralmente as diferentes formas utilizadas no estabelecimento dos níveis considerados inadequados para os ambientes de trabalho. Por exemplo:

- National Institute for Occupational and Safety Health – é o mais conservador, considerando uma faixa de 85dB durante um período contínuo de 8 horas de trabalho e 85dB entremeados por períodos de elevação de mais 3dB. O limite máximo estabelecido por essa instituição é de 90dB nos casos de ruídos não contínuos.

De modo geral, níveis de ruídos de 45dB são os recomendados para ambientes hospitalares, sendo aceito o nível máximo de 145dB por mínimos períodos de tempo.

As fontes de ruídos nas salas de cirurgia são originadas tanto da equipe médica como do equipamento – é aconselhado não exceder55 dB nesses ambientes, pois a manutenção dessas cifras protege a saúde dos profissionais (perda de audição) e mantém a performance dos médicos e da enfermagem (condições seguras de trabalho).

Ruído Ambiental Excessivo e suas Repercussões

Saúde ocupacional do anestesiologista

A exposição de profissionais a níveis de ruídos acima de 75dB pode resultar em alterações de curto e de longo prazos. Esse tipo de submissão possui efeito acumulativo na saúde ocupacional do médico/enfermagem. As principais alterações patológicas são zumbido auditivo e perda da audição. A severidade dessa patologia auditiva é dependente da intensidade, da frequência, da duração e do padrão dessa exposição.

Alguns trabalhos científicos evidenciam esse fenômeno. Estudo mostra 66% de audiogramas patológicos em anestesiologistas (< 55 anos) submetidos a ruídos ambientais considerados excessivos (> 75dB) quando comparados com a população geral[4].

É importante salientar que os pacientes anestesiados podem ser muito vulneráveis ao trauma acústico resultante de longos períodos de exposição ao ruído advindo do equipamento anestésico/cirúrgico. As drogas anestésicas enfraquecem o músculo estapédio, o qual, normalmente, ao contrair-se protege a cóclea quando ela é submetida a sons elevados. Na ausência desse tipo de proteção, a lesão dessa estrutura pode acontecer, resultando em perda de audição, principalmente em pacientes idosos[4,5].

O ruído, especialmente os de elevada intensidade, atua como fator estressante, podendo estimular uma resposta do sistema nervoso autônomo (SNA) e do sistema endócrino, resultando em aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, elevação da resistência vascular periférica, com incremento da prevalência de doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, angina pectoris, infarto do miocárdio e morte prematura[6,7].

Cognição

A exposição crônica do anestesiologista aos ruídos ambientais, mesmo de média intensidade (75dB), pode alterar funções sensoriais importantes: psicomotoras, intelectuais, de atenção e de memória. Esses defeitos ficam evidentes quando o profissional é submetido a discussões múltiplas e questionamentos em paralelo e concomitantes, que exigem respostas e atitudes imediatas. O impacto do efeito deletério dos ruídos foi demonstrado em um estudo com residentes de anestesiologia que apresentam deficiência mental e decréscimo de memória recente quando submetidos a essa intensidade de ruído típico dos blocos cirúrgicos atuais[7].

Comunicação

Um dos mais alarmantes efeitos nocivos dos ruídos ocupacionais em ambientes de blocos cirúrgicos é a interferência negativa na comunicação verbal. A deterioração verbal durante a comunicação entre os membros da equipe anestésica é um dos graves problemas da atividade clínica na segurança do paciente anestésico-cirúrgico, podendo aumentar a prevalência do erro médico com consequente elevação da morbimortalidade cirúrgica (Joint Commission Alert).

A capacidade do ruído, incluindo a música, em alterar o processo de comunicação entre os membros da equipe anestésico-cirúrgica foi avaliada em estudo publicado em 2013[8].

Performance clínica

As atividades que requerem elevado grau de processamento da informação e concentração são particularmente suscetíveis aos efeitos adversos de ruídos. Existem relatos conflitantes sobre o impacto de ruídos ambientais em áreas cirúrgicas que são explicados, em parte, pela variabilidade de designs metodológicos utilizados nos trabalhos científicos. Características individuais dos membros da equipe cirúrgica podem influenciar na intensidade da resposta negativa aos ruídos ambientais. Existem poucas evidências que demonstram a associação direta entre o ruído excessivo no ambiente cirúrgico e a alteração de *outcome*. Um estudo identificou uma correlação entre a elevação dos referidos ruídos e as infecções pós-operatórias de parede cirúrgica. Os autores propuseram como causa o ruído excessivo, pois a elevação do som levaria à distração da equipe com consequente contaminação inadvertida do campo cirúrgico[9,10,11].

O conforto e a segurança do paciente podem ser afetados negativamente pelo ruído ambiental. Em um estudo desenvolvido com pacientes submetidos a cirurgia eletiva, 52% reportaram percepção de ruído intenso no período de indução e recuperação anestésica e 16% consideraram esse tipo de situação muito estressante[9]. Além disso, doses mais elevadas de propofol são necessárias para obter um nível aceitável de index BIS[12].

Música

O impacto da música sobre os anestesiologistas é ainda pouco definido. Uma seleção de música cuidadosa e com acurácia em sua modulação pode resultar em melhora na vigilância e performance. Estudo mostra que 26% dos anestesiologistas estudados consideram que a música reduz a sua vigilância, alterando a comunicação entre os membros da equipe, além de 51% considerarem motivo de distração no trabalho[13].

Um estudo mostrou que a reatividade autonômica diminui e a performance de tarefas mentais se eleva no caso de cirurgiões que ouvem música de escolha própria quando comparada com profissionais sem audição de seleção musical[14].

Outros estudos reportam um efeito maléfico da música no desempenho clínico, especialmente em cirurgiões iniciantes. Por exemplo, um *trail* controlado e randomizado, com inclusão de audição musical durante atividade clínica, mostrou um nível elevado de distração e queda de produtividade[15].

O impacto da música na performance dos anestesiologistas ainda é bastante controverso. Cuidadosa seleção e modulação musical podem resultar em efeitos benéficos à prática médica.

Um estudo (de grupo já citado anteriormente, ref. 11) revela efeito contrário, isto é, não mostrou nenhum efeito deletério da música sobre residentes de anestesiologia (testes numéricos de vigilância e testes psicométricos)[15].

Os pacientes podem ser afetados pela música no ambiente cirúrgico – efeito ansiolítico e sedativo na presença de música selecionada e modulada, sendo esse fato independente da presença de ruído[15].

Fontes de ruído em salas de cirurgia

As fontes de ruído em salas de cirurgia têm origem nos membros das equipes e no equipamento utilizado, podendo produzir níveis de ruído acima de 78dB em casos de aspiradores, movimentação e queda de equipamento metálico, função de material elétrico ou de propulsão a ar, alarmes de monitores, respiradores etc. (chegando, por vezes, a mais de 180dB). Unidades de aquecimento corpóreo com fluxo de ar forçado produzem e acrescentam níveis de ruído ao ambiente cirúrgico acima de 84dB[16].

O funcionamento de monitores e seus respectivos alarmes contribuem de maneira significativa para a elevação da intensidade de ruídos ocupacionais em ambientes cirúrgicos, sendo eles frequentemente falsos e sem a mínima significância clínica. Um estudo realizado durante uma cirurgia cardíaca apresentou níveis de 359dB, 80% dos quais não tinham nenhum mérito clínico. Embora a desativação dos alarmes seja totalmente desaconselhada pelas entidades de segurança da prática anestésica, sendo indicada em raríssimas situações e em caráter temporário (ASA)[17].

Ações para o controle de ruídos ocupacionais em sala de cirurgia

Os efeitos de ruídos indesejáveis em ambiente cirúrgico podem ser evitados de duas formas: preferencialmente, bloqueando a produção de ruído na sua origem ou bloqueando o seu acesso no ouvido. Como na aviação, pode ser utilizada a comunicação *standart* (conversação estruturada)[18].

Outra forma de abordar o problema é o desenvolvimento de programas de treinamento da equipe cirúrgica em relação ao ruído ocupacional. Essa abordagem tem mostrado efetividade tanto no bloco cirúrgico como em unidades de terapia intensiva[15].

Por outro lado, a elaboração de projetos arquitetônicos funcionais, que levem em conta a necessidade da profilaxia da geração desses ruídos ocupacionais e a sua reverberação, tem mostrado eficiência[19].

Conclusões

Frequentemente, os níveis de ruídos ocupacionais em salas de cirurgia apresentam-se mais elevados do que os permitidos pelas entidades regulamentadoras de saúde ocupacional – em muitos casos, acima de 40dBA (A - weighted decibels, abreviatura dBA, dBa ou dB(a); expressão relativa da sensação de ruído no ambiente percebido pelo ouvido humano), fato que está associado a consequências adversas na saúde do médico e em sua performance clínica, consequentemente, coloca em risco a segurança do paciente anestésico-cirúrgico.

Alertas da ASA no que se refere a ruídos em salas de cirurgia foram publicados no Anesthesiology, 10, 2014, vol. 121, 894-898:

- as salas de cirurgia são usualmente barulhentas;
- os ruídos são refletidos, sendo a sua localização de origem difícil de localizar;
- elevados níveis de ruídos interferem na comunicação e percepção de alarmes;
- ASA Standards enfatiza que o nível aceitável de ruídos são aqueles que permitem a audição da variação do tom do som emitido pelo oxímetro de pulso;
- entre as causas mais frequentes de ruídos nas salas de cirurgia estão: conversa; contato intenso entre itens metálicos; sistemas de ventilação das salas; alarmes de equipamentos; som musical e sistemas de aquecimento do paciente, entre outros;
- o projeto arquitetônico e o mobiliário devem ser cuidadosamente projetados em relação à geração de ruídos.

3.2. RADIAÇÃO

A evolução dos problemas com o bem-estar e a segurança ocupacional em anestesiologia apresenta uma cronologia bem definida.

Década de 1970 – a toxicidade dos anestésicos inalatórios como principal atenção de seus metabólitos (metoxifluorano – íons fluoretos); década de 1980 – doenças infectocontagiosas, principalmente a transmissão do HIV e da hepatite B.

Na atualidade, um número imenso de riscos ocupacionais preocupa as entidades responsáveis pela segurança da prática médica no mundo[19,20,21]. A SBA, em 2001, já expressava essa preocupação com o tema, por meio de um trabalho publicado na revista da instituição *Anestesia em Revista*[22].

Com a evolução vertiginosa da tecnologia em medicina, os anestesiologistas estão frequentemente expostos a radiações com poder patológico de importante magnitude e prevalência, principalmente em ambientes de diagnóstico e intervenção, como no caso da medicina intervencionista, na medicina da dor, em UTIs, durante procedimentos vasculares etc.[23].

Para o anestesiologista, a radioproteção é um termo definido como um conjunto de medidas que visam proteger o profissional, seus dependentes e o meio ambiente contra os efeitos maléficos causados pela radiação ionizante.

Classificação das radiações

Radiações ionizantes – possuem energia suficiente para ionizar os átomos e as moléculas com as quais interagem, sendo as mais estudadas as dos raios X e as dos isótopos radioativos, que liberam raios gama

ou partículas alfa e beta. Essa liberação de energia pode gerar, nos tecidos atingidos, radicais livres e moléculas ionizadas, causando necrose celular, além de potencialmente alterar os cromossomas, com a possibilidade de malignização de tecidos. As radiações ionizantes podem resultar em efeitos somáticos nos indivíduos expostos a elas e podem gerar efeitos hereditários (em descendentes diretos). Por outro lado, podem ser classificados como geradores de efeitos:

1. Efeitos probabilísticos – são aqueles em que a possibilidade de se estabelecerem é diretamente proporcional à quantidade de irradiação recebida. Embora os estudos não confirmem totalmente essa vertente, a proposta é de que se algum efeito patológico se estabelecer, será sempre grave.
2. Efeitos determinísticos – só ocorrem quanto mais elevada for a dose de radiação recebida, excedendo determinado nível, ou seja, um limiar de intensidade e do tempo de exposição. Por exemplo, córnea (catarata), pele (queimaduras), couro cabeludo (alopecia) e órgãos reprodutores (infertilidade), entre outros.

Radiações não ionizantes – não possuem energia suficiente para ionizar os átomos e as moléculas com as quais interagem, tendo como exemplos o micro-ondas e o laser.

O grau de exposição às radiações ionizantes é descrita em unidades REM (Roentgen Equivalents Man).

Os físicos especialistas em radiação recomendam que a exposição a elas deve ser a mais baixa possível, seguindo as normas de radioproteção das instituições envolvidas em proteção da saúde ocupacional[24].

É necessário evitar que a radiação por exposição ocupacional (pessoas que trabalham em setores de radiologia) atinja 10% da dose máxima de 5 REM, sendo a maior fonte de radiação os procedimentos de fluoroscopia. A quantidade de radiação gerada pela fluoroscopia depende do tamanho do tubo de raios X e do local de onde se reflete a luz do emissor de radiação.

Ambas as radiações – ionizantes e não ionizantes – têm sido arroladas como um perigo à saúde ocupacional do anestesiologista[25].

Os anestesiologistas – incluindo os residentes – são expostos a radiações seis vezes mais do que outros profissionais da área médica. Durante a neurorradiologia intervencionista ou a utilização do arco em C em procedimentos ortopédicos, essa irradiação pode exceder a dose recomendada de 15mSv/ano e desencadear os efeitos acumulativos deletérios para o organismo humano, incluindo efeitos localizados, como a geração de catarata[26,27].

Quando o anestesiologista executa procedimentos minimamente invasivos orientados através de fluoroscopia, o nível de radiação pode ser mais elevado que o medido em outros profissionais da área, por causa de sua proximidade com a fonte geradora da radioatividade[24].

Em um estudo realizado com 29 anestesiologistas, em que foi pesquisada a intensidade da submissão de radiação passiva absorvida durante o trabalho clínico geral – considerando a dose máxima admitida de 20mSv anual (Australian Recommendation and National Standard), sendo o limite para gestantes 1mSv –, os resultados evidenciaram que a região da tireoide pode ser irradiada com doses elevadas de radiação se não for utilizado o colar protetor (7,08mSv), podendo tornar-se um foco importante de complicações. O estudo concluiu que, embora os anestesiologistas expostos a níveis aceitáveis de irradiação não sejam foco de complicações durante sua prática, os métodos de proteção corporal (aventais blindados, proteção para tireoide, mãos e olhos) devem ser utilizados sempre, principalmente nas anestesiologistas gestantes[25].

Estratégias práticas e medidas de proteção contra radiação excessiva

Os fatores de risco podem ser classificados em modificáveis e não modificáveis.

Fatores não modificáveis

a. Dependentes do paciente
   a.1. Complexidade da enfermidade dos pacientes
   a.2. Características do paciente: superfície corporal, sexo, experiência

Fatores modificáveis

a. Duração da exposição

b. Distância do equipamento emissor de radiação
c. Barreira protetora
d. Educação da equipe
e. Monitorização

Duração da exposição – o anestesiologista tem pouco controle sobre a duração da exposição, que depende do treinamento da equipe e da extensão da agenda de prodedimentos[28].

Distância do equipamento emissor de radiação – essa distância (*d*) é fator essencial para a redução da intensidade da exposição à radiação. Durante a fluoroscopia, a principal fonte de irradiação é dispersa no ambiente, não somente do tubo de raios X. O poder de irradiação é atenuado indiretamente pela lei do quadrado (1% d^2). A mínima exposição é obtida em mais de 36 inches de distância, sendo assim, o contato direto com o paciente limita a possibilidade da proteção da distância (distância segura). A posição do radiologista, à direita do paciente, do anestesiologista, à esquerda, e do aparelho de raios X, lateral, limita a possibilidade de proteção do segundo[29-31].

Barreiras – os anestesiologistas podem utilizar três tipos de blindagem protetora contra radiações dispersas no ambiente:

Blindagem estrutural – paredes, equipamento e pessoal (escudos, aventais, colares protetores, luvas, óculos).

O material de blindagem deve ter uma espessura de, no mínimo, 0,5mm de chumbo ou equivalente, conferindo um poder de 90% de proteção contra a irradiação dispersa no ambiente. O material deve ser constituído de dupla camada, embora, com o tempo de uso, possam aparecer microfissuras que diminuem o seu poder de proteção, razão pela qual devem ser anualmente checados com fluoroscopia. Existem outros materiais para a confecção de elementos de proteção, tal como bário, tungstênio e antimônio. Os colares para tireoide devem ser leves e utilizados por todas as pessoas ativas na área de perigo. Os óculos de proteção devem ser especiais (não os de prescrição usual – menos de 40% de proteção). Os óculos protetores devem ser confeccionados com lentes espessas e leves, 0,5 a 0,75mm de espessura, conferindo mais de 98% de proteção ao globo ocular.

Educação – os programas de treinamento em anestesiologia são elementos cruciais no desenvolvimento de condutas práticas (*guidelines*) de segurança nos ambientes de irradiação ambiental. Esses *guidelines* têm sido publicados como orientação para os grupos atuantes no setor de radiologia. Por exemplo: *International Atomic Energy Agency* (IAEA), com material para radiologia diagnóstica e intervencionista, e o *Multimedia and Audiovisual Radiation Protection Training in Interventional Radiology* (Martir)[33-38].

Monitorização – se dá por meio do pico de unidades de fluoroscopia na pele e o tempo de fluoroscopia. A dose de irradiação por fluoroscopia deve ser monitorizada e documentada, de acordo com as entidades federais regulamentadoras desse tipo de atividade, por meio de dosímetros. Existem três tipos de dosímetro:

- os constituídos por filmes sensíveis a radiação (35mm), que identificam o tipo de radiação e a sua intensidade, sendo bastante precisos, mas sensíveis à umidade e ao calor;
- os termoluminescentes;
- os opticamente estimulados por luminescência.

Os dosímetros são de uso pessoal e devem ser colocados no avental ou no colar tireoidiano, com uso preconizado de três meses e registro do nível individual de radiação.

Alguns estudos, com metodologias discutíveis, postulam a possibilidade de que a exposição a campos eletromagnéticos pode resultar em efeitos carcinogênicos, preferencialmente em tecidos cerebral, mamário e do sistema hematopoiético. Existe a necessidade da realização de trabalhos científicos com características epidemiológicas bem fundamentadas.

Perigos do uso do laser – o perigo mais evidente durante o uso do laser ocorre nos olhos, tanto por ação direta como por reflexão, através de várias superfícies, resultando em lesão de múltiplos tecidos oftalmológicos, como córnea, retina, mácula densa, lentes e nervo óptico. Essas possibilidades de lesão exigem a utilização de óculos de proteção, bem como o emprego de aviso no local da utilização do laser, limitando o acesso de pessoas ao local sem proteção efetiva[38].

3.3. ACIDENTES ELÉTRICOS

As salas de operação são consideradas ambientes úmidos? Se a resposta for sim, existe a necessidade de suprimento elétrico especializado. O suprimento elétrico pode ser de obtido através de fontes:

1. *Standard*, alimentação elétrica aterrada, ou seja, como nas moradias, de maneira trivial;
2. Energia isolada;
3. GFCIs (isolated power ou ground floor circuits interrupters)[39].

Se a característica do ambiente for classificada como "úmida", as fontes de alimentação elétrica obrigatoriamente devem ser do tipo isolada ou GFCIs. A característica de ambiente úmido é entendida como um ambiente que apresenta um assoalho com a presença de soluções hidrossalinas ou sangue, fato que dever ser do conhecimento dos engenheiros e arquitetos que projetam os hospitais, além de suas atividades diretivas e executivas. É importante salientar que a instalação de um sistema GFCI eleva o custo por sala de cirurgia construída. Esse sistema confere segurança para todos os membros da equipe cirúrgica e para os pacientes. Como um exemplo do nível de segurança conferido, o GFCI possui a propriedade de bloquear qualquer emissão de energia para os sistemas quando ela apresenta problemas graves.

A *National Fire Protection Association* (NFPA) determina que, no mínimo, devem ser instalados 36 terminais elétricos em cada sala de cirurgia. Os terminais elétricos devem estar com conexões do tipo *standard 3-prongs* ou *twist-lock*.

Alguns equipamentos anestésico-cirúrgicos podem requerer, para o seu perfeito funcionamento, mais de 240 volts de energia.

Características de suprimento de energia elétrica: forma AC de 120 ou 230 em uma frequência de 60Hz (50Hz na Europa). Então, 60Hz referem-se ao número de ciclos de energia por segundo. Um cabo elétrico é constituído por dois sistemas condutores. Um designado "quente", pelo qual transita a carga elétrica, e outro designado "neutro" ou "terra", que faz com que a corrente elétrica retorne à sua fonte de geração. A diferença de potencial é usualmente de 120V.

Para receber um choque, o anestesiologista precisa estar em contato com um circuito elétrico em dois pontos, pois, sendo assim, se estabelece uma ponte entre essas duas localizações, com diferença de potencial. O contato pode lesar tecidos em um dos dois trajetos.

Em primeiro lugar, a corrente elétrica interrompe a atividade celular, e dependendo de sua magnitude, pode haver contração muscular, parada ventilatória, convulsões e/ou fibrilação ventricular. Em segundo lugar, o problema é a dissipação da energia elétrica através dos tecidos. Uma corrente elétrica que passa por uma resistência eleva a temperatura do local onde essa resistência se estabelece (tecido). O poder de dissipação de calor é igual à corrente quadrada multiplicada pela resistência ($P = I^2 \times R$). Se uma quantidade de energia elétrica é liberada, a temperatura se eleva, podendo chegar a causar queimadura ou lesão necrótica tissular.

A severidade do choque elétrico é determinado pela quantidade de corrente (amperes, A) e duração do fluxo de corrente. Em termos médicos, o choque elétrico é dividido em duas categorias. O macrochoque, relacionado com grande fluxo de corrente (+ de 10 mA), através do indivíduo, que pode causar a morte, e o microchoque, relacionado com pequenas correntes (10-50 μA); sua gravidade está ligada à suscetibilidade do indivíduo, pois estabelece contato com o miocárdio e o tecido de condução. Essa condutividade interna pode ser guiada por cabos elétricos, solução salina ou cateteres venosos ou centrais (cateter de artéria pulmonar). Por exemplo, em pacientes suscetíveis, mesmo rápidas correntes de 10 μA podem resultar em fibrilação ventricular[39,40].

Prevenção do choque elétrico em ambiente cirúrgico

O entendimento dos perigos do choque elétrico e de sua prevenção passa pelo conhecimento de seus fundamentos. Por princípio, o "terra" é uma fonte infinita de absorção de elétrons. Esse terra pode absorver ou fornecer infinitas quantidades de corrente elétrica em resposta a um potencial elétrico aplicado. Em terminologia prática, o "terra" refere-se a dois diferentes princípios. O primeiro é o aterramento de um suprimento elétrico, enquanto o segundo é o aterramento do equipamento cirúrgico-anestésico. Os equipamentos com suprimento de energia elétrica devem ser sempre aterrados nas salas de cirurgia.

A *American Society of Anesthesiologists House of Delegates* recomenda avaliar se o ambiente cirúrgico é considerado *wet localization* ou se pode ser considerado *dry ambient*, definição técnica. Em princípio, a recomendação é considerar todo ambiente cirúrgico *wet localization* – o entendimento dos perigos e a prevenção dos choques elétricos estão baseados na conscientização do processo de aterramento.

Como visto anteriormente, por definição, o "terra" é uma fonte infinita de absorção de elétrons, isto é, um campo com capacidade de absorver elétrons, além de prover infinitas correntes em resposta a um aplicado potencial elétrico.

Em terminologia prática, o aterramento refere-se a dois princípios separados. O primeiro deles é o aterramento de uma fonte de suprimento elétrico e o segundo, o aterramento do equipamento. Importante salientar que, nas salas de cirurgia, esses conceitos são frequentemente negligenciados, embora devessem ser obrigatoriamente observados.

A prevenção do choque elétrico tem sido divulgada de várias formas pelas instituições de segurança no trabalho.

- Em primeiro lugar, a instalação de IPS (isolated energy systems) em salas de cirurgia pode prevenir os acidentes elétricos, que, por vezes, podem ser extremamente graves.
- Os GFCIs (isolated power ou ground floor circuits interrupters) devem ser instalados em cada tomada de eletricidade existente na sala de cirurgia. A objeção a esse tipo de atitude é perder a mobilidade do equipamento, ou seja, ele tem que ficar no mesmo lugar.
- Elevar o cabo de extensão elétrica e suas conexões acima do solo ou utilizar suportes que ergam as tomadas de suprimento de energia elétrica para minimizar o risco de condutividade através da umidade da sala em relação aos conectores elétricos.

Os projetos de salas de cirurgia, considerando-as ambientes secos, é ilógico na concepção da maioria dos anestesiologistas. É comum haver líquidos, eletrólitos e sangue espalhados no assoalho desses ambientes, principalmente em cirurgia de grande porte e em urgências, como em cesarianas, videocirurgia em traumatologia, cistoscopia e cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Um dado real que parece totalmente não procedente é que os GFCIs são requeridos em domicílios particulares (banheiros, cozinhas etc.), enquanto, nas salas de cirurgia, não são exigidos com tanta veemência pela legislação atual.

Em 2008, os *standarts* da NFPA foram revisados e foi proposto considerar as salas de cirurgia como "ambientes úmidos" (*wet localizations*), com todas as exigências de segurança pertinentes a esse tipo de classificação.

Conclusão

a precaução de complicações de causas elétricas em salas de cirurgia (macrochoque), principalmente durante procedimentos cirúrgicos que inundem o assoalho desses ambientes com soluções salinas, sangue e outro líquidos, exige estruturação arquitetônica (instalação elétrica especial) que leve em conta a classificação WET ou DRY. É de suma importância que um grande número de fatores contribuam para a prevenção de lesões (queimaduras e/ou arritmias ventriculares graves) em membros da equipe anestésico-cirúrgica. As normas de segurança para o funcionamento desse tipo de sala passa pela sua classificação conforme o grau de umidade a que a ela está submetida, dessa forma, se classificadas como úmidas, essas salas deverão ser supridas com alimentação elétrica aterrada e seus cabos precisam estar isolados do contato com as superfícies molhadas, além do aterramento específico dos equipamentos presentes nesse ambiente[40-42].

3.4. INFECÇÕES

Os conceitos emitidos nesse tópico estão baseados no Manual de Condutas em Exposição Ocupacional a Material Biológico, emitido pelo Ministério da Saúde – Secretaria de Políticas da Saúde[43].

Exposições acidentais com instrumento perfurocortante contendo material biológico é o acidente ocupacional mais comum que envolve profissionais da área de saúde, principalmente em ambientes cirúrgicos. O risco de o profissional acidentado adquirir uma infecção por meio dessas exposições depende de diversos fatores, como extensão da lesão, volume do fluido biológico presente, condições sistêmicas do profissional, características dos microrganismos presentes e condições clínicas do paciente fonte, bem como condutas realizadas após a exposição.

Mais de 20 tipos diferentes de patógenos podem ser transmitidos por meio de exposições acidentais, e o vírus da hepatite B (HBV), o vírus da hepatite C e o vírus da imunodeficiência humana (HIV) são os agentes infecciosos de maior importância por causa da gravidade das doenças correspondentes[2]. O risco de se contrair o HIV pela exposição ocupacional percutânea com sangue infectado é de aproximadamente 0,3%, e quando a exposição ocorre pela mucosa, é de aproximadamente 0,09%. No caso de exposição ocupacional ao vírus da hepatite B, o risco de infecção varia de 6% a 30%, chegando até 60%, dependendo do estado clínico do paciente fonte[43,44].

O incidente de exposição ocupacional pode ser definido como o contato com mucosa ocular, outra membrana mucosa, pele não intacta, contato parenteral com sangue ou outros materiais potencialmente infectantes que pode resultar na alteração das condições de trabalho do profissional da área da saúde pós-contaminação. Evitar as exposições ocupacionais é a forma de prevenção primária da transmissão de patógenos sanguíneos[45].

Estudo multicêntrico de prevalência de lesões perfurocortantes com material contaminado em anestesiologistas relata que 74% foram relacionadas com contaminação sanguínea e 30% destas foram identificadas como lesão de alto risco (coleta de sangue ou punções centrais). Em trabalho realizado pelo mesmo grupo de autores, evidenciou-se que as lesões em anestesiologistas foram mais frequentes nas mãos e com características de gravidade moderadas[45].

Ferimentos com agulhas, objetos perfurocortantes, agulhas contaminadas com líquidos corporais e/ou secreções são as causas mais frequentes de contaminação de anestesiologistas em ambientes ocupacionais. A hepatite C é a patologia mais frequentemente adquirida, principalmente por contato através da conjuntiva. Dessa forma, é importante ressaltar os métodos de proteção utilizados, principalmente aos médicos residentes de anestesiologia.

Risco de transmissão ocupacional do vírus da imunodeficiência humana

Os riscos da transmissão ocupacional do HIV variam com o tipo/intensidade da exposição do anestesiologista.

Estudos prospectivos de risco de transmissão do HIV pós-exposição percutânea ao sangue infectado por HIV é de aproximadamente 0,3% (0,2-0,5/IC 95%) e pós-contato com mucosas, de 0,09%. O risco por contaminação por contato com pele lesionada parece ser igual ao da mucosa. Os fluidos considerados potencialmente infectantes são: liquor, líquido sinovial, líquido pleural, líquido peritoneal, líquido pericárdio, líquido amniótico. Por outro lado, fezes, saliva, escarro, suor, lágrima, urina e vômito não são considerados infectantes, exceto se contiverem resíduos de sangue. Em termos comparativos com a exposição ao vírus da hepatite B e C, a possibilidade de contágio por HIV é bem menor[56,57].

Em um estudo retrospectivo de caso controle de profissionais da área da saúde que tiveram contato com sangue contaminado por HIV, o risco de contaminação estava associado com:

- contaminação visível da agulha ou de outro elemento perfurocortante com o sangue do paciente infectado;
- localização intravenosa ou intra-arterial da agulha envolvida no acidente;
- profundidade da lesão;
- contaminação com sangue de pacientes na fase terminal da doença;
- quantidade de sangue contaminado[58].

A quantidade da carga viral plasmática (RNA/HIV) reflete somente o nível de células livres de vírus no sangue periférico. Células com infecção latente podem transmitir a doença mesmo na ausência de viremia. Em paralelo, baixa carga viral (< 1.500 RNA cópias/ml) ou abaixo dos limites de detecção provavelmente indica exposição a baixos títulos, contudo, não exclui a possibilidade de transmissão.

Estudos de caso controle, com a utilização de AZT (zidovudina), demonstraram uma associação entre o uso da quimioprofilaxia e redução em 81% do risco de seroconversão após exposição ocupacional. Atualmente, o uso combinado de antirretrovirais é recomendado pela sua maior probabilidade de proteção[58].

Precauções universais – é importante salientar que, mesmo com comprovado baixo risco de contaminação pelo vírus HIV por parte dos anestesiologistas e da equipe cirúrgica, por causa de baixa resistência aos métodos de esterilização, forma de contaminação, características graves da doença e ausência de

vacina para a síndrome de imunodeficiência humana, os membros das equipes cirúrgicas devem ser extremamente rigorosos em relação às normas de prevenção da doença elaboradas pelo *Center for Diseases Control* (CDC), Atlanta (EUA), e pelo Ministério da Saúde do Brasil:

- usar luvas (duplas) e lavar as mãos após sua retirada;
- usar máscaras, óculos, aventais e botas;
- não reinserir agulhas em capas, nem removê-las após a sua montagem, colocando-as em locais próprios para descarte após a utilização;
- reesterilizar todo o material de anestesia em óxido de etileno ou peróxido de hidrogênio;
- evitar reanimação boca a boca;
- profissionais com lesões exudativas ou dermatites descamativas não devem manter contato com pacientes ou material anestésico após o uso;
- todo o material com sangue deve ser transportado em recipientes adequados, sem vazamento;
- isolar as substâncias corpóreas, com utilização de barreiras[59].

A melhor prevenção é não se acidentar!

Risco de contaminação ocupacional com o vírus da hepatite B e C

A probabilidade de infecção pelo vírus da hepatite B após uma lesão percutânea é significantemente maior quando comparada com o vírus HIV, com sua prevalência avaliada em torno de 40% em exposições em que o paciente fonte apresente sorologia HBsAg reativa. Para o vírus da hepatite C, o risco médio é de 1,8%; dependendo do teste utilizado para a hepatite C, o risco pode variar de 1% a 10%.

No Brasil, a utilização da vacina para a hepatite B é recomendada para todos os profissionais da área da saúde. Após exposição a material biológico, mesmo em profissionais não imunizados, o uso da vacina, associado ou não com gamaglobulina hiperimune para hepatite B, é uma medida que, comprovadamente, reduz o risco de infecção[58].

É importante salientar que não existe intervenção específica para prevenir a transmissão do vírus da hepatite C após exposição ocupacional.

Procedimentos recomendados em caso de exposição a material biológico[58]

Os procedimentos recomendados no caso de exposição a material biológico incluem cuidados locais na área exposta, recomendações específicas para imunização contra o tétano, medidas quimioprofiláticas e acompanhamento sorológico para hepatites e HIV. Esses procedimentos podem ser divididos em:

1. Cuidados locais

Após exposição a material biológico, cuidados locais com a área exposta devem ser imediatamente iniciados. Recomenda-se lavagem exaustiva com água e sabão em casos de exposição percutânea. O uso de soluções antissépticas degermantes (PVP-Iodo ou clorexidina) pode também ser recomendado, embora sem nenhuma evidência objetiva de vantagem em relação ao uso do sabão. Após a exposição de mucosas, é recomendada a lavagem exaustiva com água ou solução fisiológica.

Procedimentos que aumentem a área exposta (cortes, injeções locais) e a utilização de soluções irritativas como éter, hipoclorito ou glutaraldeído são contraindicados.

2. Medidas específicas

a. Indicação de antirretrovirais – deve ser baseada em uma avaliação criteriosa do risco de transmissão do HIV em função do tipo de acidente ocorrido e da toxicidade dessas medicações. Exceto em relação à zidovudina, existem poucos dados disponíveis sobre a toxicidade das medicações antirretrovirais em indivíduos não infectados pelo HIV.

   O profissional de saúde deverá ser informado que:

   ✓ o conhecimento sobre a eficácia e a toxicidade dos medicamentos antirretrovirais é limitado;

   ✓ somente a zidovudina demonstrou benefício em estudos humanos; que não há evidências de efeito benéfico adicional com a utilização da combinação de antirretrovirais;

∫ a toxicidade dos antirretrovirais em pessoas não infectadas pelo HIV é limitada ao AZT e pouco conhecida em relação às outras drogas e que pode ser uma opção do profissional a não utilização de uma ou mais drogas indicadas para a quimioprofilaxia;

∫ o uso combinado de AZT com lamivudina (3TC) é recomendado na maioria das situações com indicação de uso de quimioprofilaxia. O uso de indinavir ou nelfinavir deve ser reservado para acidentes graves e situações em que haja possibilidade de resistência viral (paciente fonte). Esquemas alternativos deverão ser individualmente avaliados por especialistas, quando há a possibilidade de envolvimento de paciente fonte com vírus multirresistentes;

∫ os critérios de gravidade na avaliação do risco do acidente são dependentes do volume de sangue e da quantidade de vírus presente. Acidentes mais graves são aqueles que envolvem maior volume de sangue, cujos marcadores são: lesões profundas provocadas por material perfurocortante; presença de sangue visível no dispositivo invasivo; acidentes com agulhas previamente utilizadas em veia ou artéria do paciente fonte; acidentes com agulhas de grosso calibre e aqueles em que há maior inoculação viral, envolvendo paciente fonte com AIDS em estágio avançado da doença ou com infecção aguda pelo HIV (carga viral elevada);

∫ quando indicada, a quimioprofilaxia deverá ser iniciada o mais rápido possível, em uma a duas horas após o acidente. Estudos em animais sugerem que a quimioprofilaxia não é eficaz quando iniciada 24-36 horas após o acidente. O início da medicação após largos intervalos de tempo (uma ou duas semanas) pode ser considerado somente para exposição com elevado risco de transmissão pelo HIV.

A duração da quimioprofilaxia é de quatro semanas.

Lembre-se: nos acidentes graves, é melhor começar e, posteriormente, reavaliar a manutenção ou mudança de tratamento.

Quando a condição sorológica do paciente fonte não é conhecida, o uso da quimioprofilaxia deve ser decidido em função da possibilidade de transmissão do HIV, que é dependente da gravidade do acidente e da probabilidade de infecção por HIV desse paciente (ver **Figura 3.1,** a seguir).

Em profissionais de saúde grávidas com indicação de quimioprofilaxia, a utilização de outros medicamentos associados ao AZT ficará a critério do médico assistente, após discussão dos riscos com a profissional. Até o presente momento, não existem dados que comprovem a segurança para o feto de outros antirretrovirais que não o AZT. Profissionais que estejam amamentando devem ser orientadas a suspender o aleitamento durante a quimioprofilaxia antirretroviral.

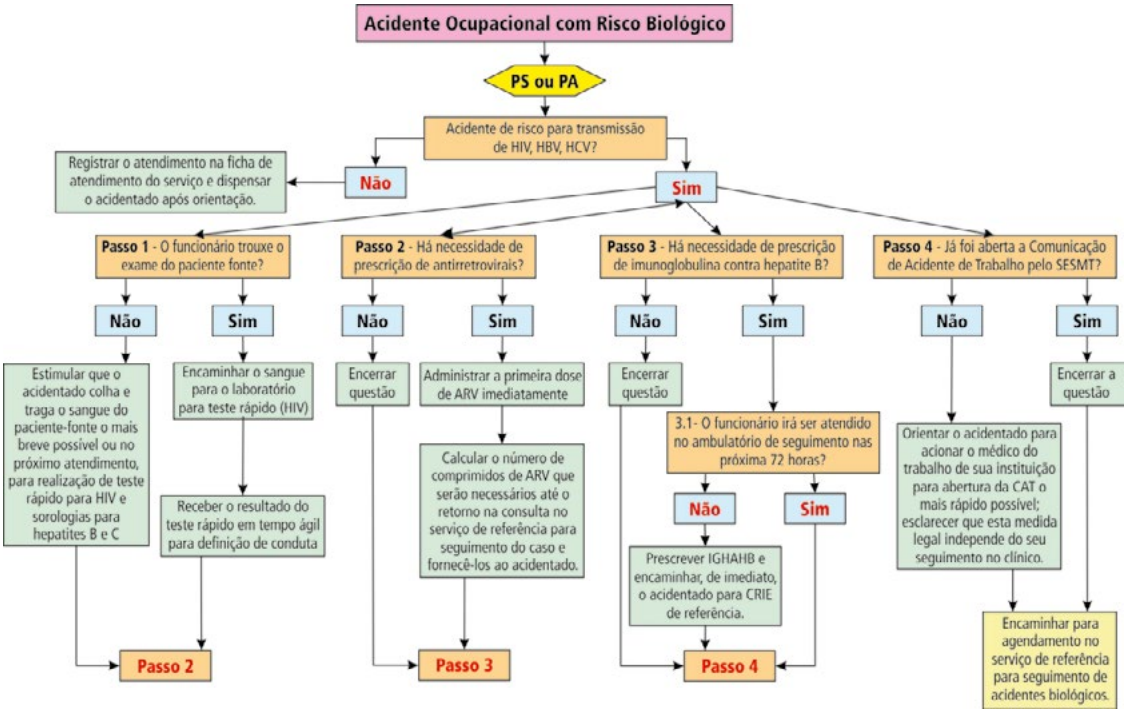


Figura 3.1 - Fluxograma – avaliação de quimioprofilaxia para o vírus HIV

Em profissionais de saúde do sexo feminino com idade fértil, a possibilidade de gravidez deve ser discutida, sendo recomendável a realização de testes de gravidez quando há risco de gestação.

Na dúvida sobre que tipo de esquema utilizar, iniciar o uso de AZT + 3TC, não retardando o início da quimioprofilaxia.

3. Sorologia do paciente fonte

A solicitação de teste anti-HIV deverá ser realizada com aconselhamento pré e pós-teste do paciente fonte, com informações sobre a natureza do teste, o significado de seus resultados e as implicações para o profissional de saúde envolvido no acidente.

Recomenda-se a utilização de testes rápidos para a detecção de anticorpos anti-HIV (testes que produzem resultados em, no máximo, 30 minutos), quando não há possibilidade de liberação de resultados ágil (teste anti-HIV ELISA) 24-48h, com o objetivo de evitar o início e a manutenção do esquema profilático desnecessário. Os testes rápidos possuem grande sensibilidade (a sensibilidade de um teste é a sua capacidade de detectar antígenos ou anticorpos na amostra, mesmo quando esses antígenos ou anticorpos estejam presentes em pequenas quantidades).

3.5. POLUIÇÃO ANESTÉSICA

Em 1977, o *National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH) expediu uma orientação oficial sobre os limites de exposição recomendados (REL) ao óxido nitroso e a agentes anestésicos inalatórios[46] para profissionais da área médico-cirúrgica. Nesse mesmo ano, o REL do NIOSH para o óxido nitroso – quando este for utilizado como agente anestésico único – foi determinado em 25 partes por milhão (ppm), avaliado na unidade *time-weighted average* (TWA) durante o período de administração da droga. Essa recomendação ainda continua em vigor. Uma carta a um editor, publicada em 1983 e 1991, com base no REL do N_2O, afirma que, em breve, a NIOSH deverá considerar esse valor como um de seus *standards*[47].

A NIOSH também recomenda que nenhum profissional que trabalhe nessa área deva ser exposto a concentrações teto maiores do que 2ppm de agente anestésico halogenado que excedam uma hora.

Desde 1989, a *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) considera o limite de tempo de inalação ambiental de 8 horas/dia de trabalho. Em relação ao halotano e ao enflurano, esses níveis são de 50 e 75ppm. É importante salientar que esses níveis não estão completamente estabelecidos para o isoflurano, sevoflurano e desflurano.

As informações alertam para a necessidade de um controle estreito sobre a poluição ambiental em ambientes cirúrgicos por anestésicos inalatórios.

A ação teratogênica dos anestésicos inalatórios tem sido motivo de ampla discussão desde 1910. A *Revista Brasileira de Anestesiologia*, nas décadas de 1960/70, publicou vários estudos abordando a possibilidade da ação teratogênica da inalação crônica de resíduos de agentes inalatórios por parte das equipes cirúrgicas, como também a literatura mundial.

Em um estudo que revisou 198 exames rotineiros de saúde de 198 anestesiologistas do sexo masculino e 110 do feminino – todos utilizando em sua prática clínica diária éter, N_2O e halotano –, foi observado um alto índice de cefaleia, fadiga e irritabilidade, embora o mais importante achado tenha sido um efeito adverso sobre a reprodução humana. Em 31 gestações, 18 resultaram em aborto espontâneo e uma má-formação congênita. Logo depois, um trabalho demonstrou que o N_2O produziu efeitos adversos sobre a reprodução em ratos. Elevadas concentrações inaladas desse gás resultou em anomalias musculoesqueléticas em cobaias[48].

Ao analisar as causas de óbito em 411 anestesiologistas durante um período de 20 anos, um estudo mostrou baixa incidência de neoplasia pulmonar e prevalência normal de leucemia, mas incidência mais elevada de neoplasias de origem linfática. Outros estudos desenvolvidos na mesma área demonstraram que as enfermeiras anestesistas americanas desenvolviam 1,33% mais neoplasias quando comparadas com um grupo controle (0,4%). Esses fatos resultaram na publicação, pela ASA, do livro intitulado *Resíduos de anestésicos inalatórios no ar de salas de cirurgia: sugestões de um programa para a redução da exposição*[49].

A elevada incidência de efeitos teratogênicos e abortivos dos anestésicos inalatórios, principalmente em cobaias, tem sido frequentemente contestada pela literatura, em sua versão em clínica de humanos.

Sendo assim, a extrapolação de trabalhos experimentais sobre toxicidade para a realidade em humanos não pode ser valorizada.

Mecanismos da toxicidade dos anestésicos inalatórios

Podem acontecer através de efeitos diretos ou indiretos.

Apenas o N_2O gera efeitos tóxicos diretos, enquanto os outros agentes inalatórios agem principalmente por meio dos metabólitos resultantes de seu metabolismo hepático ou renal ou dos produtos de sua degradação no absorvedor de CO_2.

Os agentes voláteis podem produzir, em graus variados, danos metabólico-hepatocelulares em humanos. Durante o metabolismo desses anestésicos, pode ocorrer a acetilação tissular consequente à formação de reativas intermediárias. As proteínas modificadas pela acetilação podem resultar em formação de antígenos e indução de respostas imunológicas alteradas.

Efeitos dos anestésicos inalatórios sobre a saúde ocupacional dos profissionais

Em ambientes cirúrgicos, a exposição a gases e vapores secundários à administração de anestesia inalatória sabidamente ocorre, sendo, por vezes, excessiva. Sabendo dos efeitos deletérios desse fato, devemos evitá-la, minimizando seus riscos.

Estudos em animais e em humanos evidenciam potenciais agressões aos sistemas hematopoiético e nervoso central, bem como geram efeitos comportamentais, na fertilidade, carcinogênese e teratogênese.

Os trabalhos epidemiológicos sobre saúde ocupacional e anestésicos inalatórios desenvolvem-se principalmente em salas de cirurgia e ambulatórios odontológicos.

Óxido nitroso – testes de mutagenicidade com o N_2O têm mostrado, frequentemente, resultados negativos quando realizados em animais de experimentação, fazendo com que cresçam as suspeitas de que tais efeitos possam ser estendidos aos humanos expostos a esse gás[50]. Esse fato fica mais evidente no sistema reprodutivo e desenvolvimento normal, quando os animais são submetidos a elevadas concentrações inaladas. Podemos citar alguns estudos referentes ao assunto:

- estudo evidenciou elevado número de abortos espontâneos em ratos submetidos a 1.000ppm, e essa concentração foi detectada em salas de cirurgia convencionais e ambulatórios de odontologia não equipados com o sistema de scavenging[51];
- em um estudo que avaliou a administração de 45-50% de N_2O em O_2 a 25-30% em ratas grávidas por 2, 4, 6 e 8 dias, foi observado que elevado percentual desses ratos neonatos apresentou defeitos nas costelas e vértebras[52];
- estudo retrospectivo realizado em humanos reportou que mulheres dentistas expostas a N_2O durante cinco ou mais horas semanais apresentaram incidência de problemas clínicos de infertilidade significantemente mais elevada quando comparadas com mulheres sem contato com o N_2O. A inalação desse agente diminui 59% as probabilidades de gestação. Os sistemas de exaustão de gases das salas de anestesia e de consultórios odontológicos anularam essa diferença[50];
- outro estudo sugere que elevados níveis de N_2O no ambiente impendem a fisiologia normal de fertilidade; esse fato demonstra a necessidade de sistemas de exaustão de N_2O nesses espaços, principalmente onde trabalham mulheres em idade fértil (com mais ênfase se o trabalho dura horas).

A exposição ao N_2O pode ser dividida em dois pontos:

- horas por semana trabalhadas em ambiente com exaustão;
- horas por semana trabalhadas em ambientes sem exaustão.

Mulheres que trabalham mais de três horas semanais em ambientes poluídos por N_2O sem sistema de exaustão apresentam elevado risco de aborto espontâneo (risco relativo = 2,6, 95% com um intervalo de confiança de CI = 1,3 -5,0) ajustado pela idade e tabagismo. Esse grupo de autores concluiu que a presença de sistema de exaustão para gases anestésicos em salas de cirurgia e ambulatórios odontológicos faz grande diferença na inalação crônica, mantendo, com a sua presença, a segurança do sistema reprodutor feminino.

Alguns sumários de estudos epidemiológicos que analisaram as consequências da exposição ao N_2O, incluindo estudos em cobaias e em humanos, têm sido publicados, confirmando os resultados citados anteriormente[51,52].

É importante salientar que as anormalidades congênitas não são fortemente correlacionadas com esse tipo de exposição.

Agentes halogenados - potenciais efeitos maléficos têm sido aventados com relação à inalação de desflurano, incluindo estudos *in vivo* e em humanos. Mesmo assim, o perigo da inalação do desflurano não é totalmente confirmado. O sevoflurano – o mais novo anestésico inalatório introduzido em clínica –, e isoflurano, enflurano e desflurano também não têm sido estudados plenamente em seus potenciais toxicológicos em humanos, durante a inalação em ambientes cirúrgicos, nem seus limites de inalação estão estabelecidos. De maneira diferente, existem evidências bem fundamentadas de que o halotano e o N_2O desencadeiam processo de mutagenicidade em certos sistemas do organismo de humanos. O halotano é metabolizado no organismo, gerando elementos intermediários que se ligam de maneira covalente a macromoléculas teciduais, sugerindo um mecanismo potencialmente tóxico[53,54].

Fatores que influenciam a poluição ambiental em salas de cirurgia

Desde 1970, existe um real entendimento da necessidade de utilização de efetivos sistemas de exaustão de resíduos de gases e vapores anestésicos em salas de cirurgia. Esse cuidado evita a contaminação do meio ambiente por resíduos de gases e vapores, que se localizam perto das válvulas expiratórias (APL) dos sistemas de ventilação.

Um dos fatores responsáveis pelos níveis de poluição dos ambientes cirúrgicos são os sistemas de ventilação em anestesiologia, através dos fluxos de admissão de O_2 (F_{ad}), e os F_{ad} baixo fluxo (1L) são os preferidos para a melhoria do grau de poluição ambiental.

Atitudes práticas para diminuir a poluição em salas de cirurgia

As causas e origens da poluição ambiental por anestésicos inalatórios muitas vezes são subestimadas pelos cirurgiões, anestesiologistas, pela enfermagem e por técnicos componentes das equipes cirúrgicas. Alguns fatos simples podem contribuir de maneira significante para a poluição em pauta: má aderência da máscara na superfície da face e ocasional desinsuflação do balonete do tubo traqueal.

Atitudes para o controle clínico da poluição ambiental:

- desconecte o suprimento de O_2 e de óxido nitroso do sistema de ventilação, suprimindo a possibilidade de pressão residual de gases e vapores no sistema e no ar ambiental;
- nunca inale agentes anestésicos inalatórios; o limiar de sensação olfatória de anestésicos pode ser de até 50ppm, o que corresponde a 25 vezes mais do que a dose permitida de inalação de gases e vapores por profissionais da equipe anestésico-cirúrgica. A inalação intencional desses agentes, mesmo que por breves momentos, deve ser totalmente evitada;
- realize todos os testes de vazamento nos circuitos ventilatórios – somente fluxo adicional de O_2, isto é, sem adição de agentes anestésicos;
- não ligue o vaporizador ou introduzir N_2O na mistura anestésica antes de finalizar a intubação traqueal ou realizar a adaptação perfeita da máscara;
- evite, de todas as maneiras, a desconexão da traqueia e do tubo traqueal durante a anestesia inalatória;
- interrompa a administração de N_2O e agentes halogenados quando esvaziar o conteúdo gasoso no sistema de exaustão, antes de desconectar o sistema de ventilação do paciente;
- administre alto fluxo de admissão com o O_2 a 100% ao sistema antes de desconectar a prótese ventilatória do paciente (tubo traqueal, máscara laríngea e congêneres);
- não inale resíduos de N_2O e de agentes halogenados exalados por pacientes na fase de recuperação de anestesia inalatória;
- evite a inalação desses agentes anestésicos ao reabastecer os vaporizadores calibrados;
- coloque a chave em posição *off* nos vaporizadores calibrados quando não estiverem sendo utilizados;
- conecte o sistema de Bain e outros sistemas de ventilação sem reinalação em sistemas de exaustão especiais.

3.6. AGRESSÕES PSICOLÓGICAS: SÍNDROME DE EXAUSTÃO

O presente subtítulo foi baseado no texto publicado no volume 3 da *Anestesia em Revista*, em 2015. Todos os médicos/residentes são submetidos a algum nível de estresse ocupacional relativo a sua prática clínica. Esse fenômeno é intensamente identificado na anestesiologia[1]. Dessa forma, é de grande importância que se defina "estresse ocupacional".

Estresse ocupacional é definido, com base em uma abordagem interativa, como a "sequência de eventos que representam a contínua interação entre a pessoa (anestesiologista/residente) e o seu ambiente ocupacional" ou, segundo a OMS, é "a percepção individual de sua posição na vida, incluída em um contexto cultural e em um sistema de valores nos quais sejam ponderadas as suas relações de gratificação, expectativa, conceito e crítica pessoal"[60].

De maneira diagramática, podemos sintetizar, no gráfico a seguir, a correlação entre a elevação do nível de estresse (estresse positivo) com a melhora da performance profissional até o atingimento de um nível crítico (com características de individualidade) que se transforma em uma situação patológica dita distresse, com queda da performance profissional e consequente diminuição da segurança de pacientes anestésico-cirúrgicos (**Figura 3.2**)[61].

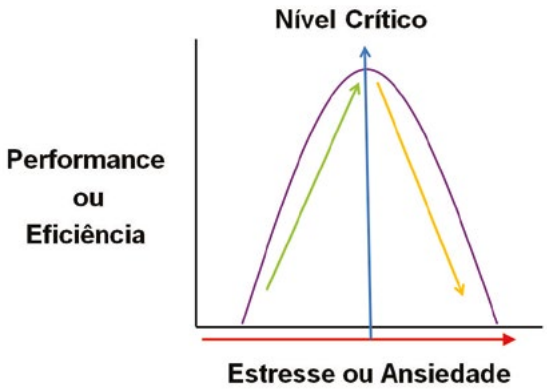


Figura 3.2 - Escala de performance ou ansiedade

O *Professional Wellbeing Committee da WFSA* considera importante o entendimento de aspectos fisiopatológicos do estresse ocupacional por meio do modelo estruturado a seguir (**Quadro 3.1**). Três características ficam claras no fenômeno de estresse ocupacional: subjetividade, individualidade e alterações comportamentais[61].

Depois de entender o conceito de estresse ocupacional e o desenvolvimento dos seus principais modelos teóricos, pode-se tirar algumas conclusões:

- A percepção do estresse é subjetiva, ou seja, o mesmo agente agressor pode ser percebido de forma diferente e com diferentes intensidades de acordo com cada indivíduo;
- O trabalho e as organizações são consideradas potenciais fontes de pressão;
- O indivíduo tem um papel ativo no ciclo de tensão (características de personalidade);
- Altos níveis de estresse ocupacional resultam em consequências psicológicas, fisiológicas e comportamentais.

Quadro 3.1 - Modelo de estresse ocupacional

A prática clínica da anestesiologia tem se mostrado cada vez mais segura ao longo do tempo. Dessa forma, pacientes, familiares e instituições apresentam uma expectativa alta de total sucesso, como também de cobrança social/jurídica nos casos de insucesso, mesmo nos casos cirúrgicos de extrema complexidade e de reconhecida elevada prevalência de morbimortalidade. Esse fato aumenta o nível, por vezes patológico, de estresse ocupacional do médico, acompanhado de suas consequências comportamentais. Dentro dessa linha de raciocínio, podemos, de maneira esquemática, estabelecer as prováveis consequências da submissão crônica dos anestesiologistas/residentes a intensas situações de elevado estresse ocupacional, que podem resultar em alterações do sono, depressão psíquica e dependência química, conforme visto na **Figura 3.3**[61].

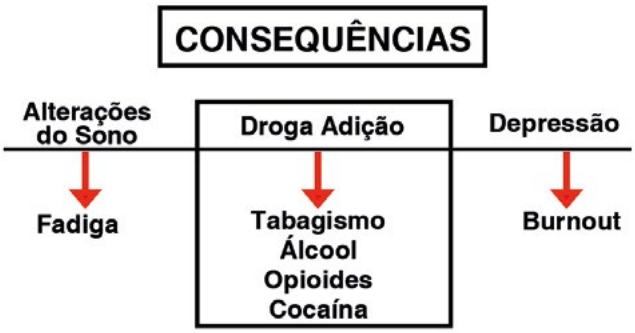


Figura 3.3 - Estresse ocupacional: possibilidades de alterações psicogênicas

Estudantes de medicina – depressão psicogênica, fadiga, síndrome de *burnout*

Muitos estudos na literatura têm evidenciado um novo conhecimento na saúde ocupacional psíquica do médico, isto é, a elevação da situação de estresse ocupacional não parece ser um problema da maturidade profissional, mas, sim, um fenômeno que atinge, com grande prevalência, os estudantes de medicina e residentes da área médica. A exata causa desse problema epidemiológico não está completamente estabelecida, mas alguns fatores precisam ser exaltados, como o elevado nível de competitividade e a excessiva autonomia sem o devido suporte, além do medo da exposição de suas vulnerabilidades durante o curso médico e os rígidos programas de residência médica.

Citação do professor Liselotte Dyrbye (Maio Clinic, USA): **"Na atualidade, os fatos anteriormente relatados revelam um grande impacto epidemiológico em saúde pública."**. Nos Estados Unidos, 30-40% dos profissionais da área da saúde (médicos e enfermeiras), por apresentarem elevados níveis de estresse ocupacional, abandonam as atividades médico-assistenciais, o que causa significante decréscimo na força de trabalho e, consequentemente, importante problema de assistência médica naquele país.

O aumento do autotratamento, do alcoolismo e de outros distúrbios comportamentais (depressão psicogênica, síndrome da *burnout*, dependência química) é intensificado pelo medo de os estudantes e residentes serem punidos pelas instituições e sociedades, com todas as consequências advindas dessa ato[62].

É importante salientar que, embora algumas universidades ofereçam suporte psicológico aos estudantes e residentes, parece que estes se sentem estigmatizados pela sociedade por conta de sua patologia, o que pode alterar negativamente a prática clínica, tornando muito difícil a sua abordagem.

Alguns pesquisadores têm mostrado que cerca de um quarto dos médicos jovens sofre de depressão; destes, mais da metade apresenta avançados níveis da síndrome *burnout* e 10% deles apresentam nítida tendência suicida. Esse fato está bem documentado na literatura[2], como no trabalho apresentado na **Figura 3.4**[63].

Occupational stress and burnout in anaesthesia

S. Nyssen, I. Hansez, P. Baele, M. Lamy and V. De Keyser

Categorized burnout

Age (yr)	Low	Moderate	High
<30	4	34	34
30–35	8	21	12
>35	11	12	15

Figura 3.4 - Nível de ***burnout*** de acordo com a idade

Várias instituições norte-americanas estudam maneiras de alterar positivamente essa situação. Uma experiência nesse sentido foi realizada na Weber State University, UT, Estados Unidos, com o estabelecimento de um curso denominado *Life in Medicine*, que aborda temas como suicídio, depressão psicogênica, síndrome de *burnout* e dependência química e realiza discussões entre estudantes, residentes e orienta-

dores sobre esses temas, para alertar sobre os efeitos deletérios graves do estresse ocupacional em pessoas envolvida na assistência médica.

Um estudo[3] mostrou as diferenças entre o comportamento profissional médico e de estudantes de medicina submetidos a diferentes níveis de estresse ocupacional – mais de 2.500 estudantes de medicina constituíram a população estudada no trabalho, o que demonstrou um comportamento clínico médico sofrível diretamente correlacionado com a elevação do nível de estresse ocupacional (alterações do bem-estar ocupacional e depressão psíquica) a que eles estavam submetidos.

Em Nova Iorque, um médico generalista (formado na *Columbia University College of Physicians & Surgeons*) alertou o Congresso americano (2010) sobre o aumento significante do número de estudantes de medicina e residentes com distresse causado por instituições hospitalares (universitárias, estatais e privadas), que os exploram, sobrecarregando-os com excesso de trabalho. A classe médica considera mandatório que um conselho de saúde ocupacional monitorize mensalmente os estudantes e residentes, com o objetivo de detectar problemas de cunho ocupacional e intervir.

Um trabalho publicado nos *Archives of Surgery*, em 2011[4], alega que, num grupo de 16 cirurgiões, um reportou tendências suicidas, que foram tratadas de maneira efetiva, por meio de suporte psiquiátrico. Dos 7.905 cirurgiões que responderam ao questionário anônimo que abordava questões relacionadas com a idealização suicida, 501 afirmaram que já haviam experimentado esse tipo de sensação durante a prática clínica; destes, 301 nunca procuraram auxílio psiquiátrico por receio de terem a licença médica suspensa. O conhecimento dos efeitos letais de drogas e o acesso facilitado a essas substâncias foram apontados como os fatores facilitadores desse tipo de evento entre os médicos pesquisados[64].

Outro trabalho publicado no JAMA, em 2010[5], evidenciou que 53% de estudantes de medicina que apresentavam elevados níveis de sintomatologia depressiva possuíam medo de ser identificados como psiquicamente depressivos com receio de ter seu futuro profissional comprometido (dificuldade para obter a licença para a prática médica) e 62% deles desconheciam a maneira de obter auxílio ou não foram informados sobre o que fazer nessa situação. O professor Thomas Schwenk, autor desse trabalho, conclui: "Os estudantes de medicina são submetidos a extraordinários níveis de pressão durante a prática médica. Frequentemente, eles sentem-se definindo situações entre a vida e a morte, considerando que nunca poderão errar, isso por causa de um superego psicogênico tirânico que os cobra de maneira intensa, os torna extremamente ansiosos (depressão, *burnout*, dependência química e suicídio)." Esse estigma parece ser menor quando estudado na população em geral[65].

"Se os próprios estudantes de medicina são extremamente críticos com seus colegas depressivos, de que forma eles abordarão seus pacientes depressivos na prática clínica?"

Trabalho recente publicado na Academic Medicine, em 2010[8], sob o título "Predictors of Persistent Burnout in Internal Medicine Residents: A Prospective Cohort Study", concluiu que:

- uma vez que a síndrome de *burnout* é diagnosticada no estudante de medicina, ela tende a ser mantida durante toda a residência;
- os estudantes com diagnóstico de depressão psicogênica são propensos a desenvolver a síndrome de *burnout* durante a residência médica;
- as intervenções de diagnóstico, prevenção e tratamento da síndrome de *burnout* durante o curso de medicina previnem de maneira significante o aparecimento dessa síndrome durante o período da residência (**suporte durante a formação médica básica**)[66].

Outro trabalho, na mesma área, publicado na *Academic Medicine*, em 2014, concluiu que:

- os erros clínicos praticados por estudantes de medicina permanecem em prevalência bastante elevada;
- os erros recorrentes causados por preceptores, residentes e estudantes de medicina estão intimamente relacionados com os níveis de *burnout* nesses profissionais;
- embora mais estudos devam ser realizados para identificar o mérito causal dessa correlação, as instituições de ensino não devem somente punir o causador do erro, mas, sim, avaliá-lo de maneira mais detalhada, com o objetivo de realizar intervenções no sentido de ajudá-lo durante o período de sua formação e início da prática médica após sua formação básica[67].

Os educadores envolvidos na área do ensino médico devem permanecer alertas para o problema, estruturando algum tipo de abordagem mais efetiva dentro das escolas médicas e dos centros de treinamento

clínico (CETs) para que se mude, de maneira significante, uma cultura ainda muito atrasada sobre o tema, para melhorar, no futuro, o bem-estar ocupacional de nossos jovens médicos, garantido-lhes uma prática médica de excelência.

Síndrome de *burnout* – síndrome identificada na década de 1970 que está relacionada com a atribuição de níveis (valores) a três características psicofisiológicas avaliadas por meio da utilização do *Maslash Questionnaire*:

- exaustão emocional;
- despersonalização;
- alteração com os cuidados pessoais.

Um dado epidemiológico alarmante foi publicado no Canadá, por meio da Associação Médica Canadense, referente à prevalência da síndrome de *burnout* entre médicos naquele país, como pode ser visto na **Figura 3.5**[68].

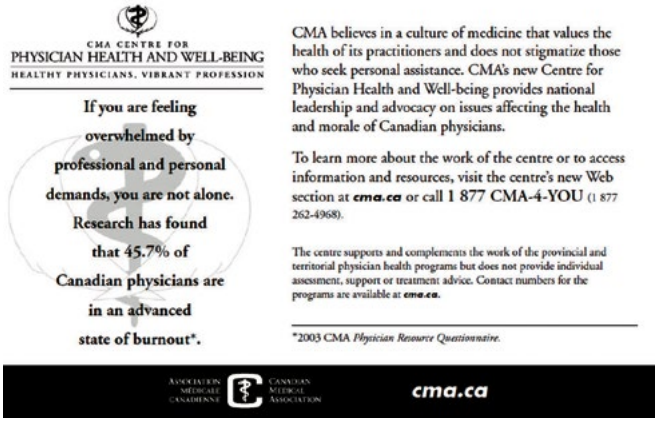


Figura 3.5 - Síndrome de ***burnout*** em médicos canadenses

Alterações do sono – é o principal fator etiológico da **fadiga ocupacional** e de suas consequências. A correlação entre esse fenômeno e a segurança do paciente anestésico-cirúrgico está bem documentada na literatura. Um número substancial de estudos evidencia que a atividade clínica excessiva em termos de horas trabalhadas contribui para o aparecimento de elevados níveis de fadiga, reduzindo a produtividade e a qualidade da performance clínica dos profissionais médicos, incluindo os anestesiologistas. Além disso, essa situação eleva significativamente a incidência de efeitos adversos, comprometendo a segurança do ato cirúrgico.

Repetindo o que foi dito anteriormente, é importante que os profissionais e as instituições da área médica entendam com profundidade a definição de fadiga ocupacional para que, a partir daí, estabeleçam-se políticas laborais que protejam os médicos (anestesiologistas) e seus pacientes desse tipo de situação, que se apresenta em elevada prevalência na prática médica.

Fadiga ocupacional – é "o estado de extremo cansaço que está associado a longos períodos de trabalho ininterrupto sem o devido descanso ou a exigência da prática de atividades profissionais dessincronizadas dos processos fisiológicos normais e do ritmo circadiano do indivíduo".

Essa situação frequentemente resulta em:

- ↓ lapsos de atenção e incapacidade de se manter focado no cuidado aos pacientes;
- ↓ redução no processo psicológico de motivação;
- ↓ capacidade de resolver problemas comprometida;
- ↓ confusão mental;
- ↓ lapsos de memória;
- ↓ impedimento de comunicação;
- ↓ dificuldade de comunicação;
- ↓ processamento e julgamento de informações comprometidos;
- ↓ aumento do tempo de latência para reações;
- ↓ indiferença ou perda de empatia.

A literatura baseada em evidências médicas nos mostra a elevada prevalência da associação entre fadiga ocupacional e erro médico, com consequências frequentemente graves e potencialmente evitáveis (**Quadro 3.2**).

Institute of Medicine: Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem. March 21, 2006, http://www.iom.edu/Reports/2006/Sleep-Disorders- and-Sleep-Deprivation-An-Unmet-Public-Health- Problem.aspx (accessed May 3, 2011)

Institute of Medicine: Resident duty hours: enhancing sleep, supervision, and safety. December 15, 2008, http://www.iom.edu/Reports/2008/Resident-Duty-Hours- Enhancing-Sleep-Supervision-and-Safety.aspx (accessed May 3, 2011)

Institute of Medicine: Keeping patients safe: transforming the work environment of nurses. Washington, DC: National Academy Press, November 3, 2003, http://iom.edu/Reports/2003/Keeping-Patients- Safe-Transforming-the-Work-Environment-of- Nurses.aspx (accessed May 3, 2011)

Philibert I: Sleep loss and performance in residents and nonphysicians: a meta-analytic examination. Sleep, 2005;28:1392-1402

Levine AC, Adusumilli J, Landrigan CP: Effects of reducing or eliminating resident work shifts over 16 hours: a systematic review, Sleep, 2010;33:1043-1053

Hughes RG, Rogers, AE: Are you tired? Sleep deprivation compromises nurses' health – and jeopardizes patients. American Journal of Nursing, March 2004;104(3)

Quadro 3.2 - Fadiga ocupacional e erro médico

Plantões prolongados e realizados com frequência excessiva afetam de maneira significante e deletéria a saúde do médico e de enfermeiras, alterando de forma muito importante a performance dos profissionais da área da saúde.

O primeiro[6] dessa série de trabalhos sobre médicos/enfermagem (fadiga ocupacional *versus* segurança dos pacientes) estudou 393 enfermeiras que cobriam mais de 3.500 plantões. O estudo concluiu que essas enfermeiras cumpriam jornadas de trabalho de mais de 12,5 horas e que, por isso, elas ficavam três vezes mais propensas a errar durante os cuidados com os pacientes quando comparadas com profissionais com cargas horárias menores. Esse fato foi responsável por lapsos de atenção e também evidenciou elevada incidência de acidentes perfurocortantes[69].

A literatura alerta para a relação entre horas trabalhadas e incidência de erros médicos, ou seja, para a alteração da segurança do paciente cirúrgico.

Nos Estados Unidos, o *Accreditation Council for Graduate Medical Education* (ACGME) postulou, em julho de 2003, que a carga horária semanal de trabalho de residentes e preceptores não deveria ultrapassar 80 horas e que os plantões não deveriam durar mais de 30 horas ininterruptas. Estudos posteriores continuavam apresentando resultados ainda com níveis inaceitavelmente altos de complicações diretamente relacionados com o estado psíquico dos profissionais da área médica, notadamente os anestesiologistas[70].

A partir daí, em setembro de 2010, a ACGME propôs a versão final de seus *standards*, os quais tornaram-se efetivos em julho de 2011[7], ou seja, os residentes deverão estar submetidos a regimes de trabalho não superiores a 80 horas semanais[71].

Nos PGY-1, os regimes de plantão devem ser de 16 horas, enquanto nos demais PGYs não devem exceder 24 horas de atividades clínicas, sendo aconselhável que haja intervalos rápidos de descanso e diversão.

3.7. DEPENDÊNCIA QUÍMICA E ABUSO DE FÁRMACOS

Um trabalho publicado no JAMA, em 2013, analisou a dependência química em um estudo retrospectivo de coorte, em que foram avaliados programas de residência médica em anestesiologia entre 1975 e 2009, em uma população de 44.612 residentes nos Estados Unidos. Os resultados evidenciaram uma prevalência de 0,86% de residentes dependentes químicos, e o índice de recaída apresentou-se extremamente elevado no período de até cinco anos após o término do programa de treinamento. Esse estudo enfatiza em seus resultados o permanente perigo de recaídas entre os anestesiologistas que foram dependentes durante seu treinamento clínico. Além disso, os resultados mostraram incidência de morte entre esses profissionais relacionada com a utilização de drogas em torno de 11%.

No mesmo trabalho, detectou-se uma incidência documental de 56 (15%) dentre 384 indivíduos com dependência química anterior ao início da residência, incluindo álcool (n = 43), maconha (n = 24), cocaína (n = 8), outras drogas (n = 14) e 19 indivíduos que utilizavam múltiplas substâncias.

A **Figura 3.6** evidencia, de maneira muito marcante, a incidência de recaída após tratamento e início da prática clínica pós-residência médica.

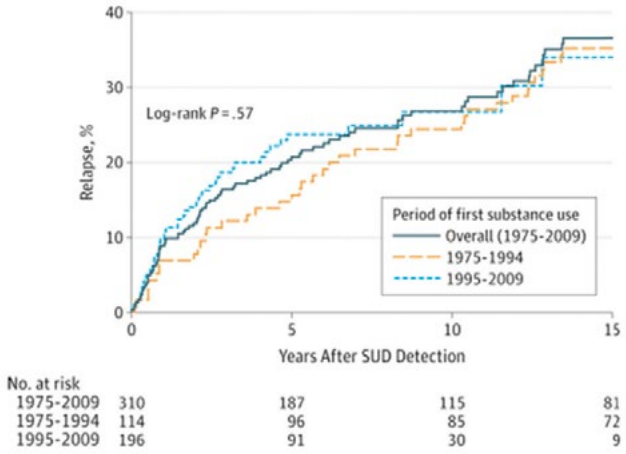


Figura 3.6 - Incidência de recaídas de residentes dependentes pós-residência

É importante observar que a dependência química deve ser considerada uma **"doença crônica caracterizada por distúrbios neurobiológicos e patologias comportamentais que resultam no uso compulsivo de drogas e incontrolável desejo de obter seus efeitos"**.

Dois problemas graves se configuram na anestesiologia: o fácil acesso e o conhecimento da farmacologia dessas drogas, principalmente de opioides, propofol, cetamina e sevoflurano, entre outras, embora somente evidências indiretas supõem maior prevalência de dependência química entre os anestesiologistas quando comparados com outras especialidades[11,12].

Existe limitada informação na literatura em relação à dependência química entre médicos, além de vários impedimentos éticos e jurídicos que influenciam a metodologia das pesquisas. A cura desses dependentes (*outcome*), avaliada em longo prazo, é um fato que dificulta a fidedignidade das pesquisas, gerando muitas controvérsias sobre o tema.

3.8. PROFILAXIA E TRATAMENTO

Recomendações atuais para abordagem do tema: Estresse Ocupacional e suas Consequências (*Professional Wellbeing Committee*/WFSA e Comissão de Saúde Ocupacional SBA):

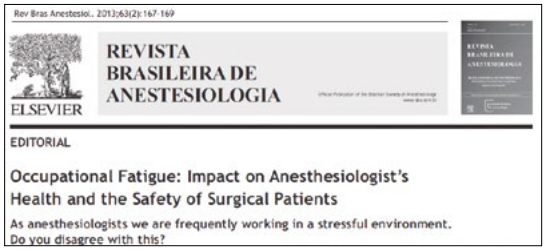
- estabelecer na instituição em que trabalha (privada, universitária, estatal, pública) um sistema de suporte para os profissionais da área de atendimento médico para problemas gerados pelo estresse ocupacional e suas consequências (suporte especializado nessa área, incluindo psiquiatras e/ou psicólogos);
- estimular que chefias administrativas e médicos estabeleçam, de maneira conjunta, os regimes de trabalho, evitando o aparecimento de fadiga ocupacional pela sobrecarga laboral;
- criar e implementar diretrizes de trabalho que protejam os médicos desses fenômenos patológicos ocupacionais;
- incrementar a educação dos profissionais para a necessidade da "higiene do sono" e para a sua influência na segurança do paciente e do próprio profissional da área da saúde;
- fomentar oportunidades para que os membros dos serviços manifestem-se individualmente sobre queixas em relação a fadiga ocupacional e suas consequências;
- considerar a fadiga e o estresse ocupacional potenciais fatores nos casos de discussões sobre erro médico;
- elaborar ou manter um seguro-saúde institucional que cubra as patologias psicogênicas ocupacionais, sem maior penalidade financeira para o profissional acometido por esse tipo de patologia;
- promover institucionalmente uma flexibilidade de regime de trabalho, respeitando a individualidade psíquica e as diferenças de idade dos profissionais;
- estimular que as instituições considerem a segurança do paciente e de sua equipe médica prioridade e estabeleçam limites na duração semanal da prática clínica;

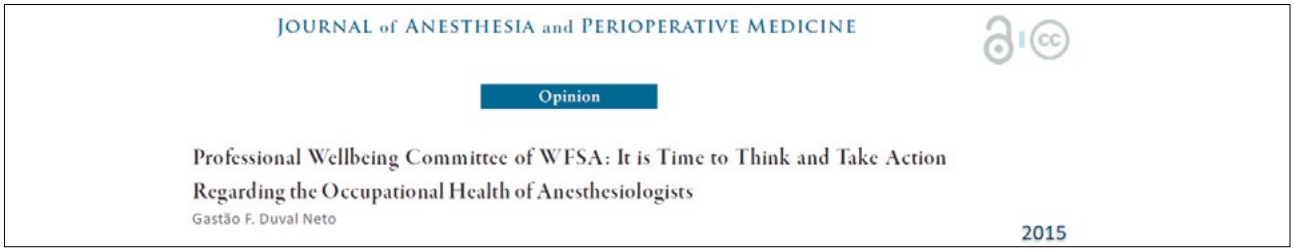
- formular protocolos para a avaliação de complicações médicas/enfermagem, visando a sua discussão e consequente melhora de conduta, protegendo o médico e seu paciente;
- formar equipes de avaliação e intervenção rotineira nos distúrbios psicogênicos, por meio de entrevistas, aplicação de testes do tipo *Maslach* e/ou *Medical Students Wellbeing Index*;
- incentivar estudantes, residentes, preceptores e profissionais da área da anestesiologia a realizarem questionários de autoavaliação para observar seus níveis de *burnout* (**ver site a seguir**);

Checking Yourself for Burnout Questionnaire
http://www.mindtools.com

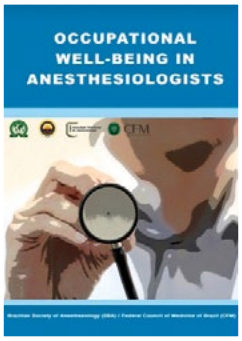
- promover a produção científica na área da saúde ocupacional, através da participação ativa em simpósios, jornadas, congressos que discorram sobre o tema saúde ocupacional do médico;
- impulsionar a elaboração e publicação de trabalhos científicos referentes ao tema, como trabalhos epidemiológicos, revisões bibliográficas, meta-análises, editoriais (exemplos a seguir, nas figuras abaixo);

Rev Bras Anestesiologia 2011; 61: 4: 389-396
EDITORIAL
Professional Well-being Work Party of WFSA: It is Time to Think and Take Action Regarding the Occupational Health of Anesthesiologists
Gastão F. Duval Neto (Brazil) President of the PWWP / WFSA
Membros do PWWP: Francis Bonet (France), Steve Howard (USA), Pratyush Gupta (India), Olli Meretoja (Finland), Roger Moore (USA) e Max-André Doppia (France).





- incentivar a edição de livros especializados sobre o tema alterações do bem-estar ocupacional e suas consequências (na forma de e-book – traduzido em diferentes linguagens e com possibilidade de download free from WFSA – home page).



REFERÊNCIAS

1. Thomas I, Carter JA. Occupational harzards of anaestesia. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2006; 6: 182-7.
2. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). All workplace safety & health topics. Disponível em: http://www.cdc.gov/niosh/topics/.
3. Grumet, GW. Pandemonium in the modern hospital. N Engl J Med, 1993; 328 433-7.
4. Wallace MS, Ashman MN, Matjaski MJ. Hearing acuity of anesthesiologists and alarm detection. Anesthesiology, 1994; 81:13-28.
5. Stansfeld SA, Matheson MP. Noise pollution: non-auditory effects on health. Br Med Bull, 2003; 68:243-57.
6. Willett KM. Noise-induced hearing loss in orthopedic staff. J Bone Joint Surg Br, 1991; 73:113-5.
7. Gan WQ, Davies HW, Demers PA. Exposure to occupational noise and cardiovascular diseases in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. Occup Environ Med, 2011; 68: 183-90.
8. Murphy VS, Malhotra SK, Bala I et al. Auditory functions in anesthesia residents during exposure to operating room noise. Indian J Med Res, 1995;101:213-6.
9. Way TJ, Long A, Weihing J et al. Effects of noise on auditory processing in the operating room. J Am Coll Surg, 2013; 216:933-8.

10. Kurmann A, Peter M. Tschan F et al. Adverse effect of noise in the operating theater on surgical-site infection. Br J Surg, 2011; 98:1021-5.
11. Liu EH, Tan S. Patients' perception of sound levels in the surgical suite. J Clin Anesth, 2000; 12:298-302.
12. Kim DW, Kil HY, White PF. The effect of noise on the bispectral index during propofol sedation. Anesth Analg, 2001;93:1170-3.
13. Allen K, Blascovich J. Effects of music on cardiovascular reactivity among surgeons. JAMA, 1994; 272:882-4.
14. Miskovic D, Rosenthal R, Zingg U et al. Randomized controlled trial investigating the effect of music on the virtual reality laparoscopy learning performance of novice surgeons. Surg Endosc, 2008; 22:2416-20.
15. Hawksworth CR, Siva lingam P, Asburry AJ. The effect of music on anaesthetists' psychomotor performance. Anaesthesia, 1998;53:195-7.
16. Kahn DM, Cook TE, Carlisle CC et al. Identification and modification of environmental noise in an ICU setting. Chest, 1998;114:535-40.
17. Shankar N, Malhotra KL, Ahuja S et al. Noise pollution: a study of noise levels in the operation theater of a general hospital during various surgical procedures. J Indian Med Assoc, 2001: 99:244, 246-7.
18. Schmid F, Goepfert MS, Kuhnt D et al. The wolf is crying in the operating room: patient monitor and anesthesia workstation alarming patterns during cardiac surgery. Anesth Analg, 2011;112:78-83.
19. Broom MA, Capek AL, Carachi P et al. Critical phase distractions in anaesthesia and the sterile cockpit concept. Anaesthesia, 2011; 66:175-9.
20. Alves Neto O. Biotransformação relacionada à toxicidade de anestésicos inalatórios. Rev Bras Anestesiol, 1986;36:459-75.
21. Collins VJ. Hazards in anesthesia practice. In: Collins VJ. Principles of anesthesiology: general and regional anesthesia. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p.1149-58.
22. Xavier L. Segurança e anestesia. In: Cremonesi E (Coord.). Temas de anestesiologia. São Paulo: Savier, 1987. p:369-76.
23. Carneiro AF. Saúde ocupacional: princípios básicos de radioproteção. Anest Rev, 2011;61(3):8-9.
24. Taylor J, Chandramohan M, Simpson KH. Radiation safety for anaesthetists. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain, 2013;13:59-62.
25. Anastasian Z, Strozyk D, Gaudet J et al. Anesthesiologists at risk for significant radiation exposure during neurointervention procedures. J Neurointervent Surg. 2009; 1:78-9.
26. Durack DP, Gardner AI, Trang A. Radiation exposure during anesthetics practice. Anaesth Intensive Care, 2006;34:216-7.
27. Ainsbury EA, Bouffler SD, Dörr W et al. Radiation cataractogenesis: a review of recent studies. Radiat Res, 2009;172:1-9.
28. McGowan C, Heaton B, Stephenson RN. Occupational x-rays exposure of anaesthetists. Br J Anaesth, 1996;76: 868-9.
29. Kim KP, Miller DL. Minimising radiation exposure to physicians performing fluoroscopically guided cardiac catheterisation procedures: a review. Radiat Prot Dosimetry, 2009;133:227-33.
30. Bashore TM, Bates ER, Berger PB et al. American College of Cardiology / Society for Cardiac Angiography and Interventions Clinical Experts Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standard. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Ducuments. J Am Coll Cardiol, 2001; 37: 2170-214.
31. Mehlman CT,l DiPasquale TG. Radiation exposure to the orthopaedic surgical team during fluoroscopy: "how far away is far enough?". J Orthop Trauma, 1997;11:392-8.
32. Vano E, Gonzalez L, Fernández JM et al. Eyes lens exposure to radiation in interventional suítes: caution is warranted. Radiology, 2008;248:945-53.
33. Cousin AJ, Lawdahl RB, Chakraborty DP et al. The case for radioprotetive eyewear/facewear. Practical implications and suggestions. Invest Radiol, 1987; 22 688-92.
34. International Commission on Radiological Protection (ICRP). Radiologic protection education and training for health staff and students. http://www.icrp.org/docs/ICRP.
35. Vano E. Mandatory radiation safety training for intervencionalists: the European perspectives. Tech Vasc Interv Radiol, 2010;13:200-3.
36. International Atomic Energy Agency (IAEA). Diagnostic and interventional radiology. Disponível em: https://rpop.iaea.org/rpop/rpop/content/additionalresources/training/1_trainingmaterial/radiology.htm
37. European Commission. Energy. Multimedia and audiovisual radiation protection training in interventional radiology (MARTIR) 2002. Disponível em: http://ec.europa.eu/energy/wcm/nuclear/cd_rom_martir_project.zip.
38. The 2007 recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 103. Ann ICRP, 2007; 37:1-332.
39. Barker SJ, Doyle DJ. Electrical safety in the operating room: dry versus wet. Anesth Analg, 2010;110:1517-8.
40. Eichhorn JH, Hessel EA. Electrical power failure in the operating room: a neglected topic in anesthesia safety. Anesth Analg, 2010;110:1519-21.
41. Wills JH, Ehrenwerth J, Rogers D. Electrical injury to a nurse due to conductive fluid in an operating room designated as a dry location. Anesth Analg, 2010; 110:1647-9.
42. The Joint Commission. Preventing adverse events caused by emergency electrical power system failures. Sentinel Event Alert, 2006; Issue 37. Disponível em: http://www.jointcommission.org/SentinelEvents/SentinelEventAlert/sea37.htl.
43. Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação Nacional de DST e AIDS. Manual de Condutas em Exposição Ocupacional a Material Biológico. Disponível em: http://www.bvsde.paho.org/bvsamat/condutas.pdf.
44. Cleveland JL, Barker L, Gooch BF et al. Use of HIV post exposure prophylaxis by dental health care personnel: an overview and updated recommendations. J Am Dent Assoc. 2002;133:1619-26.
45. Centers for Disease Control and Prevention. Perspectives in disease prevention and health promotion update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other blood borne pathogens in health-care settings. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1988;37:377-88.
46. Rhodes RS, Bell DM. Prevention of transmission of bloodborne pathogens. Surg Clin North Am, 1995; 75:1047-242.
47. National Institute for Occupational Safety and Health. 1977. Criteria for a recommended standard: Occupational Exposure to Waste Anesthetic Gases and Vapors. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Public Health Service. Center for Disease Control. National Institute for Occupational Safety and Health. DHEW (NIOSH) Publication No. 77-140.

48. _____. 1994. Control of nitrous oxide in dental operatories. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Centers for Disease Control and Prevention. National Institute for Occupational Safety and Health. DHHS (NIOSH) Publication n. 94-129.
49. Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ. Teratogenic activity of nitrous oxide. Nature, 1967;214:146-8.
50. Baden JM, Simmon VF. Mutagenic effects of inhalation anesthetics. Mutat Res, 1980;75:169-89.
51. Viera E, Kleaton-Jones P, Austin JC et al. Effects of low concentrations of nitrous oxide on rat fetuses. Anesth Analg, 1980; 59:175-80.
52. Purdham JT. Anesthetic gases and vapors (p86-21E). Canadian Centre for Occupational Health and Safety, 1986.
53. Kestenberg SH, Young ER. potential problems associated with occupational exposure to nitrous oxide. J Can Dent Assoc, 1988;54:277-86.
54. Garro AJ, Phillips RA. Mutagenicity of the halogenated olefin, 2- bromo- 2 - Chloro - 1,1-difluoroethylene, a presumed metabolite of the inhalation anesthetic halothane. Mutat Res, 1978;54:17-22.
55. Gandolfi AJ, White RD, Sipes IG et al. Bioactivation and covalent binding of halothane in vitro: studies with [3h]- and [14c] halothane. J Pharmacol Exp Ther, 1980; 214:721-5.
56. Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA et al. A case-control study of HIV serocon- version in health care workers after percutaneous exposure. Centers for Disease Control and |Preventio n Needlestick Surveillance Group. N Engl Med, 1997; 337:1485-90.
57. Bell DM. Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers: an overview. Am J Med 1997;102(suppl. 5B): 9-15.
58. Rapparini C, Lara LTR, Vitória MAA. Recomendações para atendimento e acompanhamento de exposição ocupacional a material biológico: HIV eE hepatites B e C. Brasília: Ministério da Saúde, 2004. Disponível em: bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/04manual_acidentes.pdf.
59. Centers for Disease Control and Prevention. Disponível em: https://www.cdc.gov
60. World Health Organization. Ocupational health. Disponível em: www.who.int / Ocupacional health
61. Duval Neto G. Estresse ocupacional em medicina: um problema de saúde pública. Anest Rev, 2015;65(3):21-5.
62. 62. Parshuram CS, Amaral AC, Ferguson ND et al.. Patient safety, resident well-being and continuity of care with different resident duty schedules in the intensive care unit: a randomized trial. CMAJ, 2015; 187: 321-9.
63. Nyssen AS, Hansez I, Baele P et al. Occupational stress and burnout in anaesthesia, Br J Anaesth, 2003;90:333-7.
64. Shanafelt TD, Balch CM, Dyrbye L et al. Special report: suicidal ideation among American surgeons. Arch Surg 2011;146:54-62.
65. Dyrbye LN, Massie Jr FS Eacker A et al. Relationship between burnout and professional conduct and attitudes among US medical students. JAMA 2010; 304: 1173-80.
66. Campbell J, Prochazka AV, Yamashita T et al. Predictors of persistent burnout in internal medicine residents: a prospective cohort study. Acad Med, 2010;85:1630-4.
67. Cook AF, Arora VM, Rasinski KA et al. The prevalence of medical student mistreatment and its association with burnout. Acad Med. 2014;89:749-54.
68. Michael Myers. CMA Guide to physician health and well-being: facts, advice and resouces for Canadian doctors. Ottawa: Canadian Society of Medicine, 2003. Disponível em: http://www.mtpinnacle.com/pdfs/guide-PHWB.pdf
69. Landrigan CP, Cziesler CA, Barger LK et al Effective implementation of woprj-hours limits and systematic improvements. Jt Comm J Qual Patient Saf, 2007; 33(11 suppl):19-29.
70. Accreditation Council for Graduate Medical Educatio. ACGME 2010. Disponível em http://www.acgme.org
71. Accreditation Council for Graduate Medical Educatio. ACGME 2011. Disponível em http://www.acgme.org
72. Warner DO, Berge K, Sun H et al. Substance use disorder among anesthesiology residents, 1975-2009. JAMA 2013; 310: 2289-96.

REFERÊNCIAS (ESPECÍFICAS DO TÓPICO “AGRESSÕES PSICOLÓGICAS. SÍNDROME DE EXAUSTÃO”)

1. Parshuram CS, Dhanani S, Kirsh JA et al. Fellowship training, workload,fatigue and physical stress: a prospective observational study. CMAJ. 2004;170:965-70
2. Nyssen AS, Hansez I, Baele P et al. Occupational stress and burnout in anaesthesia. Br J Anaesth, 2003;90:333-7.
3. Dyrbye LN, Massie FS Jr, Eacker A et al. Relationship between burnout and professional conduct and attitudes among US medical students. JAMA, 2010;304:1173-80.
4. Shanafelt TD, Balch CM, Dyrbye L et al. Special report: suicidal ideation among American surgeons. Arch Surg, 2011;146:54-62.
5. Schwenk TL, Davis L, Wimsatt LA. Depression, stigma, and suicidal ideation in medical students. JAMA. 2010;304:1181-90.
6. Landrigan CP, Cziesler CA, Barger LK et al Effective implementation of woprj-hours limits and systematic improvements. Jt Comm J Qual Patient Saf, 2007; 33(11 suppl):19-29.
7. Accreditation Council for Graduate Medical Educatio. ACGME 2011. Disponível em http://www.acgme.org
8. Cook AF, Arora VM, Rasinski KA et al. The prevalence of medical student mistreatment and its association with burnout. Acad Med. 2014;89:749-54.
9. Campbell J, Prochazka AV, Yamashita T et al. Predictors of persistent burnout in internal medicine residents: a prospective cohort study. Acad Med. 2010;85:1630-4.
10. Warner DO, Berge K, Sun H et al Substance use disorder among anesthesiology residents, 1975-2009. JAMA, 2013;310:2289-96.
11. Berge KH, Seppala MD, Schipper AM. Chemical dependency and the physician. Mayo Clin Proc, 2009;84:625-31.
12. Skipper GE, Campbell MD, Dupont RL. Anesthesiologists with substance use disorders: a 5-year outcome study from 16 state physician health programs. Anesth Analg, 2009;109:891-6.

ME1
PONTO 04

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Avaliação e Preparo Pré-Anestésico

Lígia Andrade da Silva Telles Mathias
Mestre em farmacologia no Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (USP);
Doutora na Faculdade de Medicina da USP;
Coordenadora da disciplina de anestesia e professora adjunta na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo;
Diretora da disciplina de anestesia do Hospital Central da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo;
Membro do corpo editorial da Revista Brasileira de Anestesiologia.

Avaliação e Preparo Pré-Anestésico

4.1. Consultório de avaliação pré-anestésica

4.2. Risco anestésico-cirúrgico

4.3. Exames complementares

4.4. Jejum

4.5. Medicação pré-anestésica

4.6. Planejamento anestésico

INTRODUÇÃO

As recomendações (*guidelines*) existentes sobre avaliação pré-anestésica (APA) concluem que esta deve ser realizada, embora não existam publicações na literatura que comparem a realização da APA e a não realização (provavelmente porque a não realização pode levar a processos médico-legais)[1].

4.1. CONSULTÓRIO DE AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Atualmente, o padrão ouro de avaliação pré-anestésica (APA) pressupõe sua realização em consultório próprio, antes da internação, em nível ambulatorial, sempre que possível. No modelo antigo de APA, esta era realizada somente na véspera ou no dia da cirurgia, o que acarretava, muitas vezes, a suspensão do procedimento, levando ao desgaste emocional do paciente e ao aumento dos custos do sistema de saúde. Com o crescimento do número de cirurgias ambulatoriais no século passado, agravou-se ainda mais essa situação, pois, nesses casos, os pacientes vinham no dia da cirurgia para fazer a APA, que era realizada rapidamente e sob a pressão de considerar o paciente apto para o procedimento cirúrgico. Assim, nas últimas décadas, as instituições começaram a criar e tornar obrigatória a avaliação pré-anestésica realizada antes da internação, por meio dos consultórios de avaliação pré-anestésica (APA)[2].

A força-tarefa (FT) da *American Society of Anesthesiologists* (ASA)[3] propõe, em suas recomendações de APA, que o intervalo de tempo entre o atendimento do paciente no consultório para avaliação pré-anestésica (CAPA) e o procedimento a ser realizado sob anestesia seja determinado pela gravidade da doença e pelo grau de invasividade do procedimento, e, nos casos de pacientes portadores de doenças graves, a APA deve ser sempre realizada antes do dia do procedimento. Nos pacientes portadores de doenças não graves e procedimentos pouco ou não invasivos, o consenso da FT da ASA conclui que a APA pode ser feita antes ou no dia do procedimento. Não existe padrão numérico de intervalo de tempo entre o atendimento do paciente no CAPA e a internação, mas o bom senso demonstra que o atendimento nos CAPA não deve ser realizado muito próximo à data prevista para o procedimento sob anestesia (alguns dias), porque se o paciente apresentar outras doenças concomitantes e necessitar de encaminhamento para avaliação clínica especializada, a cirurgia provavelmente será adiada. Também, sem respaldo na literatura, o bom senso mostra que a APA não deve ser feita muitos meses antes do procedimento sob anestesia, em razão da possibilidade de alterações do estado clínico do paciente por descompensação de doenças associadas já compensadas (p. ex.: *diabetes mellitus*) ou o aparecimento de novas doenças. Mais ainda pela possibilidade de o relacionamento anestesiologista–paciente, adquirido na consulta, perder-se após um tempo longo. O ideal é que, no momento em que o cirurgião/clínico indica o procedimento sob anestesia, ocorra o encaminhamento para o anestesiologista.

Nos casos de APA em crianças, quando estas supostamente não têm outras doenças associadas (ASA I), a APA pode ser feita próximo à cirurgia para que a criança não se esqueça do anestesiologista. Crianças que apresentam infecções frequentes de vias aéreas devem ser reavaliadas na véspera ou no mesmo dia da cirurgia.

Como consequências diretas da atividade dos CAPA, há **satisfação:** dos pacientes, que se sentem mais seguros; dos cirurgiões, pela redução do tempo de internação pré-operatória e do número de cirurgias suspensas; dos administradores hospitalares, pela redução do número de exames laboratoriais (SUS/sistema de saúde), do número de interconsultas em clínicas especializadas, com diminuição do intervalo de tempo para a marcação da cirurgia, do tempo de internação pré-operatória e do número de cirurgias suspensas; dos anestesiologistas que assistem um paciente já globalmente avaliado, que tem um documento (ficha APA) que mostra tudo que foi julgado importante e um resumo dos problemas mais graves e, com isso, têm condições de avaliar o paciente adequadamente, pedir exames de laboratório e interconsultas e discutir o caso com colegas de outras especialidades. Com esse documento em mãos, os anestesiologistas podem examinar o paciente com calma e decidir sobre a liberação para a cirurgia, sem a pressão dos cirurgiões; por fim, há uma melhora sensível do diálogo entre cirurgiões e clínicos[2].

4.2. RISCO ANESTÉSICO-CIRÚRGICO

A determinação do estado clínico do paciente implica na avaliação do risco perioperatório ou da probabilidade de morbimortalidade. Na procura pela melhoria da qualidade em relação a esse item, alguns métodos ou sistemas de classificação dos pacientes quanto ao risco anestésico foram propostos[4,5].

O termo risco anestésico-cirúrgico, ou risco perioperatório, embora frequentemente utilizado referindo-se ao risco de morte e/ou complicações inerentes ao ato anestésico em si, é sempre associado a uma tríade em que estão implicados: a anestesia propriamente dita, considerando-se os fármacos e as técnicas utilizadas; o procedimento a ser realizado sob anestesia/sedação, que pode ser cirúrgico, diagnóstico ou terapêutico; e os fatores intrínsecos do paciente, entre eles idade, condição clínica, complicações anestésicas anteriores e fatores de risco.

Várias classificações do risco anestésico-cirúrgico são descritas na literatura. Algumas utilizam critérios não específicos e destinam-se a qualquer procedimento sob anestesia, sendo a mais utilizada e provavelmente mais antiga a classificação do estado físico da *American Society of Anesthesiologists* (ASA), conhecida como classificação da ASA. Embora tenha sido proposta em 1951 como uma classificação de estado físico, ela é utilizada como avaliação do risco perioperatório, em todo o mundo, por anestesiologistas, cirurgiões e clínicos, por causa da facilidade de uso (**Tabela 4.1**)[6]. No entanto, apresenta como limitações a subjetividade e o fato de o escore valer para o momento da APA em si, podendo estar alterado no ato da anestesia.

Outras propostas de classificação do risco perioperatório mais recentes são o sistema de classificação de risco Johns Hopkins, a classificação de risco do *American College of Surgeons* (*American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project (NSQIP), risk calculator*) e a classificação do Estudo VISION[7-9].

O sistema de classificação de risco Johns Hopkins avalia o risco perioperatório de acordo com a invasividade do procedimento e a perda sanguínea estimada, variando de 1 a 5, sendo 1 os procedimentos considerados minimamente invasivos, com pouca ou nenhuma perda sanguínea prevista, e 5 os procedimentos altamente invasivos, com previsão de 1.500ml de perda sanguínea[7]. A avaliação de risco do *American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project* (NSQIP) constitui um método fácil, mas é preciso utilizar a planilha disponível na internet. Nela são considerados os dados antropométricos, todas as comorbidades, o tipo de procedimento cirúrgico e as complicações anteriores[8]. A classificação do Estudo VISION se baseia em um estudo realizado com pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, no qual foram avaliados os preditores de mortalidade pós-operatória até 30 dias após a cirurgia[9].

São também utilizados escores de risco associados ao procedimento cirúrgico, a doenças de base ou desfechos específicos, como escores de risco associados à cirurgia cardíaca, nos quais se incluem o EuroSCORE II; o escore de risco em cirurgia torácica e cardíaca da *Society of Thoracic Surgeons* (STS), o escore de risco da *Mayo Clinic* e o escore de risco de *delirium* pós-operatório[10-12].

Tabela 4.1 - Sistema de classificação do estado físico segundo a ASA

Aprovada pela ASA *house of delegates*, em 15/10/2014 (as definições permanecem as mesmas desde a última publicação e os exemplos são novos)[6].

Classificação ASA	Definição	Exemplos, incluindo, mas não limitados a:
ASA I	Paciente com saúde normal	Saudável, não tabagista, nenhum ou mínimo uso de álcool
ASA II	Paciente com doença sistêmica leve	Doenças leves, sem limitações funcionais significativas. Exemplos incluem (**mas não limitados a**): tabagista atual, etilista social, gestação, obesidade (30 <IMC< 40), hipertensão ou DM controladas, doença pulmonar leve
ASA III	Paciente com doença sistêmica grave	Limitações funcionais significativas; uma ou mais doenças moderadas ou graves. Exemplos incluem (**mas não limitados a**): hipertensão ou DM descompensadas, DPOC, obesidade mórbida (IMC ≥40), hepatite ativa, dependência ou abuso de álcool, uso de marcapasso, redução moderada da fração de ejeção, insuficiência renal terminal com diálise regular, prematuridade, história de IAM (>3 meses), acidente cardiovascular, acidente isquêmico transitório, doença coronariana com colocação de *stent*
ASA IV	Paciente com doença sistêmica grave com ameaça constante de morte	Exemplos incluem (mas não limitados a): IAM recente (< 3 meses), acidente cardiovascular, acidente isquêmico transitório, doença coronariana com colocação de *stent*, isquemia coronária atual, disfunção valvar grave, redução grave da fração de ejeção, sepse, insuficiência respiratória aguda, insuficiência renal terminal sem diálise regular, coagulação intravascular disseminada
ASA V	Paciente moribundo sem expectativa de sobrevida se não for operado	Exemplos incluem (**mas não limitados a**): aneurisma abdominal/torácico roto, trauma maciço, sangramento intracraniano, isquemia mesentérica devida a doença cardíaca grave ou disfunção de múltiplos órgãos
ASA VI	Paciente com morte encefálica declarada, cujos órgãos estão sendo removidos para doação	

IMC = índice de massa corporal; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; DM = ***diabetes mellitus***; IAM = infarto agudo do miocárdio. *A adição da letra "E" significa cirurgia de emergência.

Além disso, as sociedades de especialidades, como a *American College of Cardiology Foundation e a American Heart Association*, têm criado *guidelines,* ou recomendações, com o objetivo de reduzir o risco perioperatório em grupos de pacientes específicos, e sistematicamente revisado a literatura e proposto *guidelines* para pacientes com doenças cardíacas a serem submetidos a cirurgias não cardíacas e pacientes com doenças valvulares. Já a *Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care* avalia o risco de acidente vascular encefálico (AVE) em pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca, não neurológica e que "não envolve a carótida"[13-15].

4.2.1. O Paciente

Até hoje não foram encontrados, na literatura, ensaios clínicos randomizados que comprovem que a avaliação clínica do paciente no pré-operatório tem algum impacto na evolução do intra e pós-operatório. Os estudos existentes são observacionais; alguns foram realizados em pacientes assintomáticos ou não selecionados com o objetivo de verificar a associação de determinadas características específicas (p. ex.: idade, estado físico) ou doenças preexistentes (p. ex.: DM, hipertensão, IAM) e a incidência de complicações e mortalidade no pós-operatório. Outros avaliaram o impacto clínico de intervenções pe-

rioperatórias derivadas da averiguação na APA de condições clínicas específicas (p. ex.: via aérea difícil, doenças cardiopulmonares)[3,16-18].

No entanto, apesar da falta de evidências na literatura, é um consenso no mundo todo que todo paciente deve ser avaliado quanto a sua história clínica, presença de comorbidades atuais e anteriores e de fatores de risco, anestesias precedentes, uso de medicamentos e/ou terapias alternativas, uso/abuso de substâncias lícitas ou ilícitas, assim como deve ser realizado exame físico[2].

Independentemente da idade, da doença principal e dos fármacos/técnica anestésica a serem utilizados, deve se interrogar o paciente sobre os diversos sistemas e órgãos, a saber: cardiovascular; respiratório; nervoso-ósseo-muscular; digestório; endócrino; geniturinário, hematopoiético e sua coagulação[2].

Em pacientes que vão ser submetidos a anestesia regional deve-se averiguar a ocorrência atual ou antiga de doenças neurológicas, musculares e/ou ósseas que podem levantar suspeitas, no pós-operatório, de alguma lesão causada pela anestesia ou podem apresentar agravamento.

Deve-se também inquirir o paciente sobre sua história pessoal e/ou familiar sugestiva de hipertermia maligna e deficiência de pseudocolinesterase e, independentemente da técnica anestésica a ser escolhida *a posteriori*, deve-se questionar sobre a história atual ou antiga de alergia. Deve-se procurar identificar o(s) fármaco(s) envolvido(s), o quadro clínico apresentado e sua evolução. Na dúvida, deve-se encaminhar o paciente para um alergista/imunologista[2].

O número de reações aos derivados do látex (RL) tem aumentado no Brasil na última década, o que demanda averiguação de rotina em toda a APA, devendo os casos suspeitos serem avaliados por alergista/imunologista, para confirmação ou não de sensibilidade. Nos casos positivos, o corpo dos profissionais da saúde do hospital que vai ter contato com o paciente deve ser alertado para a troca de todo o material derivado de látex no centro cirúrgico, na terapia intensiva, na enfermaria etc., independentemente da escolha da técnica anestésica[19].

Devem, ainda, ser inquiridas informações sobre as condições da dentição (presença ou não de todos os dentes e de próteses fixas ou móveis); o uso de medicamentos, fitoterápicos e suplementos vitamínicos; tabagismo e dependência de drogas e álcool.

A condição cardiorrespiratória dos pacientes feita no período pré-operatório pode ser considerada preditor da evolução pós-operatória. A avaliação da capacidade funcional ou atividade física pode ser quantificada em termos de equivalentes metabólicos consumidos nas tarefas (METs), que estão associados ao consumo de oxigênio gastos nessas atividades (**Tabela 4.2**)[13].

Tabela 4.2 – Número de METs e a respectiva capacidade funcional[13]

1 MET	O Sr(a) pode...
↓	cuidar de si próprio?
	alimentar-se, vestir-se ou ir ao banheiro?
	caminhar dentro de casa?
	caminhar por uma ou duas quadras em terreno plano?
	fazer trabalhos domésticos leves, tais como limpar a casa ou lavar os pratos?
4 METs	subir alguns degraus rapidamente ou subir caminhando uma ladeira?
↓	caminhar em terreno plano a uma velocidade de 6,4 $km.h^{-1}$?
	correr uma distância curta?
	fazer trabalhos domésticos pesados, tais como esfregar o chão ou mover móveis pesados?
10 METs	participar de atividades recreativas de esforço moderado, tais como golfe, boliche, dança, tênis em dupla ou arremesso no beisebol?
	participar de esporte desgastantes tais como natação, tênis, futebol, basquete ou esqui?

Aspectos do exame físico de importância e/ou risco durante o ato anestésico-cirúrgico

A FT da ASA, em relação à realização do exame físico na APA, define que um exame físico deve conter: sinais vitais; avaliação da permeabilidade das vias aéreas e exame cardiopulmonar, incluindo a ausculta.

Pressão arterial: a hipertensão arterial crônica é a comorbidade mais frequente associada em pacientes cirúrgicos e é a principal causa clínica de suspensão ou adiamento de cirurgias, sendo, portanto, importante sua detecção no CAPA, em que é preciso verificar quais pacientes são realmente hipertensos e quais estão hipertensos no momento da consulta, por causa do estresse ou em função de obesidade, quando a pressão arterial medida com esfigmomanômetro comum mostra níveis falsamente elevados, sendo, então, necessária a utilização de manguito apropriado[2].

Avaliação da permeabilidade das vias aéreas: geralmente não é realizada por cirurgiões e clínicos. Deve ser feita minuciosamente, observando-se: a presença de dentes falhos, anômalos e próteses; anormalidades da boca, da cavidade oral, do queixo e do pescoço. Vários testes foram propostos para a verificação da previsibilidade de dificuldade na intubação traqueal, mas nenhum deles é eficaz em 100% das vezes[20].

Entre os testes preditivos de intubação orotraqueal (IOT) difícil podem ser citados: teste de Mallampati; distância esterno-mento; distância tiro-mento; comprimento entre os incisivos durante protrusão voluntária; visibilidade da úvula (Mallampati > 2); forma do palato (muito arqueado ou estreito); e largura do pescoço[20].

Teste de Mallampati modificado: é realizado com o paciente sentado, com o pescoço em posição normal (perpendicular ao chão), boca em abertura total e língua em protrusão máxima (**Figura 4.1**). O observador deve estar sentado, com os olhos à mesma altura do paciente. A cavidade oral é classificada em quatro categorias:

I - palato mole, fauce, úvula e pilares visíveis;

II - palato mole, fauce e úvula visíveis;

III - palato mole e base da úvula visíveis;

IV - palato mole parcialmente ou não visível.

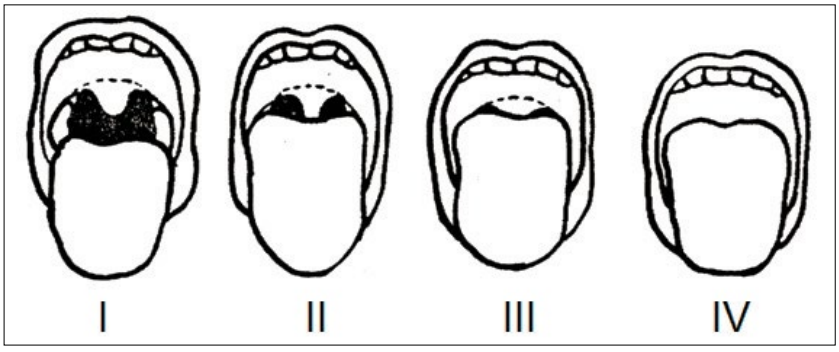


Figura 4.1 Classificação das estruturas visíveis da faringe durante o teste de Mallampati modificado

As classes III e IV são sugestivas de intubação difícil. Nas gestantes, entretanto, verificou-se haver aumento do número de casos de Mallampati IV, sem correlação com o crescimento dos casos de intubação difícil, o que torna esse índice de uso limitado na gestação, podendo ser valorizado quando outros índices também estão alterados[21].

Distância esterno-mento: com o paciente sentado, pescoço em extensão máxima, boca fechada, mede-se a distância entre o bordo superior do esterno (manúbrio) e o queixo. Distância igual ou menor que 12,5 cm é considerada sugestiva de intubação difícil (**Figura 4.2**).

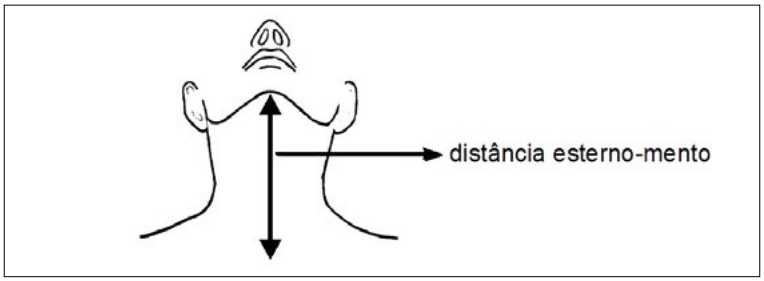


Figura 4.2 Visualização da medida da distância esterno-mento

Outro item importante em relação à permeabilidade das vias aéreas é a avaliação de preditores de ventilação difícil. A ventilação difícil sob máscara facial é definida como uma condição em que não é possível sua consecução pelo anestesiologista por causa de: vedação ineficiente/ineficaz entre a máscara e a face do paciente e/ou excessiva resistência à entrada do fluxo de ar gerado pelo balão de ventilação. Diferentes autores propuseram preditores de ventilação difícil: presença de barba; ausência de dentes; IMC > 26 $kg.m^{-2}$; idade > 55 anos; Mallampati III ou IV; protrusão mandibular limitada e histórico de apneia do sono ou roncos[22-24].

Em pacientes a serem submetidos à anestesia regional, deve-se verificar a região a ser puncionada (abscessos, tatuagens, processos inflamatórios locais)[25].

Avaliação da condição emocional do paciente

Vários fatores são responsáveis pela ansiedade e pelo medo que podem estar envolvidos no procedimento anestésico-cirúrgico, como o tipo de procedimento cirúrgico e de anestesia; desconforto e dor no pós-operatório; incapacitação; dependência e medo da morte[26-28].

É indiscutível que, no momento da APA, além da avaliação clínica, deve ser priorizada a avaliação das condições emocionais, uma vez que, em pacientes no pré-operatório, com frequência, são encontrados sintomas psicológicos de ansiedade e depressão que se confundem com os sinais da doença que originou a intervenção cirúrgica e que merecem algum tipo de intervenção farmacológica diferenciada[26-28].

4.2.2. Os Fármacos

De forma geral existe a orientação de se manterem os fármacos de uso contínuo no período pré-operatório, devendo-se anotar as doses e os horários de administração e verificar as possíveis interações com os agentes anestésicos.

Antiarrítmicos, anti-hipertensivos, betabloqueadores, digitálicos, estatinas, diuréticos, medicamentos para tratamento de hipotireoidismo, hipertireoidismo, miastenia grave e regimes antirretrovirais para tratamento da síndrome da imunodeficiência adquirida*:*

A conduta é a não suspensão, inclusive no dia do procedimento anestésico-cirúrgico[29-31].

Em pacientes que utilizam diuréticos de alça no controle da insuficiência cardíaca, estes devem ser mantidos e deve-se tomar o cuidado com a depleção volêmica causada por eles.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina continuados até o dia da cirurgia têm sido associados à hipotensão arterial intraoperatória significativa, que responde, de forma inadequada, ao tratamento com hidratação, efedrina e fenilefrina. Assim, recomenda-se retirar essa classe de anti-hipertensivos 12 horas a 24 horas antes da cirurgia, nos pacientes que não toleram hipotensão arterial[30,31].

Hipoglicemiantes

O *Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Diabetic Patients Undergoing Ambulatory Surgery*, publicado em 2010, refere que a ocorrência de hipoglicemia com o uso de hipoglicemiantes orais (HO) é rara, exceto ocasionalmente, com sulfonilureias e meglitinidas e que não existem evidências de que a metformina esteja associada ao aumento do risco de acidose láctica, mas em pacientes com disfunção renal e naqueles que serão submetidos a exame com contraste por via venosa, a metformina deve ser suspensa entre 24 horas e 48 horas antes do procedimento. Os autores concluem que não existem evidências suficientes sobre o manejo pré-operatório dos hipoglicemiantes orais e sugerem a suspensão dos HO no dia da cirurgia até que a alimentação normal seja restabelecida[32].

Outros estudos propõem que a metformina deve ser reintroduzida 48 horas a 72 horas após a cirurgia, quando a função renal estiver normal. As tiazolidinedionas devem ser reintroduzidas após a recuperação pós-operatória completa, sem evidências de comprometimento cardiopulmonar ou sobrecarga de volume.

Para pacientes em uso de insulina, existem vários esquemas de administração do fármaco no período pré-operatório, com vantagens e desvantagens. Grande parte dos pacientes se beneficiará se utilizar, na manhã da cirurgia, apenas parte da dose em uso de insulina (de um terço à metade), havendo a possibilidade de se administrar glicose se o paciente desenvolver hipoglicemia. Os pacientes ambulatoriais devem

ser instruídos a não fazer uso de insulina na manhã do procedimento, pois devem ter os níveis de glicemia monitorados ao chegar ao hospital, e pequenas doses de insulina devem ser aplicadas conforme as concentrações de glicose plasmática[32,33].

Anticoagulantes

Vários pacientes são admitidos para procedimentos cirúrgicos enquanto fazem uso de medicações que podem causar sangramento, e o anestesiologista deve sempre avaliar a relação risco-benefício do uso de anticoagulantes *versus* o procedimento anestésico adotado. Alguns fitoterápicos, como alho, gynkgo biloba e ginseng, diminuem a agregação plaquetária, podendo ter efeito sobre a coagulação, principalmente em pacientes que usam medicação anticoagulante[34]. Estudos com grande número de pacientes sugerem que a aspirina e anti-inflamatórios não esteroides (AINE) não são fatores maiores de risco para a formação de hematoma após o bloqueio espinhal[34-36].

Em relação à indicação de bloqueio regional em pacientes que estão usando tromboprofilaxia, o último consenso da *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* (ASRA) propõe que os AINES são contraindicados e devem ser suspensos: tienopiridínicos entre 7 e 14 dias antes do bloqueio (clopidogrel – 7 dias; prasugrel – 7 a 10 dias; ticlopidina – 14 dias); inibidores da GP IIb/IIIa entre 8 e 24 h antes (epitifibatide e tirofiban – 8 -24h) ou – 2 a 5 dias (abcximab); novos anticoagulantes entre 3 e 5 dias (dabigastran – 4 a 5 dias; rivaroxaban – 3 dias; apixaban - 3 a 5 dias); fondaparinux - 4 dias; aspirina - 7 dias (profilaxia primária)[34]. No entanto, nas recomendações da ASRA de 2015, sobre o "*Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications*", consta que o uso de AINE em procedimentos de alto risco deve ser descontinuado por pelo menos 24 horas (diclofenaco, cetorolaco, ibuprofeno), chegando a 10 dias (piroxicam)[36].

Medicamentos de ação sobre o sistema nervoso central

Os antidepressivos, antiepilépticos, antipsicóticos, antiparkinsonianos e benzodiazepínicos são utilizados em grande número de doenças (pacientes com dor crônica; com diferentes neuroses e psicoses; síndrome do pânico; obesidade) e estão entre as medicações mais frequentemente prescritas no mundo. Inúmeras interações medicamentosas podem ocorrer entre essas classes de medicamentos e os anestésicos e as técnicas anestésicas. A conduta atual é se manter a medicação em uso até o dia do procedimento anestésico-cirúrgico. No caso de uso de inibidores da monoaminoxidase (iMAO), a conduta clássica de suspensão, de três semanas antes, pode desencadear descompensação do quadro mental, tendo sido descritos, na literatura, casos de tentativa de suicídio e depressão grave, o que sugere a manutenção da medicação até o dia da anestesia, evitando-se o uso de meperidina e vasopressores de ação indireta (efedrina). É importante lembrar que a suspensão só pode ser decidida de comum acordo com o médico que indicou a medicação e que, no caso de síndrome do pânico, a descontinuação pode acarretar o desencadeamento dessa síndrome no pré-operatório, pela situação de ansiedade característica desse momento[37,38].

Fitoterápicos e suplementos vitamínicos

Segundo estudos americanos, cada vez mais pacientes fazem uso de fitoterápicos e não relatam seu uso para os médicos. Levando-se em conta a possibilidade de interação medicamentosa e efeitos adversos (aumento do risco de sangramento, principalmente em pacientes em uso de anticoagulantes; hipoglicemia; hipertensão; sedação prolongada), fica evidente a necessidade, durante a APA, de se obterem informações fidedignas sobre o uso dessas substâncias e avaliar a necessidade de descontinuação do uso antes do procedimento anestésico[34,39].

Outro fato comum atualmente é o uso de suplementos vitamínicos, com a finalidade de promover aumento do desempenho físico e sexual, e a não informação na avaliação pré-anestésica (os pacientes negam seu uso) é perigosa, porque essas substâncias podem levar a interações medicamentosas e complicações, principalmente cardiovasculares, no período intraoperatório. É necessário insistir no questionamento com os pacientes de risco (por exemplo, jovens do sexo masculino), explicando os perigos da não informação ao anestesiologista.

Drogas e álcool

Grande parte dos pacientes que sofreram acidentes automobilístico e de moto, pertence a uma faixa etária mais jovem, em que a incidência de uso de drogas e álcool é muito comum e subnotificada, cons-

tituindo população de risco, pelas drogas em uso/álcool e suas repercussões sistêmicas e pela interação com os agentes anestésicos. Fica evidente a importância, na APA, de o paciente ter confiança plena no anestesiologista e, assim, sentir-se confortável para relatar o uso/abuso de drogas e/ou álcool. O desconhecimento desse fato pode implicar complicações no ato anestésico, inclusive no pós-operatório, que são classificadas como de causa(s) desconhecida(s)[40,41].

Quimioterápicos

O uso de cisplatina, suramin, taxane (paclitaxel e docetaxel) ou alcaloides da vinca pode levar a várias condições neuropáticas, sendo as mais frequentes as neuropatias periféricas, que, algumas vezes, só são identificadas por meio de testes neurofisiológicos, podendo haver evolução após semanas de suspensão da medicação. Assim, faz-se necessário analisar, com cuidado, os riscos/benefícios de se optar pela anestesia do neuroeixo nesse tipo de paciente[42,43].

Outras medicações

Pacientes obesos são, algumas vezes, usuários de fármacos para perder peso. Os mais comuns são os anorexígenos, os sacietógenos, os termogênicos e os inibidores da lipase intestinal, associados ou não com algum tipo de antidepressivo. Não há consenso sobre a necessidade de suspensão desses medicamentos antes do procedimento cirúrgico. Todos apresentam efeitos colaterais e podem levar a interação com agentes anestésicos, e o anestesiologista deve conhecê-los antes da indicação da técnica anestésica[44].

4.2.3. A Anestesia

Conforme já citado, a escolha dos fármacos e da técnica anestésica depende das condições clínicas do paciente – presença de comorbidades atuais e anteriores e de fatores de risco; anestesias precedentes; uso de medicamentos e/ou terapias alternativas; uso/abuso de outras substâncias lícitas ou ilícitas; alterações do exame físico e de exames complementares. Depende, também, do procedimento a ser feito sob anestesia (cirúrgico, diagnóstico ou terapêutico), da habilidade técnica do profissional que o realizará (médico assistente ou residente) e das condições do local onde será realizada a anestesia (p. ex.: parque de equipamentos; disponibilidade de fármacos mais caros; material de via aérea difícil; ultrassom etc.)[45-48].

O risco inerente à técnica anestésica, geral ou regional, foi e continua sendo motivo de vários estudos que mostram conclusões diferentes, dependendo do desfecho final (dor pós-operatória; alta precoce; disfunção cognitiva pós-operatória etc.). As publicações, no entanto, não mostram, atualmente, vantagens significativas de uma técnica sobre a outra que implique maiores riscos perioperatórios em pacientes sem comorbidades importantes[45-48].

Uma vez definida a técnica anestésica, o anestesiologista deve comunicar ao paciente sua decisão, relatar em detalhes a sequência de eventos que vão acontecer, desde sua entrada no hospital até a alta da recuperação anestésica. Embora o cirurgião, a equipe de enfermagem e funcionários administrativos possam explicar também o processo de internação/estada no hospital pelo qual o paciente vai passar, o momento da APA é de muita ansiedade para o paciente, portanto, essa conversa é importante. O paciente, por sua vez, tem o direito de tirar dúvidas e opinar sobre a decisão médica/anestésica, podendo não aceitar a técnica escolhida, portanto, nesses casos, ao anestesiologista cabe estar aberto ao diálogo. Também o cirurgião deve estar ciente da técnica e dos fármacos que serão utilizados e, no caso de haver discordância sobre eles, o bom senso deve prevalecer.

4.2.4. A Cirurgia

Os procedimentos a serem realizados sob anestesia ou sedação são, na maioria das vezes, cirúrgicos, mas, muitas vezes, são procedimentos diagnósticos e/ou terapêuticos (endoscopia; tomografia; ressonância magnética; litotripsia; redução incruenta de fraturas; intervenções guiadas por imagem – p. ex.: vasculares, biliares – ou procedimentos terapêuticos para pacientes com dor crônica).

Existem inúmeras publicações que propõem escores de risco específicos de acordo com o procedimento a ser realizado sob anestesia/sedação (p. ex.: EuroSCORE II; escore de risco em cirurgia torácica e cardíaca da STS; escore de risco da *Mayo Clinic*; *guideline de risco de* acidente vascular encefálico*)*, enquanto outras são mais abrangentes (sistema de classificação de risco Johns Hopkins, classificação do Estudo VISION)[7,9-11,15].

4.3. EXAMES COMPLEMENTARES

Independentemente do tipo de anestesia a ser realizada (regional, geral, sedação), a tendência atual na APA é a solicitação de exames pré-operatórios segundo informações da história clínica e/ou do exame físico do paciente; de acordo com a necessidade de avaliação sequencial de exames que podem sofrer alterações durante o procedimento cirúrgico; conforme a inclusão do paciente em população de alto risco para alguma condição específica, mesmo que sem dados positivos da história clínica e/ou do exame físico; e de acordo com o tipo e o grau de invasividade do procedimento cirúrgico.

Um levantamento bibliográfico feito desde 1961 revelou três fontes principais para a análise do assunto: revisão sistemática da *Health Tecnology Assessment* (HTA – divisão da *National Health Service* (NHS)); guia de orientação de exames pré-operatórios da referida HTA-NHS e recomendações práticas para avaliação pré-anestésica da força-tarefa (FT) da ASA[3,49-50].

As três fontes citadas definiram como exames "de rotina" aqueles solicitados com a finalidade de identificar condições não detectadas pela história clínica e pelo exame físico em pacientes assintomáticos, aparentemente saudáveis (ASA I) e na ausência de qualquer indicação clínica. Foram analisados, nesses estudos, entre outros, os exames: eletrocardiograma; radiografia de tórax; hematócrito e hemoglobina; testes de coagulação; testes de bioquímica sanguínea (dosagem sérica de sódio, potássio, ureia, creatinina e glicose) e teste de urina do tipo I.

Segundo ainda a FT da ASA e a HTA-NHS, a literatura científica disponível não contém informações suficientemente rigorosas sobre exames pré-operatórios de rotina que permitam recomendações que não sejam ambíguas. Assim sendo, é recomendado que os exames pré-operatórios não devem ser solicitados de rotina e, sim, de acordo com o propósito básico de guiar e otimizar o cuidado perioperatório, e que a indicação dos exames pré-operatórios deve ser baseada nas informações obtidas por meio do prontuário do paciente, da história clínica, do exame físico, do tipo e do porte do procedimento cirúrgico[3,50].

A FT da ASA considerou que algumas características clínicas devem ser levadas em consideração no momento da decisão de solicitar os exames pré-operatórios[3]:

- **Eletrocardiograma (ECG)** – características clínicas: doenças cardiovasculares e respiratórias; tipo e invasividade da cirurgia.
- **A FT da ASA** reconhece que alterações do ECG podem ser mais frequentes em pacientes idosos e com múltiplos fatores de risco cardíacos. Considera que o ECG pode ser indicado em pacientes com fatores de risco cardiovascular já identificados anteriormente ou detectados no momento da APA. Por último, considera que a idade como fator isolado pode não ser critério para a solicitação do exame.
- **Outros exames cardiológicos** – a FT da ASA concluiu que a literatura é escassa quanto ao impacto de exames de avaliação cardiológica, como ecocardiograma, teste de estresse e teste ergométrico, na evolução perioperatória, sendo indicados em situações específicas após consulta com especialistas[3].
- **Radiografia de tórax** – características clínicas: tabagismo; infecção respiratória recente; doença pulmonar obstrutiva crônica e doença cardíaca. A FT da ASA reconhece que alterações do RX são mais frequentes em pacientes tabagistas, com DPOC, doença cardíaca e infecção respiratória aguda recente e nos extremos de idade, mas não considera a presença dessas condições clínicas como critério isolado para a solicitação do exame[3].
- **Outros exames de avaliação pulmonar** como prova de função pulmonar; gasometria arterial e venosa; oximetria de pulso e espirometria são indicados em situações específicas após consulta com especialistas[3].
- **Hemoglobina e hematócrito** – características clínicas: pacientes com doença hepática; história de anemia; sangramento; outras alterações hematológicas; tipo e invasividade da cirurgia e extremos de idade.
- **Testes de coagulação** – características clínicas: alterações da coagulação; doenças renal e hepática; tipo e invasividade da cirurgia. A FT reconhece que o uso de medicação anticoagulante e terapias alternativas pode aumentar o risco perioperatório. A FT conclui que não existem evidências que provem a necessidade desses exames quando da indicação de anestesia regional[3].

- **Bioquímica sanguínea** (dosagem sérica de potássio, sódio, glicose, função renal e hepática) – características clínicas: doenças endócrinas; risco de doenças renal e hepática; uso de terapias perioperatórias; certas medicações e terapias alternativas. A FT da ASA reconhece que nos extremos de idade os valores desses exames podem diferir do padrão de normalidade[3].
- **Urina tipo I** – a FT considera indicada apenas em procedimentos urológicos específicos ou quando ocorre infecção urinária[3].
- **Teste de gravidez** – características clínicas: mulheres em idade fértil que podem estar em início de gestação ainda não diagnosticada. A FT recomenda que o teste de gravidez seja oferecido a todas as pacientes em idade fértil e nas quais o resultado pode alterar a conduta anestésica/cirúrgica[3].

A FT da ASA não conseguiu encontrar evidências na literatura que permitam definir um prazo de validade dos exames pré-operatórios. Propõe que resultados de exames realizados até seis meses antes do procedimento anestésico-cirúrgico são aceitáveis se a condição clínica do paciente não sofreu mudanças significativas. Quando essas condições mudaram ou quando o resultado dos testes tem papel importante na decisão da técnica anestésica, devem-se realizar os exames em data mais próxima do procedimento anestésico-cirúrgico[3].

4.4. JEJUM

O jejum pré-operatório foi instituído com o objetivo de garantir o esvaziamento gástrico e prevenir complicações como regurgitação e broncoaspiração (síndrome de Mendelson). O jejum pré-operatório de 8 horas a 12 horas foi estabelecido a partir da ocorrência de um caso de broncoaspiração perioperatória em parto com anestesia geral, quando as técnicas anestésicas eram ainda rudimentares. Esse conceito de jejum foi ampliado para as cirurgias eletivas na década de 1950, em que ficou instituído o conteúdo gástrico máximo de 25ml para evitar o risco de aspiração brônquica na indução anestésica[51].

O jejum pré-operatório é a principal medida para evitar a aspiração do conteúdo gástrico nos pacientes a serem anestesiados para procedimentos eletivos. A ASA e a ESA propõem recomendações de jejum de acordo com o tipo de alimento ingerido, para pacientes a serem submetidos a procedimentos eletivos (**Tabela 4.3**)[52,53].

- **Tempo de jejum para líquidos claros** (sem resíduos) – duas horas antes de procedimentos eletivos sob anestesia ou sedação, por serem eliminados rapidamente do estômago. São considerados líquidos claros: água, suco sem polpa, café ou chá sem leite e bebidas com carboidratos. O volume gástrico residual médio não é alterado pela ingestão de líquidos claros ou líquidos com carboidratos duas horas antes da cirurgia.
- **Tempo de jejum para líquidos <u>não</u> claros** (com resíduos) – seis horas, pois esses líquidos demoram mais tempo para sair do estômago e podem deixar resíduos e partículas no órgão.
- **Tempo de jejum para leite humano** – quatro horas. O leite industrializado não diluído, por conter proteínas e gordura, deve ser considerado alimento sólido, com o propósito de recomendação de jejum pré-operatório.
- **Tempo de jejum pré-operatório** de seis horas para refeições leves (como chá e torrada ou bolacha água e sal) e de oito horas para refeições pesadas, com gordura ou frituras, pois o tempo de esvaziamento de alimentos sólidos depende de seu volume e conteúdo e é retardado pelo aumento da quantidade de alimento, densidade calórica e adição de gordura.

Recomenda-se exceção para o protocolo de jejum: gestantes em trabalho de parto; pacientes com obesidade mórbida; gastroparesia; mau esvaziamento gástrico de qualquer etiologia; suboclusão ou obstrução intestinal e doença do refluxo gastresofágico moderado a grave[52,53].

A literatura é controversa quanto ao tempo de jejum em pacientes com sonda nasogástrica e sem tubo endotraqueal ou traqueostomia, mas sugere que devem ficar em jejum por oito horas, pois as fórmulas enterais frequentemente contêm carboidratos, proteínas e gordura. Não há consenso em relação aos pacientes com sonda nasogástrica e tubo endotraqueal ou traquestomia com balonete, assim como quanto à necessidade e ao tempo de jejum em pacientes com sondas gástricas pós-pilóricas a serem submetidos a cirurgias não abdominais[54].

Tabela 4.3 - Sumário das recomendações de jejum para reduzir o risco de aspiração de suco gástrico (ASA 2011)[53]

Material ingerido	Tempo de jejum mínimo
líquido claro(água, suco de fruta sem polpa, chá claro, café e bebidas gaseificadas)	2 horas
leite materno	4 horas
leite não humano	6 horas
fórmulas infantis	6 horas
refeição leve (torrada e líquidos claros)	6 horas
refeição sólida (carne, frituras, alimentos gordurosos)	8 horas

Nas recomendações da força-tarefa (FT) da ASA sobre o uso de agentes farmacológicos para reduzir o risco de aspiração do suco gástrico consta que não devem ser utilizados, de rotina, os estimulantes gastrintestinais (metoclopramida); bloqueadores da secreção gástrica (cimetidina, ranitidina, omeprazol); antiácidos (citrato e bicarbonato de sódio); antieméticos (droperidol, ondansedron); ou qualquer combinação das medicações citadas[52,53].

Recente meta-análise mostrou que a mastigação de chiclete no período perioperatório causa um pequeno aumento, mas estatisticamente significativo, do volume gástrico e nenhuma alteração no pH. A mesma meta-análise, no entanto, concluiu que o aumento do volume gástrico não teve significância clínica em termos de risco de aspiração do conteúdo gástrico e que pacientes saudáveis (ASA I) que acidentalmente estejam mastigando chicletes não devem ter necessariamente seu procedimento eletivo cancelado ou postergado[55].

Diferentes publicações mostram que a diminuição do tempo de jejum com a oferta de líquido claro rico em carboidrato duas horas antes da indução anestésica não aumenta o perigo de morbidade associada à anestesia; por outro lado, diminui a sede, a fome e a resistência à insulina no pós-cirúrgico, melhorando a resposta metabólica do paciente ao trauma cirúrgico. Assim, baseado na experiência europeia (*projeto Enhanced Recovery After Surgery* (ERAS)) e por recomendação da *European Society of Anesthesiology* (ESA), teve início, no Brasil, em 2005, o projeto ACERTO, que, entre suas recomendações inclui a abreviação do jejum com a utilização de líquidos claros ricos em carboidrato de fácil absorção, acrescidos ou não de aminoácidos, duas horas antes da cirurgia[56-61].

4.5. MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

O uso de fármacos na véspera ou no dia da cirurgia, a chamada medicação pré-anestésica (MPA), deve ser decidido somente ao término da APA. O mais importante é nunca esquecer que a MPA não substitui a APA bem-feita, em relação à ansiedade. Vários estudos mostram que a APA adequadamente realizada, considerando os aspectos emocionais do paciente, reduz significativamente a prevalência e a intensidade da ansiedade com mais eficiência do que a MPA. Antes da prescrição da MPA deve-se: avaliar corretamente o peso do paciente; pacientes com dor aguda ou crônica devem receber um analgésico isolado ou associado a outro fármaco; pacientes com hipoproteinemia devem receber menor dose/kg de MPA[62,63].

A medicação pré-anestésica tem como objetivos principais: diminuição da ansiedade, do medo e do metabolismo basal; potencialização de fármacos anestésicos; amnésia; redução da dor no pré-operatório e analgesia pós-operatória[62,63].

O fármaco mais comumente utilizado, tanto em crianças como em adultos, é o midazolam, benzodiazepínico (BZD) de curta duração de ação. Em adultos são mais costumeiramente utilizadas as vias muscular (2,5mg a 15mg) e oral (5mg a 15mg). Em pediatria, podem ser utilizadas as vias muscular: 0,05–0,1mg.kg^{-1}; oral: 0,25–0,75mg.kg^{-1} – dose máxima: 20mg; sublingual: 0,2–0,3mg.kg^{-1} – dose máxima: 10mg; nasal: 0,2–0,3mg.kg^{-1} instilados nas narinas através de seringa de vidro sem agulha ou *spray* – volume máximo 1ml (5mg) solução de 5mg.ml^{-1}; retal: 0,3 – 0,35mg.kg^{-1} em 5ml de solução salina[62,63].

O midazolam, fármaco do grupo dos benzodiazepínicos, é o mais frequentemente empregado em MPA, tanto em crianças como em adultos. Tem curta duração de ação, metabolismo rápido e é solúvel

em água. Apresenta como características importantes: sedação; produção de amnésia; relaxamento muscular; depressão mínima da ventilação e do sistema cardiovascular e ação anticonvulsivante; não possui efeito analgésico, podendo causar agitação na vigência de dor; pode causar hipotensão arterial em situações de intoxicação grave ou instabilidade hemodinâmica, apesar de ser praticamente desprovido de efeitos cardiovasculares; é metabolizado no fígado, com formação de metabólitos ativos que são excretados pelos rins[62,63].

A MPA é contraindicada para pacientes com história de reação paradoxal ou alérgica ao BZD; usuários de drogas e álcool; portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC); quem tem apneia do sono, miopatias, miastenia grave e insuficiência respiratória ou os considerados ASA III.

Deve-se considerar a indicação de MPA ou reduzir sua dose em pacientes portadores de insuficiência hepática e/ou renal ou com idade avançada; obesos; em uso de medicação com possibilidade de interação com o BZD (fármacos que inibem o citocromo P450 – cimetidina, eritromicina, antifúngicos, bloqueadores do canal Ca++; depressores do SNC; álcool; valeriana, kava kava; medicamentos que contêm em sua fórmula ciclosporina ou saquinavir ou aqueles com fator de risco de obstrução respiratória (p. ex.: hipertrofia +++ amígdalas, roncos)).

4.6. PLANEJAMENTO ANESTÉSICO

Este item é fundamental para a qualidade do ato anestésico, principalmente quando quem faz a avaliação pré-anestésica não é o anestesiologista que vai anestesiar o paciente. O primeiro deve planejar as possíveis técnicas anestésicas para cada paciente e deve, naqueles mais complicados (p. ex.: com síndromes raras, pacientes ASA > II), decidir sobre os cuidados especiais e informar, por escrito e pessoalmente, os anestesiologistas do centro cirúrgico e cirurgiões sobre tais cuidados.

Vale ressaltar que a finalidade da avaliação pré-anestésica de *per si* nunca é, nem será liberar ou não um paciente para o ato anestésico-cirúrgico, mas tentar, de todas as formas possíveis, definir o risco-benefício do ato anestésico-cirúrgico para cada paciente na situação específica em que ele se encontra no momento da APA.

REFERÊNCIAS

1. Solca M. Evidence-based preoperative evaluation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2006; 20:231-6.
2. Mathias LAST, Mathias RS. Avaliação pré-operatória: um fator de qualidade. Rev Bras Anestesiol, 1997; 47:335-49.
3. Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology, 2012; 116:522-38.
4. Arvidsson S, Ouchterlony J, Sjöstedt L et al. Predicting postoperative adverse events. Clinical efficiency of four general classification systems. The project perioperative risk. Acta Anesthesiol Scand, 1996; 40:783-91.
5. Wolters U, Wolf T, Stützer H et al. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. Br J Anaesth, 1996; 77:217-22.
6. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System [acesso em 09 fev 2016]. Disponível em: http://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system.
7. Pasternak LR, Johns A. Ambulatory gynaecological surgery: risk and assessment. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2005; 19:663-79.
8. American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project. Surgical risk calculator [acesso em 9/2/2016]. Disponível em: http://riskcalculator.facs.org
9. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. JAMA, 2012; 307:2.295-304.
10. Nashef AS, Roques F, Sharples LD et al. EuroSCORE II.Eur J Cardiothorac Surg, 2012; 41:734-44.
11. Singh M, Peterson ED, Milford-Beland S et al. Validation of the Mayo clinic risk score for in-hospital mortality after percutaneous coronary interventions using the national cardiovascular data registry. Circ Cardiovasc Interv, 2008; 1:36-44.
12. Trabold B, Metterlein T. Postoperative delirium: risk factors, prevention, and treatment. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2014; 28:1.352-60.
13. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac

surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation, 2009; 120:e169-276.
14. Skubas NJ, Shernan SK, Bollen B. An overview of the American College of Cardiology/American Heart Association 2014 valve heart disease practice guidelines: what is its relevance for the anesthesiologist and perioperative medicine physician? Anesth Analg, 2015; 121:1.132-8.
15. Mashour GA, Moore LE, Lele AV et al. Perioperative care of patients at high risk for stroke during or after non-cardiac, non-neurologic surgery: consensus statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care. J Neurosurg Anesthesiol, 2014; 26:273-85.
16. McAlister FA, Bertsch K, Man J et al. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. Am J Respir Crit Care Med, 2005; 171:514-7.
17. Correll DJ, Hepner DL, Chang C et al. Preoperative electrocardiograms: patient factors predictive of abnormalities. Anesthesiology, 2009; 110:1.217-22.
18. Canet J, Gallart L, Gomar C et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. Anesthesiology, 2010; 113: 1.338-50.
19. Mathias LAST, Batti MACS, Piccinini Fo L. Reações anafiláticas e anafilactoides em anestesia. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas, 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 1.191-206.
20. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology, 2013; 118:251-70.
21. Pilkington S, Carli F, Dakin MJ et al. Increase in Mallampati score during pregnancy. Br J Anaesth, 1995; 74:638-42.
22. Langeron O, Masso E, Huraux C et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology, 2000; 92:1.229-36.
23. Shah PN, Sundaram V. Incidence and predictors of difficult mask ventilation and intubation. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2012; 28:451-5.
24. Kheterpal S, Martin L, Shanks AM et al. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. Anesthesiology, 2009; 110:891-7.
25. Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with lumbar tattoos: what does an obstetrician need to know? Arch Gynecol Obstet, 2006; 274:310-2.
26. Caumo W, Ferreira MBC. Perioperative anxiety: psychobiology and effects in postoperative recovery. Pain Clinic, 2003; 15:87-101.
27. Magalhães FLL, Segurado A, Marcolino AM et al. Impacto da avaliação pré-anestésica sobre a ansiedade e depressão dos pacientes cirúrgicos com câncer. Rev Bras Anestesiol, 2006; 56:126-35.
28. 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; 58:1.249-57.
29. Kertai MD, Bax JJ, Klein J et al. Is theres any reason to withhold beta blockers from high-risk patients with coronary artery disease during surgery? Anesthesiology, 2004; 100:4-7.
30. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K et al. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? Anesth Analg, 2001; 92:26-30.
31. Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D et al. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. Anesth Analg, 1999; 89:1.388-92.
32. Joshi GP, 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; 111:1.378-87.
33. Kadoy Y. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part I: preoperative considerations of patients with diabetes mellitus. J Anesth, 2010; 24:739-47.
34. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). Reg Anesth Pain Med, 2010; 35:64-101.
35. American Society of Anesthesiologists Task 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.
36. Narouze S, Benzon HT, Provenzano DA, et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications: guidelines from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy, the American Academy of Pain Medicine, the International Neuromodulation Society, the North American Neuromodulation Society, and the World Institute of Pain. Reg Anesth Pain Med, 2015; 40:182-212.
37. Brown CS, Farmer RG, Soberman JE et al. Pharmacokinetic factors in the adverse cardiovascular effects of antipsychotic drugs. Clin Pharmacokinet, 2004; 43:33-56.
38. Desan PH, Poswner S. Assessment and managment of patients with psychiatric disordes. Crit Care Med, 2004; 32:S166-73.

39. Williamson EM. Drug interactions between herbal and prescription medicines. Drug Saf, 2003; 26:1.075-92.
40. Steadman JL, Birnbach DJ. Patients on party drugs undergoing anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2003; 16:147-52.
41. Schimitz JM, Stotts AL, Sayre SL et al. Treatment of cocaine-alcohol dependence with naltrexone and relapse prevention therapy. Am J Addict, 2004; 13:333-41.
42. Horlocker TT, Wedel DJ. Regional anesthesia in the immunocompromised patient. Reg Anesth Pain Med, 2006; 31:334-45.
43. Horlocker TT, Wedel DJ. Infectious complications of regional anesthesia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2008; 22:451-75.
44. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB et al. Anesthetic considerations for bariatric surgery. Anesth Analg, 2002; 95:1.793-805.
45. McCartney CJ, Brull R, Chan VW et al. Early but no long-term benefit of regional compared with general anesthesia for ambulatory hand surgery. Anesthesiology, 2004; 101:461-7.
46. Davis N, Lee M, Lin AY et al. Postoperative cognitive function following general versus regional anesthesia: a systematic review. J Neurosurg Anesthesiol, 2014; 26:369-76.
47. De Rojas JO, Syre P, Welch WC. Regional anesthesia versus general anesthesia for surgery on the lumbar spine: a review of the modern literature. Clin Neurol Neurosurg, 2014; 119:39-43.
48. Pu C, Wang J, Tang Y et al. The efficacy and safety of percutaneous nephrolithotomy under general versus regional anesthesia: a systematic review and meta-analysis.Urolithiasis, 2015; 43:455-66.
49. Munro J, Booth A, Nicholl J. Routine preoperative testing: a systematic review of the evidence. Health Technol Assess, 1997; 1:1-62.
50. National Collaborating Centre for Acute Care - Preoperative tests - the use of routine preoperative tests for elective surgery. Evidence, methods & guidance, London: Nice, 2003 [acesso em 9 fev 2016]. Disponível em: http//www.nice.org.uk/pdf/CG3NICEguideline.pdf.
51. Aguilar-Nascimento JE, Marra JG, Slhessarenkon et al. Efficacy of National Nasocomial Infection Surveillance score, acute-phase proteins, and interleukin-6 for predicting postoperative infections following major gastrointestinal surgery. Sao Paulo Med J, 2007; 125:34-41.
52. Smith I, Kranke P, Murat I et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol, 2011; 28:556-69.
53. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology, 2011; 114:495-511.
54. Nespoli L, Coppola S, Gianotti L. The role of the enteral route and the composition of feeds in the nutritional support of malnourished surgical patients. Nutrients, 2012; 4:1.230-6.
55. Ouanes JP, Bicket MC, Togioka B et al. The role of perioperative chewing gum on gastric fluid volume and gastric pH: a meta-analysis. J Clin Anesth, 2015; 27:146-52.
56. ERAS Society [acesso em 9 fev 2016]. Disponível em: http://www.erassociety.org/.
57. Projeto Acerto [acesso em 9 fev 2016]. Disponível em: http://www.projetoacerto.com.br/.
58. Oliveira KGB, Balsan M, Oliveira SS et al. Abreviação do jejum pré-operatório para duas horas com carboidratos aumenta o risco anestésico? Rev Bras Anestesiol, 2009; 59:577-84.
59. Aguilar-Nascimento JE, Dock-Nascimento DB. Reducing preoperative fasting time: A trend based on evidence. World J Gastrointest Surg. 2010; 2:57-60.
60. Soreide E, Eriksson LI, Hirlekar G et al. Pre-operative fasting guidelines: an update. Acta Anaesthesiol Scand, 2005; 49:1.041-7.
61. Smith MD, McCall J, Plank L et al. Preoperative carbohydrate treatment for enhancing recovery after elective surgery. Cochrane Database of Systc Rev, 2014;8: CD009161 [acesso em 9 fev 2016]. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009161.pub2/pdf.
62. Ortenzi AV. Medicação pré-anestésica. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. Tratado de anestesiologia SAESP, 6ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006; p.1.041-6.
63. Martins CAS. Benzodiazepínicos. In: Vane LA (ed.). Manual de fármacos para anestesia. São Paulo: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006. p. 299-305.

ME1
PONTO 05

Vias Aéreas

Paulo Alípio Germano Filho
Membro da Comissão Examinadora do Título Superior em Anestesiologia da SBA;
Mestre em medicina pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ;
Membro do Grupo de Pesquisa Clínica em Anestesiologia, Dor e Cuidados Paliativos do Americas Medical City.

Márcio de Pinho Martins
Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro – SAERJ, 2015-2016;
Ex-coordenador do Núcleo SBA Vida;
Instrutor responsável pelo CET do Hospital Central da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro – HCPM.

Ismar Lima Cavalcanti
Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia – SBA, gestão 2007;
Professor adjunto da disciplina de anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense – UFF;
Professor colaborador do Programa de Pós-graduação em Ciências Cirúrgicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ.

5.1. Anatomia
5.2. Avaliação
5.3. Algoritmos
5.4. Anestesia da via aérea
5.5. Técnicas para abordagem da via aérea
5.6. Equipamentos
5.7. Particularidades da via aérea: pediatria, gestante e trauma

INTRODUÇÃO

O controle da via aérea (VA) constitui o maior desafio de nossa especialidade. Em anestesiologia, as intervenções habitualmente acarretam significativo comprometimento da patência da via aérea superior e da ventilação espontânea.

O fluxo para o efetivo controle da VA deve abranger as seguintes ações: realizar uma avaliação clínica detalhada; determinar a facilidade de intubação traqueal; compor planos para garantir a ventilação; definir o risco de aspiração do conteúdo gástrico e prever estratégias de resgate no caso de falha das medidas originais. A ventilação do paciente deve sempre ser garantida seja qual for a técnica anestésica empregada.

O objetivo deste capítulo é abordar esses conceitos de forma prática e ratificar o valor da cultura de segurança em anestesiologia.

5.1. ANATOMIA

Para a manutenção da VA patente faz-se necessário não apenas reconhecer os componentes anatômicos, mas a inter-relação entre as estruturas, pois, muitas vezes, a visualização direta não é possível.

Os dispositivos para o manuseio da VA foram desenvolvidos a partir de modelos anatômicos e, por conseguinte, a inserção no paciente e o perfeito posicionamento dos dispositivos se processam por meio de parâmetros anatômicos, por visualização direta ou indireta.

Além disso, o conhecimento da anatomia permitirá o planejamento da melhor abordagem a ser utilizada, incluindo a avaliação diagnóstica por meio de métodos previsores de via aérea difícil (VAD); o posicionamento do paciente e a escolha do material e da técnica de manuseio da VA. Os componentes, as estruturas anatômicas e as principais implicações para o anestesiologista estão expostos no **Quadro 5.1**[1,2].

Quadro 5.1 – As estruturas anatômicas e principais implicações para o anestesiologista

Principais estruturas anatômicas	Principais implicações para o anestesiologista
Cavidades nasais	
Duas cavidades ou fossas divididas pelo septo nasal (parede mediana). O septo nasal é composto pela cartilagem septal anteriormente e pelos ossos etmoide (superiormente) e vômer (inferiormente).	Por causa de desvios de septo, deve-se determinar qual é o lado mais permeável para a passagem dos dispositivos.
Na parede lateral da cavidade nasal estão presentes três turbinas (conchas) que dividem a cavidade em três meatos.	O meato inferior (entre a concha inferior e a base da cavidade nasal) é a principal passagem para os dispositivos nasais de VA. Uso inapropriado pode causar avulsão da turbina.
O teto da cavidade nasal é formado pela região cribiforme, parte do osso etmoidal.	O teto da cavidade nasal é muito frágil e, caso fraturado, resulta na comunicação entre as cavidades nasal e intracraniana, levando à perda de liquor.
A mucosa da cavidade nasal é ricamente vascularizada.	O uso de vasoconstritores tópicos antes da instrumentação pode prevenir epistaxe.

Principais estruturas anatômicas	Principais implicações para o anestesiologista
Boca A cavidade oral conduz à orofaringe. O limite inferior é a língua e o superior, o palato duro e o mole.	Observar a presença de macroglossia e tumores na manipulação da cavidade oral. Avaliar abertura de boca, micrognatia e macroglossia que podem interferir na manipulação da VA.
Faringe Estende-se da base do crânio até a cartilagem cricoide, anteriormente, e a borda inferior da sexta vértebra cervical, posteriormente. É mais larga na região do osso hioideo e mais estreita no esôfago. Divide-se em nasofaringe, orofaringe e laringofaringe.	O local mais comum de obstrução após a aspiração de corpo estranho A nasofaringe tem função primariamente respiratória e a orofaringe, função digestiva. A faringe é a via comum para alimentação e gases respiratórios. A patência da faringe é vital para a desobstrução das vias aéreas. Local frequente de obstrução de via aérea durante sedação e anestesia. A redução do tamanho da faringe é também um fator importante no desenvolvimento da obstrução respiratória em pacientes com apneia obstrutiva do sono.
Laringe No adulto, a laringe se situa entre a terceira e a sexta vértebras cervicais. Nove cartilagens a compõem. As não pareadas são a tireoide, a cricoide e a epiglote e as emparelhadas são as aritenóideas, as corniculadas e as cuneiformes. Elas estão ligadas e suportadas por membranas, articulações sinoviais e ligamentos. Há, ainda, os músculos intrínsecos (esfeno-hióideo, esternotireóideo, tíreo-hióideo, estilofaríngeo e constrictor faríngeo inferior) e extrínsecos (posterior cricoaritenóideo, cricoaritenóideo lateral, aritenóideo transversal, aritenóideo oblíquo, ariepiglótico, vocais, tireoaritenóideo, cricotireóideo). A laringe tem inervação formada pelo nervo laríngeo inferior (recorrente) e pelo nervo laríngeo superior, ambos ramos do nervo vago (X). O nervo recorrente é responsável pela inervação motora de todos os músculos da laringe, com exceção do músculo cricotireóideo, que é inervado pelo ramo externo do nervo laríngeo superior. A inervação sensitiva de toda a laringe é formada pelo ramo interno do nervo laríngeo superior. Fornece inervação sensitiva desde a base posterior da língua até as pregas vocais. A inervação sensitiva da epiglote é densa, principalmente as pregas vocais, que são mais fortemente inervadas posteriormente do que anteriormente.	Sua função principal é proteger o trato respiratório, permitindo a passagem apenas para o ar e secreções, impedindo que alimentos ou corpos estranhos entrem na traqueia. O bloqueio anestésico do nervo laríngeo superior pode ser utilizado para manipulação da laringe. A paralisia do nervo recorrente pode resultar em paralisia da prega vocal e obstrução ventilatória.
Traqueia Inicia-se na cartilagem cricoide (região de C6) e continua por 10 a 20 centímetros até a carina. É formada por 16 a 20 anéis compostos de cartilagens em sua porção anterior e tecido fibroelástico posteriormente. No sexto anel, a traqueia se torna intratorácica. Na carina, a traqueia se bifurca em dois brônquios: o direito, mais curto (2 centímetros) e retilíneo do que o esquerdo (5 centímetros).	O brônquio fonte direito é o local mais provável para a impactação de corpo estranho que, porventura, ultrapasse a barreira glótica. Local mais provável no caso de intubação seletiva.

5.2. AVALIAÇÃO

A avaliação da VA compreende a análise conjunta da história clínica e do exame físico, visando antever a presença de VAD. A realização da avaliação pré-anestésica, incluindo a VA, segue a determinação da Resolução CFM nº 1802/2006 e deverá ser registrada em ficha própria.

A anamnese deverá identificar comorbidades que implicam modificações da anatomia da VA. Cenários clínicos como trauma cervical e/ou de face; diabetes melito; acromegalia; tumores; sequelas de queimaduras; trismo; abscessos e alterações congênitas provocam marcante suspeição.

Considera-se que a facilidade de controle da VA previamente não é garantia de sucesso no presente. A história de via aérea difícil representa o preditor mais confiável de adversidades.

O exame físico deve ser efetuado visando identificar se dois objetivos no controle da VA podem ser atingidos: ventilação e intubação. Somente a combinação de diferentes itens do exame físico permite aumentar o grau de previsão de uma VAD antecipada, conforme o **Quadro 5.2**.

Quadro 5.2 – Exame físico da via aérea e achados não desejáveis[3]

Parâmetros	Achados não desejáveis
1) Comprimento dos incisivos superiores.	Relativamente longos.
2) Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante o fechamento normal da mandíbula.	Arcada superior protrusa (incisivos maxilares anteriores aos mandibulares).
3) Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante a protrusão voluntária da mandíbula.	Paciente não consegue trazer os incisivos mandibulares adiante (ou em frente) dos incisivos maxilares.
4) Distância interincisivos.	Menor que 3 cm.
5) Visibilidade da úvula.	Não visível quando a língua é protraída com o paciente em posição sentada (ex.: classe Mallampati maior que II).
6) Conformação do palato.	Altamente arqueado ou muito estreito.
7) Complacência do espaço mandibular.	Firme, endurecido, ocupado por massa, ou não elástico.
8) Distância tireomentoniana.	Menor que a largura de 3 dedos médios.
9) Comprimento do pescoço.	Curto.
10) Largura do pescoço.	Grosso.
11) Extensão do movimento de cabeça e pescoço.	Paciente não consegue tocar a ponta do queixo no tórax ou não consegue estender o pescoço.

A criação de escores visa integralizar os elementos da avaliação da via aérea, conforme descrito nas **Tabelas 5.1** e **5.2**.

Tabela 5.1 – Escore simplificado de risco de intubação difícil[4]

Escore simplificado de risco de intubação difícil	
Número de fatores de risco	Incidência de intubação difícil
0	0
1	2%
2	4%
3	8%
4 ou 5	17%
Presença de incisivos centrais superiores proeminentes, história de intubação difícil, Mallampati > I, Mallampati IV, abertura bucal < 4 cm.	

Tabela 5.2 – Escore de preditores de risco independentes para ventilação difícil sob máscara facial[5]

Preditores de risco independentes para ventilação difícil sob máscara facial	Razão de riscos
Presença de barba	3,18
Índice de massa corporal > 26 kg/m^2	2,75
Ausência de dentes	2,28
Idade > 55 anos	2,26
História de ronco	1,84
A presença de dois ou mais fatores implica dificuldade de ventilação sob máscara (sensibilidade de 0,72 e sensibilidade de 0,73).	

É considerado risco de ventilação impossível a presença de dois ou mais preditores independentes em ordem decrescente de importância: alterações cervicais por irradiação; gênero masculino; história de apneia obstrutiva do sono; Mallampati III/IV e presença de barba[6].

A avaliação por exames complementares, como tomografia computadorizada, ultrassonografia e métodos óticos, apresenta relevância para o detalhamento das alterações anatômicas da VA. Contudo, os métodos ainda estão em fase de determinação da sensibilidade.

5.3. ALGORITMOS

Considera-se VAD a situação clínica em que um anestesiologista convencionalmente treinado experimenta dificuldades para ventilar sob máscara facial, intubar a traqueia ou ambos. Embora a situação "não intuba e não oxigena" (NINO) seja um evento raro, o anestesiologista deve estar capacitado para enfrentá-la, por meio do planejamento de estratégias de manejo dessa situação crítica.

O planejamento deve suceder à avaliação clínica e buscar a identificação de[3]:

- dificuldade de colaboração do paciente;
- dificuldade de ventilação sob máscara;
- dificuldade de instalação de dispositivos extraglóticos (DEG);
- dificuldade de laringoscopia;
- dificuldade de intubação;
- dificuldade de acesso cirúrgico.

Com essas premissas estabelecidas, cabem as seguintes decisões críticas[3]:

- tentativas de intubação sob sedação consciente ("paciente acordado") ou após indução de anestesia geral;
- preservação ou abolição da ventilação espontânea;
- técnicas não invasivas ou invasivas para a abordagem inicial;
- videolaringoscopia como abordagem inicial.

A criação de algoritmos visa estabelecer um fluxo racional de condutas. Contudo, há espaço para a definição de recomendações institucionais. O melhor algoritmo é aquele que integra o grau de capacitação do anestesiologista com a disponibilidade de recursos, antes que este se depare com um cenário emergencial. Como não existe método infalível, é decisivo o estabelecimento de planos secundários e independentes para ventilação e intubação traqueal.

A manutenção da ventilação e oxigenação é prioridade, portanto, é mandatória a oferta de oxigênio ao paciente, em concentração de 100%, o maior tempo possível.

Destacam-se as recomendações da *Difficult Airway Society* de 2015, pela objetividade e simplicidade (**Figura 5.1**).

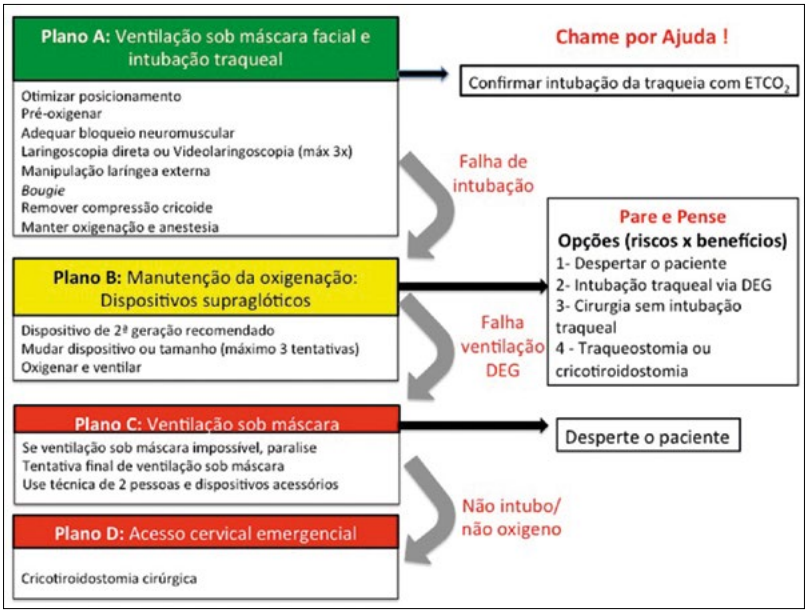


Figura 5.1 – Abordagem da intubação difícil não antecipada da Difficult Airway Society 2015[7]

DEG - dispositivos extraglóticos

Há a possibilidade do emprego de diferentes equipamentos para a intubação da traqueia, e a decisão de uso depende diretamente da habilidade prévia. O elemento chave para a escolha de um dispositivo é o entendimento de suas indicações para aquela determinada anatomia (**Tabela 5.3**) e suas limitações de uso. Métodos alternativos como videolaringoscopia, acesso invasivo e fibroscopia flexível podem ser abordagens iniciais. Apesar de a laringoscopia direta (LD) ser um método consagrado, não é obrigatório seu uso como primeira abordagem.

Tabela 5.3 – Técnica de intubação traqueal sugerida a partir da classificação de Cormarck e Lehane, modificada por Cook, para laringoscopia direta[8]

Visão à laringoscopia direta	Classificação de Cormarck e Lehane modificada por Cook	Visibilidade	Método de intubação da traqueia	Nível de dificuldade
Maior parte das pregas vocais	1		Direto	Fácil
Parte posterior das pregas vocais visíveis	2ª		Direto	Fácil
Somente cartilagens aritenoides visíveis	2B		Indireto guia *bougie*	Moderado
Epiglote visível e passível de elevação	3ª		Indireto guia *bougie*	Moderado
Epiglote aderida à faringe	3B		Avançado	Difícil
Nenhuma estrutura visível	4		Avançado fibroscopia flexível ou videolaringoscopia	Difícil

A extubação representa uma etapa decisiva, muitas vezes negligenciada, entretanto, os cuidados com a segurança devem ser sistematizados (**Figura 5.2**).

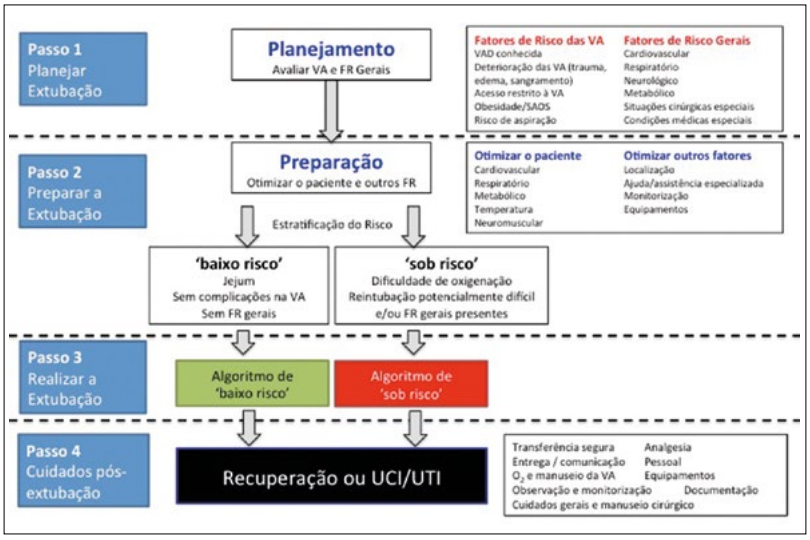


Figura 5.2 – Diretrizes para extubação da Difficult Airway Society: algoritmo básico[9]

5.4. ANESTESIA DA VIA AÉREA

A intubação da traqueia com o paciente acordado deve ser considerada na presença de preditores de VAD. Ortenzi afirma que, durante a entrevista, deve ser enfatizado que, embora não seja a técnica mais confortável, é a mais segura[10]. A expressão "paciente acordado" deve ser interpretada com cautela. A meta é a chamada sedação consciente, em que há ansiólise e, por conseguinte, o doente não combativo é capaz de obedecer a comandos e manter a ventilação espontânea. Para tanto, cabe a titulação progressiva e parcimoniosa de opioides, agonistas alfa-$_2$ adrenérgicos e benzodiazepínicos, de modo individualizado ou em diferentes combinações.

Fármacos coadjuvantes, como pró-cinéticos, bloqueadores de bomba de próton, bloqueadores H_2, antiácidos não particulados, antissialagogos e vasoconstritores tópicos nasais, podem ser usados para otimizar o preparo do paciente. Em paralelo, são obrigatórias a vigilância e a oferta de oxigênio suplementar, para minimizar o impacto de possível depressão respiratória.

Para o sucesso dessa técnica, além da sedação consciente, deverá ser realizada a anestesia tópica e/ou loco-regional da VA. A inervação da VA consta da **Figura 5.3**. A lidocaína a 2% é o fármaco mais usual, por meio de atomização, nebulização ou bloqueios regionais dos nervos glossofaríngeo, laríngeo superior e laríngeo recorrente (**Figura 5.4**). Em portadores de hipertensão intracraniana ou intraocular ou em caso de estômago cheio, o bloqueio laríngeo recorrente deve ser evitado. Cuidado também deve ocorrer para que não sejam atingidas doses tóxicas de anestésico local.

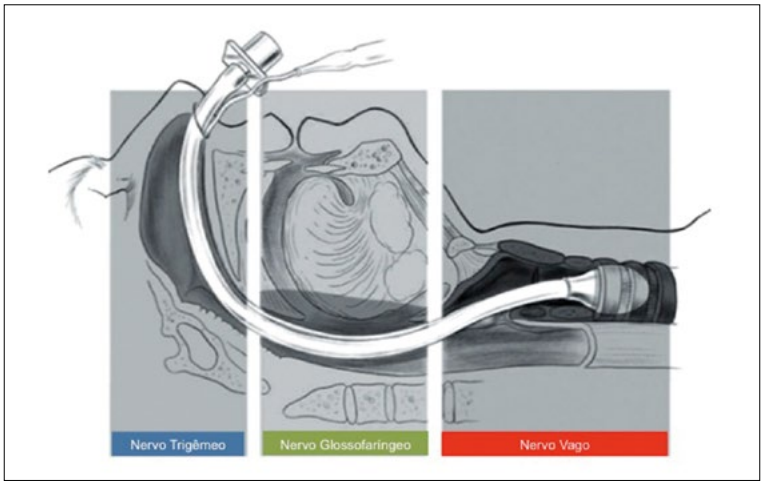


Figura 5.3 – Anatomia funcional da inervação da via aérea

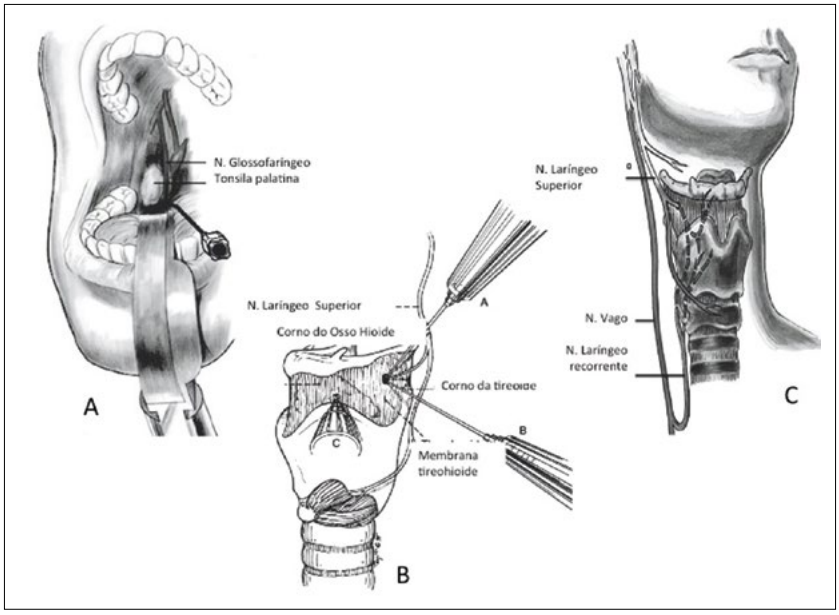


Figura 5.4 – Bloqueio regional da via aérea superior. A) glossofaríngeo; B) laríngeo superior; C) laríngeo recorrente

5.5. TÉCNICAS PARA ABORDAGEM DA VIA AÉREA

5.5.1. Posicionamento

Vários fatores interferem no sucesso da intubação traqueal, entre eles destaca-se o posicionamento do paciente.

Posição olfativa

Foi proposta por Magill, em 1930. A posição olfativa alinha os eixos oral, faríngeo e laríngeo, o que promove melhor visualização das pregas vocais, grande abertura de boca, desloca a epiglote para fora do eixo visual e diminui a resistência à passagem do ar.

Consiste na flexão do pescoço sobre o tórax com hiperextensão da cabeça sobre o pescoço (**Figura 5.5**). Utiliza-se um coxim para manter a posição. A altura do coxim deve variar de acordo com o tamanho e as características anatômicas dos pacientes[11].

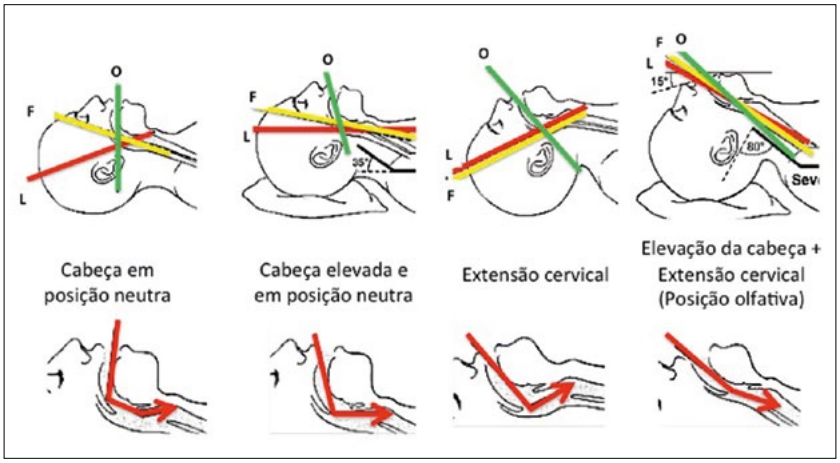


Figura 5.5 – Influência do posicionamento na visualização por laringoscopia direta. O = eixo oral; F = eixo faríngeo; L = laríngeo

5.5.2. Intubação Traqueal

Oral

A forma mais comum de intubação traqueal oral é aquela realizada por laringoscopia direta. Por meio de um laringoscópio convencional, visualizam-se diretamente as pregas vocais e a passagem do tubo tra-

queal. Basicamente, consiste na obtenção de uma linha de visão direta desde a cavidade oral até a laringe. O deslocamento da língua e da epiglote é indispensável para o sucesso da laringoscopia direta[11].

O posicionamento do paciente, a altura da mesa cirúrgica para a execução da técnica, a avaliação dos equipamentos de manipulação da VA e de ventilação devem ser observados antes da execução da técnica de intubação traqueal[11]. Deve ser considerada a pré-oxigenação dos pacientes.

Técnica[11]

- Inserção da lâmina do laringoscópio no lado direito da boca do paciente, afastando o lábio inferior dos incisivos.
- Inserção gradual da lâmina no centro da boca com desvio da língua para a esquerda até a visualização da epiglote.
- No caso de lâmina curva (Macintosh), a ponta deve ser posicionada na valécula. A pressão sobre esta causa tensão no ligamento hioepiglótico, o que eleva a epiglote e expõe as pregas vocais.
- No caso de lâmina reta (Miller), a ponta da lâmina deve ultrapassar a epiglote e elevá-la diretamente.
- Tração do laringoscópio para cima e para a frente (45º). A força deve ser empregada no cabo, em direção ao teto, com o punho fixo e com movimento do ombro e braço esquerdos. A alavanca não melhora a visualização da glote e pode causar danos aos dentes e à gengiva.
- Após a visualização das pregas vocais, o tubo traqueal deve ser introduzido pelo lado direito da boca, a fim de não prejudicar a visão da glote.
- Avaliar a intubação seletiva brônquica.
- Nos casos de tubos com balonete, insuflar até a pressão máxima, entre 25 e 30 cmH_2O.
- Confirmação da intubação da traqueia por $ETCO_2$, inspeção e ausculta pulmonar.
- Fixação do tubo traqueal.

Algumas manobras podem ser empregadas para melhorar a qualidade da laringoscopia direta, entre elas destacam-se, em ordem decrescente de efetividade: laringoscopia bimanual (manipulação da cartilagem da tireoide pelo próprio laringoscopista, com a mão direita) e BURP (*backward, upward, rightward, pressure*) – deslocamento manual da laringe em três direções:

1. Posteriormente, contra as vértebras cervicais.
2. Superiormente tanto quanto possível.
3. Lateralmente, para a direita, e, finalmente, a compressão da cartilagem cricoide ou tireoide (pressão firme em direção posterior sobre a cartilagem cricoide ou tireoide)[11].

Nasal

Técnica[11]

- Sempre que possível deve-se instilar anestésico local e vasoconstrictor a fim de aumentar o diâmetro da cavidade nasal e diminuir o sangramento.
- Escolher a cavidade nasal mais patente; em caso de semelhança, dar preferência pela narina direita.
- Esvaziamento total do balonete do tubo traqueal.
- Aquecimento do tubo traqueal, que pode torná-lo mais flexível ao uso de tubos aramados.
- Pré-oxigenação.
- Introdução na narina em ângulo de 90º em direção posterior e caudal até que a ponta do tubo traqueal atinja a orofaringe.
- Em caso de resistência, pode ser realizada rotação delicada do tubo a fim de evitar lesão de mucosa e de concha nasal.
- Execução das mesmas manobras de laringoscopia citadas para intubação oral.
- Pinçamento da extremidade inferior do tubo traqueal fora do balonete, por meio da pinça de Magill, que o guiará para ultrapassar as pregas vocais, com um assistente empurrando delicadamente o tubo traqueal pela extremidade externa.

- Enchimento do balonete, avaliação da intubação seletiva e fixação do tubo traqueal com os mesmos cuidados citados na técnica de intubação traqueal oral.

São consideradas contraindicações à intubação por via nasal: coagulopatia grave; fratura de base de crânio; cirurgia nasal recente; epistaxe e alteração anatômica da cavidade nasal[11]. As complicações mais frequentes são: sangramento; lesão da concha nasal inferior; otite média; abscesso da cavidade nasal; necrose superficial da asa do nariz e bacteremia.

5.5.3. Intubação Retrógrada e Intubação às Cegas

Constituem métodos reservados para situações eletivas de VAD antecipada com paciente sob sedação consciente, pois demandam longo tempo de manipulação. Entretanto, a diretriz da *Difficult Airway Society* de 2015 desaconselha quaisquer métodos às cegas, nos quais não haja visão do alvo anatômico, sob o risco de lesões.

5.5.4. Fibroscopia Flexível

A fibroscopia flexível constitui o método ouro para a intubação traqueal. Esse dispositivo pode ser empregado em cenários anatômicos adversos que representam contraindicações relativas aos videolaringoscópios, como abertura bucal restrita e tumores na via aérea. Seu melhor resultado e indicação compreendem a VAD antecipada com doente sob sedação consciente. A fibroscopia flexível permite oferecer oxigênio e administrar anestésico local pelo canal de trabalho, além que confirmar o posicionamento do tubo traqueal.

As contraindicações são: hipóxia; secreção ou sangue abundante; alergia a anestésicos locais (para tentativas em paciente desperto) e doente não cooperativo. A fragilidade e o alto custo do equipamento tornam a fibroscopia flexível limitada em nosso meio. Destaca-se como dificuldade o uso da fibroscopia flexível exclusivamente em situações de VAD. A curva de aprendizado deve compreender pacientes sem VAD, para que haja progressiva capacitação, sob a supervisão de outro anestesiologista experiente.

De modo distinto da LD, a posição olfativa dificulta a fibroscopia flexível, com predisposição ao deslocamento posterior da epiglote, projetando-a contra a parede posterior da laringe (**Figura 5.6**). Para evitar essa limitação de visualização decorrente do posicionamento, a hiperextensão da cabeça isolada é o suficiente, salvo em casos como suspeita de fratura de vértebras cervicais, por exemplo. Diversas cânulas orais e DSG facilitam a passagem do fibroscópio e a visualização da glote.

A atribuída facilidade da passagem nasal do fibroscópio deve ser precedida de preparo rigoroso, com lubrificante e vasoconstrictor, visando à retração dos cornetos, sob a pena de hemorragia e inviabilização da técnica.

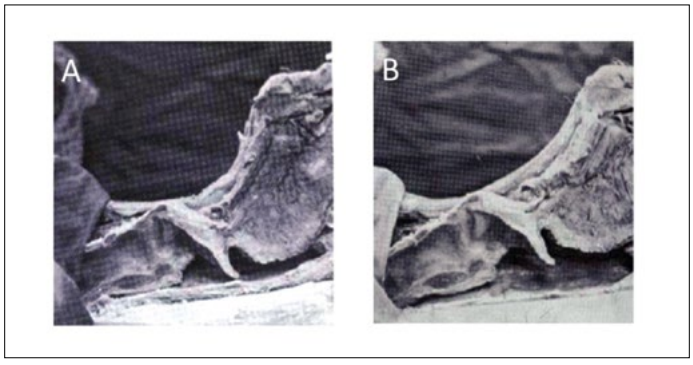


Figura 5.6 – Localização da epiglote na extensão cervical isolada (A) e (B) na posição olfativa

5.5.5. Acesso Cirúrgico

O acesso cirúrgico à via aérea difundido desde o século XIX por Chevalier Jackson é a traqueostomia. A carência de treinamento dos anestesiologistas e até mesmo a falta de habilidade de alguns médicos com a destreza cirúrgica tornam esse procedimento uma técnica em desuso no cenário emergencial. Nesse contexto, a cricotireoidostomia é a primeira opção, pela praticidade e menor risco de complicações. O

acesso cirúrgico não deve ser postergado ou evitado e pode representar a última abordagem contra a hipóxia, bem como uma opção primária eletiva.

As orientações de 2015 do Conselho Europeu de Ressuscitação sugerem que a cricotireoidostomia por agulha só deve ser considerada como uma medida temporária, em contraste com a cricotireotomia cirúrgica, que fornece uma via aérea definitiva[12].

Especialistas recomendam que a abordagem cirúrgica da via aérea ganhe maior importância na formação médica, com treinamentos periódicos em manequins, principalmente para os médicos anestesiologistas, que lidam com o controle da via aérea (CVA) diariamente[13]. Por causa da maior dificuldade de identificação das estruturas laríngeas e das características anatômicas, esse procedimento não é recomendado em crianças abaixo de 12 anos, exceto quando realizado por especialistas.

Há diversos métodos para se efetuar a cricotireoidostomia: por punção; uso de fio guia (Seldinger) e cirúrgica. A cricotireoidostomia cirúrgica é o método mais rápido e confiável de assegurar a VA em um cenário emergencial[7]. Para tanto, são necessários: bisturi nº 10; guia *bougie* com ponta angulada e tubo traqueal com balonete tamanho 6 mm. O posicionamento adequado é a extensão cervical, com coxins sob os ombros (**Figuras 5.7** e **5.8**).

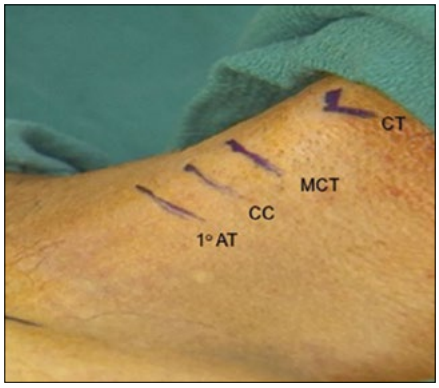


Figura 5.7 – Pontos anatômicos
CT – cartilagem tireoide; MCT – membrana cricotireóidea; CC – cartilagem cricoide; 1º AT – primeira cartilagem ou anel traqueal (Fonte: arquivo pessoal do autor)

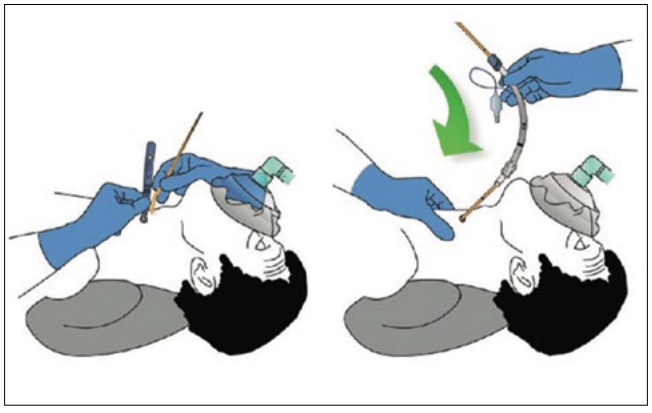


Figura 5.8 – Técnica de cricotireoidostomia cirúrgica com o auxílio de guia bougie[7]

Por meio do acesso invasivo à membrana cricotireoidea, essa técnica visa ao resgate quando há falha na ventilação com DEG. Nesse caso, o derradeiro objetivo é a oxigenação, e não a ventilação.

Algumas condições podem dificultar ou contraindicar as tentativas de punção da MCT: cirurgia cervical prévia; edema; retrações cicatriciais; radioterapia; doenças cervicais com desvio de traqueia; tumores cervicais e obesidade mórbida.

Cabe lembrar que estão desaconselhados cateteres intravenosos improvisados, pois não garantem patência do lúmen. Atenção deverá ser dada quanto à abertura da via aérea para expiração, já que um dos riscos potenciais é de barotrauma seguido por pneumotórax hipertensivo.

5.6. EQUIPAMENTOS

5.6.1. Laringoscópios, Videolaringoscópios e Lâminas

A técnica de laringoscopia direta (LD) foi elaborada no final do século XIX e início do século XX. Chevalier Jackson (1865-1958) desenvolveu diversos instrumentos utilizados em endoscopia peroral, tendo criado o primeiro laringoscópio com sua própria fonte de luz, modelo para os aparelhos usados atualmente. A composição básica dos laringoscópios modernos é formada por um cabo que contém a fonte de luz portátil (com baterias ou pilhas) e lâminas removíveis. As principais lâminas para LD são as retas e curvas, de Miller e MacIntosh, respectivamente. A construção da lâmina curva proposta por Macintosh, em 1943, tornou esse equipamento o mais popular do mundo para realizar a laringoscopia e a intubação traqueal.

Foram criadas lâminas com formatos variados, para contornar as dificuldades encontradas durante a IT. Os principais problemas com a LD estão relacionados com a criação desse ângulo de visão, seja por uma dificuldade para abrir a boca do paciente e para afastar a língua, seja por uma glote em posição anteriorizada. Entre os diferentes formatos de lâminas, pode-se citar: lâminas mais retificadas; Robertshaw para crianças; lâminas com a ponta móvel, como a Heine FlexTip e a de McCoy; lâminas anguladas estilo Macintosh com flange reduzido ou sem flange, como as de Bizzari-Giuffrida e Choi (**Figura 5.9**).



Figura 5.9 – Lâminas modificadas. 5A – lâmina de McCoy e de Bizzari-Giuffrida (Fonte: arquivo pessoal do autor)

Videolaringoscópios

O sucesso da laringoscopia direta depende do alinhamento dos eixos ópticos orais, faríngeos e laríngeos. Entretanto, por razões anatômicas, esse alinhamento desejado não ocorre, acarretando visualização restrita ou difícil da laringe, segundo a classificação de Cormack e Lehane modificada por Cook. Diversos dispositivos buscam superar essa adversidade, por meio de angulações variadas que se adaptam às limitações do paciente (ex.: estilete luminoso e lâmina de McCoy).

A videolaringoscopia (VLC) representa uma mudança de paradigma na abordagem da intubação difícil, pois a visão do anestesiologista está na extremidade distal do dispositivo (**Figura 5.10**), fato este que distingue a videolaringoscopia da LD quanto a técnica, limitações e complicações.



Figura 5.10 – Visão comparada entre o laringoscópio de Macintosh e o videolaringoscópio Glidescope

Há sucessivos lançamentos no mercado de novos dispositivos. Contudo, em 2016, os videolaringoscópios podem ser classificados como:

- lâmina estilo Macintosh – permite o uso por visão direta para LD ou indireta por VLC (ex.: StorzC--Mac e Storz V-Mac);
- lâmina mais angulada – uso exclusivo para VLC com necessidade obrigatória de estilete pré-moldado (ex.: Glidescope e McGrath);
- lâmina angulada com canal para o tubo traqueal (ex.: King Vision e AWS Pentax).

As principais particularidades técnicas da VLC são:

- posição neutra ou discreta extensão cervical;
- observar a sequência boca-monitor-boca-monitor para evitar traumas na VA;
- introduzir a lâmina pela linha média;
- buscar visão panorâmica da glote;
- possibilidade de auxílio com estilete rígido pré-moldado ou guia *bougie;*
- liberar lateralmente o tubo traqueal nos dispositivos com canal.

Cabe enfatizar que, na VLC, a boa visualização da glote não obrigatoriamente é convertida em intubação da traqueia. O sucesso da intubação está diretamente relacionada com a capacidade da visão panorâmica da glote, na qual o ajuste do dispositivo propicie que as cartilagens aritenoides sejam posicionadas abaixo da "linha do equador" da imagem. Isso minimiza a possibilidade de deslocamento posterior e intubação esofagiana acidental.

A curva de aprendizado mais breve da VLC gerou a impressão eufórica de que a LD seria afastada do uso corrente e que ela seria o método ouro no lugar da fibroscopia flexível. Até o presente o momento, é possível apresentar as seguintes conclusões a respeito da VLC:

- curva de aprendizado mais precoce que a LD;
- maior taxa de sucesso com dispositivos com canal;
- desempenho da VLC idêntico à LD em visualizações fáceis (Cormack e Lehane graus 1 ou 2), ou seja, custo efetividade da LD;
- tempo para intubação da traqueia superior por VLC;
- a VLC está incorporada como abordagem primária ou alternativa para intubação traqueal;
- as principais limitações da técnica de VLC são abertura bucal restrita, presença abundante de sangue e/ou secreções e massas na VA;
- Permanece a fibroscopia flexível como o método padrão ouro para a intubação traqueal.

5.6.2. Cânulas e Sondas Trocadoras

O guia para intubação traqueal (GIT), ou *bougie,* consiste em um introdutor semirrígido que possui formato arredondado, com 45 a 70 cm, e angulação entre 35° e 40° em sua extremidade distal. Esse dispositivo é maleável e pode ser introduzido na traqueia com visualização através de laringoscopia direta (LD) ou videolaringoscopia. A confirmação da posição intratraqueal do GIT ou *bougie* pode ser sentida pela resistência intermitente que ocorre quando essa ponta passa por cada anel traqueal[14]. Também pode auxiliar na introdução da máscara laríngea (ML) ou na intubação às cegas, através de alguns modelos de ML (**Figura 5.11**). Existem diversas variantes comerciais de cânulas e sondas trocadoras, e algumas, além de servirem como guias para IT, possuem luz, o que permite oferta concomitante de O_2 durante as manobras de laringoscopia. No entanto, a presença de luz pode diminuir a rigidez do GIT e dificultar a condução do TT até a fenda glótica.

Adotar uma estratégia pré-formulada para extubação da VAD deve incluir um plano para reintubação se a extubação falhar, como uso temporário de um estilete ou condutor para reintubação imediata (cateter trocador de tubo traqueal – CTT) ou de uma máscara laríngea para intubação (MLI). O CTT difere um pouco dos GIT porque tem tubos semirrígidos mais longos, com extremidade atraumática e marcas graduadas em centímetros para orientar seu posicionamento adequado. O CTT possui diâmetro menor que

o do TT e conexão do tipo Luer Lock de 15 milímetros, que permite a insuflação de O_2 empregando fluxo convencional ou mesmo ventilação a jato. Essa modalidade de ventilação parece estar associada com um risco de barotrauma clinicamente significativo. Movimentação respiratória, ausência de obstrução ventilatória e oximetria de pulso devem ser cuidadosamente monitorizadas. Em circunstâncias de emergência, a insuflação de oxigênio ou ventilação manual através de um CTT pode ser considerada desde que seja mantida alta vigilância para barotrauma e a intubação traqueal não seja postergada quando necessária[15].

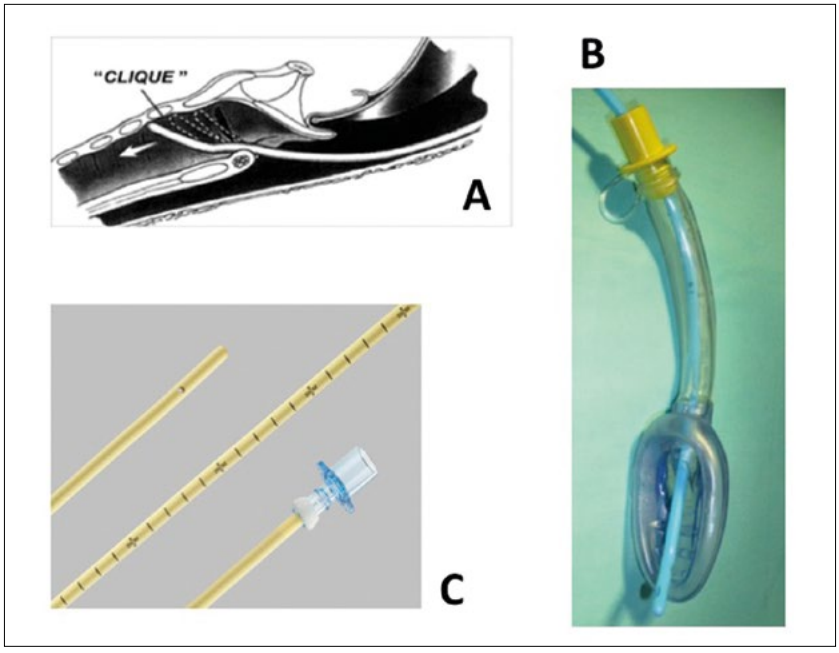


Figura 5.11 – Cânulas e sondas trocadoras. A) Sensação tátil quando a ponta do GIT toca e, em seguida, "salta" alguns anéis traqueais no seu trajeto; B) ***Bougie*** para auxiliar a inserção do tubo traqueal através da máscara laríngea Air-Q SP; C) Cateter trocador de tubo traqueal com adaptadores RapiFit (Fonte: arquivo pessoal do autor)

As cânulas e sondas trocadoras são comercializados em tamanho pediátrico (45 cm) e adulto (83 cm). São boas indicações de extubação com o CTT: intubação traqueal difícil (ITD) ou alteração da vias aéreas superiores (VAS) durante o perioperatório.

As marcações auxiliam no posicionamento do cateter dentro da traqueia antes da extubação e na reintubação.

Tubos traqueais convencionais

As principais características dos tubos traqueais convencionais estão expostas no **Quadro 5.3**[11].

Quadro 5.3 – Principais características dos tubos traqueais convencionais

Tipo de material	Biocompatível
Látex	Ausente
Esterilização	Óxido de etileno
Curva anatômica moldável	Sim
Extremidade distal biselada com abertura lateral	Sim
Marcações de comprimento em centímetros	Sim
Descartáveis	Sim
Balonete	Alto volume e baixa pressão
Radiopacidade	Sim
Diâmetro interno (em milímetros)	2,5 a 9,5
Comprimento (em centímetros)	14 a 36
Espessura (em milímetros)	0,16 a 2,4

O principal critério utilizado para a escolha do tamanho adequado (em diâmetro interno) do tubo traqueal é a idade, observando-se os seguintes parâmetros: prematuro (menos de 1 kg) – 2,5 mm; prematuro (1 a 2 kg) – 3 mm; neonato até 6 meses – 3 ou 3,5 mm; lactentes (6 meses a 1 ano) – 3,5 ou 4 mm; lactentes (1 a 2 anos) – 4 ou 4,5 mm e acima de 2 anos – utilizar a fórmula idade em anos + 16/4[4].

Tubos aramados

As principais características dos tubos aramados estão citadas no **Quadro 5.4**[11].

Quadro 5.4 – Principais características dos tubos aramados

Presença de anéis de arame	Sim
Maior flexibilidade que os convencionais	Sim
Impede acotovelamento	Sim
Radiopacidade	Sim
Curvatura	Não
Uso de guia ou pinça de Maguill	Sim
Diâmetro interno	Semelhante aos convencionais
Pressão do balonete	Semelhante às convencionais
Comprimento	Semelhante aos convencionais

Tubos com ponta articulável

Possuem mecanismo de flexão da ponta do tubo traqueal, a fim de adequar sua conformação às necessidades do paciente, prescindindo de guias e/ou outros dispositivos. São especialmente indicados para os doentes que apresentam laringe anteriorizada e naqueles classificados como Cormack-Lehane 3 ou 4. Podem também facilitar a intubação traqueal às cegas.

5.6.3. Dispositivos Supraglóticos (ou Extraglóticos)

Na prática são equivalentes, com uma diferença sutil: ambos são prefixos latinos: "supra" significa sobre; por cima de; para lá de; designativo de superioridade; excelência; excesso; acima. Enquanto o prefixo "extra" designa fora de. Como esses dispositivos, depois de inseridos, ficam tanto acima quanto abaixo da glote, a terminologia que melhor reflete sua posição é dispositivo extraglótico (DEG)[16].

Tradicionalmente, o manejo da VA tinha como objetivo primário o sucesso da intubação. O emprego dos DEG tem permitido uma mudança de paradigma, alterando a ênfase no manejo das vias aéreas para a manutenção da ventilação e oxigenação do paciente. Geralmente, a inserção desses dispositivos não exige grande manipulação da VA, sendo inseridos às cegas após perda da consciência. O DEG mais estudado e com maior experiência mundial em anestesia é a máscara laríngea (ML). Existem outros dispositivos mais empregados no atendimento pré-hospitalar por socorristas: tubo esôfago-traqueal ou Combitube; Easy-tube e o tubo laríngeo (TL) (**Figura 5.12**).

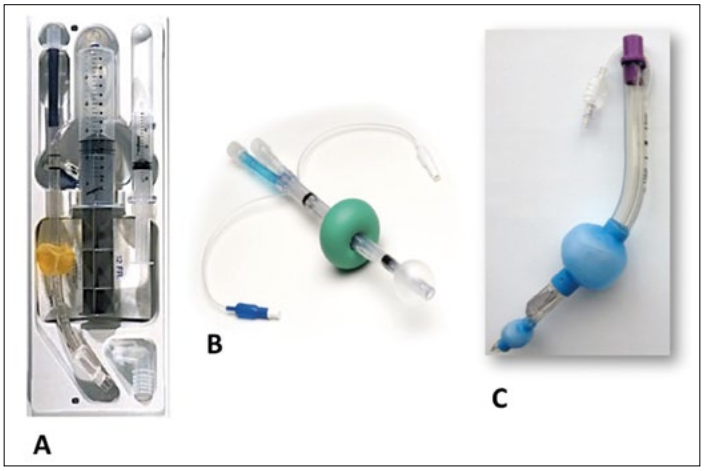


Figura 5.12 – Exemplos de dispositivos extraglóticos. A) Combitude; B) Easy-tube e C) Tubo laríngeo

A ML oferece ventilação mais segura e mais confiável do que a VMF. Embora ela não garanta proteção contra a broncoaspiração, estudos mostram que, com a ML, a regurgitação é menos comum do que com a ventilação com dispositivo válvula-bolsa-máscara (VBM). Quando comparada ao TT, a ML oferece ventilação equivalente na maioria das situações clínicas. O treinamento para seu posicionamento é mais simples do que o necessário para realizar uma IT.

Todos os DEG têm como objetivo primário a ventilação. Alguns, além da ventilação, permitem a IT também. É possível introduzir os DEG mesmo nas situações em que a LD seria difícil ou impossível: trauma de face; instabilidade da coluna cervical; acesso limitado ao paciente; pequena abertura bucal ou impossibilidade de posicionamento do paciente para a IT. Existem diferentes tipos de DEG, e os inúmeros modelos variam de acordo com os fabricantes. Aqueles que possuem balonete devem ser insuflados de acordo com a recomendação do fabricante; como regra geral, a pressão no balonete deve ser monitorizada com um manômetro de pressão e não deve ultrapassar 60 cmH_2O. O controle da pressão do balonete deve ser norma.

Existem diversas formas de classificar esses dispositivos, de acordo com a técnica de inserção, a presença ou não do balonete ou com sua posição final. Uma alternativa mais simples de classificação leva em conta a cronologia histórica, função primária e presença do canal de drenagem gástrica. Dessa forma, os DEG podem ser classificados como (**Figura 5.13**):

- dispositivos supraglóticos de primeira geração (DEG1G);
- máscaras laríngeas para intubação (MLI);
- dispositivos supraglóticos de segunda geração (DEG2G).

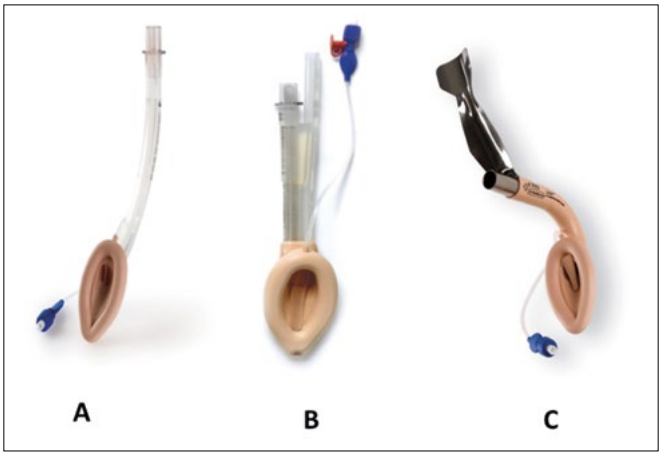


Figura 5.13 – Exemplos de dispositivos extraglóticos. A) máscara laríngea Classic (primeira geração); B) máscara laríngea Proseal (segunda geração); C) máscara laríngea de intubação Fastrack.

A máscara laríngea clássica (cLMA) foi o modelo para todos os dispositivos classificados como de primeira geração lançados em 1988. A técnica de inserção da máscara laríngea clássica pode ser empregada para a maioria dos DEG1G. Em 1995, foi lançada a LMA Fastrach, uma ML designada para ventilar e intubar. O tubo ventilatório foi substituído por uma peça metálica, com angulação acentuada, e as barras fixas foram substituídas pela barra elevadora da epiglote, capaz de afastar a epiglote para permitir a entrada do tubo traqueal (tubo de Brain), também modificado. Com isso, foi possível conseguir taxas de sucesso para ventilação entre 97% e 99,8% e de 70% a 98% para intubação às cegas. A excelente capacidade ventilatória foi devida à alta pressão de selo. Esse DEG consiste em boa opção para ventilação de resgate em emergências ventilatórias ou intubação da VAD. Outros fabricantes apresentam a mesma função de MLI, como a Aura Gain e a Air Q.

Em 2000, foi lançada uma ML aperfeiçoada, a Proseal LMA (PLMA), reesterilizável, com novas características: duplo balão, que aumenta a capacidade de selo da via aérea; tubo ventilatório reforçado; protetor de mordedura; porém, a característica mais marcante dos DSG2G foi a presença do canal de drenagem gástrica, que permitiu a introdução de uma sonda para aspirar líquido e ar do esôfago, separando os tratos respiratório e gastrointestinal. É importante ressaltar que os diferentes modelos possuem diferenças no calibre e no trajeto do canal de drenagem gástrica, o que pode alterar a capacidade de drenagem, assim como a taxa de sucesso para a inserção da sonda gástrica.

Diversas recomendações foram feitas para corrigir os problemas encontrados e aumentar a segurança do manuseio das vias aéreas. Se a IT não estiver formalmente indicada, mas existir risco baixo de regurgitação, os dispositivos supraglóticos de segunda geração (DSG2G) são uma escolha mais lógica do que os dispositivos supraglóticos de primeira geração (DSG1G). Para os pacientes com baixo risco de broncoaspiração, mas com outros fatores que colocam o DSG/DEG no limite da segurança (ex.: posição; acesso limitado à VA ou tamanho do paciente) deve-se considerar o uso dos DSG2G. Recomenda-se que todos os hospitais disponibilizem DSG2G para uso nos casos eletivos e para o resgate emergencial da via aérea.

O Combitube permite ventilação e oxigenação se o dispositivo estiver localizado no esôfago (muito comum – 85% a 90%) ou na traqueia (10%-15%). É geralmente empregado no atendimento pré-hospitalar ou para substituir a IT durante a parada cardíaca. Complicações relacionadas a esse dispositivo incluem trauma do esôfago, com lacerações, e enfisema subcutâneo. Por ser mais traumático e não ser adequado para uso durante procedimentos eletivos em anestesia, ficou restrito a atendimento pré-hospitalar, resgate emergencial da via aérea e na reanimação cardiorrespiratória (RCP).

O Easy-tube Rusch lançado em 2006 também é um tubo de duplo lúmen, porém, é mais delicado que o Combitube, com a vantagem de possibilitar o uso de dispositivos de fibra óptica por seu lúmen; também permite a passagem de um cateter de sucção ou cateter trocador de tubo.

Embora seja semelhante ao Combitube, o desenho do tubo laríngeo foi modificado várias vezes. Atualmente, existem dois fabricantes de TL (VBM Medizintechnik GmbH, Sulz, Alemanha, e Ambu A/S, Ballerup, Dinamarca). O manuseio do TL foi simplificado pela insuflação dos dois balonetes através de um cateter único em vez de dois, como no Combitube e no Easy Tube. Esse procedimento assegura a insuflação do balão orofaríngeo primeiro e, depois, o esofágico. É menor, mais compacto, menos traumático e sua inserção é mais simples e rápida que a do Combitube. O selo das vias aéreas é mais eficaz do que o da máscara laríngea. A incidência de complicações é semelhante para ambos os dispositivos, embora o uso do TL requeira mais ajustes. O TL é útil e eficaz na via aérea difícil.

5.6.4. Estiletes Luminosos

O estilete luminoso (EL) é um dispositivo que possibilita a IT às cegas, através da transiluminação cervical, sem a necessidade de laringoscopia. Antes de sua introdução na boca do paciente, o conjunto EL e TT deve estar lubrificado com gel hidrossolúvel e pré-moldado em um ângulo de 90° (“taco de hóquei”) na extremidade distal. O conjunto EL + TT é cuidadosamente avançado até que seja possível observar uma área iluminada bem nítida, visível na região cervical anterior, logo abaixo da proeminência laríngea. Em movimento simultâneo, o EL é recuado com a mão dominante, e o TT é introduzido no sentido caudal, com a mão dominante, em direção à traqueia, até que a luminosidade seja visível na fúrcula esternal, indicando o correto posicionamento do tubo na traqueia.

Como em todas as técnicas, o treinamento e o uso regular dos dispositivos aumentam o índice de sucesso e reduzem o número de complicações. Não é o último dispositivo lançado comercialmente ou a técnica recém-descrita que pode resolver todos os problemas relacionados ao controle da via aérea, mas a experiência do médico e sua habilidade tanto com o dispositivo quanto com a técnica que ele melhor conhece e emprega diariamente.

5.7. PARTICULARIDADES DA VIA AÉREA: PEDIATRIA, GESTANTE E TRAUMA

Pediatria

A anatomia da VA do paciente pediátrico apresenta as seguintes diferenças quando comparadas ao adulto, conforme o **Quadro 5.5**.

Quadro 5.5 – Particularidades da anatomia da via aérea em pediatria e suas implicações clínicas

Anatomia	Implicação clínica
Maior tamanho da língua em relação à orofaringe.	Predisposição à obstrução da via aérea facilitada.
A laringe é mais cefálica na região cervical.	Emprego mais fácil de lâminas retas.
Epiglote em formato de ômega e angulada sobre a entrada da glote.	Dificuldade do posicionamento da lâmina do laringoscópio.
Laringe em formato cônico com ponto de maior estreitamento na cartilagem cricoide.	Risco de injúria por compressão da mucosa traqueal e dificuldade para o acesso invasivo.

O paciente pediátrico, salvo exceções, não é colaborativo. Entretanto, é possível a manutenção da ventilação espontânea por meio da indução inalatória suave e progressiva. Os DSG e alguns modelos de videolaringoscópios de tamanho apropriado estão disponíveis e servem como ponte para a fibroscopia.

A pressão do balonete dos tubos traqueais deve ser ajustada para permitir escape com a ventilação com pressão positiva atingindo 20 a 30 cmH_2O.

Gestante

"Os pacientes não morrem por falha de intubação, eles morrem por causa da incapacidade do médico em parar de tentar intubar ou por causa de intubação esofágica não diagnosticada." Bruce Scott,1986[17].

O controle da via aérea da gestante pode ser um desafio para o médico anestesiologista. Porém, mais do que vencer um desafio, manter os pacientes vivos e não cometer iatrogenias são mais importantes. Grande parte dos problemas relacionados ao CVA descrito em gestantes foi devido a insistentes tentativas de realizar a IT. A importância do componente ventilatório fica evidente quando se constata que as mortes maternas relacionadas à anestesia ocorrem por broncoaspiração, hipoxemia secundária à obstrução das vias aéreas ou por intubação esofágica não reconhecida.

Durante a gestação, a mucosa do trato respiratório superior torna-se mais vascularizada e edemaciada, levando ao aumento do risco de hemorragia e edema das vias aéreas. Essas alterações resultam no aumento da pontuação do teste de Mallampati e são acentuadas durante o trabalho de parto. As reservas de oxigênio são mais baixas e as demandas metabólicas são mais elevadas na gestante em comparação com a paciente não grávida. A anemia fisiológica contribui para que a anóxia durante o colapso materno ocorra mais precocemente. O aumento do volume uterino, resultando na elevação do diafragma, determina diminuição da capacidade residual funcional (CRF) em relação ao período pré-gestacional, e o volume de oclusão (VO) não se altera. Com a diminuição da relação CRF/VO, as pequenas vias aéreas se fecham durante o volume corrente. Consequentemente, as gestantes apresentam menor reserva de O_2 e maior fração de *shunt*. Assim, a diminuição mais rápida da SaO_2 após a indução da anestesia está predisposta. Além disso, a progesterona diminui a sensibilidade ao O_2 do centro respiratório, o que acaba levando à hiperventilação na gestante. A hiperventilação, somada a maior excreção de bicarbonato pelo sistema urinário, resulta em alcalose respiratória compensada. Essas mudanças visam suprir o aumento das necessidades de O_2 do organismo materno. O aumento dos níveis de progesterona – responsável pelo relaxamento do esfíncter esofagiano inferior e pelo retardamento do esvaziamento gástrico –, somado ao aumento da pressão intra-abdominal causado pela presença do útero gravídico, faz com que a mulher grávida tenha maior risco de regurgitação e aspiração broncopulmonar. Por essa razão, o controle definitivo ou avançado da via aérea em gestantes é prioritário.

A incidência de intubação traqueal difícil (ITD) em gestantes pode ser oito vezes maior do que na população em geral. Apesar de todos os avanços, a incidência de ITD manteve-se inalterada ao longo dos últimos 30 anos. A análise desse período aponta uma incidência de 2,6 por 1.000 anestesias (1 em 390) na anestesia geral obstétrica e 2,3 por 1.000 anestesias gerais (1 em 443) para cesariana[18]. Uma das principais maneiras de evitar problemas relacionados com o CVA foi a substituição da anestesia geral pela anestesia regional em procedimentos cirúrgicos nas gestantes.

A Associação de Anestesiologistas Obstétricos e a Sociedade de Via Aérea Difícil do Reino Unido publicaram, em 2015, as primeiras diretrizes obstétricas para a VAD e falha da intubação traqueal durante a anestesia geral em obstetrícia, ressaltando: ênfase no planejamento e na comunicação multidisciplinar; como prevenir a dessaturação de oxigênio rápida, defendendo oxigenação nasal e ventilação com máscara imediatamente após a indução; limitar a duas tentativas de intubação; liberação da pressão cricoide, se forem encontradas dificuldades durante a abordagem da via aérea. É importante reconhecer que a IT falhou e inserir precocemente um DEG2G. Na situação NINO, é recomendado acesso cervical cirúrgico emergencial, incluindo a necessidade de cesariana perimortem se a oxigenação materna não puder ser alcançada. A meta ideal a ser alcançada é taxa de complicação zero por falta de material essencial no manejo da vias aéreas em qualquer situação[19].

Trauma

Em pacientes politraumatizados, os algoritmos de VAD devem ser adaptados por causa do risco de lesão cervical e de face associada. Outra adversidade é a habitual não colaboração dos pacientes.

Desafios frequentes têm origem na obstrução da via aérea por lesão direta, hemorragia e aspiração do conteúdo gástrico. A VA invasiva como abordagem não deve ser retardada e mostra-se como técnica inicial segura. Na presença de trauma craniofacial, há risco de lesão da lâmina crivosa da base do crânio, contraindicando a intubação da traqueia por via nasal.

A indução da anestesia geral em sequência rápida com estabilização cervical em linha e intubação por laringoscopia direta ou videolaringoscopia representam abordagens primárias seguras. Além disso, o uso rotineiro da manobra de compressão da cartilagem cricoide é controverso e pode inviabilizar a visualização da glote.

CONCLUSÃO

Em síntese, sua primeira laringoscopia direta deve ser a melhor tentativa possível, com equipamento, posicionamento, relaxamento muscular e capacitação adequados.

Para minimizar o risco iminente de graves danos aos pacientes é imprescindível garantir e priorizar a ventilação. Portanto, esse fluxo de atitudes deve conter antecipação, humildade em assumir falhas, planejamento e treinamento por meio de educação continuada.

REFERÊNCIAS

1. Gardélio B, Alves RL. Anatomia das vias aéreas superiores. In: Martins MP, Moraes JMS, Pires OC. Controle da via aérea. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2012. p.13-20.
2. Henderson J. Airway management in the adult. In: Miller RD (editor). Miller´s Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2010. p. 1.573-610.
3. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology, 2013;118:251-70.
4. Eberhart LHJ, Arndt C, Aust HJ et al. A simplified risk score to predict difficult intubation: development and prospective evaluation in 3763 patients. Eur J Anaesthesiol, 2010;27:935-40.
5. Langeron O, Masso E, Huraux C et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology, 2000;92:1.229-36.
6. Kheterpal S, Martin L, Shanks AM et al. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. Anesthesiology, 2009;110:891-7.
7. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. Br J Anaesth, 2015;115:827-48.
8. Cook TM. A new practical classification of laryngeal view. Anaesthesia, 2000;55:274-9.
9. Popat M, Mitchell V, Dravid R et al. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. Anaesthesia, 2012;67:318-40.
10. Ortenzi AV. Broncofibroscopia – o que o anestesiologista precisa saber? In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC. Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011. p. 331-40.
11. Carmona BM, Couceiro LM, Silva WV. Pré-oxigenação e laringoscopia direta otimizada. In: Martins MP, Moraes JMS, Pires OC. Controle da via aérea. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2012. p. 65-89.
12. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100-47.
13. Crewdson K, Lockey DJ. Needle, knife, or device which choice in an airway crisis? Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2013;21:49.
14. Reis LA, Reis GFF, Oliveira MRM et al. Bougie. Rev Bras Anestesiol, 2009;59:618-23.
15. Duggan LV, Law JA, Murphy MF. Brief review: Supplementing oxygen through an airway exchange catheter: Efficacy, complications, and recommendations. Can J Anesth, 2011;58:560-8.
16. Hernandez MR, Klock Jr PA, Ovassapian A. Evolution of the extraglottic airway: a review of its history, applications, and practical tips for success. Anesth Analg, 2012;114:349-68.
17. Scott DB. Endotracheal intubation: friend or foe. Br Med J, 1986;292:157-8.
18. Kinsella SM, Winton L, Mushambi MC et al. Failed tracheal intubation during obstetric general anaesthesia: a literature review. Int J Obstet Anaesth, 2015;24:356-74.
19. Tanaka PP, Pessoa R, Fernandes R et al. O que falta para o manejo de via aérea difícil no séclo 21. Rev Bras Anestesiol, 2015;65:235-6.

ME1
PONTO 06

Posicionamento

Antônio Fernando Carneiro
Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, gestão 2016;
Vice-diretor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, GO;
Doutor em medicina pela Santa Casa de São Paulo, SP;
Diretor clínico do Hospital Anis Rassi de Goiânia, GO.

Felipe Maia Araújo
Anestesiologista da Clínica de Anestesia de Goiânia, GO;
Anestesiologista do Hospital Anis Rassi de Goiânia, GO.

6.1. Fisiopatologia
6.2. Posições
6.3. Complicações

INTRODUÇÃO

Posicionamento dos pacientes na sala de cirurgia é responsabilidade de toda a equipe cirúrgica. Posições ótimas consideradas para a cirurgia, muitas vezes, resultam em alterações fisiológicas indesejáveis e lesões nos nervos periféricos que são fontes importantes para morbidade perioperatória.

Para maximizar o bem-estar e a segurança do paciente, o anestesiologista, os cirurgiões e a equipe de enfermagem devem trabalhar juntos para alcançar a posição ideal do paciente. A vigilância sobre potenciais riscos de lesões relacionadas com o posicionamento envolve prevenção e monitoramento, embora nem todas as lesões possam ser evitáveis[1].

Idealmente, a posição do paciente durante o ato cirúrgico deve ser aquela que seria bem tolerada se o paciente estivesse acordado e não sedado. Joias e adornos devem ser removidos. Extremidades ósseas e articulações devem estar bem acolchoadas, e as curvaturas do corpo devem ter suportes e coxins. A cabeça deve permanecer na linha média, sem extensão ou flexão substancial. Os olhos, por sua vez, devem ser mantidos fechados sem pressão externa. As inclinações da mesa cirúrgica durante a cirurgia devem ser antecipadas, fixando confortavelmente o doente com o uso de cintas de segurança.

6.1. FISIOPATOLOGIA

Alterações Cardiovasculares

Mecanismos centrais, regionais e locais estão envolvidos na atenuação dos efeitos e das mudanças de posição sobre a pressão arterial, mantendo a perfusão de órgãos vitais.

Quando uma pessoa deita, o retorno venoso aumenta. Pré-carga, volume sistólico e débito cardíaco são aumentados. Consequentemente, há ativação de barorreceptores aferentes da aorta e dos seios carotídeos, aumentando impulsos parassimpáticos ao nó sinusal e ao miocárdio. Mecanorreceptores dos átrios e ventrículos também são ativados para diminuir o fluxo simpático ao músculo e aos leitos vasculares esplâncnicos. Os reflexos atriais são ativados para regular a atividade nervosa simpática renal, a renina plasmática, o peptídeo natriurético atrial e os níveis de vasopressina. Como resultado, durante alterações na postura sem anestesia, a pressão sanguínea arterial sistêmica é normalmente mantida dentro de um intervalo estreito.

Tanto a anestesia geral quanto a anestesia regional interferem nos mecanismos autorreguladores cardíacos. Assim, os pacientes que receberam algum tipo de anestesia estão particularmente vulneráveis aos efeitos circulatórios. A pressão arterial se torna lábil, principalmente após o início da anestesia e durante o posicionamento do paciente. O anestesiologista precisa antecipar, monitorizar e tratar esses efeitos, bem como avaliar a segurança e o momento ideal das mudanças posicionais. Medições frequentes de pressão arterial devem ser feitas[2]. Ajustes na administração de fluidos e uso de vasopressores por via venosa podem ser necessários. Por vezes, um atraso no posicionamento do paciente pode ser necessário até que a pressão sanguínea sistêmica atinja um nível aceitável. O tempo das interrupções no monitoramento para facilitar o posicionamento deve ser minimizado. O posicionamento é sempre secundário à segurança do paciente.

Alterações Pulmonares

A troca gasosa depende da relação ventilação e perfusão. Em pacientes anestesiados há alterações nessa relação, principalmente quando o paciente é colocado em posição que não seja a de decúbito dorsal. Ventilação com pressão positiva ao final da expiração e com volume adequado pode melhorar essa relação e limitar as atelectasias. A posição do paciente tem efeitos distintos sobre a função pulmonar[3]. Em particular, qualquer posição que limita o movimento do diafragma, da parede torácica ou abdominal pode aumentar a atelectasia e o *shunt* intrapulmonar.

Na ventilação espontânea, pequenas mudanças de pressão negativa intratorácica durante a inspiração causam deslocamento do diafragma e expansão da parede torácica. Essa diminuição de pressão também promove o retorno venoso ao tórax pela redução da pressão no átrio direito. Quando uma pessoa se coloca na posição supina, a capacidade funcional residual diminui devido ao deslocamento cefálico do diafragma. A contribuição relativa de ventilação da parede torácica, em comparação com o diafragma, diminui de 30% para apenas 10%. Embora menor do que se pensava anteriormente, a gravidade afeta a perfusão. A importância de outros fatores, como o comprimento vascular pulmonar e a estrutura da árvore vascular pulmonar, são agora cada vez mais apreciados. A perfusão parece seguir um espectro de centro para a periférica em cada um dos lóbulos.

Quando os pacientes estão em posição prona, o peso deve ser distribuído para a caixa torácica e pelve óssea, permitindo que o abdome se mova com a respiração. Sob anestesia, a posição prona tem vantagens sobre a posição supina em relação aos volumes pulmonares e oxigenação sem efeitos adversos sobre a mecânica pulmonar, incluindo os pacientes obesos. Investigações mais recentes, utilizando imagens de alta resolução, mostraram que a posição prona fornece melhor relação de ventilação-perfusão nos segmentos posteriores dos pulmões e perto do diafragma, quando comparado com a posição supina[3]. A aeração e ventilação desses segmentos posteriores são melhores.

6.2. POSIÇÕES

Decúbito Dorsal

A posição mais comum para as cirurgias é a posição em decúbito dorsal ou supino. Uma vez que todo o corpo é mantido ao nível do coração, a estabilidade hemodinâmica é mais facilmente mantida. No entanto, como os mecanismos compensatórios estão reduzidos pela anestesia, até pequenos graus de inclinação são suficientes para causar alterações cardiovasculares significativas. Para prover maior conforto do paciente é indicado oferecer travesseiro ou uma pequena elevação da cabeça, principalmente em pacientes idosos[4] (**Figura 6.1**).

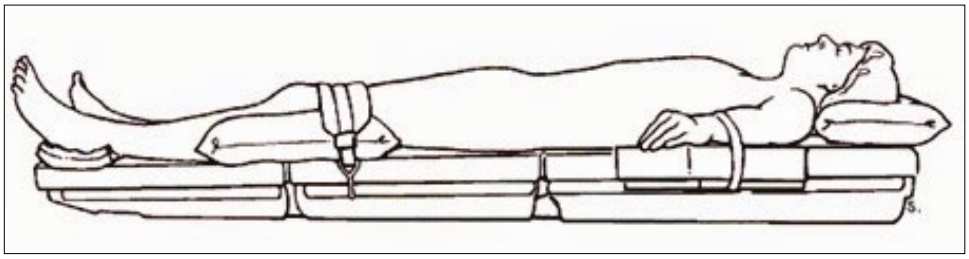


Figura 6.1 – Posição em decúbito dorsal

A abdução dos membros superiores deve ser limitada a 90° para minimizar o risco de lesão do plexo braquial por pressão caudal na axila pela cabeça do úmero. A mão e o antebraço são mantidos em supinação ou em posição neutra com a palma da mão na direção do corpo para reduzir a pressão externa e o estiramento sobre o nervo ulnar. Quando os braços são aduzidos, ao longo do corpo, o lençol deve passar debaixo do corpo, sobre o braço, ou então dobrado diretamente sob o tronco para assegurar que o braço permaneça corretamente ao lado do corpo[5]. Deve ser conferido que o lençol não tenha dobras para que não marque a pele do paciente. Os cotovelos e quaisquer objetos, tais como linhas de fluidos intravenosos e torneiras, devem ser protegidos.

Diversas variações de posição supina são frequentemente utilizadas. A ligeira flexão dos quadris e dos joelhos torna a posição mais bem tolerada por reduzir o estresse sobre o nervo ciático e as articulações nos membros inferiores, além de facilitar a drenagem venosa.

Posições em Cefalodeclive e Cefaloaclive

As posições em cefalodeclive e cefaloaclive são frequentes tanto em decúbito dorsal como lateral. A **Figura 6.2** mostra o decúbito dorsal em cefalodeclive.

A posição cefalodeclive é muitas vezes usada para aumentar o retorno venoso durante hipotensão arterial, para melhorar a exposição em cirurgia abdominal e laparoscópica, e durante a colocação do cateter central para evitar a embolia aérea.

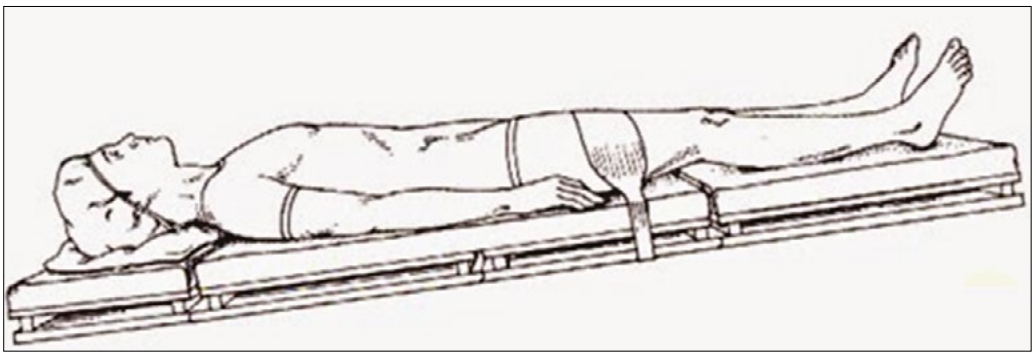


Figura 6.2 – Decúbito dorsal em cefalodeclive

Posição de Trendelenburg

Esta posição está ligada por nome a um cirurgião alemão do século XIX, Friedrich Trendelenburg, que descreveu a sua utilização para a cirurgia abdominal e publicada por Meyer, seu discípulo, com anuência dele, cinco anos antes da descrição clássica. Na descrição original, Trendelenburg instruía que o paciente deveria ficar em decúbito dorsal na mesa de operação, com a sínfise pubiana, o ponto mais alto e o eixo mais longo, mantido em um ângulo de 45°. No princípio ele se valia do auxílio de um atendente, que ficava no pé da mesa, segurando as pernas do paciente sobre os ombros (**Figura 6.3**). Mais tarde substituiu o atendente utilizando dispositivos da mesa operatória (**Figura 6.4**). Finalmente, descreve a posição com o paciente devidamente posicionado com acolchoamentos e proteção dos braços, sendo a mesa inclinada 45° e os joelhos flexionados (**Figura 6.5**)[6,7]. Portanto, quando se refere à posição de Trendelenburg está se referindo à posição como mostra a Figura 6.5. As demais, com várias inclinações, são de cefalodeclive simplesmente (por exemplo, cefalodeclive a 20°).



Figura 6.3 – Posição utilizada por Trendelenburg com auxílio de um atendente

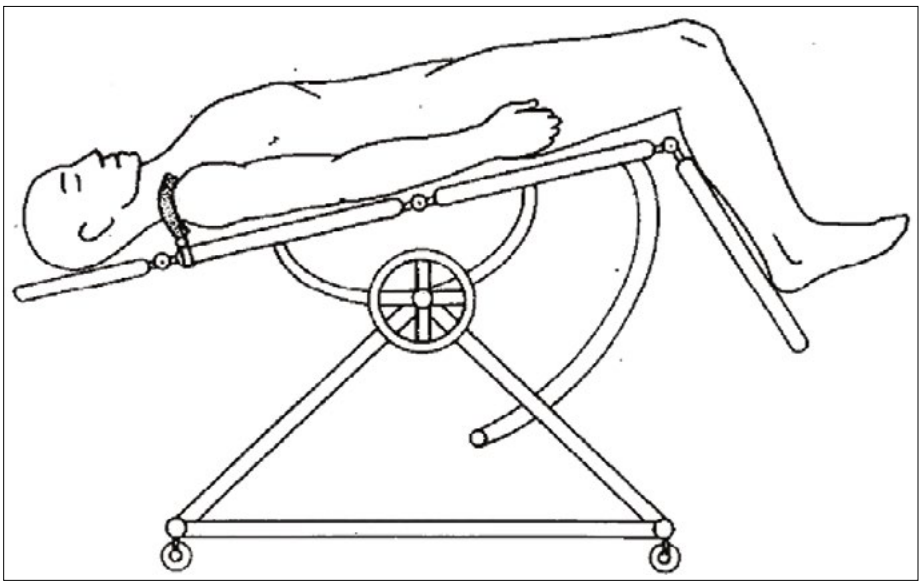


Figura 6.4 – Posição descrita por Trendelenburg com auxílio de assessórios da mesa operatória

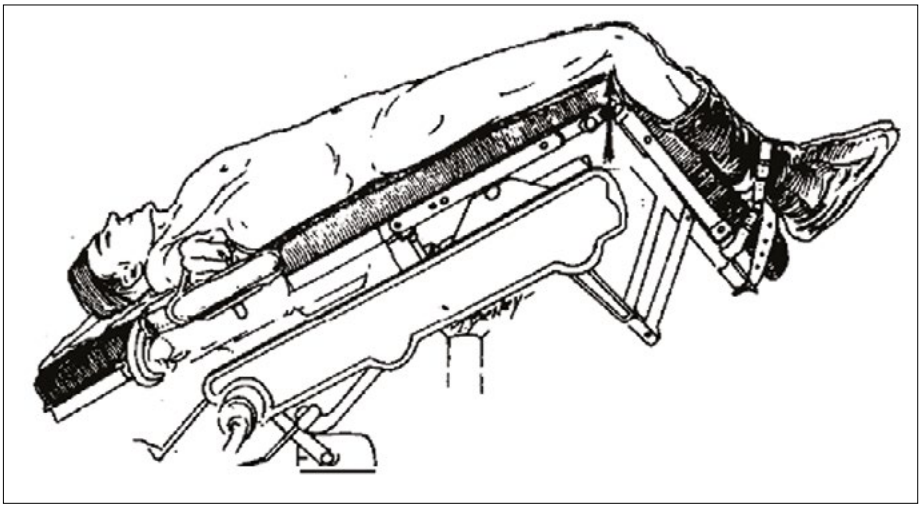


Figura 6.5 – Posição clássica de Trendelenburg. Mesa com inclinação em 45° com ombros e braços protegidos

A posição de Trendelenburg aumenta a pressão venosa central, a intracraniana e a intraocular, podendo ter consequências cardiovasculares e respiratórios significativas. A posição de Trendelenburg íngreme (de 30° a 45°) é frequentemente utilizada para cirurgias robóticas. Cirurgias robóticas são relativamente longas e apresentam desafios especiais porque, uma vez que os instrumentos robóticos sejam ajustados, o paciente deve ficar imóvel até que a parte robótica seja concluída. Os pacientes submetidos à prostatectomia robótica parecem tolerar bem as prolongadas alterações hemodinâmicas, respiratórias e neurofisiológicas, sem evidência de prejuízos à segurança.

Cuidados devem ser tomados para evitar que pacientes em cefalodeclive íngremes escorreguem na mesa cirúrgica e que o plexo braquial seja comprimido contra a cintura escapular. Técnicas para conter o paciente incluem roupas de cama antiderrapantes, flexão do joelho, cintas de tronco e de pelve acolchoados. Cintas de ombro não são recomendadas devido ao risco considerável de lesão por compressão do plexo braquial[8].

Posicionamento prolongado em cefalodeclive também pode levar a inchaço na face, conjuntiva, laringe, língua, com aumento no potencial de obstrução das vias aéreas superiores no pós-operatório. O movimento cefálico de vísceras abdominais contra o diafragma também diminui a capacidade residual funcional e a complacência pulmonar[9]. Em pacientes em ventilação espontânea, o trabalho de respiração aumenta consideravelmente. Em pacientes que estão sob ventilação mecânica, pressões ventilatórias maiores podem ser necessárias. Como o estômago também fica em nível acima da glote, há rico de refluxo de conteúdo gástrico.

A posição de cefaloaclive é frequentemente utilizada para facilitar a cirurgia abdominal superior. Mais uma vez, recomenda-se cautela para evitar o deslize de pacientes sobre a mesa. Também é prudente a monitoração contínua da pressão arterial pela diminuição do retorno venoso. A cabeça acima do coração reduz a pressão de perfusão cerebral, o que deve ser considerado na determinação da pressão arterial ideal e na posição do transdutor de pressão arterial[10].

A alopecia por pressão, causada por isquemia de folículos pilosos, está relacionada com a imobilização prolongada da cabeça, geralmente de ocorrência occipital. Cabos e conectores não devem ser colocados sob a cabeça, já que podem criar áreas focais de pressão. Hipotermia e hipotensão durante a cirurgia podem aumentar a incidência dessa complicação. É prudente, portanto, amplo amortecimento e rotação periódica da cabeça.

Dor nas costas pode ocorrer na posição supina, pois a curvatura lordótica lombar normal é muitas vezes perdida durante a anestesia geral com relaxamento muscular. Consequentemente, os pacientes com extensa cifose ou história de dor nas costas podem exigir ligeira flexão no quadril e no joelho. Por último, todas as proeminências ósseas devem ser protegidas para evitar a isquemia dos tecidos moles por pressão.

Lesão de nervo periférico é um fenômeno complexo com causas multifatoriais. A neuropatia ulnar tem sido historicamente a lesão mais comum, embora lesões do plexo braquial tenham substituído neuropatias da ulna nas últimas pesquisas. Independentemente da posição das extremidades superiores, manter a cabeça numa posição na linha mediana e limitar abdução do braço do paciente em 90° no ombro, e a mão e o antebraço em supino ou em posição neutra parecem ser medidas protetoras[11].

A base da mesa cirúrgica normalmente é assimétrica. Colocando a parte corporal mais pesada (tronco) no mesmo lado do centro de gravidade da mesa em relação a sua base, pode causar efeito de alavanca e a mesa virar. Quando os pacientes são pesados, recomenda-se ainda mais cautela. Os limites de peso das mesas cirúrgicas são significativamente diferentes quando ela é invertida, e isso deve ser estritamente observado.

Litotomia

A posição de litotomia com cefalodeclive, que é uma variante da posição de Trendelenburg, foi descrita por Lloyd-Davies em 1950, porém os membros inferiores ficam suspensos em perneiras apropriadas (**Figura 6.6**). A posição de litotomia é frequentemente utilizada para cirurgias ginecológicas, retais e urológicas. Os quadris são flexionados de 80° a 100° a partir do tronco e as pernas são rodadas de 30° a 45° da linha média. Os joelhos são flexionados em graus variáveis. Suportes ou estribos seguram as pernas pelas panturrilhas. Se os braços forem mantidos ao longo do corpo, as mãos e os dedos podem estar perto da secção da mesa, podendo levar a lesões desastrosas. Por este motivo, quando os pacientes estiverem em posição de litotomia, é recomendado que os braços fiquem abduzidos. Se não for possível, as mãos devem ser visualizadas quando a secção das pernas da mesa cirúrgica for manipulada (**Figura 6.7**).

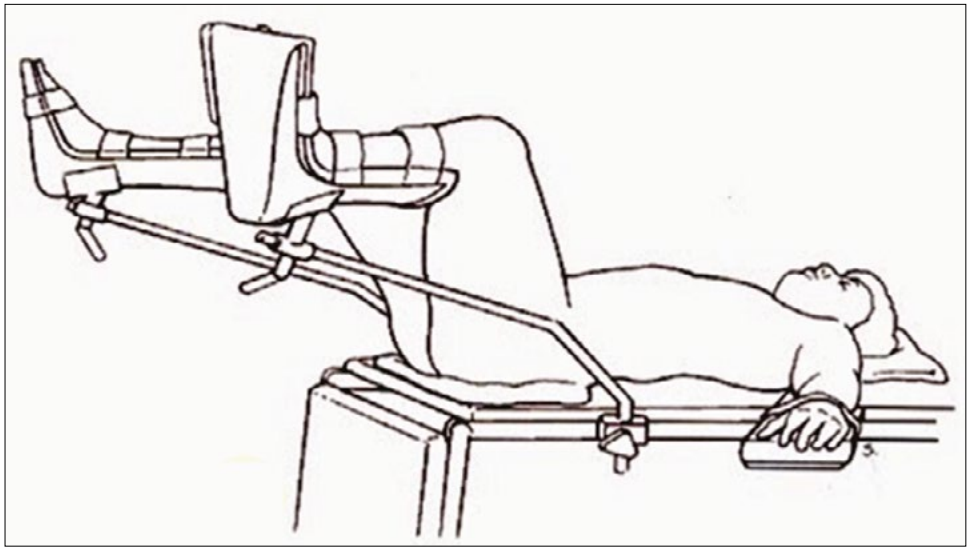


Figura 6.6 – Posição de litotomia

A posição de litotomia requer posicionamento coordenado por dois assistentes para evitar a torção da coluna lombar. Ambas as pernas devem ser manipuladas simultaneamente. Após a cirurgia, o paciente também deve ser retornado para a posição em supino de modo coordenado. Como mencionado anteriormente, as extremidades ósseas devem ser protegidas.

A posição de litotomia pode causar alterações fisiológicas significativas. Quando as pernas são elevadas, há aumento do retorno venoso, causando um aumento transitório no débito cardíaco. Além disso, a posição de litotomia faz com que as vísceras abdominais se desloquem no sentido cefálico, reduzindo a complacência pulmonar e o volume corrente. Finalmente, a curvatura lordótica da coluna lombar é perdida na posição de litotomia, agravando dor lombar anterior.

Em uma revisão retrospectiva em pacientes submetidos a cirurgia em posição de litotomia, as parestesias dos nervos obturador, cutâneo lateral, ciático e fibular foram relatados em cerca de 1,5% das cirurgias, sendo a lesão do nervo fibular comum a neuropatia mais frequente, representando 78% dos casos. A possível causa desta lesão foi a compressão do nervo entre a cabeça lateral da fíbula e a barra que segura as pernas. A lesão foi mais comum em pacientes com baixo índice de massa corporal, tabagismo e duração prolongada da cirurgia. Tempos cirúrgicos somando mais de duas horas foram significativamente associados a essas complicações. Felizmente a grande maioria dessas neuropatias é transitória em horas ou dias[12].

Síndrome compartimental nos membros inferiores é uma complicação rara em pacientes submetidos a cirurgia em posição de litotomia causada por perfusão tissular inadequada. A pressão arterial diminui 0,78 mmHg para cada centímetro da perna que é levantada acima do átrio direito. As pressões do compartimento da perna inicialmente estão aumentadas na posição de litotomia pela compressão extrínseca dos coxins e das contenções[13]. Este aumento, combinado com a diminuição da pressão de perfusão nas extremidades elevadas, provoca um ciclo vicioso de isquemia, edema, isquemia mais, e, eventualmente, rabdomiólise. Reperfusão após uma lesão isquêmica aumenta ainda mais o edema, exacerbando o problema. Descompressão com fasciotomia é geralmente realizada se pressões de tecido são medidas para alcançarem níveis superiores a 30 mmHg. Dano irreversível do músculo ocorre com pressões superiores a 50 mmHg durante algumas horas. Fatores de risco adicionais incluem elevado índice de massa corporal e fatores conhecidos que comprometem a oxigenação tecidual, tais como perda sanguínea, doença vascular periférica, hipotensão e redução do débito cardíaco. O papel potencial dos dispositivos de compressões intermitentes da perna permanece controverso.

Decúbito Lateral

A posição em decúbito lateral é mais frequentemente usada em cirurgias que envolvam o tórax, cirurgia urológica e do quadril. Todo órgão ou estrutura que fica próximo à cama cirúrgica é chamado de dependente, e o contralateral, de não dependente. O paciente repousa sobre um dos lados e é equilibrado com os apoios anterior e posterior e com a perna dependente flexionada. Os braços são geralmente posicionados na frente do paciente, que eleva os riscos relacionados com posições tanto no braço dependente quanto no não dependente. O braço dependente repousa sobre um suporte almofadado perpendicular ao torso. O braço não dependente é muitas vezes suspenso com um apoio de braços ou travesseiro. Para algumas toracotomias, pode ser necessário que o braço não dependente seja elevado acima do plano do ombro para melhorar a exposição; no entanto, a vigilância deve ser aumentada para se evitar comprometimento neurovascular (**Figura 6.7**).

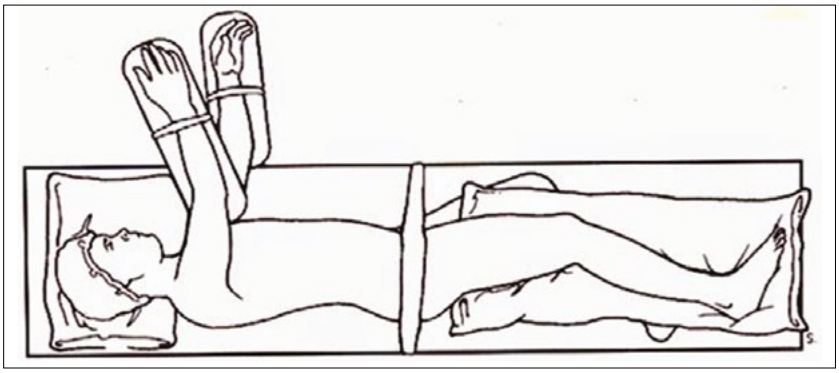


Figura 6.7 – Posição decúbito lateral esquerdo

O posicionamento de um paciente na posição de decúbito lateral requer a cooperação de toda a equipe cirúrgica para evitar possíveis lesões. A cabeça do paciente deve ser mantida em uma posição neutra para evitar a rotação lateral excessiva do pescoço e estiramento danoso do plexo braquial. O ouvido dependente deve ser verificado para evitar dobras e pressão indevida. Os olhos devem ser fechados antes do reposicionamento. O olho dependente deve ser frequentemente verificado[14].

Para evitar a compressão do plexo braquial ou dos vasos sanguíneos, é colocado um coxim entre a parede torácica e a cama, próximo à axila. Esse rolo nunca deve ser colocado na axila. O objetivo do coxim é assegurar que o peso do tórax seja suportado pela parede do tórax e que a axila não seja comprimida. O pulso no braço dependente deve ser monitorado para a detecção precoce de compressão de estruturas neurovasculares axilares. Compressão vascular e ingurgitamento venoso no braço dependente pode afetar a leitura de oximetria de pulso. Leitura de saturação baixa pode ser um sinal de alerta precoce da circulação comprometida[14]. Hipotensão medida no braço dependente pode ser consequência da compressão arterial axilar. Portanto, medir a pressão arterial em ambos os braços pode ser útil. Quando há necessidade de acesso ao rim, o coxim deve ser colocado sob a crista ilíaca dependente. Por último, um travesseiro é geralmente colocado entre os joelhos com a perna dependente flexionada para minimizar a pressão excessiva sobre proeminências ósseas e estiramento dos nervos dos membros inferiores.

Em um paciente que é ventilado mecanicamente, a combinação do peso lateral do mediastino favorece a hiperventilação do pulmão não dependente. Ao mesmo tempo, o efeito da gravidade faz com que o fluxo sanguíneo pulmonar seja feito preferencialmente para o pulmão dependente. Consequentemente, a relação ventilação-perfusão piora, afetando a troca gasosa e ventilação[15].

Decúbito Ventral

O prono ou decúbito ventral é usado principalmente para o acesso cirúrgico à fossa posterior do crânio, à coluna vertebral e às nádegas. A cabeça pode ser apoiada com coxins macios, de preferência gelatinosos, nas estruturas ósseas ou pode ser virada para o lado caso o procedimento seja rápido. Os dois braços podem ser posicionados ao lado do paciente na posição neutra ou colocados próximo à cabeça em suportes acolchoados (posição do super-homem). Cobertura extra sob o cotovelo é necessária para evitar a compressão do nervo ulnar. Os braços não devem ser colocados em posição superior a 90° para não distender excessivamente o plexo braquial, em especial em doentes com a cabeça virada[16] (**Figura 6.8**).

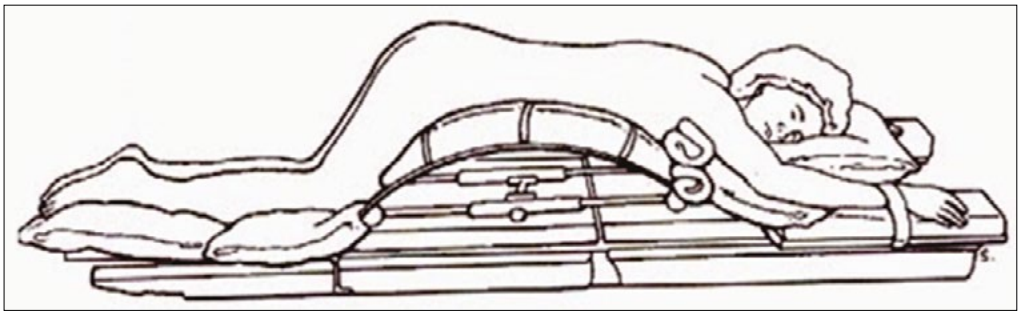


Figura 6.8 – Posição decúbito ventral

Todos os acessos intravasculares e a entubação endotraqueal são realizados na maca em decúbito dorsal. O tubo endotraqueal deve estar bem fixado para evitar extubação acidental. Lembrar que o escoamento de saliva pode propiciar que a fixação se solte. Deve-se considerar o uso de um tubo endotraqueal aramado para evitar que o tubo de dobre obstruindo, assim, o sistema respiratório. Com a cooperação de toda a equipe cirúrgica, o paciente é, então, virado para a mesa cirúrgica, mantendo o pescoço alinhado com a coluna vertebral durante o movimento. O anestesiologista é o principal responsável pela coordenação do movimento e deve ficar responsável pela cabeça. Uma exceção ocorre quando a cabeça do paciente é fixada com estrutura rígida de pinos. Assim, o cirurgião é quem manipula a cabeça. As linhas arterial e venosa devem ficar no braço que faz o giro externo, embora alguns prefiram desconectar todas as linhas e monitores. O posicionamento do tubo endotraqueal e a ventilação são imediatamente avaliados e a monitoração prontamente restabelecida após o giro do paciente.

A cabeça do paciente pode ser virada para o lado quando a mobilidade do pescoço é adequada. Os olhos devem ser frequentemente verificados para evitar compressão externa. Em pacientes com artrite

cervical ou doença cerebrovascular, a rotação lateral deve ser evitada. Na maioria dos casos, a cabeça deve ser mantida em posição neutra usando um encosto de cabeça em forma ferradura gelatinosa. Há sistemas de espelhos que visam facilitar a confirmação visual intermitente dos olhos e do tubo traqueal, embora a confirmação tátil seja prudente. Independentemente da técnica de apoio de cabeça, a face deve ser verificada com regularidade, para assegurar que o peso é suportado apenas pelas estruturas ósseas e que nenhuma pressão é colocada sobre os olhos. A posição prona é o principal fator para a perda visual perioperatória.

A pressão externa sobre o abdome pode elevar pressões tanto intra-abdominais quanto intratorácicas. Por isso muita atenção deve ser dada para que o abdome fique relativamente livre e mova-se com a respiração. O aumento da pressão abdominal pode aumentar a pressão venosa dos vasos abdominais e transmitir essa pressão para a coluna vertebral, incluindo as veias peridurais, que não possuem válvulas, prejudicando a exposição cirúrgica e aumentando o sangramento[17].

A função pulmonar pode ser melhor que nos decúbitos dorsais e laterais se nenhuma pressão abdominal significativa estiver presente e se o paciente for posicionado corretamente. A pressão externa sobre o abdome pode empurrar o diafragma cefalicamente, diminuindo a capacidade residual funcional, a complacência pulmonar e o pico de pressão das vias aéreas. Em um estudo de pacientes submetidos a cirurgia da coluna na posição prona, a ventilação controlada a pressão foi responsável por causar menor elevação das pressões de pico inspiratória do que a ventilação controlada a volume com volumes correntes iguais[18].

Coxins firmes e almofadados colocados ao longo de cada lado da clavícula até a crista ilíaca geralmente suportam o peso tronco. Vários rolos comerciais e travesseiros estão disponíveis, incluindo a moldura Wilson. Todos os dispositivos servem para minimizar a compressão abdominal pela mesa cirúrgica e para manter a complacência pulmonar normal. Para evitar lesões de genitália masculina e de seios femininos, esses devem estar livres de compressões.

Posição Sentada

A posição sentada oferece vantagens para acesso à fossa posterior e à cintura escapular, entretanto, há risco de embolia aérea venosa e paradoxal. A cabeça geralmente é mantida em suporte ou mesmo fixada com pinos em estrutura rígida. Os braços devem ser apoiados, com ligeira elevação dos ombros para evitar tração sobre estruturas tendinosas do ombro e neurovasculares da extremidade superior. Os joelhos são ligeiramente flexionados para reduzir o estiramento do nervo ciático Os pés são apoiados em suporte acolchoado (**Figura 6.9**).

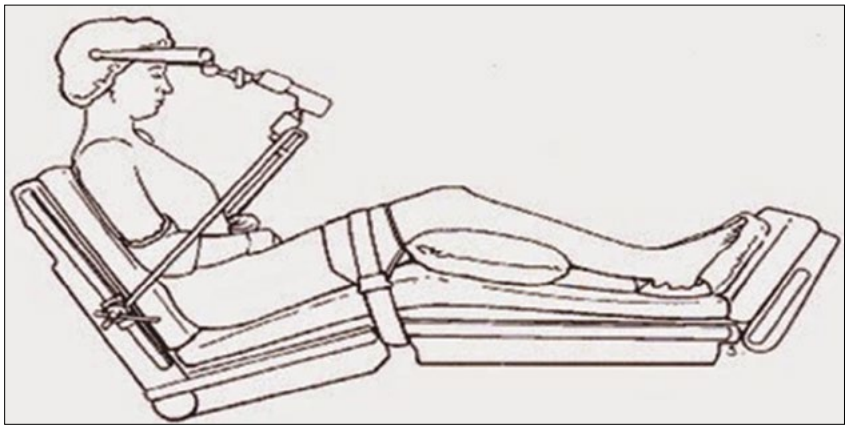


Figura 6.9 – Posição sentada

Devido ao acúmulo de sangue na parte inferior do corpo sob anestesia geral, os pacientes são particularmente propensos a hipotensão. Infusão de fluidos intravenosos, vasopressores e ajustes apropriados de profundidade anestésica podem reduzir o grau e a duração da hipotensão. Meias elásticas e dispositivos de compressão intermitente nas pernas podem ajudar a manter o retorno venoso. Deve-se sempre lembrar que a pressão de perfusão cerebral é mais baixa, por estar acima do nível do coração. Isso deve ser levado em consideração para estabelecer um limite inferior de segurança da pressão arterial. Além disso deve-se colocar o transdutor de pressão, caso esteja utilizando pressão invasiva, ao nível do terceiro ventrículo cerebral[19].

A posição sentada tem sido associada a complicações, principalmente lesões da medula cervical por hiperextensão do pescoço. Flexão cervical excessiva pode levar a uma série de consequências adversas, como congestão venosa, hipoperfusão cerebral e impedir a excursão respiratória normal. Em geral, manter distância de pelo menos dois dedos entre a mandíbula e o osso esterno é recomendado para um adulto de tamanho normal[4]. O cuidado extra com a flexão do pescoço é aconselhável se a ecocardiografia transesofágica (ETE) é usada para monitoramento da embolia aérea, porque a sonda esofágica situa-se entre a coluna flexionada e o coração.

Como o campo cirúrgico encontra-se acima do coração e como os seios venosos são incapazes de colapsar, o risco de embolia aérea venosa é uma preocupação constante. Arritmia, dessaturação, hipertensão pulmonar e choque circulatório podem ocorrer dependendo da quantidade de ar embolizada. Se o forame oval estiver patente, até mesmo pequenas quantidades de ar podem resultar em um acidente vascular cerebral ou enfarte do miocárdio, como resultado de embolia paradoxal. ETE demonstrou ser de grande utilidade para diagnosticar a embolia aérea, sendo o método com melhor sensibilidade e especificidade. Por causa do risco de embolia paradoxal, o rastreio ecocardiográfico da permeabilidade do septo interatrial é frequentemente realizado antes de considerar a posição sentada. Hidratação adequada e diagnóstico precoce com o uso da ETE diminuem a ocorrência de embolia maciça com repercussão hemodinâmica[20].

A posição cadeira de praia é cada vez mais utilizada para cirurgias artroscópicas de ombro. A cadeira de praia tem sido associada à lesão neurológica central e ao plexo braquial. A incidência dessas lesões neurológicas é rara (1 em 22.000), mas catastrófica. As causas incluem a redução do débito cardíaco, a hipotensão permissiva e o estreitamento da artéria vertebral ou oclusão desta com a rotação da cabeça. Portanto, é recomendado que se trate rapidamente qualquer hipotensão ou bradicardia e que se posicione a cabeça cuidadosamente, evitando posições que comprometam a circulação cerebral. Monitoramento da saturação de oxigênio cerebral, se disponível, pode ser útil; no entanto, seu valor ainda não está estabelecido[21].

6.3. COMPLICAÇÕES

Lesão de Nervo Periférico

A lesão de nervo periférico, embora de baixa incidência (0,03%), permanece uma complicação perioperatória grave e uma fonte significativa de responsabilidade profissional. Lesões ocorrem quando nervos periféricos são submetidos a estiramento, isquemia ou compressão durante a cirurgia. No entanto, o mecanismo preciso das lesões nem sempre pode ser determinado. A duração prolongada da cirurgia parece ser um fator de risco importante.

Na década de 1990, lesão do nervo foi a segunda causa mais frequente de reclamações judiciais nos EUA, ficando somente atrás da morte por evento anestésico adverso.

Considerando todos os tipos de técnica anestésica, as lesões do nervo ulnar representam 21% dos casos, seguidas do plexo braquial (20%), da medula espinhal (19%) e das raízes nervosas lombossacrais (17%). Após anestesia geral, a maior frequência de danos foi ao plexo braquial (27%), seguido pelo nervo ulnar (22%) e pela medula espinhal (19%). Para anestesia regional, as raízes nervosas lombossacrais (39%) e a medula espinhal (29%) são mais lesadas. De um quarto a um terço das lesões são permanentes[22].

Em um estudo retrospectivo de 10 anos de 380.680 pacientes, as lesões de nervos periféricos foram observadas no período perioperatório em 0,3% dos pacientes. Os fatores de risco foram hipertensão, diabetes, tabagismo, anestesia geral e duração do procedimento. A maioria das lesões foi sensorial (60%) ou sensório-motor (24%)[5].

O mecanismo de lesão do nervo permanece não completamente explicado. A maioria das lesões nervosas, particularmente aquelas dos nervos da extremidade superior, como o plexo braquial e o nervo ulnar, ocorreu na presença de posicionamento e de preenchimento inadequado.

Devido à escassez de dados sobre as causas e a prevenção de lesões periféricas, as práticas individuais variam. O bom senso é evitar posições que estiram os nervos e pressão sobre regiões anatômicas, tais como o túnel cubital e o a cabeça da fíbula. Preenchimento e apoios devem distribuir o peso sobre a maior área possível. Sempre que possível, a posição do paciente deve parecer natural. Anestesia geral e

relaxamento muscular aumentam o risco de lesões induzidas pelo mau posicionamento. Extremos de peso permanecem como riscos também.

O nervo ulnar encontra-se numa posição superficial no cotovelo. Embora a incidência seja baixa, a morbidade associada à neuropatia ulnar é significativa. A neuropatia, se permanente, resulta na incapacidade de oposição do quinto dedo, sensação diminuída nos quarto e quinto dedos e eventual atrofia do músculo intrínseco das mãos, criando a chamada mão garra. Anteriormente, a lesão era associada à hiperflexão do cotovelo e à compressão pela mesa cirúrgica do nervo no túnel cubital. Em estudos anatômicos, a posição em supino é associada à menor pressão sobre o nervo ulnar seguida pela posição neutra. O consenso atual é que a causa da paralisia do nervo ulnar é multifatorial e nem sempre evitável. Pacientes muito magros ou obesos são os de maior risco, assim como aqueles com repouso prolongado no pós-operatório. Cabe salientar que a neuropatia do ulnar também se desenvolve em pacientes que não foram submetidos a procedimentos cirúrgicos. Predomina também em homens, possivelmente por ter um retináculo flexor mais desenvolvido e menos tecido adiposo para proteção.

O plexo braquial é suscetível ao estiramento por causa de seu curso superficial ao longo do pescoço, do braço e da axila e de dois pontos de fixação: vértebras cervicais e fáscia axilar. Os nervos do plexo braquial sob a clavícula são, portanto, variavelmente esticados com movimentos do braço ou da cabeça. Os nervos são vulneráveis à compressão na medida em que passam entre a clavícula e a primeira costela pela proximidade e mobilidade da clavícula e do úmero. A incidência de lesão do plexo braquial é rara (0,02%). Após a lesão do plexo braquial, muitas vezes o paciente se queixa de déficit sensorial e/ou motora em região variável. Esse sintoma é mais comumente associado à abdução do braço intraoperatória maior que 90°, à rotação lateral da cabeça para o lado contralateral da lesão e à elevação assimétrica do esterno para dissecção de artéria mamária interna durante a cirurgia cardíaca[23].

Lesão do plexo braquial está particularmente associada à utilização de cintas de ombro em pacientes submetidos a cirurgia na posição de cefalodeclive. O paciente com lesão muitas vezes se queixa de déficit motor indolor na distribuição do radial e dos nervos medianos, no entanto, a dor pode também estar presente. Sinais de comprometimento vascular para as extremidades superiores, como dificuldade em obter a pressão arterial ou um sinal de oximetria de pulso fraco, podem ser indícios de comprometimento do feixe neurovascular. Estudos do teste de tensão do plexo braquial em voluntários humanos e em cadáveres demonstraram que a abdução do braço combinada com a rotação ou flexão da cabeça estira demasiadamente o plexo braquial. Quando uma posição extrema for utilizada, a monitoração neurofisiológica, como potenciais evocados motores, tem se mostrado eficiente na prevenção de lesões. A monitoração da função do nervo pode, portanto, tornar-se cada vez mais comum com novas técnicas cirúrgicas que utilizam posicionamentos extremos de alto risco[24].

Nas cirurgias cardíacas que necessitam de esternotomia mediana, a lesão do plexo braquial foi relacionada com raízes nervosas C_8-T_1. A incidência de lesões relatada é de 4,9%. Elevação esternal unilateral para a dissecção da artéria mamária está associada à disfunção do plexo braquial, presumivelmente causada pelo alongamento dos nervos. Mas em alguns casos pode-se correlacionar com a cateterização venosa central cervical sem o uso do ultrassom[25].

Lesões do nervo ciático ocorrem mais frequentemente em posição de litotomia. O nervo ciático pode ser estirado com rotação externa da perna, hiperflexão dos quadris e extensão do joelho. O nervo fibular comum, um ramo do ciático, é mais frequentemente lesionado por compressão entre a cabeça da fíbula por uma estrutura externa. A lesão do nervo fibular leva à queda do pé e à incapacidade para estender os dedos dos pés. A incidência de neuropatias de membros inferiores pode ser de até 1,5% na posição de litotomia, com lesões no ciático e nos nervos perineais em 40% dos casos. Os sintomas nesta topografia são predominantemente sensitivos com resolução em dias. Déficits motores são extremamente raros[26].

Lesão dos nervos femoral ou obturador geralmente ocorre a partir de procedimentos cirúrgicos abdominais com o uso de afastadores excessivo. O nervo obturador também pode ser ferido durante um parto a fórceps difícil ou pela flexão excessiva da coxa até a virilha.

Lesões Oculares e Perda Visual

Embora bastante raro, com uma incidência de 0,056% em um estudo retrospectivo, lesões oculares perioperatórias são uma fonte de morbidade significativa.

A abrasão corneana continua a ser o tipo mais comum de lesão no olho perioperatória e está associada a trauma direto da córnea por máscaras, campos cirúrgicos e outros objetos. A abrasão da córnea também pode estar associada à diminuição da produção de lágrimas ou inchaço do olho em pacientes em decúbito ventral. Os pacientes se queixam de dor associada a uma sensação de corpo estranho no olho após acordarem da cirurgia. Os sintomas são geralmente transitórios e o tratamento é feito com cuidados de suporte e pomada antibiótica para prevenir a infecção bacteriana. Medidas preventivas destinadas a reduzir a incidência de abrasão corneana incluem o fechamento cuidadoso das pálpebras após a indução da anestesia e vigilância para impedir que algum objeto tenha contato com os olhos. De modo geral, o paciente, antes de estar completamente acordado, tenta esfregar os olhos ou o nariz ainda com oxímetro de pulso e com linhas intravenosas nas mãos: isso também pode colocar em risco os seus olhos[27].

Perda visual pós-operatória é uma complicação devastadora. A incidência varia de 1 em 60.965 a 1 em 125.234 para doentes submetidos a cirurgias não cardíacas, não oculares; de 0,06% a 0,113% para os pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea e de 0,09% para os pacientes submetidos a cirurgia da coluna na posição prona. Neuropatia óptica isquêmica (NOI) e, em menor grau, oclusão arterial retiniana por compressão externa são as condições mais citadas como causas. Fatores perioperatórios associados a risco aumentado de NOI incluem hipotensão prolongada, duração da cirurgia (especialmente na posição prona) e grande perda sanguínea. Aumento da pressão intraocular no olho dependente em decúbito lateral também tem sido citado. Além disso, o posicionamento de Trendelenburg íngreme para prostatectomias robóticas foi demonstrado provocar aumento tempo dependente na pressão intraocular e tem possível correlação com a concentração de dióxido de carbono no final da expiração. Fatores de risco associados ao paciente para NOI incluem hipertensão, diabetes, aterosclerose, obesidade mórbida e tabagismo. No entanto, com a exceção de compressão externa óbvia dos olhos, a causa de perda visual perioperatória parece ser multifatorial[28].

Em 2006 e atualizado em 2012, a ASA emitiu algumas recomendações para as cirurgias em prono visando reduzir a incidência de NOI. São elas: evitar pressão direta sobre o olho; posicionar o paciente com a cabeça no mesmo nível do coração e em posição neutra, sempre que possível; evitar a compressão externa do abdome[29].

Recomendações adicionais incluem verificações oculares frequentes durante a cirurgia, embora a frequência necessária não tenha sido estabelecida[30]. Além disso, muita atenção a fatores associados ao paciente e a manutenção do volume intravascular e do débito cardíaco.

Conclusão

O posicionamento dos pacientes é uma grande responsabilidade que requer grande atenção aos detalhes e vigilância constante. Cada posição tem efeitos fisiológicos significativos sobre a ventilação e circulação. Além disso, complicações relacionadas com a posição, incluindo lesões de nervos periféricos e NOI, são fontes significativas de morbidade. Com técnicas cirúrgicas modernas e posições extremas que permitem vantagens, infelizmente, os riscos associados podem aumentar posições que não seriam bem tolerados se os pacientes estivessem acordados. Anestesiologistas, cirurgiões e equipe de enfermagem devem trabalhar juntos quando o paciente é posicionado com o objetivo de prover conforto e segurança, além da exposição cirúrgica desejada. Idealmente, a posição final deve parecer natural, isto é, uma posição em que o paciente estaria confortável se estivesse acordado.

REFERÊNCIAS

1. Beckett AE. Are we doing enough to prevent patient injury caused by positioning for surgery? J Perioper Pract, 2010;20:26-9.
2. McEwen DR. Intraoperative positioning of surgical patients. AORN J, 1996; 63:1059-63,1066-86.
3. O'Brien TJ, Ebert TJ. Physiologic changes associated with the supine position. In: Martin JT, Warner MA. Positioning in anesthesia and surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 27-36.
4. Warner MA. Positioning of the head and neck. In: Martin JT, Warner MA. Positioning in anesthesia and surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 223-33.
5. Winfree CJ, Kline DG. Intraoperative positioning nerve injuries. Surg Neurol, 2005;63:5-18.

6. Trendelenburg F Ueber Flasenscheidenfistel operationen und ueber Beckenhochlagerung bei Operationen in der Bauchhohle. Sammlung Klin Vortrage, 1890;335:3373, citado por: Martin JT. Head-down tilt. In: Martin JT, Warner MA. Positioning in anesthesia and surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 95-123.
7. Cangiani LM. Efeito da posição de Trendelenburg (0° versus 10°) na difusão da bupivacaína hiperbárica. Rev Bras Anestesiol, 1990;40:295-300.
8. Fritzlen T, Kremer M, Biddle C. The AANA Foundation Closed Malpractice Claims Study on nerve injuries during anesthesia care. AANA J, 2003;71:347-52.
9. Froese AB. Gravity, the belly, and the diaphragm: you can't ignore physics. Anesthesiology, 2006;104:193-6.
10. Warner MA. Supine positions. In: Martin JT, Warner MA. Positioning in anesthesia and surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 39-46.
11. Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral neuropathies: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on the Prevention of Perioperative Neuropathies. Anesthesiology, 2000;92:1168-82.
12. Bradshaw AD, Advincula AP. Postoperative neuropathy in gynecologic surgery. Obstet Gynecol Clin North Am, 2010;37:451-9.
13. Pannucci CJ, Henke PK, Cederna PS et al. The effect of increased hip flexion using stirrups on lower-extremity venous flow: a prospective observational study. Am J Surg, 2011;202:427-32.
14. Tuncali BE, Tuncali B, Kuvaki B et al. Radial nerve injury after general anaesthesia in the lateral decubitus position. Anaesthesia, 2005;60:602-4.
15. Dunn PF. Physiology of the lateral decubitus position and one-lung ventilation. Int Anesthesiol Clin, 2000;38:25-53.
16. Akhaddar A, Boucetta M. Subconjunctival hemorrhage as a complication of intraoperative positioning for lumbar spinal surgery. Spine J, 2012;12:274.
17. Martin JT. The ventral decubitus (prone) positions. In: Martin JT, Warner MA. Positioning in anesthesia and surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 155-95.
18. Memtsoudis SG, Bombardieri AM, Ma Y et al. The effect of low versus high tidal volume ventilation on inflammatory markers in healthy individuals undergoing posterior spine fusion in the prone position: a randomized controlled trial. J Clin Anesth, 2012;24:263-9.
19. Engelhardt M, Folkers W, Brenke C et al. Neurosurgical operations with the patient in sitting position: analysis of risk factors using transcranial Doppler sonography. Br J Anaesth, 2006;96:467-72.
20. Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y et al. Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. Acta Anaesthesiol Scand, 1998;42:643-7.
21. Singh VK, Singh PK, Azam A. Intraoperative positioning related injury of superficial radial nerve after shoulder arthroscopy - a rare iatrogenic injury: a case report. Cases J, 2008;1:47.
22. Warner MA. Perioperative neuropathies. Mayo Clin Proc, 1998;73:567-74.
23. Kamel IR, Drum ET, Koch SA et al. The use of somatosensory evoked potentials to determine the relationship between patient positioning and impending upper extremity nerve injury during spine surgery: a retrospective analysis. Anesth Analg, 2006;102:1538-42.
24. Jones SC, Fernau R, Woeltjen BL. Use of somatosensory evoked potentials to detect peripheral ischemia and potential injury resulting from positioning of the surgical patient: case reports and discussion. Spine J, 2004;4:360-2.
25. Contreras MG, Warner MA, Charboneau WJ et al. Anatomy of the ulnar nerve at the elbow: potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences. Clin Anat, 1998;11:372-8.
26. Litwiller JP, Wells RE, Halliwill JR et al. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. Clin Anat, 2004;17:45-9.
27. Pierce V, Kendrick P. Ischemic optic neuropathy after spine surgery. AANA J, 2010;78:141-5.
28. Postoperative Visual Loss Study Group. Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. Anesthesiology, 2012;116:15-24.
29. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss. Anesthesiology, 2012;116:274-85.
30. Weiskopf RB, Feiner J, Lieberman J et al. Visual loss after spinal surgery. Anesthesiology, 2007;106:1250-2.

ME1
PONTO 07

Equipamentos

Antônio Roberto Carraretto
Membro da Comissão de Normas Técnicas da SBA;
Responsável pelo CET-SBA Integrado HUCAM;
Professor de anestesiologia da Universidade Federal do Espírito Santo, M.Sc., PhD.

Equipamentos

7.1. Princípios de funcionamento e checagem
7.2. Monitores de pressão
7.3. Eletrocardioscópio
7.4. Monitor da função neuromuscular
7.5. Oxímetro de pulso
7.6. Capnógrafo e analisadores de gases
7.7. Termômetros
7.8. Bombas de infusão
7.9. Monitores de profundidade anestésica
7.10. Aparelho de anestesia

INTRODUÇÃO

"Uma das principais tarefas do anestesiologista é a administração controlada de fármacos e a monitoração dos sinais vitais."

Há 30 anos, a monitoração básica do paciente era feita sob a observação de sinais visuais (movimento das pupilas; coloração da pele; coloração das mucosas e campo cirúrgico), sinais táteis (pulso; ruídos ventilatórios e temperatura) e sinais auscultatórios (sons cardíacos e ventilatórios e peristalse). Os instrumentos disponíveis eram o estetoscópio; o aparelho pneumático manual para a medida da pressão arterial; o termômetro para a medida da temperatura e, em situações mais avançadas, a medida da pressão venosa central (por uma coluna líquida) e a medida da pressão arterial com o uso de uma coluna de mercúrio (ou o próprio manômetro aneroide do aparelho de pressão pneumático).

Com a evolução da eletrônica e do conhecimento dos sinais biológicos, os equipamentos médicos (EM) passaram a monitorar outras variáveis de modo mais preciso e seguro.

Para a administração dos fármacos são necessários equipamentos como aparelho de anestesia (para a administração dos agentes anestésicos inalatórios, oxigênio, ar e óxido nitroso) e bombas de infusão (para a administração precisa de infusões calculadas).

A monitoração de sinais vitais como pressão arterial; frequência e ritmo cardíaco; saturação da hemoglobina pelo oxigênio; temperatura corporal; intensidade do bloqueio neuromuscular; profundidade da anestesia; análise das concentrações dos gases inspirados e expirados é fundamental para o controle dos efeitos dos fármacos sobre a homeostase.

Apesar de existirem diversas classificações para os EM, pode ser adotada uma das mais simples:

1. Equipamentos para fins diagnósticos (monitores para anestesia e outros).
2. Equipamentos para fins terapêuticos (aparelho de anestesia; bombas de infusão; eletrocautério; equipamento de videocirurgia e outros).

Os EM para fins diagnóstico podem ser classificados considerando a grandeza física da medida que será monitorada.

1. Pressão (arterial e venosa; vias aérea, intracraniana e intra-abdominal).
2. Potencial bioelétrico (ECG – eletrocardiografia; EEG – eletroencefalografia; EMG - eletromiografia).
3. Temperatura (da pele; esofagiana; sanguínea; timpânica; retal).

O avanço da tecnologia levou à fabricação de equipamentos que monitoram diversos parâmetros (multiparamétricos) já configurados pelo fabricante e por monitores modulares que apresentam uma configuração básica e permitem a adição de módulos de expansão para novas necessidades. Estes exibem melhor relação custo-benefício quando comparada com a aquisição de monitores específicos para cada parâmetro.

7.1. PRINCÍPIOS DE FUNCIONAMENTO E CHECAGEM

A mesma evolução tecnológica que possibilita a criação e fabricação de novos equipamentos, que monitoram cada vez mais sinais, também produz equipamentos mais complexos e com a necessidade de aprendizado para sua operação.

Por causa do número, da diversidade e da sofisticação dos equipamentos, os detalhes de seu uso devem ser vistos no manual do usuário que, por força de lei, deve acompanhar o equipamento e estar disponível para a consulta do anestesiologista.

O manual deve conter instruções para que o usuário possa montar, testar e utilizar o equipamento com segurança. A não observância das instruções contidas no manual pode ocasionar lesões e danos aos pacientes, aos usuários e aos equipamentos.

É prática comum nos estabelecimentos assistenciais de saúde brasileiros a retenção ou a perda do manual do equipamento ou a manutenção deste em setores que não o usam e que acabam por não disponibilizá-lo para o usuário. Essa prática deve ser revertida, com a organização dos manuais em local próximo ao uso e a oferta destes em qualquer momento que seja necessário.

À medida que a complexidade dos equipamentos médicos se tornou uma rotina, recomenda-se treinamento (antecipado) para seu uso e até a frequência em cursos para operá-los, ministrados por pessoal técnico com qualificação.

É importante que o anestesiologista conheça como opera o equipamento que utiliza, para ter certeza de que o funcionamento e os valores que são monitorizados estão corretos, já que eles vão guiar a condução da anestesia.

Os modernos equipamentos de anestesia (aparelho de anestesia e bombas de infusão) são eletromecânicos – circuitos eletrônicos que controlam dispositivos mecânicos –, portanto, sujeitos a ajustes e falhas.

A maioria dos estabelecimentos assistenciais de saúde possui um setor (serviço, departamento, empresa terceirizada ou outra denominação) de engenharia clínica, responsável pela verificação do equipamento em relação a normas, permissões de uso e funcionamento. Esse serviço também é responsável pela correta instalação, controle de um plano de manutenção, nos prazos previstos pelo fabricante e/ou legislação. Deve-se prestigiar e consultar esse serviço sempre que necessário e, principalmente, em caso de dúvidas ou falhas. É recomendado que não se façam improvisações (extensões elétricas múltiplas fora do padrão; adaptação de conectores de gases; uso de válvulas de controle de pressão ou fluxo quebradas ou defeituosas) para evitar eventos adversos. Também é recomendado que as instalações de EM sejam orientadas pelo serviço de engenharia clínica e que este obedeça às normas técnicas vigentes.

"É muito importante que a instalação elétrica esteja em conformidade com as normas técnicas e seja inspecionada com frequência por pessoal qualificado."

A verificação da montagem e do funcionamento dos equipamentos (checagem) faz parte da prática de uma "anestesia segura", portanto, obrigatória, e deve ser realizada antes de todas as anestesias. Deixar para montar, verificar, regular, resolver problemas e aprender a utilizar durante o ato anestésico (já iniciado) consome tempo, desvia a atenção do paciente e pode levar à ocorrência de eventos adversos.

A "segurança em anestesia" refere-se não só à segurança do paciente, mas a toda a equipe envolvida no ato.

O entendimento, a montagem e a verificação dos equipamentos de anestesia são importantes para uma anestesia segura.

Como rotina básica para uso dos EM, pode-se considerar importante:

1. Verificar o estado geral do equipamento (quebras; limpeza; cabo de alimentação elétrica; cabos de ligação ao paciente; cabos de interconexão com outros equipamentos; suportes e fixações; bateria e seu funcionamento; sensores e demais componentes).
2. Observar se o equipamento pode ser utilizado no paciente, por exemplo, com relação à faixa etária (neonatal; pediátrico ou adulto).
3. Atentar para a conexão do equipamento à fonte de alimentação elétrica (110/220 volts) e/ou pneumática (gases: O_2; ar; óxido nitroso) adequadas.

4. Antes do transporte de pacientes: verificar o estado das baterias e o suprimento de gases que alimentam o ventilador para que sejam compatíveis com o tempo/distância do transporte.
5. Observar a rotina de pré-teste realizada pelo equipamento, quando existir; ver as mensagens de erro e resolução das indicações.
6. Ajustar os alarmes para os limites adequados ao caso; nunca desligue os alarmes – eles ajudarão na detecção de desvio dos padrões estabelecidos.
7. Instalar o equipamento para o paciente; verificar os dados adquiridos e a interpretação com a clínica; caso ocorra discordância, cheque a instalação até que ocorra a conformidade.
8. Em caso de defeito, solicite a substituição do equipamento. Um paciente não pode ser atendido por um equipamento defeituoso, que poderá causar danos. Cuidado com improvisos.

7.2. MONITORES DE PRESSÃO

Durante a anestesia, a medida de pressão é um procedimento padrão, preconizado por várias sociedades de anestesiologia do mundo e pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) (Resolução CFM n° 1.802/2006)[1]. É um dos primeiros sinais vitais que foi utilizado, logo após a descoberta de sua importância, e é de fácil aquisição, com técnica simples.

As principais pressões a serem medidas são:

1. Pressão arterial.
2. Pressão venosa.
3. Pressão intracraniana

7.2.1. Medida da Pressão Arterial

A pressão arterial pode ser medida por:

1. Método indireto.
2. Método direto.

7.2.1.1. Método Indireto da Medida da Pressão Arterial

O acesso indireto é o mais utilizado na prática diária e tem como principal vantagem ser um método não invasivo, de fácil instalação, de baixo custo e com poucas intercorrências que possam provocar danos.

O método principal consiste na aplicação de um manguito pneumático que circunda um membro. Quando o manguito é inflado com ar, ocorre a compressão da(s) artéria(s) até o momento em que a pressão exercida pelo manguito interrompa o fluxo sanguíneo, distal ao manguito. Em um segundo momento, a deflação progressiva do manguito (por meio do alívio progressivo da pressão em seu interior) diminui a pressão sobre a artéria (então comprimida) e faz retornar o fluxo sanguíneo distal. A abertura progressiva da artéria ocluída gera o fluxo sanguíneo que, ao ser identificado, atribui valores à pressão de oclusão da artéria, que pode ser medida por diferentes métodos:

1. **Palpação** – palpação do pulso arterial, distal ao manguito, até o momento em que haja a identificação da presença do pulso, convencionado como a pressão arterial sistólica. Nesse método, não se consegue determinar a pressão média ou a diastólica[2].
2. **Ausculta** – nesse método, a ausculta dos sons de Korotkoff[3], resultantes da presença de fluxo turbilhonar, enquanto houver compressão sobre a artéria, permite a identificação da pressão arterial sistólica (no aparecimento dos primeiros ruídos) e a pressão arterial diastólica (com o desaparecimento dos ruídos). O uso de microfone junto ao manguito para a identificação dos sons pelo equipamento também pode ser encontrado.
3. **Oscilação** – esse é o principal método usado para a medida nos equipamentos atuais. O monitor possui um compressor de ar que, de modo manual (quando determinado pelo usuário) ou de modo automático (em intervalos de tempo predeterminados), infla o manguito pneumático, através de um tubo condutor do ar do aparelho para o manguito, para ocluir a(s) artéria(s) até um valor preestabelecido. Um mecanismo com sensor de pressão e uma válvula de controle de

fluxo diminui gradativamente a pressão no circuito (manguito – equipamento) e, no momento em que a pressão exercida pelo manguito for menor que a pressão arterial, a restauração do fluxo sanguíneo provocará um aumento das oscilações sobre o manguito, que serão transmitidas para o circuito sensor, que determinará a pressão arterial (sistólica). Na continuidade da deflação progressiva do manguito, o sistema registra a variação das oscilações e a pressão correspondente. No momento da maior amplitude de variação é determinada a pressão arterial média. No momento da perda das oscilações (artéria sem compressão do manguito) é determinada a pressão arterial diastólica. Como o equipamento detecta oscilações (variações de pressões) durante o procedimento de medida, movimentos sobre o manguito ou pulsos irregulares (arritmia) podem dificultar ou anular o processo de medida.

O tamanho do manguito, de acordo com as características do membro onde está sendo aplicado, é fundamental para a obtenção dos valores corretos. A largura do manguito e o comprimento da câmara pneumática devem ser observados (**Tabela 7.1**)[4].

Tabela 7.1 – Tamanhos dos manguitos de acordo com o paciente

Paciente	Perímetro (cm)	Manguito (cm)
RN	6-11	2,5 x 5
Criança	10-19	6 x 12
Adolescente	18-26	9 x 18
Adulto	25-35	12 x 23
	33-47	15 x 33
	46-66	18 x 36

RN = recém-nato.
(Fonte: modificada da referência 4.)

Como regra utiliza-se um manguito com a largura de 1,2 vez (20%) o diâmetro do braço. Se o manguito for mais estreito, a pressão apresentará valores artificialmente elevados.

"A instalação correta do manguito, observando-se o tamanho, o posicionamento e a fixação, é importante para a obtenção dos valores corretos da pressão arterial."

A deflação da pressão do manguito deverá ser lenta, com cerca de 3 $mmHg.s^{-1}$ ou 2 mmHg a cada batimento cardíaco, para que ocorra melhor precisão na medida. A deflação rápida do manguito leva à obtenção de valores menores que os reais.

Membros com forma cônica acentuada, como em pacientes obesos, dificultam a colocação e a fixação do manguito no local próprio para a medição.

A posição do membro onde está instalado o manguito, em relação ao coração, interfere no valor da medida a ser interpretado. Caso o posicionamento do paciente obrigue essa medição, um novo cálculo da pressão deverá ser realizado. Como 10 cm de altura equivale a 7,3 mmHg, se o manguito estiver abaixo do nível do coração, para cada 10 cm de altura, diminuem-se, aproximadamente, 7 mmHg; de modo inverso, para cada 10 cm de altura acima do nível do coração, acrescentam-se, aproximadamente, 7mmHg ao valor da pressão medida.

As principais desvantagens da utilização do método oscilométrico são:

1. Falhas na medida durante a movimentação do paciente; tremores e movimentações externas sobre o manguito.
2. Arritmias cardíacas.
3. Dor por pressão excessiva (principalmente em trauma sob o manguito).
4. Intervalo de repouso entre as medidas com aumento do tempo entre as medidas.
5. Demora de 30 a 50 segundos (em média) para a medição. Impróprio para a medição de variações rápidas (por exemplo, choque).

Equipamentos (não muito comuns no mercado) que utilizam tecnologia híbrida de detecção de sons por meio de um microfone associado à oscilometria se justificam para diminuir as interferências dos movimentos pela oscilometria e confirmar a presença dos sons de Korotkoff, diminuindo as falhas nas medições.

Métodos que utilizam a aplicação de microfone, fotometria do fluxo sanguíneo, pletismografia ou dispositivos com Doppler, para a detecção da presença e do tipo de fluxo sobre o manguito (distal ao ponto de pressão), também podem ser usados e existem com menor frequência nos equipamentos atuais (**Figura 7.1**).

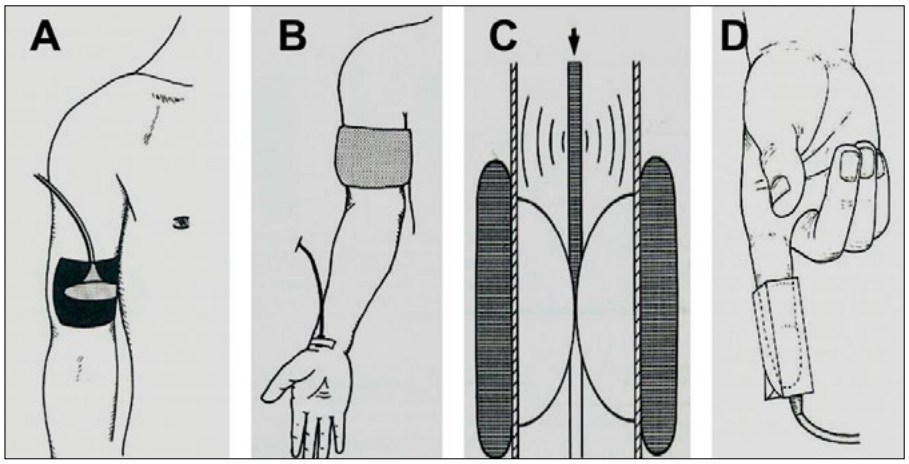


Figura 7.1 – Métodos para a detecção do fluxo liberado pela descompressão do manguito pneumático, para a medida da pressão arterial: A - ausculta - estetoscópio; B - Doppler; C - oscimoletria; D - fotopletismografia.

A correlação entre diferentes métodos de medida da pressão arterial por técnica não invasiva é mostrada na **Figura 7.2**[5]**.**

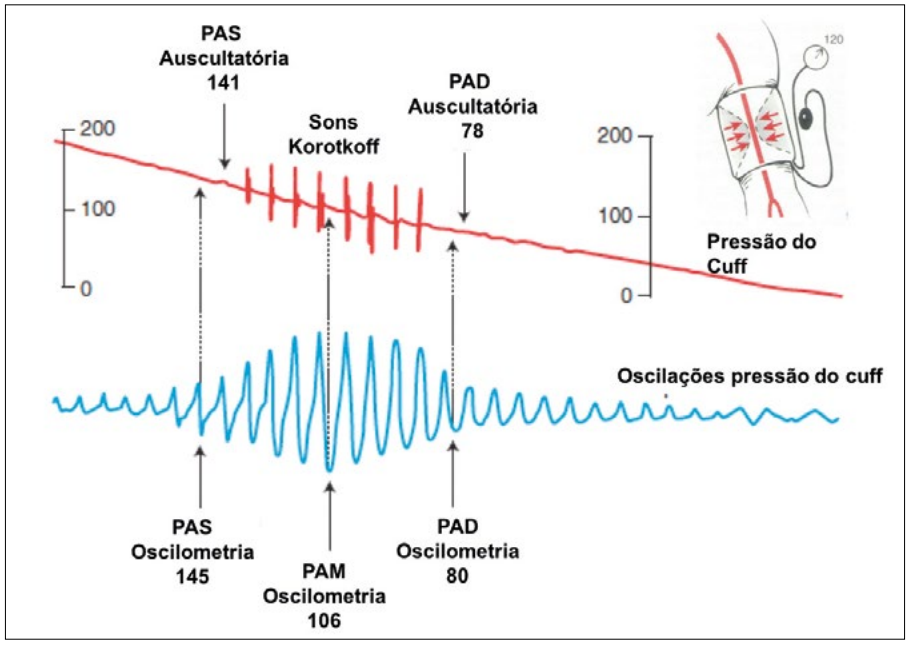


Figura 7.2 – Medida não invasiva da pressão arterial. No método auscultatório, a pressão sistólica e a pressão diastólica são determinadas pelo início e fim dos sons de Korotkoff. Na técnica oscilométrica, a pressão média é determinada pela maior oscilação na pressão do cuff. Os algoritmos que determinam a pressão sistólica, média e diastólica variam. (Fonte: modificado da referência 5.)

7.2.1.2. Método Direto da Medida da Pressão Arterial

A medida da pressão arterial por método direto é um procedimento invasivo que consiste na instalação de um cateter intra-arterial e a conexão deste a um sistema de medição. Quando a tecnologia eletrônica ainda não estava disponível, os sistemas de medição eram conectados, por meio de uma linha de líquido (solução fisiológica), a uma coluna contendo mercúrio (Hg) dotada de uma escala de medição. Atualmen-

te, esses sistemas estão proibidos para uso, principalmente pelo risco de intoxicação/contaminação do paciente e do operador.

Na atualidade, esse sistema de medição é conectado a um transdutor eletrônico de pressão, que, ligado ao monitor, fornece os valores da pressão e a curva gerada por sua variação.

O sistema para a medição e o registro de curvas da pressão arterial é constituído basicamente de três módulos:

1. **Sistema de tubos** com rigidez, diâmetro e comprimento adequado que é conectado ao cateter intra-arterial e ao transdutor de pressão. Esse sistema é acoplado a um sistema de infusão contínua (por pressurização) de uma solução anticoagulante e válvulas controladoras de fluxo (torneiras do tipo três vias) para calibragem, lavagem e coleta de amostras de sangue (para gasometria arterial). Nesse sistema, pode existir uma câmara que entra em contato com o transdutor de pressão e transfere as oscilações (ondas de pulso) para o dispositivo eletrônico. O sistema de tubos é de uso único.
2. **Transdutor de pressão** – dispositivo sensível à pressão (deformação), com barreira impermeável (para evitar a contaminação), ligado por meio de um cabo elétrico ao módulo de medição e geração das curvas de pressão. Existem transdutores já acoplados ao sistema de tubos (uso único) e transdutores que podem ser reutilizados, já que o transdutor não entra em contato direto com os líquidos.
3. **Monitor de pressão** – equipamento de interpretação, filtragem, análise e exibição dos valores e das curvas de pressão com *display* (tela). É comum um registro dos valores monitorados em uma memória eletrônica para recuperação e registro físico. Pode existir um sistema de registro em papel ou saída para impressora.

Faz parte desse sistema um mecanismo de infusão de fármaco anticoagulante (heparina) para a manutenção da permeabilidade do sistema, evitando a coagulação do sangue com interferência em seu funcionamento.

Para a medição direta da pressão arterial recomenda-se:

1. Preparo do material com solução estéril e enchimento completo dos tubos, sem a presença de bolhas de ar.
2. Conexão do transdutor ao sistema.
3. Técnica asséptica para a punção arterial.
4. Conexão e fixação do sistema ao cateter arterial para evitar perda.
5. Nivelamento do transdutor ao coração ou sítio da pressão a ser verificada.
6. Calibração do monitor para pressão "zero" ao conectar o transdutor com a pressão atmosférica. Essa calibração deverá ser repetida periodicamente ou sempre que necessário.
7. Manutenção do fluxo adequado da solução com anticoagulante e lavagem periódica do sistema.
8. Observação criteriosa do nível do transdutor após as mudanças de posicionamento do paciente ou sempre que verificar alterações não justificadas pelo acompanhamento clínico.

Obs.: os itens 6 a 8 devem ser verificados com frequência.

Para melhor visualização da curva de pressão, pode ser necessário o ajuste da escala de pressão para os níveis de pressão do paciente ou escolha do modo automático, em que o monitor ajusta automaticamente a escala e amplitude de acordo com o nível de pressão medido.

Os monitores para a medida direta da pressão (invasiva) podem ter mais de um canal, o que permite a medida simultânea de pressão em diversas partes do sistema cardiovascular (venosa central, atrial, artéria pulmonar e artéria pulmonar ocluída) ou nervoso central (pressão intracraniana). O princípio de funcionamento é o mesmo, com alteração do tipo e local onde o cateter está instalado (**Figura 7.3**)[6].

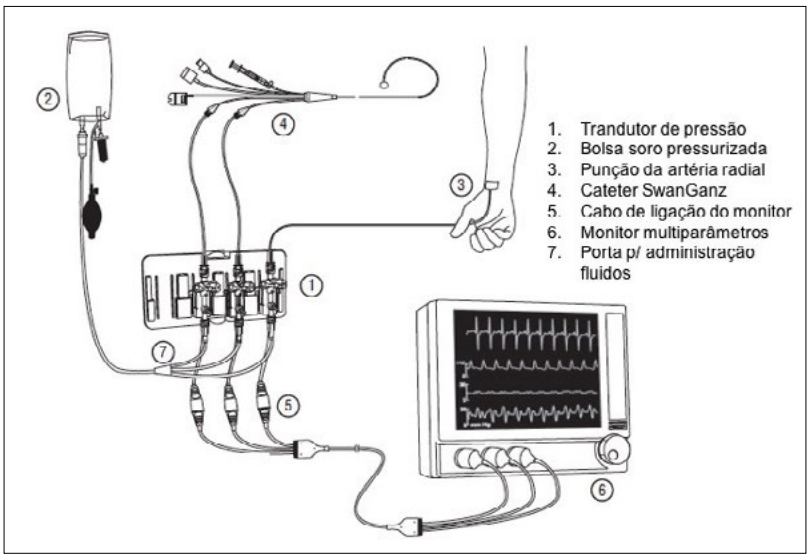


Figura 7.3 – Montagem do equipamento para a medida direta de vários canais de pressão. Cada transdutor de pressão é ligado a uma linha, preenchida com líquido, conectada a cada ceteter (ou luz do cateter) para a transferência do sinal pulsátil. Esse sistema é lavado continuamente por uma solução anticoagulante. As curvas de pressão são mostradas no display do monitor, junto com os valores da pressão e suas variações. (Fonte: modificada da referência 6.)

Os monitores de pressão possuem sistemas de alarme com regulagem dos limites (superiores e inferiores) que alertam quando os valores atingem esses limites. É importante o ajuste desses limites, adequados ao caso, para evitar a ocorrência de alarmes falsos, que levam ao estresse da equipe. **Os alarmes devem ser ajustados, e não desligados.**

7.3. ELETROCARDIOSCÓPIO

O eletrocardiograma (ECG) analisa a atividade elétrica do coração, medindo o potencial elétrico produzido, com eletrodos colocados na superfície do corpo. O ECG reflete a atividade elétrica do coração, a função (normal ou anormal) do coração, os efeitos da anestesia e da cirurgia na função cardíaca.

Os eletrodos são componentes (terminais elétricos) que devem ser aderidos em posições específicas do corpo para captar as diferenças de potenciais entre seus terminais, determinados pelo sistema de análise do equipamento.

Um cabo com isolamento adequado conduz esses sinais elétricos para o monitor, que, por meio de um circuito eletrônico específico, promove a pré-amplificação, filtragem, amplificação e processamento das informações (**Figura 7.4**).

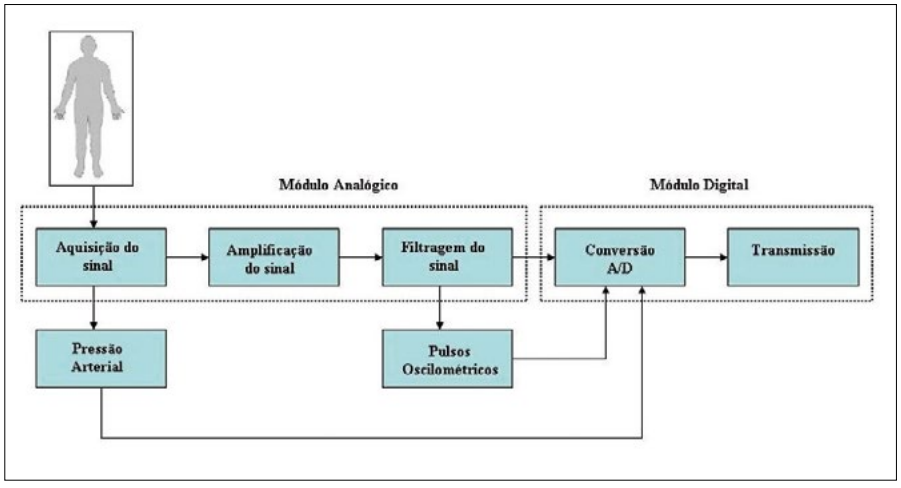


Figura 7.4 – Diagrama em bloco de um ECG e um módulo de medida da pressão arterial por oscilometria que mostra as várias fases que o sinal passa.

No preparo do monitor de ECG devem ser observados os seguintes ajustes:

1. **Eletrodos** – limpeza da pele e posicionamento correto (mais adequado) dos eletrodos no corpo do paciente, bem como a qualidade dos eletrodos e sua fixação. Pelos, gordura e sujidade interferem na qualidade do sinal.
2. **Cabo** – tipo do cabo (3, 5 ou 12 eletrodos).
3. **Eletrodos/Cabo** – a correta ligação de cada terminal do cabo ao respectivo eletrodo. A inversão dos terminais leva ao erro das informações monitoradas (atenção! este é um erro muito frequente).
4. **Ganho** – ajuste da amplificação (2N), da onda padrão (N) ou da redução (N/2) da onda do ECG.
5. **Filtro** – escolher do filtro para a redução de possíveis interferências ou melhor visualização do traçado. 1) Monitor – para a situação normal de monitoração; 2) Diagnóstico – fornece mais detalhes para facilitar o diagnóstico em situações específicas; 3) Segmento ST – quando usado na análise do segmento ST.
6. **Derivação** – escolher a derivação a ser monitorada. Verifique se o traçado corresponde à derivação. Verifique se os eletrodos estão em posição correta.
7. **Alarmes** – ajuste dos limites de alarmes para a frequência cardíaca e o desvio do segmento ST. Na ausência de sinal, ocorrerá o alarme de "assistolia".
8. **Observar/Verificar** – a qualidade do traçado e sua compatibilidade com o caso. Em caso de interferências, verificar a conexão de outras fontes (por exemplo, eletrocautério, furadeiras e outros EM) ligadas ao paciente.

As correntes elétricas se difundem em todas as direções do músculo cardíaco, e geralmente são adotados três planos para a sua análise: 1 - plano frontal; 2 - plano horizontal ou transverso e 3 - plano sagital.

É de fundamental importância a colocação dos eletrodos em posicionamento padrão para a comparação dos sinais obtidos durante a anestesia com os de um ECG obtido anteriormente, em consultório. Durante o ato anestésico cirúrgico, o campo operatório, o posicionamento do paciente e/ou a colocação dos campos cirúrgicos podem interferir na localização padrão dos eletrodos e forçar o deslocamento destes. A alteração do posicionamento dos eletrodos deve ser considerada na análise e/ou comparação do ECG (**Figura 7.5**)[4].

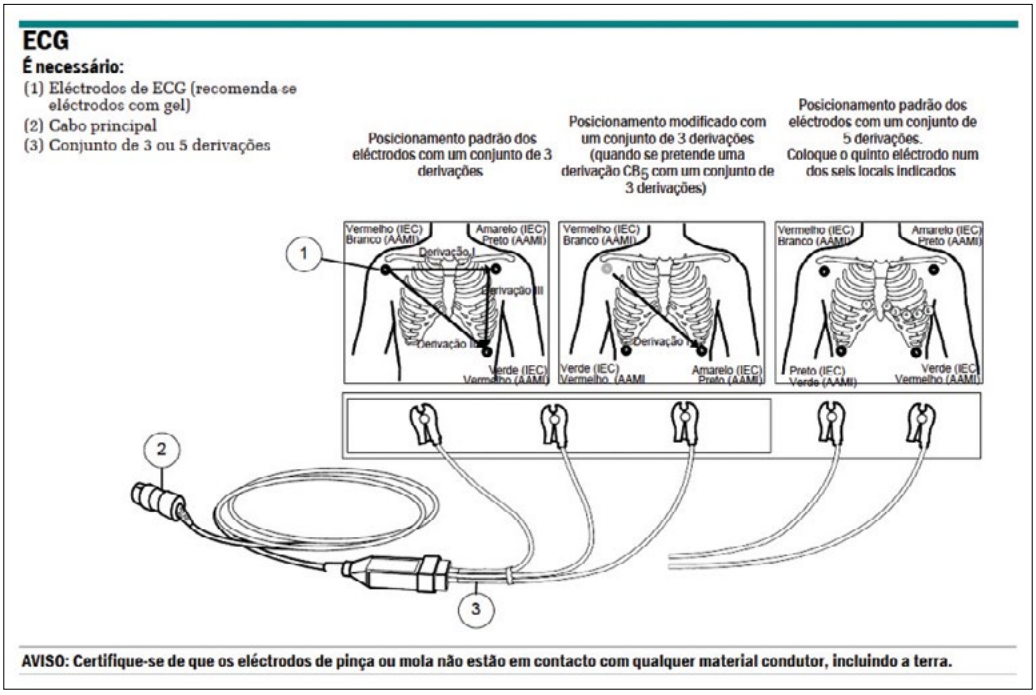


Figura 7.5 – É importante a colocação correta dos cabos dos eletrodos. Depois de escolhido o cabo de 3 ou de 5 eletrodos, estes devem ser ligados conforme o código de cores usado pelo fabricante. (Fonte: modificada da referência 4.)

É frequente a colocação errônea dos terminais aos eletrodos, mesmo que estes estejam posicionados adequadamente. Quando olhar para o ECG, é importante verificar se seu traçado é compatível com o paciente e, em caso de dúvida, verifique todo o sistema.

O eletrocardioscópio produz o traçado do ECG captado a partir dos eletrodos e mostra a frequência cardíaca (verificando e calculando o intervalo entre as ondas "R"). Os modernos equipamentos permitem avaliar arritmias e detectar alterações de nivelamento de segmentos, importantes no diagnóstico de isquemias. A instalação dos eletrodos em posicionamento incompatível ou com cabos dos eletrodos trocados dificulta e interfere nessa análise, impedindo que resultados importantes sejam mostrados.

O mais comum no ambiente anestésico-cirúrgico é a utilização de cabos de ECG com três ou cinco eletrodos, mas cabos com até 12 eletrodos podem ser utilizados para fins específicos.

A monitoração do ECG também pode ser realizada por meio de eletrodos colocados no esôfago, instalados em sondas específicas.

O ECG pode ter uma função para monitorar pacientes portadores de marca-passo. Consultar o manual do ECG para fazer melhor uso dessa função quando o marca-passo estiver funcionando.

Nos monitores de multiparâmetros, a frequência cardíaca, mostrada no *display*, poderá ser obtida por meio dos diversos módulos (ECG; oxímetro de pulso; onda do pulso arterial da pressão invasiva). Em caso de interferência, como no uso do eletrocautério, a fonte de aquisição da frequência cardíaca (para o *display*) poderá ser alterada para outra que possua menor interferência (por exemplo, oximetria de pulso).

7.4. MONITOR DA FUNÇÃO NEUROMUSCULAR

Durante a anestesia, o uso de bloqueadores neuromusculares (BNM) produz intensidades variadas de bloqueio neuromuscular. O uso de um monitor capaz de determinar essa intensidade é de grande importância para a instalação, manutenção e recuperação do bloqueio.

O uso do monitor de BNM é subestimado em todo o mundo, embora seja de fundamental importância para a monitoração do uso e a reversão da ação desses fármacos.

Tecnicamente, o monitor do BNM é constituído de duas partes: 1) um circuito estimulador de nervo periférico e 2) um circuito de monitoração da contração muscular provocada pelo estímulo. Trata-se de um estimulador-monitor que denominamos "monitor da função neuromuscular".

O circuito do estimulador é constituído de um cabo com dois conectores na extremidade que serão ligados aos eletrodos posicionados sobre a pele, próximo à região do nervo que se deseja estimular. Os eletrodos possuem polaridade (positivo e negativo). O eletrodo negativo (catodo – geralmente de cor preta), também denominado eletrodo ativo, deve ser colocado sobre o nervo; o eletrodo positivo (anodo – geralmente de cor vermelha), denominado "indiferente", fica localizado a uma distância de 2,5 cm a 5 cm do catodo.

O ideal é que o estimulador seja um gerador de corrente constante para manter a estimulação, mesmo com o aumento da resistência da pele (> 5 k ohm).

Os principais locais de colocação dos eletrodos, os nervos estimulados e suas respostas são mostrados no **Quadro 7.1**[7]; as **Figuras 7.6** e **7.7** mostram o posicionamento de eletrodos.

Quadro 7.1 – Posicionamento dos eletrodos, nervo estimulado e resposta muscular

Local do Eletrodo	Nervo Estimulado	Resposta Muscular
Punho	Ulnar	Adução do polegar
Próximo ao lóbulo auricular	Facial	Contração m. orbicular
Posterior ao maléolo tibial	Tibial posterior	Flexão plantar hálux

Fonte: modificada da referência 7.

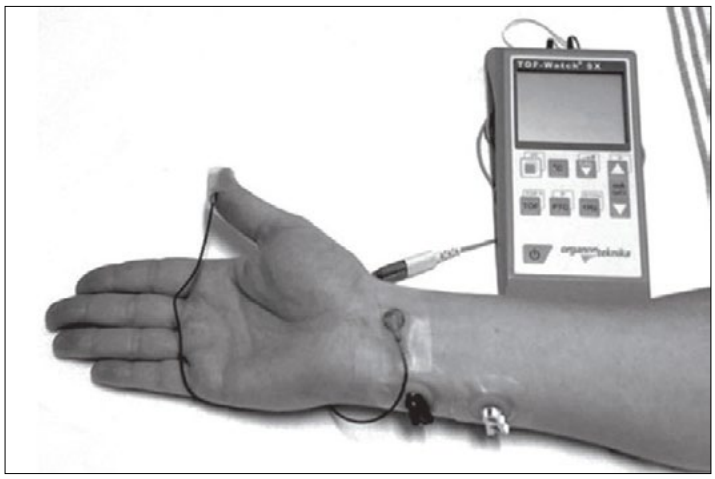


Figura 7.6 – Posicionamento do transdutor e de eletrodos para monitoração do BNM.



Figura 7.7 – Posicionamento orbicular do transdutor para monitoração do BNM.

Modalidades de estimulação liberadas:

1. Estímulo isolado (simples) (0,1 e 1 Hz).
2. Sequência de quatro estímulos (*Trainof Four* – TOF).
3. Estimulação tetânica.
4. Contagem pós-tetânica (50 e 100 Hz).
5. *Double-Burst* (3.3 e 3.2).

A avaliação do estímulo pode ser:

1. **Subjetiva** – o avaliador usa: 1) a visão verifica a movimentação do segmento ou 2) o tato quantifica o movimento. Esses métodos de avaliação podem ser difíceis de ser determinados, com resultados conflitantes entre os avaliadores.
2. **Objetiva** – é aplicado um mecanismo de sensoriamento que mede a intensidade da contração, permitindo melhor avaliação.

Os principais métodos de monitoração objetiva são:

1. **Mecanomiografia** – mede a contração isométrica do músculo, geralmente o adutor do polegar, como resposta ao estímulo do nervo ulnar.
2. **Aceleromiografia** – mede a aceleração do dedo em resposta ao estímulo do nervo ulnar ou da musculatura orbicular, em resposta ao estímulo de sua inervação.
3. **Eletromiografia** – mede a atividade elétrica gerada pelo potencial de ação das fibras musculares.

Alguns monitores do BNM podem ter registradores em papel e/ou gravação da monitoração em memória, para posterior recuperação e uso. O monitor do BNM pode ser um equipamento em módulo único ou um módulo de um monitor multiparâmetro.

A colocação correta dos eletrodos, a instalação do mecanismo sensor, a liberação do segmento monitorado (de lençóis, campos cirúrgicos) e o controle da temperatura são importantes para resultados satisfatórios e confiáveis.

7.5. OXÍMETRO DE PULSO

O oxímetro de pulso determina a saturação periférica da hemoglobina pelo oxigênio (SpO_2) em local que haja a presença de pulso detectável pelo sensor do equipamento. Para realizar essa mensuração, são combinados os princípios de oximetria (medida do oxigênio) e pletismografia (construção de uma curva relativa à onda de pulso gerada pelo componente pulsátil).

Quando a luz passa através de um meio (transiluminação), ela é transmitida, absorvida ou refletida. A medida da absorção relativa ou da reflexão, em diferentes comprimentos de onda, é usada em diversos equipamentos de monitoração, para estimar a concentração de substâncias dissolvidas, como CO_2,N_2O, agentes halogenados e hemoglobina[8].

A luz vermelha e a infravermelha possuem, respectivamente, comprimentos de onda de 0,6 e 1 micra e são utilizadas para medir a concentração de substâncias de interesse do anestesiologista, como: CO_2,N_2O, agentes anestésicos halogenados e saturação da hemoglobina pelo oxigênio[8].

Esses cálculos são regidos pela lei da absorção de Beer-Lambert, que postula: "A concentração de uma substância dissolvida em uma câmara pode ser determinada conhecendo-se as intensidades de luz incidente e transmitida através do meio."

Nos adultos são encontrados quatro tipos de hemoglobina, sendo duas em maiores quantidades: 1) hemoglobina oxidada (HbO_2); 2) hemoglobina reduzida (Hb); e duas em menores quantidades, que são conhecidas como dis-hemoglobinas: 3) meta-hemoglobina (metHb) e 4) carboxi-hemoglobina (COHb). Cada uma dessas hemoglobinas apresenta um padrão diferente de absorção luminosa, que, conhecido, permite a determinação de sua concentração (**Figura 7.8**)[9].

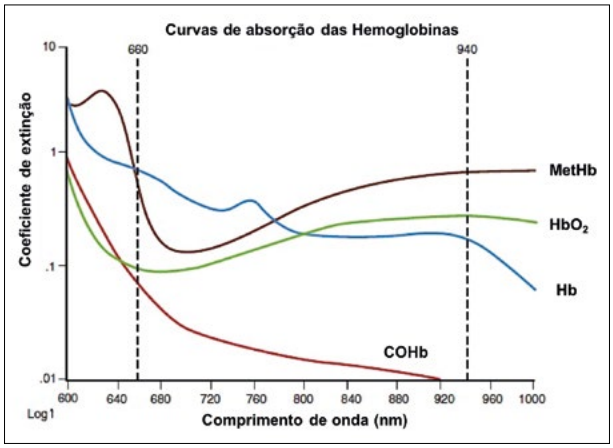


Figura 7.8 – Curvas de extinção dos diferentes tipos de hemoglobina. O oxímetro de pulso usa os comprimentos de onda de 660 nm e 940 nm porque esses comprimentos estão disponíveis em dispositivos de estado sólido. A carboxi-hemoglobina e a oxi-hemoglobina absorvem igualmente 660nm. A carboxi-hemoglobina e a oxi-hemoglobina são lidas como saturação de oxigênio em um oxímetro de pulso convencional. A meta-hemoglobina e a hemoglobina reduzida também absorvem igualmente a 660 nm e interferem na medida da saturação arterial do oxigênio. (Fonte: modificada da referência 8.)

Para a medição das quantidades dos quatro tipos de hemoglobina são necessários equipamentos com quatro comprimentos de onda distintos. Na prática, a maioria dos oxímetros de pulso existentes no mercado possui apenas a medida de dois comprimentos de onda (660 e 940 nm), para a medida da HbO_2 e da Hb. A oxi-hemoglobina absorve mais luz infravermelha (940 nm), enquanto a desoxi-hemoglobina absorve mais luz vermelha (660 nm).

A relação entre a absorção da luz vermelha e a infravermelha é analisada por um microprocessador e a saturação de oxigênio do sangue arterial é calculada.

A absorção de luz, nesses comprimentos de onda, com intensidades diferentes pela HbO_2 e pela Hb, possibilita o cálculo da saturação de hemoglobina.

O percentual de saturação da hemoglobina pelo oxigênio ($O_2Hb\%$) é a relação entre essa e a hemoglobina total:

$$O_2Hb\% = HbO_2 / (HbO_2 + Hb + metHb + COHb)$$

Por razões de custo, entre outras, os oxímetros de pulso que possuem apenas dois comprimentos de onda – os mais usados na prática clínica – medem a saturação funcional (SaO_2), já que a metHb e a COHb não atuam no transporte de oxigênio. Assim sendo, a saturação funcional é calculada como:

$$\%\ SaO_2\ funcional = (HbO_2 / (HbO_2 + Hb)) \times 100$$

Se o oxímetro de pulso possuir quatro ou mais comprimentos de onda capazes de medir as concentrações da metHb e da COHb, a saturação fracional (a HbO_2 como fração da hemoglobina total – levando em consideração o não carregamento do O_2 pela metHb e COHb) é calculada como:

$$\%\ SaO_2\ fracional = (HbO_2 / (HbO_2 + Hb + metHb + COHb)) \times 100$$

A diferença entre funcional (que carreia O_2) e fracional (considera todos os tipos de hemoglobina) deve ser considerada durante a leitura do resultado mostrado pelo oxímetro de pulso. Em caso de intoxicação pelo CO, como a COHb absorve luz a 660nm, de modo idêntico a HbO_2, os oxímetros que possuem apenas dois comprimentos de onda mostram um falso valor, a maior, da SaO_2, por computar o valor da COHb. A metHb tem o mesmo coeficiente de absorção para a luz vermelha e a infravermelha. A metHb causa uma leitura falsa, a menor, quando a saturação é maior que 85%, e a maior, quando a saturação é menor que 85%.

O sensor do oxímetro de pulso possui, em um de seus lados, uma fonte emissora de luz, com os comprimentos de ondas adequados, e no outro lado, um receptor dessa fonte. Quando um tecido vascularizado pulsátil, como o dedo ou o lobo da orelha, é interposto entre o emissor e o receptor, a luz emitida atravessa todo o tecido, composto de meios diferentes (pele, tecidos moles, sangue venoso e capilar), que propicia sua absorção, que será calculada com base na quantidade de luz que chega ao receptor.

O cálculo da saturação é realizado por meio do processamento do sinal recebido, analisando a variação do componente pulsátil, que é o de menor variação. O trajeto da luz e os meios que ela atravessa são mostrados na **Figura 7.9**[9].

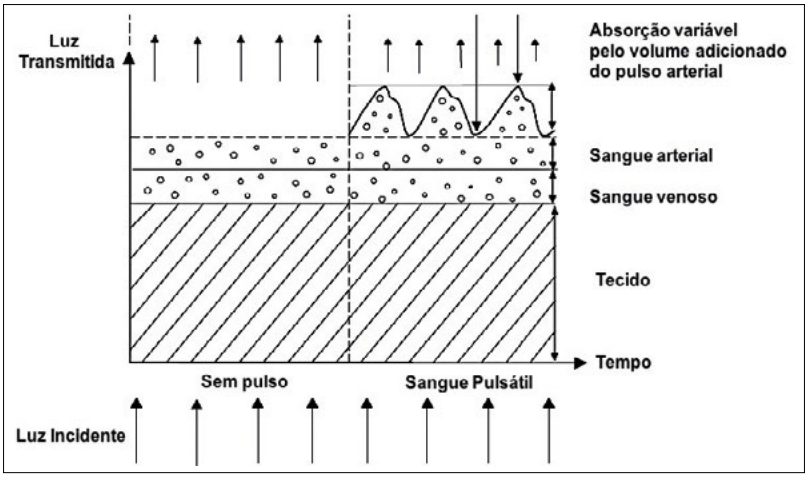


Figura 7.9 – Entre a luz incidente e a luz recebida pelo sensor existem componentes que absorvem luz (tecidos, ossos, sangue venoso e sangue arterial não pulsátil). O componente pulsátil, que é o sangue arterial adicionado pelo pulso, é medido (só a parte variável) e computado para o cálculo da saturação arterial. (Fonte: modificada da referência 9.)

A variação do pulso permite a construção de uma onda de pulso (curva pletismográfica) que informa sobre a amplitude do pulso. A curva visualizada na tela pode ser construída com os valores adquiridos da

pulsação – em que o aumento ou a diminuição da amplitude do pulso significa o aumento ou a diminuição na curva observada – ou pode ser corrigida para manter um sinal visual constante, independentemente do aumento ou da diminuição do pulso arterial.

O software considera apenas as pulsações arteriais, desconsiderando a absorção de luz pelos componentes não pulsáteis do sangue arterial, venoso e outros tecidos. A frequência cardíaca é determinada pela variação pletismográfica.

Um oxímetro de pulso básico fornece três importantes informações para o anestesiologista: saturação periférica da hemoglobina pelo oxigênio, onda de pulso e frequência cardíaca.

A evolução da engenharia da pletismografia e da oximetria e a análise da onda de pulso caminham em direção ao desenvolvimento da monitoração de outros parâmetros.

Um diferencial entre os oxímetros de pulso é um equipamento produzido pela Masimo® (Masimo Corporation, Irvine, Califórnia – EUA), que é capaz de medir: saturação do oxigênio (SpO_2); meta e carboxi-hemoglobinas (metHb e COHb); hemoglobina total (SpHb); conteúdo de oxigênio (SpOC); índice de perfusão (PI); índice de variação pletismográfica (PVI); frequência cardíaca e frequência respiratória (método acústico), por meio do aperfeiçoamento do software do equipamento e dos sensores. O equipamento também mostra melhoria na captação dos sinais em situações de movimento do sensor e baixa perfusão tecidual, que são pontos críticos nos oxímetros convencionais.

A oximetria de pulso pode sofrer artifícios, mostrados no **Quadro 7.2**, que dificultam a medida.

Quadro 7.2 – Principais causas de artifícios na leitura da oximetria de pulso

Luz ambiente excessiva
Movimentação excessiva do sensor
Deslocamento do sensor: mal colocado, vazamento de luz emissor–receptor
Baixa perfusão: hipotensão, vasoconstrição, frio, anemia
Uso de contrastes (azul de metileno)
Uso de esmaltes de coloração intensa nas unhas

Cada modelo de oxímetro de pulso, de cada fabricante, possui os sensores adequados para seu funcionamento, e as instruções do fabricante devem ser seguidas, para evitar eventos adversos. Existem sensores de diversos tamanhos e propósitos para ser utilizados em diferentes regiões, de pacientes neonatais e pediátricos a adultos. Também há sensores descartáveis e os que resistem a diversos usos. Na troca dos sensores entre os pacientes, devem ser adotadas as medidas de limpeza do sensor, conforme recomendação do fabricante.

Uma das complicações mais frequentes do uso do oxímetro de pulso é a queimadura da pele, principalmente quando esta se encontra fragilizada e/ou por baixa perfusão tecidual. Para evitar o problema, são recomendadas a escolha do local de melhor perfusão, observação frequente do local e troca periódica do local de instalação do sensor.

Os oxímetros de pulso possuem alarmes, visuais e auditivos, dos níveis máximos e mínimos de saturação, que são acionados com muita frequência e provocam estresse ao paciente e aos profissionais que o atendem. Normalmente, a primeira atitude para deixar o ambiente mais silencioso é desligar os alarmes auditivos. No entanto, eles não devem ser desligados, e sim ajustados para a situação clínica do paciente. O desligamento do alarme vai impossibilitar que o equipamento revele, por meio de sinais sonoros, que o paciente se encontra em uma situação de dessaturação.

7.6. CAPNÓGRAFO E ANALISADORES DE GASES

O conhecimento das concentrações dos vários gases utilizados na anestesia ou produzidos pelo paciente é importante para o controle da anestesia e para a homeostase. Os analisadores de gases medem a concentração dos gases inspirados e expirados durante a ventilação.

A resolução CFM número 1.802/2006, em seu art. 3º, parágrafo III, que trata sobre as condições mínimas de segurança para a prática da anestesia, inclui o capnógrafo como o equipamento necessário para a "monitoração contínua da ventilação"[1].

Os analisadores de gases podem verificar a concentração do(s):

1. Dióxido de carbono (CO_2).
2. Oxigênio (O_2).
3. Óxido nitroso (N_2O).
4. Anestésicos halogenados (halotano, isoflurano, sevoflurano e desflurano).

Existem dois modos de avaliar a amostra dos gases respiratórios:

1. **Mainstream** – é a técnica que usa um sensor de "estado sólido" que é instalado diretamente no dispositivo da via aérea ou no circuito do aparelho de anestesia. Os sensores mainstream só medem a concentração de um único gás – o CO_2.

   Em caso de uso do N_2O com um sensor mainstream de um capnógrafo, o monitor deve ser ajustado para informar a concentração do N_2O, evitando erros de avaliação. As principais vantagens desse sistema são a resposta imediata da avaliação e a ausência de obstrução por umidade condensada. E as principais desvantagens são o peso do sensor, a avaliação de um único gás (CO_2) e o alto custo de reposição do sensor em caso de quebra.

   Sensores de O_2 instalados no aparelho de anestesia podem ser classificados como mainstream, pois ficam no circuito do aparelho.
2. **Sidestream** – é a técnica mais utilizada para a medida das concentrações dos gases. A aspiração da amostra gasosa é feita em um conector próximo ao dispositivo da via aérea (tubo traqueal, dispositivo supraglótico ou máscara facial) que é conduzido por um tubo fino (específico) para uma câmara de análise de gases, no interior do monitor. A principal vantagem desse sistema é a leveza desse conector, por vezes já incorporado ao "Y" do circuito do sistema ventilatório. A principal desvantagem é a obstrução do fino tubo coletor da amostra por condensação de umidade e/ou secreções. Como a amostra é analisada no interior do monitor, existe um pequeno retardo (*delay*) entre o atual ciclo ventilatório e o gráfico mostrado (**Figura 7.10**)[9].

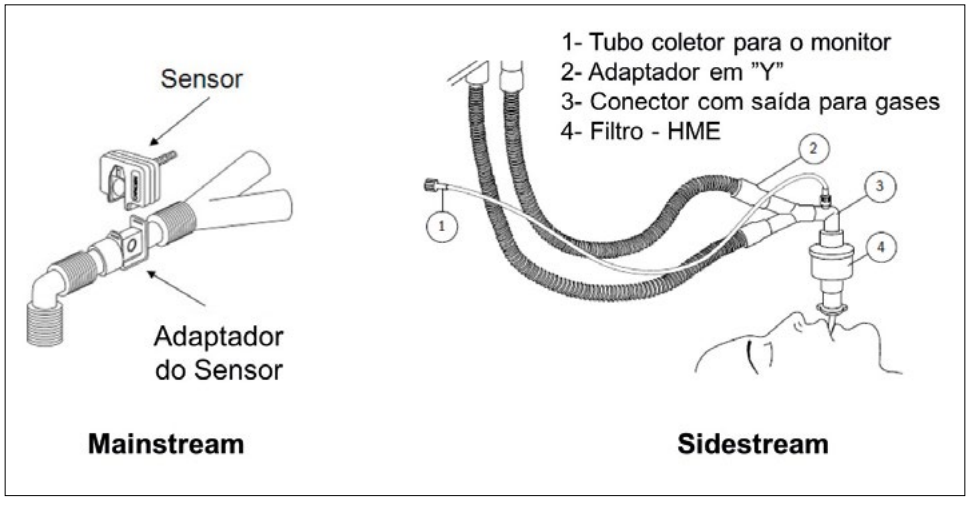


Figura 7.10 – Principais tipos de coleta de amostra de gases: mainstream – sensor colocado diretamente sobre o adaptador da via aérea; sidestream – conector colocado no adaptador da via aérea e um tubo que coleta a amostra para ser analisada no monitor. (Fonte: modificada da referência 9.)

Com a evolução e a diminuição dos custos dos monitores, vem crescendo a utilização dos monitores sidestream, pois possibilitam a análise de diversos gases (O_2, N_2O, CO_2, agentes halogenados).

Os monitores ou os módulos de "análise de gases" possuem, em seu interior, uma bomba de aspiração, com um fluxo aspirativo que varia de 150 a 300mL.min^{-1}, que continuamente coleta os gases (inspirados e expirados), próximo ao dispositivo da via aérea (conector "Y"), e por um tubo fino são conduzidos para

uma câmara de análise. Na câmara, as concentrações são medidas e as informações, enviadas ao *display* (tela do monitor), sob a forma de valores ou de curvas.

O comprimento do tubo de coleta, que conduz o gás do conector "Y" até o monitor, pode variar de 3 m a 6 m, e, quanto mais longo, maior será o retardo (*delay*) para a mostra do resultado, podendo variar de 3 s a 4,5 s. Esse tubo é específico para o monitor e só deve ser substituído pelo recomendado pelo fabricante.

O gás aspirado pelo monitor, do sistema respiratório do aparelho de anestesia/paciente, é descartado em um conector (geralmente na parte posterior do monitor) e pode ser retornado ao sistema respiratório do aparelho de anestesia em local apropriado (ver manual do equipamento) ou por meio de um sistema de exaustão de gases apropriado. O fluxo, como mencionado, pode variar de 150 a 300 $mL.min^{-1}$ e contém importante quantidade de poluentes e até microrganismos.

O analisador de gases possui um equipamento na entrada do monitor para filtrar impurezas e, principalmente, a umidade e condensados da amostra. É importante realizar a troca do filtro da entrada do monitor periodicamente. A limpeza do filtro com jatos de ar/oxigênio pode danificá-lo e, posteriormente, estragar o monitor. O uso de filtros bacterianos e trocadores de calor e umidade (HME), no circuito do paciente, ajuda a eliminar vapores condensados no circuito de aspiração do monitor e melhora seu uso.

Para a monitoração adequada das concentrações dos gases é necessário o aquecimento prévio do monitor para a estabilização da temperatura na câmara de medição. Recomenda-se ligar o monitor pelo menos cinco minutos antes de sua utilização e não desligá-lo entre casos subsequentes com pequeno intervalo de tempo. Durante o uso, o monitor fará, automaticamente, calibrações para manter o ajuste e a qualidade da monitoração.

Os agentes inalatórios, o N_2O e o O_2 têm suas concentrações expressas em percentual (%). O CO_2, por ter unidades diferentes como: mmHg, Vol% ou kPa. O ajuste para definir qual a unidade a ser utilizada é realizado em um menu de ajustes ou pelo técnico especializado. Na impossibilidade desse ajuste, deve-se lembrar de que o $P_{ET}CO_2$ padrão de 40 mmHg = 5,33 kPa = 5,2 atm (%), já que: 760 mmHg = 101,32 kPa = 1 atm.

A acurácia típica desses monitores é de ± 0,2 Vol% para os agentes inalatórios e o CO_2, de ± 1 Vol% de O_2 e de ± 2 Vol% para o N_2O, ou seja, são relativamente precisos para a prática clínica.

7.6.1. Capnógrafo

O capnógrafo é o equipamento que analisa, mede (capnômetro) e mostra uma curva relativa à concentração do dióxido de carbono (CO_2) nos gases inspirados e expirados. O principal valor de importância para o anestesiologista é o da concentração do CO_2 no fim da expiração ($P_{ET}CO_2$ = EndTidal CO_2). Como o capnógrafo (grafia = curva) mostra uma curva da variação da concentração do CO_2 durante todo o ciclo ventilatório (inspiração e expiração), também é possível verificar qualquer alteração no fluxo do gás, que vai refletir no valor de sua concentração.

A absorção de luz em intensidades diferentes e em distintos comprimentos de onda permite que a espectrofotometria identifique e meça as concentrações dos gases respiratórios e anestésicos inalatórios. A **Figura 7.11** mostra as diferentes curvas de absorvância do CO_2 e do N_2O e a **Figura 7.12**, dos agentes anestésicos inalatórios[9].

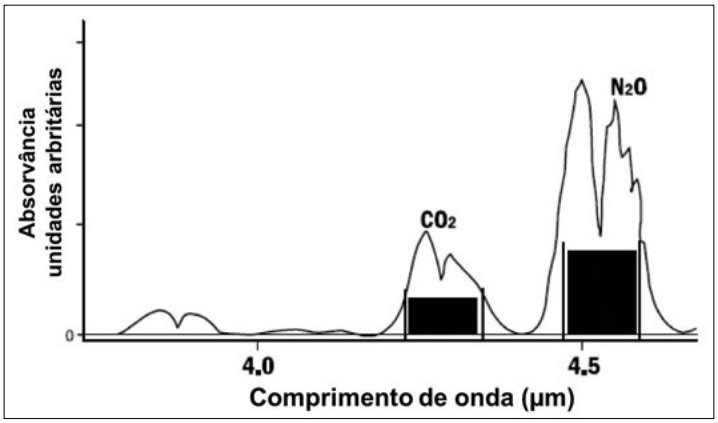


Figura 7.11 – Curvas de absorvância do dióxido de carbono e do óxido nitroso, em diferentes comprimentos de onda. (Fonte: modificada da referência 9.)

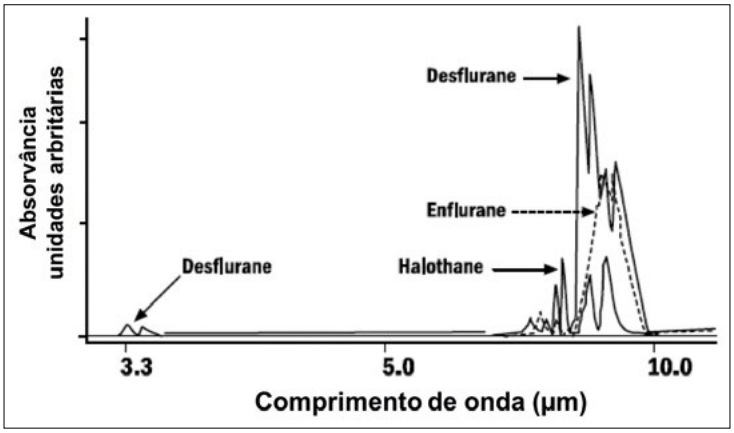


Figura 7.12 – Curvas de absorvância dos diferentes agentes anestésicos inalatórios, em distintos comprimentos de onda. (Fonte: modificada da referência 9.)

A medida contínua da concentração de um gás proveniente do metabolismo corporal expelido pelo sistema respiratório por meio de um equipamento (aparelho de anestesia ventilador), por um circuito de tubos, válvulas e um sistema absorvedor de CO_2 (cal sodada) permite a avaliação dos sistemas metabólico, cardiovascular, respiratório e dos equipamentos.

Os eventos que podem ser monitorados pelo capnógrafo estão listados no **Quadro 7.3**.

Quadro 7.3 – Eventos monitorados pela capnografia

Equipamentos	Intubação	Circulação e Metabolismo
Fluxo de gases	Posição	Parada cardíaca
Desconexão de tubos	Seletividade	Débito cardíaco
Vazamentos	Desintubação	Embolia pulmonar
Obstrução de tubos	Vazamento	Hipotensão
Válvulas do sistema		Hipertensão
Cal sodada	**Ventilação**	Tireotocicose
	Apneia	Hipertermia
	Hipo/Hiperventilação	Hipotermia
	Reinalação	Injeção $NaHCO_3$
	Broncoespasmo	
	Obstrução das vias aéreas	

7.6.2. Medida da Concentração do O_2

A concentração do oxigênio pode ser medida em dois locais:

1) Circuito do sistema respiratório do aparelho de anestesia

Esta é uma monitoração do aparelho de anestesia/ventilador geralmente inserida no ramo inspiratório do circuito, para evitar a administração de mistura hipóxica, independentemente do uso de um monitor multiparâmetros. Geralmente, nesse processo, é utilizada uma célula galvânica que tem funcionamento similar a uma bateria, cuja voltagem é proporcional à concentração de oxigênio a que é exposta. O monitor realiza uma calibração em ar atmosférico (atribuindo uma concentração de 21% de O_2) e uma calibração em O_2 a 100%. Essa calibração pode ser automática ou necessitar do operador para realizá-la, segundo as instruções do fabricante. O operador pode ou não ser solicitado a retirar a célula galvânica de seu local e deixá-la exposta ao ar ambiente (21% – O_2). Essa célula galvânica, como toda bateria, tem uma vida útil e deve ser trocada quando necessário.

2) Conector próximo da via aérea (“Y”)

Os gases inspirados e expirados (entre eles o O_2) são coletados por um tubo para serem analisado em uma câmara, no interior do monitor.

Paramagnético – baseia-se no princípio físico de que o oxigênio é atraído por um campo magnético. No analisador, o oxigênio desloca um gás de referência e o grau de deslocamento está relacionado com a quantidade de oxigênio presente (concentração O_2). Esse método apresenta a vantagem de, se preciso, possuir resposta rápida e não necessitar trocar o elemento de medição (por exemplo, célula galvânica).

A diferença de concentração de O_2 entre o gás inspirado e o expirado, em condições de estabilidade, reflete o consumo de O_2 pelo paciente. Se aplicarmos a diferença da concentração (%) ao volume minuto temos o consumo em mililitros por minuto ($mL.min^{-1}$).

Por exemplo:

O_2ins = 40%, O_2exp = 35%, diferença = 5%

Em 5.000 mL de volume minuto = 250 $mL.min^{-1}$ de O_2.

Existem outros métodos para a medida da concentração do O_2 que não são utilizados nos atuais monitores e aparelhos de anestesia.

7.6.3. Medida da Concentração do CO_2, N_2O e Agentes Halogenados[9]

O processo de coleta da amostra e encaminhamento para a câmara de análise do CO_2, N_2O e halogenados é semelhante para todos os gases.

Os valores calculados da concentração alveolar mínima (CAM) são obtidos a partir da concentração (inspirada ou expirada) do agente anestésico utilizado, e, se houver a presença de N_2O, sua concentração será adicionada ao cálculo. Caso haja mistura de agentes halogenados, os valores proporcionais de cada gás na mistura serão considerados. Quando não informados, os valores utilizados para o cálculo da CAM são baseados em um paciente de 40 anos, portanto, devem ser corrigidos para a idade do paciente atual. Nos sistemas em que a idade do paciente é informada no início do caso, é comum a utilização dessa informação para o cálculo da CAM. Uma consulta ao manual do usuário é necessária para a utilização correta dessa importante informação.

Os analisadores de gases possuem sistemas de alarme ajustáveis para valores máximos e mínimos para cada parâmetro monitorado. O ajuste deve ser realizado para os limites de mistura hipóxica e hiperóxica, hipercarbia, hipocarbia e concentrações excessivas ou baixas dos agentes inalatórios. O ajuste do valor mínimo, da concentração alveolar mínima (CAM), para prevenir o despertar durante o ato anestésico, propõe um uso não muito comum, mas de grande valia para a segurança do paciente.

7.7. TERMÔMETROS

Os termômetros são equipamentos destinados à medida da temperatura e sua variação.

No Anexo II, item 3, da Resolução CFM nº 1.802/2006[1], temos a relação de “Equipamentos básicos para a administração da anestesia e suporte cardiorrespiratório”. Nela “recomenda-se a monitoração da temperatura e dos sistemas para aquecimento de pacientes em anestesia pediátrica e geriátrica, bem como em procedimentos com duração superior a duas horas, nas demais situações”.

Durante a anestesia, existem dois principais métodos de medida da temperatura com o uso de:

1. **Termistores** – são semicondutores (dispositivos de estado sólido) em que sua resistência à passagem da corrente elétrica diminui de forma previsível com o aumento da temperatura e vice-versa. São fabricados em pequenos tamanhos (volumes) e apresentam uma resposta muito rápida à variação da temperatura. A maioria dos sensores termômetros eletrônicos usados na clínica e incorporados em sondas e cateteres são termistores.
2. **Termoacoplamento** – são transdutores formados por dois metais unidos, com respostas térmicas diferentes, que geram uma diferença de potencial em resposta à variação da temperatura.

Os locais mais comuns para a instalação são: membrana timpânica; nasofaringe; esôfago; bexiga; reto e pele. Existem sensores específicos para as diferentes regiões e faixas etárias (pediátrico, adulto). Os

sensores também podem ser instalados em sondas vesicais, estetoscópios esofágicos e cateteres intravasculares, que devem ser usados segundo as recomendações dos fabricantes.

Devemos ficar atentos para o correto posicionamento e contato do sensor com a região em que é instalado (por exemplo, a colocação de um sensor esofagiano na orofaringe). O deslocamento do sensor e a instalação incorreta levam a erros de avaliação. A quebra dos fios e danos ao sensor, como perda do revestimento, são fatores que geram o não funcionamento e valores errôneos.

Os termômetros de mercúrio com encapsulamento de vidro não são práticos para monitoração contínua durante a anestesia, além dos danos provocados pela toxicidade da substância em casos de quebra e acidentes. Os termômetros com tecnologia infravermelha, geralmente usados para medir a temperatura timpânica em adultos ou crianças (em casa, no consultório ou em serviços de emergências), embora apresentem boa precisão, quando bem instalados, não são práticos para a medida contínua da temperatura durante a anestesia.

7.8. BOMBAS DE INFUSÃO[10]

As bombas de infusão são equipamentos destinados a realizar a infusão de líquidos e fármacos. Uma das grandes vantagens do uso da bomba de infusão é a manutenção do volume predeterminado (regulado para ser administrado pela bomba), no tempo certo, para garantir o fluxo (volume/tempo) programado.

Existem diversos modelos desses equipamentos, sendo os dois principais tipos:

1. Infusão de soluções e fármacos contida em recipientes de médios e grandes volumes (volumes > 100 mL), em frascos ou bolsas, com o uso de equipos de infusão (com gotejadores) geralmente padronizados para o equipamento, que utilizam, sobretudo, o mecanismo de propulsão (peristalse) denominado “bombas de equipo”.
2. Infusão de soluções e fármacos contida em seringas com volumes menores que 100 mL, por meio de tubos (sem gotejadores), com o controle do deslocamento do êmbolo da seringa, denominadas “bombas de seringas”.

As bombas de infusão de equipos geralmente são utilizadas para a administração de soluções de hidratação ou soluções mais diluídas, contidas em frascos ou bolsas, com o uso de equipos gotejadores. A propulsão constante da solução garante o fluxo e evita as variabilidades existentes no sistema que usa a força da gravidade (gravitacional).

O mecanismo de propulsão geralmente é desenhado para um equipo específico, do próprio fabricante, levando em consideração as características desse equipo, principalmente o local em que este tem contato com o sistema propulsor. A troca do equipo por outro não desenhado para determinado fim pode levar a erros na medida do volume administrado.

De forma geral, esses equipos possuem um sensor (tipo pinça) que é colocado em seu gotejador, ligado à bomba por um cabo elétrico, e é responsável pela verificação da existência do gotejamento e de quantas gotas foram administradas (volume). A colocação incorreta desse sensor de controle faz com que ele pare de funcionar e ativa um alarme de áudio, com mensagem alfanumérica ou código em um painel de controle. É importante manter o nível de líquido no gotejador e seu posicionamento vertical (inclinação correta).

As programações (mais comuns) a serem inseridas para o funcionamento são: 1) volume total a ser administrado (mL) e 2) fluxo ($mL.min^{-1}$ ou $mL.h^{-1}$), assim, o equipamento apresenta o tempo necessário para a administração. Se o usuário precisar alterar o fluxo (aumentar ou diminuir), é só informar. A função “bolus” ou “purgar” possibilita a administração de fluidos a uma velocidade mais rápida, enquanto a tecla estiver pressionada.

A interrupção do fluxo, a presença de ar no sistema, a obstrução, a ausência da solução ou o término do volume programado fazem soar um alarme de áudio.

Como mecanismo de segurança, quando o equipo está corretamente conectado ao equipamento e ele é desligado ou parado, não deve haver fluxo no circuito. Ao se manipular o equipo da bomba, deve-se ter muito cuidado em fechar a pinça do equipo. Se a pinça de fechamento do equipo estiver aberta, existe o risco de ocorrer uma infusão sem intenção, perigosa principalmente se for de substância vasoativa.

Esses equipamentos possuem baterias internas que permitem seu funcionamento desconectado da rede elétrica, por falta de energia ou durante o transporte do paciente. Com o uso, a bateria perde gradativamente sua capacidade de fornecer energia, diminuindo o tempo de uso sem alimentação da rede elétrica. O estado da bateria deve ser verificado periodicamente para evitar a paralisação durante o uso.

Mesmo com toda a evolução tecnológica, as bombas de infusão de equipo continuam a apresentar paralisações durante o uso, vários episódios de alarmes disparados e algumas mostram extensos processos de preparo e programação para funcionamento.

As bombas para seringas vêm ganhando a aceitação de uso entre os anestesiologistas, e os fabricantes já produzem modelos específicos para ser utilizados na anestesia. Seu principal modo de funcionamento é constituído por um motor controlado por um microprocessador que propulsiona o êmbolo de uma seringa modificada no compartimento apropriado. Com a colocação da seringa, seu volume (5, 10, 20, 50, 60 mL) é determinado, bem como o modelo e o fabricante da seringa, em algumas situações, para se obter maior precisão.

Existem diversos fabricantes e vários modelos que propiciam inúmeras formas de realização de infusões.

1. **Infusão de volume** – é selecionada uma unidade de volume.tempo^{-1} (mL.min^{-1}, mL.h^{-1}) para a infusão.
2. **Infusão de massa x peso do paciente x tempo** – é fornecida uma dose (massa = µg, mg) multiplicada por quilograma (kg) de peso do paciente, para ser administrada em um tempo (minuto, h). A bomba é ajustada para realizar a infusão de: µg.kg^{-1}.min^{-1}, mg.kg^{-1}.min^{-1}, µg.kg^{-1}.h^{-1} ou mg.kg^{-1}.h^{-1}. Pode existir a opção de infundir uma dose inicial (*bolus*), em tempo determinado (por exemplo, 10 min) que será seguida da infusão contínua.
3. **Concentração plasmática e concentração no sítio de efeito** – o equipamento possui um software com modelos farmacológicos de vários fármacos, principalmente os usados em anestesia, que solicita a entrada de dados do paciente (idade, peso, altura, gênero), o fármaco a ser utilizado, sua concentração e o nível plasmático no sítio de efeito a ser atingido (nanogramas.mL^{-1}). A infusão é iniciada e controlada pelo modelo computacional escolhido, com o objetivo de manter a concentração "prevista" no plasma ou no sítio de efeito. Essa técnica é chamada de infusão alvo controlada (TCI – *Target Controlled Infusion*) e existem diversos modelos farmacocinéticos e farmacodinâmicos para a TCI, dos hipnóticos aos analgésicos usados em anestesia. O software e o hardware do sistema controlam continuamente a infusão (diminuindo ou aumentando-a) para manter o nível "previsto" pelo modelo computacional escolhido.

Muitas bombas de infusão para anestesia possuem, em seu software, uma biblioteca que contém uma lista de fármacos com dados sobre concentrações e doses, para facilitar a administração. Também são possíveis a inclusão, exclusão e alteração da programação da biblioteca padrão.

Na prática da anestesia venosa (total ou combinada), é comum o uso de diversas bombas de infusão para a administração dos vários fármacos. As seringas devem ser rotuladas para evitar o erro na administração de fármacos (não mostrado na **Figura 7.13**).



Figura 7.13 – Montagem de quatro bombas de infusão para a administração de fármacos durante a anestesia. Observar a ausência de identificação dos fármacos em cada seringa (que pode ocasionar erros na administração dos fármacos). (Fonte: modificada da referência 10.)

7.9. MONITORES DE PROFUNDIDADE ANESTÉSICA

Um dos mais importantes ganhos na anestesia nos últimos tempos foi admitir que anestesia superficial, com despertar, consciência intraoperatória e memória, é um problema real com consequências psicológicas deletérias para uma importante parcela dos pacientes[11]. Por outro lado, a anestesia profunda parece estar associada com o aumento da morbimortalidade[12].

O eletroencefalograma (EEG) bruto apresenta bandas de frequências características, classificadas de acordo com as faixas de oscilação: gama, beta, alfa, teta, delta e slow[13-14]. Quando avaliadas sem que haja um processamento, dificultam a análise intraoperatória dos parâmetros relacionados à profundidade da anestesia[15].

Os monitores de profundidade da anestesia (MPA) ajudam a quantificar alguns aspectos de seus efeitos. Um dos aspectos de particular interesse é o componente hipnótico (consciência e formação de memória). Esses equipamentos têm sido desenvolvidos para usar os componentes do eletroencefalograma (EEG), que, em algumas circunstâncias, têm associação com certas medidas da profundidade anestésica[16].

Cada equipamento de avaliação da profundidade anestésica apresenta algoritmo próprio, com diversos indicadores e faixas de análises diferentes[15].

7.9.1. BIS

O Bispectral Index (BIS) é baseado no processamento complexo do EEG desenvolvido pela Aspect Medical Systems®. Inicialmente, foram colhidos dados de aproximadamente 1.500 pacientes, durante 5 mil horas, de sinais de EEG, sob a ação de diversos tipos de fármaco usados em anestesia. O EEG foi processado e foram removidos sinais de artefatos de alta e de baixa frequência, sinais ECG, picos de marca-passo, piscar de olhos, oscilações em torno da linha de base e corrente alternada. Os sinais foram avaliados com três técnicas diferentes: 1) análise espectral de Fourier; 2) análise biespectral e 3) análise em domínio temporal (*time domain*). A partir desse processo complexo de aquisição, da filtragem e do processamento de dados é fornecido um índice (0 a 100).

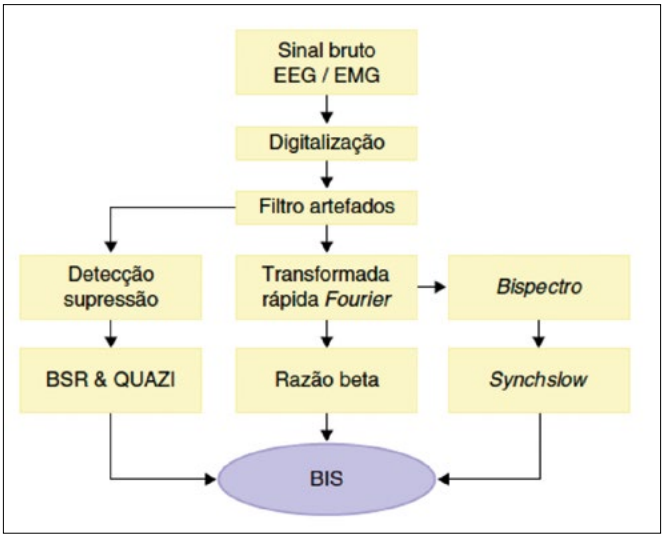


Figura 7.14 – Subparâmetros do BIS. (Fonte: copiada da referência 15.)

Para o cálculo dos índices relacionados com o equipamento, são usadas frequências de até 47 Hz (sistema nervoso e eletromiografia) e 70 a 110 Hz para a eletromiografia (EMG), na qual o sinal é captado em janelas de dois segundos (epocs). Os índices são:

1. **Bispectral bilateral** – o número BIS é obtido da análise ponderada de quatro subparâmetros, taxa de supressão de surtos, supressão QUAZI, potência relativa beta e sincronização rápido/lenta (**Figura 7.14**), na qual se aplica um modelo estatístico multivariado com uma função não linear. O *delay time* é de 7,5 segundos e a taxa de atualização é de 1 segundo[17].
2. **Taxa de supressão** – a supressão de surtos é definida como intervalos maiores de 0,5 segundo, nos quais a voltagem do EEG encontra-se abaixo de ± 5 micro V nos últimos 60 segundos. Assim, o normal é a taxa de supressão ser igual a zero[13,17].

3. **Potência eletromiográfica** – essa variável é calculada como a soma de todas as RMS (raiz média quadrática), no intervalo de 70-110 Hz, normalizado para 0,01 micro VRMS e expresso em decibel (dB). É um parâmetro importante, pois mensura a atividade elétrica no núcleo do nervo facial (região bulbo-pontino). Durante a anestesia geral, normalmente, os valores situam-se abaixo de 30 dB. Valores, durante a anestesia geral, acima de 30 representam atividade elevada do núcleo do facial[17].
4. **Assimetria** – representa variações de potência entre os hemisférios cerebrais direito e esquerdo, sendo sinalizada com um indicador branco para o lado de maior potência. Em adultos, consideram-se normais variações de até 20%[17].
5. **SEF 95% com espectrograma** – o SEF 95% representa a frequência abaixo da qual se têm 95% de toda a potência na faixa de até 30 Hz. Entretanto, a análise espectral (espectrograma) tem-se mostrado de grande importância pela possibilidade de evidenciar a hipersincronização alfa (tálamo-cortical) e oscilação lenta (córtico-cortical), características da profundidade anestésica adequada em adultos[18].

O sinal bruto da atividade elétrica é captado por eletrodos de superfície (não invasivos), adaptados de acordo com pontos definidos na neurologia pelo sistema 10/10, com montagens referenciais[14].

Após a limpeza adequada da região frontal e temporal, os eletrodos captadores dos sinais elétricos são montados em uma fita adesiva para ser colada na região frontotemporal (direita ou esquerda) e conectado ao cabo, que interliga os eletrodos ao equipamento.

O monitor BIS pode ser um único equipamento (monitor) ou um módulo interno ou destacável de outro monitor multiparâmetro.

Após o acionamento do monitor (ligar), ele executa um autoteste e avalia a conexão com o paciente, indicando quais eletrodos estão corretamente ligados (*Pass*) ou se algum tem problema de conexão. Se houver erro, este deve ser corrigido pressionando-se firmemente o eletrodo em questão, por alguns segundos, até que haja a indicação de funcionamento correto (*Pass*) em todos os eletrodos.

A **Tabela 7.2** mostra os principais parâmetros fornecidos por cada equipamento, com base no Consenso Brasileiro sobre Monitoração da Profundidade Anestésica, publicado na *Revista Brasileira de Anestesiologia*[15], em 2015.

Equipamento	Limites anestesia	TS/limites	EMG/limites	Assimetria	SEF 95%	Espectrograma	Delay time
BIS vista bilateral	40-60	±5 μv	70-110Hz	Sim	Sim	Sim	7,5s
SEDLine-PSI bilateral	25-50	ND	ND	Não	Sim	Sim	6,4s
Entropia resposta	40-60	ND	ND	Não	Não	Não	Variável
CSM	40-60	±3,5 μv	75-85Hz	Não	Não	Não	15s

ND, não disponível.

Tabela 7.2 – Principais parâmetros fornecidos pelos equipamentos[15]

O equipamento mostra diversos parâmetros, que podem variar, dependendo do modelo ou do módulo.

7.9.2. Entropia

A entropia monitora e fornece a informação do estado do sistema nervoso central durante a anestesia geral.

A entropia é baseada na aquisição e no processamento dos sinais do raw EEG e da eletromiografia frontal (FEMG – frontalis electromiography) por um algoritmo próprio (Datex-Ohmeda®), pela medida da atividade elétrica cortical baseada no princípio de que o EEG se altera, de padrões irregulares para mais regulares, à medida que aumenta a profundidade anestésica. A FEMG também diminui conforme o cérebro torna-se saturado de anestésico.

A entropia mede a irregularidade dos sinais do EEG e dos músculos faciais (FEMG).

Existem dois tipos de entropia:

1. **Entropia de resposta** (RE) – reação rápida, sensitiva à ativação dos músculos faciais (FEMG).
2. **Entropia de estado** (SE) – estimativa do efeito hipnótico dos fármacos, no cérebro, durante a anestesia geral.

Após o início do funcionamento do monitor, são necessárias a limpeza adequada da pele e a instalação correta do sensor, seguindo as recomendações do fabricante (**Figura 7.15**).

Após a conexão do sensor, o monitor realiza medições para verificar a integridade e o nível de impedância. O sensor é de uso único e sofre degradação após utilização.

Durante o estado de alerta e na indução, existe uma diferença entre as duas entropias (RE e SE).

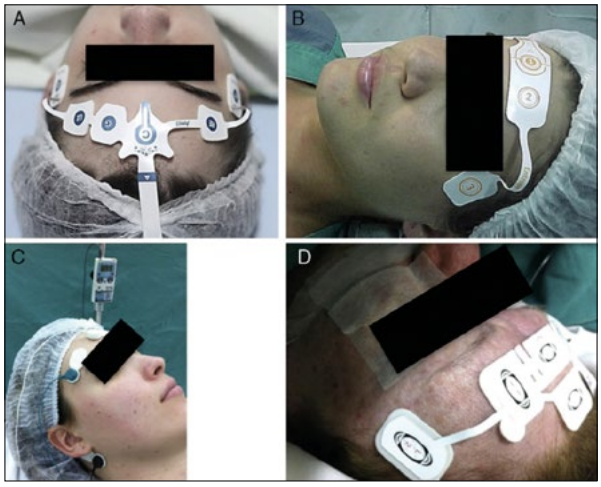


Figura 7.15 – Posicionamento dos sensores de acordo com o fabricante: A, BIS; B, Entropia; C, CSM; e D, SEDLine. (Fonte: copiada da referência 15.)

A escala de entropia e seu significado, sugerida pelo fabricante, está no **Quadro 7.4**.

Quadro 7.4 – Guia dos valores da entropia

100	Acordado e responsivo
60	Efeitos clínicos da anestesia
40	Baixa probabilidade de consciência
0	Supressão da atividade elétrica cortical

O Consenso Brasileiro sobre Monitoração da Profundidade Anestésica, publicado na *Revista Brasileira de Anestesiologia*, em 2015[15], utiliza uma metodologia de Qualidade de Evidências (A, B, C e D) e Força de Recomendação (1 - forte e 2 - fraca), com base em publicações científicas. Sobre o uso dessa monitoração, postularam-se algumas situações clínicas e eventos:

1. **Consumo de anestésico** – recomendação: o uso de equipamentos para monitoração da profundidade anestésica, como BIS, entropia, PSA 4000 e CSM, é associado com a redução do consumo de anestésicos, tanto inalatórios quanto venosos, assim como a redução do tempo de recuperação anestésica, comparada com o método de monitoração por sinais e sintomas clínicos (1 A e 1 B).
2. **Despertar intraoperatório** – recomendação: para a prevenção do despertar intraoperatório, o uso de monitores da atividade elétrica cerebral é sugerido para pacientes de alto risco sob anestesia geral balanceada (2 B). Para pacientes sob anestesia venosa total, uma vez que constitui fator de risco para o despertar intraoperatório, o uso da monitoração da atividade elétrica cerebral é altamente recomendado (1 A).
3. **Morbimortalidade** – recomendação: a atividade elétrica do sistema nervoso avaliada predominantemente pelo índice BIS (sem considerar outros possíveis componentes, como taxa de supressão, espectrograma ou ambos), isoladamente ou em combinação com outras variáveis, como PAM e percentual da CAM, tem uma fraca associação com mortalidade (2 B).
4. **Delirium pós-operatório** (DPO) e disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) – recomendação: a monitoração da profundidade anestésica com o monitor BIS facilita a titulação dos anestésicos e diminui a exposição do cérebro do idoso a doses elevadas dos agentes anestésicos e, assim, pode contribuir para redução de DPO (1 A) e DCPO (2 A e 2 B).

7.10. APARELHO DE ANESTESIA

No Brasil, o aparelho de anestesia é normatizado pela Associação Brasileira de Normas Técnicas, NBR 13.730/2010 – Aparelho de anestesia – Seção de fluxo contínuo – Requisitos de desempenho e segurança[19].

O aparelho de anestesia é destinado à administração de gases e/ou vapores anestésicos ao paciente, por meio de ventilação espontânea, controlada manualmente e/ou mecanicamente.

Os primeiros aparelhos de anestesia eram totalmente mecânicos, com componentes pneumáticos para a mistura dos gases e vapores. Com o advento da evolução eletrônica, os aparelhos de anestesia se tornaram mecânicos com uma complexa tecnologia eletrônica incorporada, que acopla controle, precisão, monitoração e segurança. A união do aparelho de anestesia (sistema de administração de gases e vapores) com um ventilador incorporado e um sistema de monitoração (do aparelho e do paciente) forma uma estação de trabalho denominada *workstation*.

É muito importante a leitura do manual do usuário.

"É recomendável e**, por vezes, obrigatório um treinamento para o uso do aparelho de anestesia, principalmente as *workstations*."**

Para fins de entendimento, o aparelho de anestesia pode ser dividido em três partes: 1) seção de fluxo contínuo; 2) sistema respiratório e 3) ventilador.

Existem vários fabricantes de aparelhos de anestesia no Brasil e também um grande número de aparelhos importados, que tiveram boa aceitação nos últimos 15 anos. Pela complexidade dos esquemas e o escopo deste capítulo, a figura esquemática de um aparelho de anestesia básico e simples está representada na **Figura 7.16**[20].

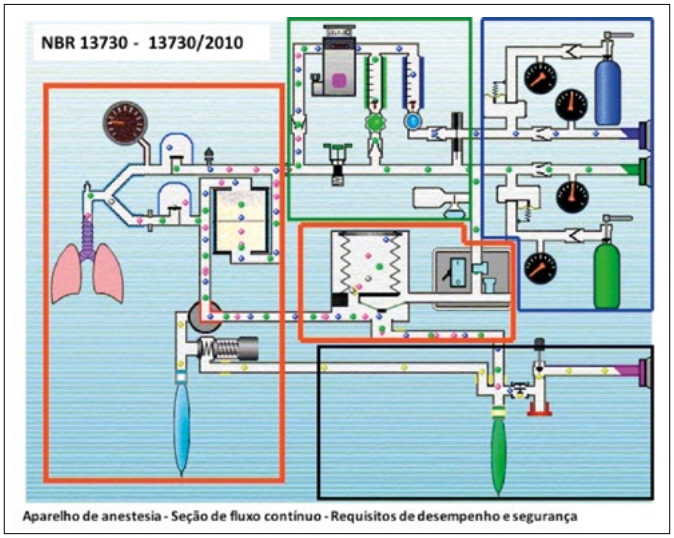


Figura 7.16 – Representação esquemática de um aparelho de anestesia simples que contém conexão com o posto de utilização de gases e cilindros de reserva (área delimitada em azul); seção de fluxo contínuo (área delimitada em verde); sistema respiratório (área maior, delimitada em vermelho); ventilador (área menor delimitada em vermelho); sistema de exaustão de gases (área delimitada em preto). (Fonte: modificada da referência 20.)

7.10.1. Seção de Fluxo Contínuo

Os aparelhos de anestesia são alimentados por fontes de gases (O_2, N_2O e ar comprimido), rede elétrica de corrente alternada (110-240 V) e bateria interna, para a continuidade de seu funcionamento em caso de falta de energia elétrica da rede de fornecimento.

As fontes de gases devem ser padronizadas (norma ABNT)[21] para possibilitar o funcionamento seguro e a correta mistura dos gases. A troca de conectores, improvisação em roscas ou engates podem causar acidentes.

A alimentação elétrica deve ser adequada às normas vigentes e não se deve ligá-la a extensões com vários equipamentos da sala de cirurgia. Quando o aparelho de anestesia apresenta tomadas elétricas para a alimentação de monitores, só estes devem ser ligados às tomadas do aparelho, obedecendo à

corrente de cada tomada. Não ligar outros equipamentos, como mesa cirúrgica, eletrocautério, furadeira ou aspirador elétrico.

Após a conexão do aparelho de anestesia com o posto de utilização (conexões na parede) e abertas as válvulas de controle, a pressão dos gases deve ser verificada nos manômetros do aparelho de anestesia.

Após ser ligado, o aparelho de anestesia pode conter um software que faça um autoteste e apresente um relatório no fim. As falhas devem ser corrigidas antes do uso.

O estado (quebras ou danos) e o funcionamento dos fluxômetros (válvulas de controle de fluxo) devem ser verificados.

Os vaporizadores de anestésicos halogenados são, principalmente, dos tipos:

1. **Vaporizador universal** – pode ser utilizado com qualquer agente anestésico, não possui controle direto de fluxo que permita o cálculo da concentração liberada de vapor e seu uso não é mais recomendado.
2. **Vaporizador universal com controle** próprio de fluxo (tipo Kettle), com termômetro acoplado que permite o cálculo da concentração liberada de anestésico. A concentração pode ser realizada por meio de cálculos, com auxílio de réguas ou calculadora (software) acoplada ao vaporizador.
3. **Vaporizador calibrado** – específico para cada agente anestésico, com controle de compensação de temperatura; deve sofrer revisões periódicas (recomendação do fabricante); geralmente são acoplados em série e possuem travas para que apenas um seja usado em cada vez.
4. **Vaporizador com controle eletrônico de vaporização** – em alguns equipamentos mais modernos, o processo de vaporização é feito com controle eletrônico e até com mecanismo de "concentração alvo" – o vapor liberado é calculado para que a concentração pretendida (alvo) seja atingida em menor tempo possível.

Os gases (O_2, N_2O, ar e vapores anestésicos) são liberados na saída comum de gases para o sistema respiratório do aparelho.

Os equipamentos mais simples ainda demandam uma rotina de testes específica para o aparelho, que deve ser informada no manual do usuário ou fixada ao aparelho e seguida pelo anestesiologista.

Mesmo que vá fazer uma anestesia regional, o aparelho de anestesia deve ser testado antes da realização para a utilização em uma emergência.

7.10.2. Sistema Respiratório

Existem basicamente três tipos de sistema respiratório:

1. Sistema respiratório com absorvedor de CO_2 integrado ao aparelho de anestesia, selecionado por meio de uma válvula de controle (chave manual ou eletrônica), com conexão interna entre ele e o aparelho.
2. Sistema respiratório com absorvedor de CO_2 acoplado ao aparelho que exige a conexão de um tubo entre a saída comum de gases e o sistema respiratório.
3. Sistema respiratório sem absorvedor de CO_2, a ser conectado ao aparelho de anestesia, em um local determinado (saída comum de gases), cujo fluxo dos gases, nesse ponto, depende do acionamento de uma chave (manual ou eletrônica – selecionada no painel).

Esses sistemas e suas partes devem obedecer às Normas ABNT NBR ISO 8.835-2:2010[22] e ABNT NBR 13.475:1995[23].

Nos equipamentos mais antigos, essa ligação é realizada manualmente (da saída comum de gases para o sistema respiratório escolhido). Nos equipamentos mais modernos, a ligação da saída comum de gases para o sistema respiratório é interna e deve ser selecionada (por meio de uma chave específica ou controle eletrônico), para a utilização do sistema respiratório já incorporado ao aparelho.

O esquema básico e genérico de um sistema circular, com absorvedor de CO_2, e os diversos componentes podem ser observados na **Figura 7.17**[20].

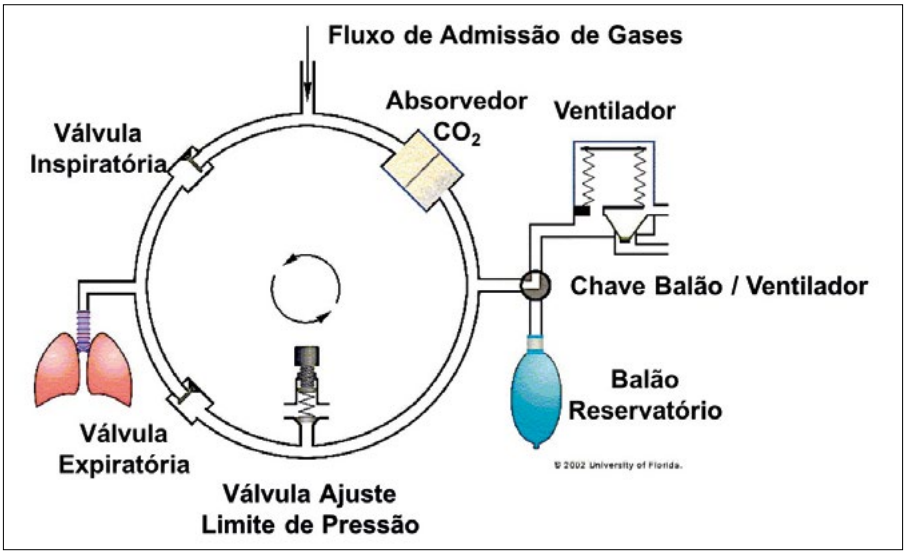


Figura 7.17 – Diagrama esquemático de um sistema com absorvedor de CO_2 e acoplamento ao ventilador e seus principais componentes. (Fonte: modificada da referência 20.)

O fluxo (circular) de gases segue na direção:

1. **Na inspiração**: o gás contido no balão reservatório (ventilação espontânea ou controlada manual) ou no interior do ventilador (fole, pistão) passa através do sistema absorvedor de CO_2 e é adicionado ao fluxo de admissão de gases (FAG), proveniente da seção de fluxo contínuo de gases.
2. **É direcionado para o ramo inspiratório** através da válvula inspiratória e chega ao conector "Y" e ao paciente.
3. **Na expiração**: do paciente ao conector em "Y" segue pelo ramo expiratório, através da válvula expiratória.
4. **O gás expirado retorna** para o balão reservatório ou ventilador (dependendo da posição da chave seletora ou do balão/ventilador). Na ventilação espontânea ou controlada manual, a liberação do excesso de gás e o controle da pressão são feitos pela válvula limitadora de pressão (APL – *pop-off*). Na ventilação controlada mecânica, o excesso de gás é liberado por uma válvula própria do ventilador e a pressão também é controlada pelo ventilador.

É comum observar uma diferença entre a concentração mostrada no *dial* do vaporizador e a que é medida proximal ao conector "Y", principalmente nos momentos próximos à mudança da concentração no *dial*. Essa diferença é ocasionada pelo efeito de diluição (volume) que o sistema respiratório-ventilador-paciente provoca sobre a concentração dos vapores. A melhor maneira de realizar uma avaliação (aproximada) é captar a amostra de vapores, momentaneamente só para teste, na saída comum de gases antes que ocorra a diluição.

7.10.3. Ventilador

A evolução do acoplamento do aparelho de anestesia ao ventilador também apresenta três fases: 1) ventilador, com um equipamento em separado, que era acoplado ao sistema respiratório do aparelho de anestesia; 2) ventilador anexo ao aparelho de anestesia, junto a seu corpo, mas com conexões externas para ser realizadas manualmente; 3) ventilador com controle eletrônico, completamente integrado ao aparelho de anestesia (não pode ser separado dele).

Os ventiladores de anestesia podem apresentar diversos modos ventilatórios, dependendo do modelo do equipamento, sendo os mais comuns:

1. Ventilação com volume controlado (VCV).
2. Ventilação com pressão controlada (PCV).
3. Ventilação com pressão de suporte (PSV).
4. Ventilação mandatória sincronizada intermitente (SIMV).
5. Ventilação com pressão controlada e volume garantido (PCV-VG).

O controle eletrônico da PEEP (pressão positiva no final da expiração) tem maior precisão e é incorporado a todos os ventiladores atuais. Tem crescido o número de equipamentos que começam a incorporar a CPAP (pressão positiva contínua na via aérea) para o uso na ventilação espontânea.

Os ventiladores dos modernos aparelhos de anestesia possuem controles eletrônicos e diversos modos de propulsão do volume corrente:

1. **Fole** (Datex-Ohmeda®) – uma válvula de controle libera o fluxo de gás para a parte externa de um fole a ser comprimido. A parte interna do fole contém o gás do sistema respiratório do paciente. Quando o fole é comprimido (movimento descendente), o volume em seu interior é direcionado para o ramo inspiratório do sistema respiratório do paciente. No fim da expiração, o gás retorna, passivamente, ao sistema, enchendo o fole (movimento ascendente) para o próximo ciclo (fole ascendente passivo). Nesse tipo de ventilador, o fole ascendente passivo auxilia na monitoração para o ajuste do fluxo de admissão de gases (FAG), no controle de vazamentos ou desconexão. Se o FAG for insuficiente ou ocorrerem vazamentos, o fole não retorna à posição original (perde altura), o que informa ao anestesiologista que algo deve ser verificado e corrigido.

   Uma válvula controla a pressão (controle de pressão) do sistema para os ajustes de pressão máxima, pressão controlada, pressão de suporte e PEEP.
2. **Pistão** (Drager®) – um pistão acionado por um motor elétrico propulsiona o gás para o sistema respiratório. O pistão tem a mesma finalidade do fole com propulsão a gás, porém, o modo de propulsão é um motor elétrico. O pistão sempre retorna ao mesmo local programado, mesmo que haja vazamento ou desconexão. Nesse caso, a monitoração do sistema é realizada pelo balão reservatório. Se o balão reservatório estiver muito cheio, pode significar um excesso de FAG, caso contrário – balão colabado – pode significar FAG insuficiente ou vazamento.
3. **Turbina** (Drager®) – este é o mais recente processo de propulsão de gás para o sistema respiratório do paciente. Uma turbina inserida do circuito respiratório, controlada por um microprocessador, realiza as diversas modalidades de ventilação a serem oferecidas ao paciente.
4. **Refletor de volume** (Marquet®) – um sistema, ainda não muito difundido em nosso meio, com a tecnologia de um ventilador de UTI do fabricante, constituído por um "cassete" que serve de armazenamento do gás expirado (e a ser inspirado para o paciente), a ser propelido por um fluxo liberado por um sistema de controle. Não possui os tradicionais foles ou pistão comuns nos aparelhos de anestesia.

Nesses sistemas, estão inseridas válvulas de controle de pressão que controlam as pressões no sistema: pressão inspiratória máxima (VCV); pressão de controle (PCV); pressão de suporte (PS); PEEP e CPAP.

No sistema, existe ainda uma válvula de alívio (*pop-off)* que controla o escape durante a ventilação manual. É recomendado o ajuste dessa válvula para o valor mínimo (zero) logo que passamos para a ventilação controlada mecânica, assim, ao retornar para a ventilação manual, diminui o risco de hiperpressão no sistema e lesão pulmonar.

As principais vantagens dos modernos aparelhos de anestesia, que devem ser buscadas no momento de aquisição dos novos equipamentos, estão relacionadas no **Quadro 7.4**.

Quadro 7.4 – Principais vantagens dos modernos aparelhos de anestesia

Facilidade de desmonte para limpeza, higienização e esterilização
Ausência de látex nos componentes
Permite anestesia com baixo fluxo de gases
Circuito respiratório com baixo volume
Mais modos ventilatórios: VCV, PCV, PSV, SIMV, PCV-VG, CPAP
Controle eletrônico de limite de pressão e PEEP
Compensação de complacência e fluxo de acoplamento
Acoplado ao aparelho de anestesia
Controle e monitoração eletrônica da ventilação
Capacidade de ventilação em todas as faixas etárias

A *American Society of Anesthesiologists* (ASA) possui um *guideline* para a determinação da obsolescência do aparelho de anestesia, cujos principais itens são mostrados no **Quadro 7.5**[24]. Nesse documento, existem também critérios relativos, que devem ser observados, que funcionam como uma orientação para a reposição de aparelhos de anestesia obsoletos, em sua maioria perigosos e que podem facilitar a ocorrência de eventos adversos[24].

Quadro 7.5 – ***Guideline*** da ASA sobre aparelho de anestesia obsoleto; critérios absolutos[24]

Falta de dispositivos de segurança
Dispositivo para a limitação da administração de mistura hipóxica
Sistema contra a falha do fornecimento do O_2
Alarme da falta de suprimento de O_2
Falta de trava entre vaporizadores
Sistema de pinos de identificação de cilindros de reserva
Presença de dispositivos inaceitáveis
Vaporizadores controlados por fluxômetros (Cooper Kettle)
Mais de uma válvula de controle de fluxo para cada gás
Vaporizador com *dial* de concentração crescente no sentido horário
Conexão ao sistema de antipoluição do mesmo diâmetro do sistema respiratório (15 e 22 mm)
Ausência da possibilidade e dificuldade de manutenção adequada

De modo genérico, já que os diversos aparelhos existentes no mercado apresentam diferenças técnicas importantes, o manual do usuário deve ser consultado para se realizar uma inspeção de rotina. Uma rotina de inspeção simplificada está descrita no **Apêndice 2**.

APÊNDICE 1

Rotina de verificação de uso do equipamento de anestesia

1. O estado geral do equipamento.
2. A fonte de alimentação elétrica (110-220 V).
3. A disponibilidade de carga da bateria, principalmente em caso de transporte.
4. A fonte de alimentação pneumática, principalmente em caso de transporte.
5. O correto posicionamento dos eletrodos e sensores.
6. A correta ligação dos cabos ao monitor.
7. Se existe a necessidade de calibração e seu intervalo.
8. A correspondência entre o sinal e o valor monitorado com a avaliação clínica.
9. O ajuste e a ativação dos alarmes.
10. O prazo de revisão e a necessidade de manutenção.
11. Em caso de dúvida: consultar o manual do usuário e/ou pessoal técnico.

APÊNDICE 2

Rotina de verificação básica do aparelho de anestesia

1. Estado geral do aparelho quanto às quebras e avarias (inspeção visual).
2. Correta conexão à rede elétrica.
3. Correta conexão à rede de gases e ao aparelho.
4. Pressão dos gases adequada ao funcionamento.
5. Fluxo de todos os gases adequados, mesmo com o uso no máximo, com a pressão de trabalho mantida. Teste dos fluxômetros.
6. Teste do sistema de proteção contra a administração de mistura hipóxica.

7. Vaporizadores cheios (ou com quantidade de anestésico adequada para o caso), fechados e com *dial* girando livremente – iniciar em 0%.
8. Tubos corrugados do sistema respiratório e conector em "Y" encaixados corretamente e em bom estado, sem vazamentos.
9. Monitor da concentração de oxigênio calibrado.
10. Teste de vazamento do sistema.
11. Teste do sistema balão reservatório (ventilação manual) – ventilador (válvula manual ou eletrônica).
12. Teste de funcionamento do ventilador (pode ser usado um balão reservatório, colocado no conector "Y" para simular os pulmões do paciente).
13. O estado do absorvedor de CO_2; substituição em caso de dúvida.
14. Teste de um sistema de ventilação sem absorvedor de CO_2 – se for utilizar.
15. Retorno dos controles para a posição inicial, para a indução.
16. Verificação e teste de um sistema para ventilação de emergência (balão autoinflável do tipo Ambu®).
17. Monitores: verificação do funcionamento.

REFERÊNCIAS

1. Conselho Federal de Medicina. Resolução n° 1.802, de 20 de dezembro de 2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Revoga a Resolução CFM nº 1.363/1993. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, DF, 1 nov 2006. Seção 1, p. 102. Retificação publicada no Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, DF, 20 dez 2006, Seção 1, p. 160.
2. Riva-Rocci S. Un nuovo sfigmomanometro. Gaz Med Torino, 1896; 47:981-96.
3. Korotkoff NS. On the subject of methods of measuring blood pressure. Bull Imp Military Med. Acad St Petersburg, 1905; 11:365-7.
4. Datex-Ohmeda. Datex-Ohmeda Cardiocap/5. Manual do usuário. Guia do usuário. Monitor multiparamétrico Cardiocap 5. Disponível em: http://www4.anvisa.gov.br/base/visadoc/REL/REL[12384-1-2].PDF
5. Geddes LA. Cardiovascular devices and their applications. New York; John Wiley, 1984.
6. McGee WT, Headley JM, Frazier JA (Ed.). Quick guide to cardiopulmonary care. 3rd ed. Arizona (USA), Edwards Lifesciences, 2014. [acesso em: 31 jan 2016]. Disponível em: http://www.edwards.com/eu/Specialties/CriticalCareMedicine/Pages/QuickGuide.aspx
7. Tardelli MA. Monitorização do bloqueio neuromuscular. In: Cavalcanti IL, Diego LAS. Bloqueadores Neuromusculares: bases científicas e uso clínico em anestesiologia. São Paulo: EPM, 2002. p. 35-53.
8. Szocik J, Barker SJ, Tremper KK. Fundamental principles of monitoring instrumentation. In: Miller RD (Ed). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier, 2015. Cap. 44
9. GE Healthcare Finland Oy. Datex-Ohmeda Cardiocap/5: technical reference manual. 2nd ed. Madison, Datex-Ohmeda, 2007. [acesso em: 31 jan 2016]. Disponível em: http://www.frankshospitalworkshop.com/equipment/documents/ecg/service_manuals/Datex%20Ohmeda%20Cardiocap%20-5%20-%20Service%20manual%20(2007).pdf
10. Lichtor JL. The advantage of adding dexmedetomidine to a propofol/remifentanil anesthetic combination delivered using an automatic system. [acesso em 31/1/2016]. Disponível em: http://aa2day.org/2014/05/dexmedetomidine-2/.
11. Aceto P, Perilli V, Lai C et al. Update on post-traumatic stress syndrome after anesthesia. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2013; 17:1.730-7.
12. Monk TG, Saini V, Weldon BC et al. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. Anesth Analg, 2005; 100:4-10.
13. Rampill IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. Anesthesiology, 1998; 89:980-1.002.
14. Montenegro MA, Cendes F, Guerreiro MM et al. EEG na prática clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2012.
15. Nunes RR, Fonseca NM, Simões CM et al. Consenso brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica. Rev Bras Anestesiol, 2015; 65:427-36.
16. Davidson AJ, Huang GH, Rebmann CS et al. Performance of entropy and bispectral index as measures of anaesthesia effect in children of different ages. Br J Anaesth, 2005; 95:674-9.
17. Nunes RR, Chaves IMM, Alencar JCG et al. Índice bispectral e outros parâmetros processados do eletroencefalograma: uma atualização. Rev Bras Anestesiol. 2012; 62:111-7.
18. Purdon PL, Pierce ET, Mukamel EA et al. Electroencephalogram signatures of loss and recovery of consciousness from propofol. Proc Natl Acad Sci USA, 2013; E1142-51.

19. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR 13730-2010 – Aparelho de anestesia – Seção de fluxo contínuo – Requisitos de desempenho e segurança. São Paulo. 2010.
20. Center for Safety, Simulation and Advanced Learning Technologies (USA). [Acesso em 31 jan 2016]. Disponível em: http://vam.anest.ufl.edu/simulations/vam.php
21. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR 11906:2011 Conexões roscadas para postos de utilização sob baixa pressão, para gases medicinais, gases para dispositivos médicos e vácuo clínico, para uso em estabelecimentos de saúde.
22. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR ISO 8835-2:2010 Sistemas de anestesia por inalação Parte 2: Sistemas respiratórios de anestesia. São Paulo. 2010.
23. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR 13475:1995. Conectores e intermediários dos sistemas respiratórios. São Paulo. 1995.
24. American Society of Anesthesiologists. ASA Guidelines for determining anestesia machine obsolescence [acesso em 31/1/2016]. Disponível em: http://www.asahq.org/~/media/sites/asahq/files/public/resources/asa%20committees/asa%20publications%20anesthesia%20machine%20obsolescence%2020041.pdf#search=%22anesthesia%20machine%20obsolescence%22.

ME1

PONTO 08

Sistema Nervoso Central e Autônomo

Diogo Ferrari Centenaro
Médico da Equipe SANE de Porto Alegre, RS;
Membro da Equipe de Transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

Sistema Nervoso Central e Autônomo

8.1. Anatomia
8.2. Fisiologia
8.3. Farmacologia

INTRODUÇÃO

O neurônio é a unidade fundamental no processamento e na transferência de informações no sistema nervoso central (SNC). Porém, é na atividade coletiva dos circuitos e das redes neuronais hierarquizadas que se encontra a gênese do comportamento e das funções homeostáticas. Essa atividade neuronal transcende o simples estímulo conduzido pela membrana do neurônio, atingindo diferentes níveis de complexidade, sendo modulada por diversas vias e mecanismos.

O conhecimento dos aspectos anatômicos e fisiológicos do SNC permite ao anestesiologista explorar profundamente o grande arsenal terapêutico disponível na atualidade.

8.1. ANATOMIA

O Neurônio

O neurônio é a unidade primordial do sistema nervoso central. O cérebro humano contém 10^{11} deles, e seus corpos celulares estão presentes na substância cinzenta do SNC, enquanto a substância branca é formada por fibras que conectam neurônios de diferentes regiões do corpo. São células excitáveis, propriedade que permite que eles recebam, processem, integrem e transmitam sinais elétricos. O potencial de ação que navega pela membrana celular, em suas características físicas, carrega informações pelo organismo.

O neurônio possui diversas formas diferentes, porém, o típico tem três elementos básicos: os dendritos, a soma e os axônios (**Figura 8.1**). Os dendritos são processos citoplasmáticos alongados responsáveis pela recepção e processamento do sinal. Cada dendrito se multiplica diversas vezes, criando um emaranhado de terminações ao redor do soma para receber impulsos de outros neurônios. O soma é a parte do neurônio mais similar a uma célula convencional. Possui os componentes celulares básicos como núcleo, ribossomos e mitocôndrias. Faz a ligação entre a chegada e a saída do impulso neuronal.

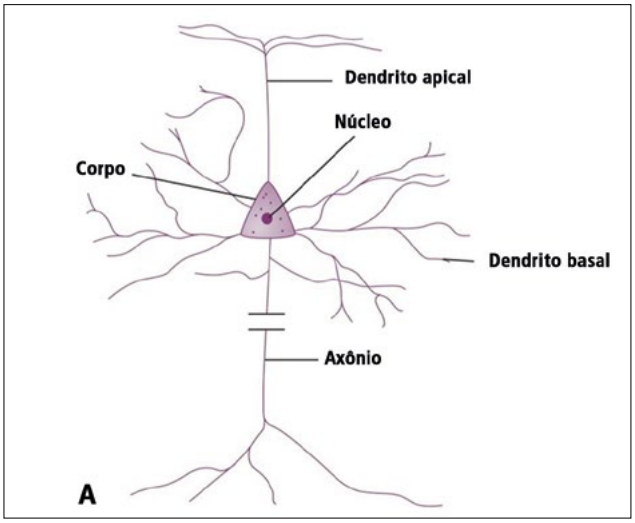


Figura 8.1 - Desenho esquemático de um neurônio piramidal. Os dendritos apical e basal formam um espaço amplo para recepção de impulsos, e o longo axônio se projetando por um longo percurso (representado pela interrupção).

Os axônios são processos citoplasmáticos que levam o potencial de ação neuronal a seu destino. Geralmente, um único axônio se origina do soma e se bifurca diversas vezes, chegando ao terminal pré-sináptico em sua porção mais distal. Por causa de seu longo comprimento, o axônio necessita de mecanismos

que propiciem eficiência na condução do impulso elétrico por sua membrana. Um desses mecanismos é a mielina. Formada por membranas lipídicas de células da glia, ela isola eletricamente o neurônio, permitindo a rápida propagação de potenciais de ação com mínimo gasto energético. Outro mecanismo importante é o transporte axonal. É responsável por levar proteínas e vesículas do soma até a terminação final do axônio, porém, com gasto energético.

A Glia

A glia é composta por dois tipos básicos de célula, a macroglia (oligodendrócitos e astrócitos) e a microglia. Está envolvida no funcionamento do sistema nervoso central por secretar, recaptar e metabolizar os neurotransmissores e moduladores, além de controlar o meio que envolve o neurônio, fornecendo o suporte necessário para a comunicação neuronal.

Os oligodendrócitos são responsáveis pela mielinização das fibras nervosas no sistema nervoso central, papel semelhante ao das células de Schwann no sistema nervoso periférico. Projeta camadas de membrana plasmática, sem citoplasma, para envolver segmentos de diversos axônios neuronais, denominados segmentos internodais[1]. Os pontos em que há a intersecção desses segmentos, onde não há mielina, são chamados de nodos de Ranvier. Os astrócitos constituem cerca de 20% a 50% do volume cerebral, isolando o cérebro do resto do corpo. Recobrem a superfície capilar, envolvendo também os nodos de Ranvier, as sinapses e os dendritos com seus corpos celulares, formando, então, a barreira hematoencefálica.

A microglia é composta de células imunocompetentes. Sua função ainda não está bem definida[2].

O Potencial de Ação

A permeabilidade seletiva da membrana celular faz com que os íons estejam distribuídos em concentrações diferentes nos meios intra e extracelular, criando gradientes eletroquímicos. O íon K^+ tem trânsito livre pela membrana, sendo o responsável pelo gradiente que define o potencial de repouso celular, que está entre -60 e -70 mV.

A rápida abertura dos canais de Na^+, ativada por uma despolarização da membrana a níveis acima do limiar de ativação (geralmente -50 mV), faz com que se inicie o potencial de ação (PA). Em 1 ms, o potencial de membrana celular é levado de 0 mV para o gradiente de equilíbrio do Na^+. O potencial é rapidamente terminado pela inativação dos canais de Na^+ e pela abertura dos canais de K^+, o que limita o PA em poucos milissegundos. A **Figura 8.2** ilustra as fases do potencial de ação neuronal[3].

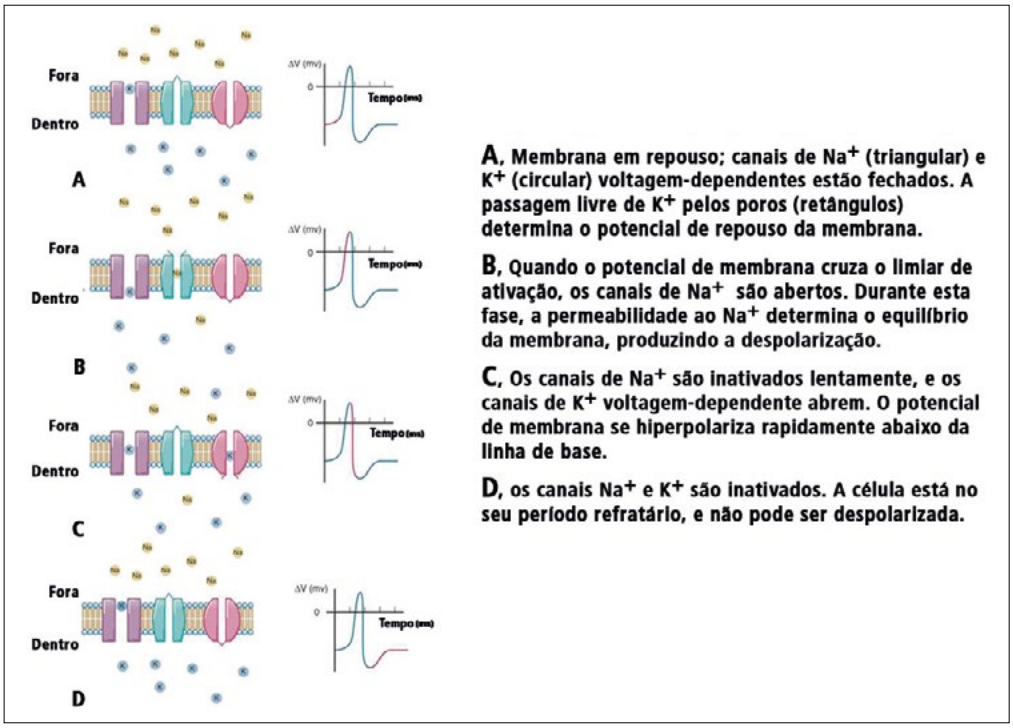


Figura 8.2 - Fases do potencial de ação neuronal. O potencial de ação de origina no seguimento inicial do axônio.

O limiar de ativação dos canais de sódio é a base do controle neuronal. Como um neurônio faz parte de uma rede de conexões, recebe sinais positivos (despolarizantes) e negativos (hiperpolarizantes). Quando a soma desses sinais eleva o potencial da membrana a níveis acima do limiar, o neurônio inicia um potencial de ação. Logo após o término do PA, os canais de Na^+ se tornam inativados por certo tempo, impedindo uma nova despolarização, intervalo chamado de período refratário.

A Sinapse

A sinapse é uma interface entre dois neurônios, onde ocorre a troca de informações. Geralmente está localizada entre o axônio terminal de um (componente pré-sináptico) e o dendrito de outro (o componente pós-sináptico). Pode ser elétrica ou química. A sinapse elétrica, também chamada de junção gap, é um canal formado de proteínas. É muito comum em alguns pontos específicos do sistema nervoso central, como o tálamo. Esse canal une as membranas dos dois neurônios, criando uma continuidade de seus citoplasmas e membranas, fazendo com que a corrente passe rápida e livremente entre elas[4].

A sinapse química consiste em elementos pré e pós-sinápticos interpostos pela fenda sináptica. Depende de neurotransmissores para que haja comunicação neuronal. O neurônio pré-sináptico armazena vesículas contendo neurotransmissores. Quando um potencial de ação chega através do axônio, se dá uma cascata de eventos que resulta na secreção do conteúdo dessas vesículas na fenda sináptica. O neurotransmissor, por sua vez, viaja pela interface e se liga a seu receptor específico na membrana do neurônio pós-sináptico[5].

Transmissores e Receptores

O **Quadro 8.1** mostra alguns dos principais receptores e canais do SNC e seus respectivos mecanismos de ativação.

Quadro 8.1 – Receptores e canais do SNC e seus respectivos mecanismos de ativação

Receptor/Canal	Permeabilidade Iônica	Mecanismo de Ativação	Principal Efeito
$GABA_A$	Cl^-, HCO^-	GABA	Principal transmissor inibitório
Colinérgico Nicotínico	Na^+, K^+	Acetilcolina	Transmissão sináptica no cérebro e junção neuromuscular
Receptores do Glutamato			
AMPA	Na^+, K^+	Glutamato	Principal transmissor excitatório/ despolarização
NMDA	Na^+, Ca^{++}	Glutamato	Despolarização/neuro-plasticidade/ Neurotoxicidade (se estimulação excessiva)
Na^+ Voltagem-dependente	Na^+	Despolarização da membrana	Início e propagação do potencial de ação
K^+ Voltagem-dependente	K^+	Despolarização da membrana	Término do potencial de ação/ repolarização da membrana
Ca^{++} Voltagem-dependente	Ca^{++}	Despolarização da membrana	Liberação de neurotransmissores / despolarização dos dendritos

Medula Espinhal

A medula espinhal é uma massa cilindroide de tecido nervoso com origem no tronco cerebral, situada dentro do canal vertebral, sem, entretanto, ocupá-lo completamente. No homem adulto, ela mede apro-

ximadamente 45 centímetros, sendo um pouco menor na mulher. Cranialmente, limita-se com o bulbo, aproximadamente ao nível do forame magno do osso occipital. O limite caudal da medula situa-se, no adulto, geralmente ao nível da segunda vértebra lombar (L_2). Termina afunilando-se para formar o cone medular, que continua com um delgado filamento meníngeo, o filamento terminal.

Forma e estrutura geral da medula

A medula apresenta forma cilíndrica, sendo ligeiramente achatada no sentido anteroposterior. Apresenta duas dilatações denominadas intumescência cervical e intumescência lombar, áreas correspondentes a emergência dos plexos braquial e lombossacro. Apresenta um centro composto de substância cinzenta, com aspecto de borboleta (**Figura 8.3**). Consiste basicamente em dois cornos posteriores (dorsais), que se estendem até as superfícies posterolaterais, e dois cornos anteriores (ventrais), os quais são mais espessos e se estendem até as superfícies anterolaterais. Um corno lateral é visível em cada lado da substância cinzenta, no segumento de T_2 a L_1, contendo neurônios do sistema simpático. No meio das comissuras, está o canal central, o qual está colapsado na maior parte da extensão medular, permanecendo aberto e preenchido com LCR em poucos segmentos e em crianças. A substância branca permeia a cinzenta. Consiste em agrupamentos de axônios que transitam cefálica e caudalmente, propiciando rotas de comunicação entre diferentes níveis do SNC. Esses agrupamentos estão organizados em três pares, chamados colunas ou funículos – um posterior (dorsal), um lateral e um anterior (ventral) – em cada lado da medula.

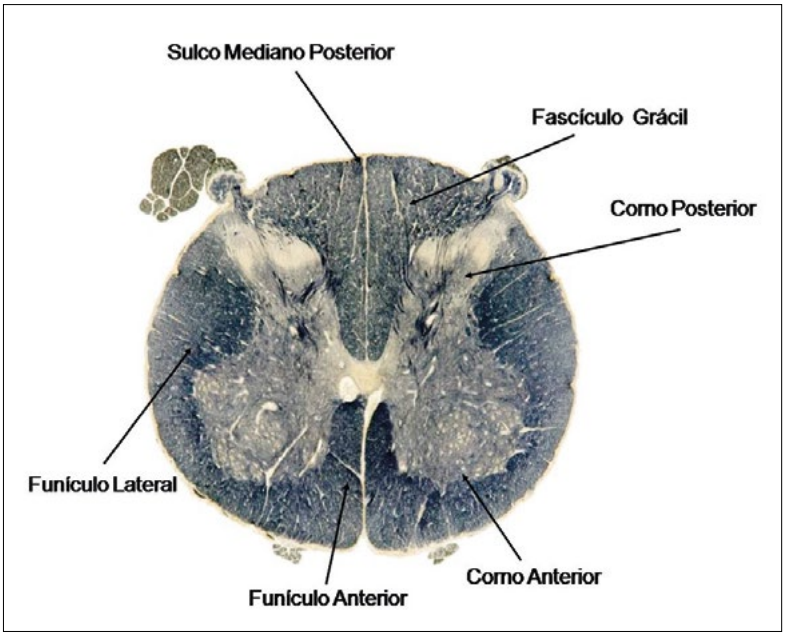


Figura 8.3 – Forma e estrutura geral da medula. Corte transversal da medula em L4, mostrando os relativamente grandes cornos posteriores e anteriores. Fibras da ***divisão medial da raiz posterior*** entram diretamente no fascículo grácil

Envoltórios da medula

Como todo o sistema nervoso central, a medula é envolvida por membranas fibrosas denominadas meninges que são: dura-máter; pia-máter e aracnoide. A meninge mais externa é a dura-máter, formada por abundantes fibras colágenas que a tornam espessa e resistente. A dura-máter espinhal envolve toda a medula, como se fosse um dedo de luva, o saco dural. Cranialmente, a dura-máter espinhal continua com a dura-máter craniana, e caudalmente, termina em um fundo de saco ao nível da vértebra S_2. Prolongamentos laterais da dura-máter embainham as raízes dos nervos espinhais, continuando com o tecido conjuntivo (epineuro), que envolve esses nervos. Esse detalhe é importante para a prática anestésica, já que define a continuidade entre o envólucro dos nervos com a medula espinhal. Anestésicos locais injetados no epineuro podem chegar à medula por conta dessa comunicação.

A aracnoide espinhal se dispõe entre a dura-máter e a pia-máter. Compreende um folheto justaposto à dura-máter e um emaranhado de trabéculas, as trabéculas aracnóideas, que unem este folheto à pia-máter (**Figura 8.4**).

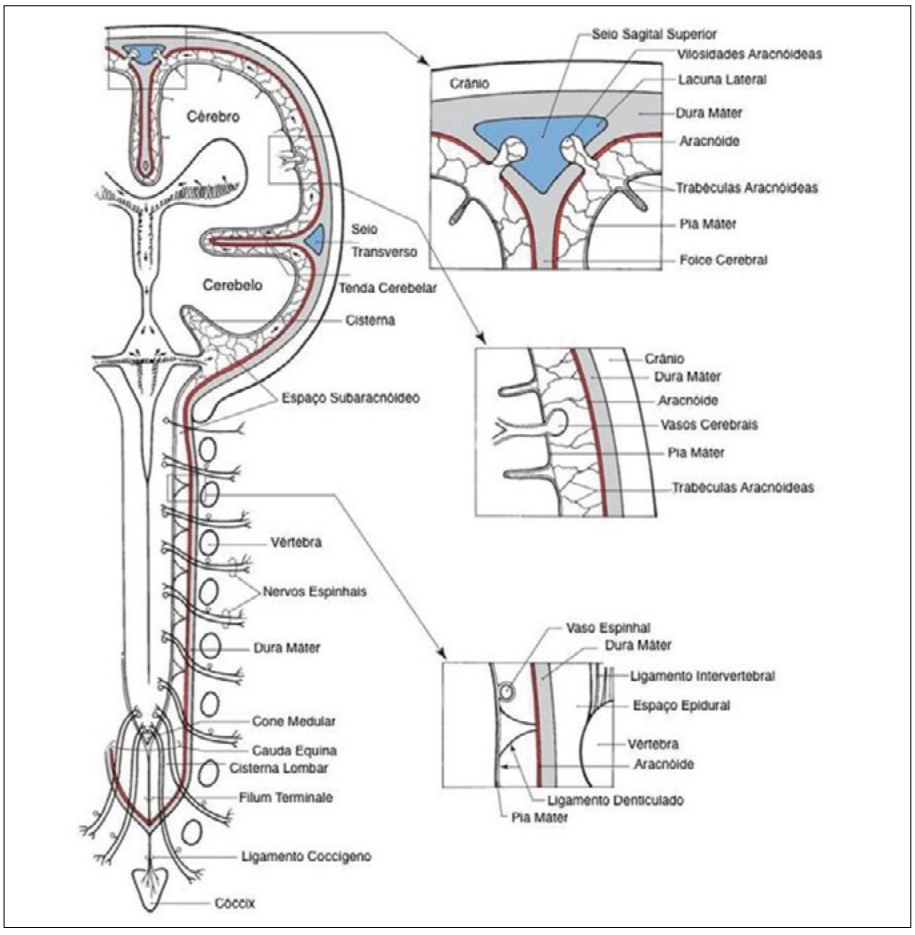


Figura 8.4 - Diagrama do SNC e suas meninges. Os detalhes mostram a relação das meninges nas áreas do seio sagital superior, na lateral do hemisfério cerebral e ao redor da medula espinhal. O líquido cefaloraquidiano, produzido pelos plexos coróides dos terceiro e quarto ventrículos, circula pelo sistema ventricular (setas menores).

A pia-máter é a meninge mais delicada e mais interna. Ela adere intimamente ao tecido nervoso da superfície da medula e penetra na fissura mediana anterior. Quando a medula termina, no cone medular, a pia-máter continua caudalmente, formando um filamento esbranquiçado denominado filamento terminal, que vai constituir o ligamento coccígeo.

Em relação às meninges que envolvem a medula, existem três cavidades ou espaços, o epidural, o subdural e o subaracnóideo. O espaço epidural situa-se entre a dura-máter e o periósteo do canal vertebral. Contém tecido adiposo e um grande número de veias que constituem o plexo venoso vertebral interno. O espaço subdural, situado entre a dura-máter e a aracnoide, é uma fenda estreita que contém uma pequena quantidade de líquido, suficiente apenas para evitar a aderência das paredes. O espaço subaracnóideo é o mais importante e contém uma quantidade razoavelmente grande de líquido cerebroespinhal ou liquor.

O Tronco Encefálico

O tronco encefálico interpõe-se entre a medula e o diencéfalo, situando-se ventralmente ao cerebelo. Em sua constituição, entram os corpos de neurônios que se agrupam em núcleos e fibras nervosas, que, por sua vez, se agrupam em feixes denominados tractos, fascículos ou lemniscos. Muitos dos núcleos do tronco encefálico recebem ou emitem fibras nervosas que entram na constituição dos nervos cranianos. Dos 12 pares de nervos cranianos, 10 fazem conexões no tronco encefálico. O tronco encefálico se divide em: bulbo, situado caudalmente; mesencéfalo, situado cranialmente; e ponte, situada entre ambos.

O Bulbo

O bulbo raquídeo, ou medula oblonga, tem a forma de um cone de cerca de 3 cm de comprimento, cuja extremidade menor continua caudalmente com a medula espinhal. O limite superior se faz no sulco

bulbo-pontino, que corresponde à margem inferior da ponte. A superfície do bulbo é percorrida longitudinalmente por sulcos ora mais, ora menos paralelos, que continuam com os sulcos da medula. Esses sulcos delimitam suas áreas anterior (ventral), lateral e posterior (dorsal), que, vistas pela superfície, aparecem como uma continuação direta dos funículos da medula. De cada lado da fissura mediana anterior existe uma eminência alongada – as pirâmides – formadas por um feixe compacto de fibras nervosas descendentes que ligam as áreas motoras do cérebro aos neurônios motores da medula, o trato corticoespinhal, ou trato piramidal. Na parte caudal do bulbo, fibras desse trato cruzam obliquamente o plano mediano em feixes interdigitados que obliteram a fissura mediana anterior e constituem a decussação das pirâmides. Entre os sulcos lateral anterior e lateral posterior existe a área lateral do bulbo, onde se observa uma eminência oval, a oliva, formada por uma grande massa de substância cinzenta, o núcleo olivar inferior, situado logo abaixo da superfície. Ventralmente à oliva emergem do sulco lateral anterior os filamentos radiculares do nervo hipoglosso, o XII par craniano. Do sulco lateral posterior emergem os filamentos radiculares, que se unem para formar o nervo glossofaríngeo (IX par) e o nervo vago (X par), além dos filamentos que constituem a raiz craniana do nervo acessório (XI par).

O bulbo integra uma rede de núcleos e tratos que trazem informação sensorial para os centros superiores do cérebro, bem como levam comandos motores para a medula. Possui núcleos de vários nervos cranianos, bem como núcleos próprios, além da formação reticular, na qual se localizam o centro respiratório, o centro vasomotor e o centro do vômito.

A Ponte

A ponte é a parte do tronco encefálico interposta entre o bulbo e o mesencéfalo. Está situada ventralmente ao cerebelo e repousa sobre a parte basilar do osso occiptal e o dorso da sela túrcica do esfenoide. Sua base, situada ventralmente, apresenta estriação transversal em virtude da presença de numerosos feixes de fibras transversais que a percorrem. Essas fibras convergem de cada lado para formar um volumoso feixe, o pedúnculo cerebelar médio, que penetra no hemisfério cerebelar correspondente. Considera-se como limite entre a ponte e o braço da ponte o ponto de emergência do nervo trigêmeo (V par craniano). Essa emergência se faz por duas raízes, uma maior, ou raiz sensitiva do nervo trigêmeo, e outra menor, ou raiz motora do nervo trigêmeo.

Percorrendo longitudinalmente a superfície ventral da ponte encontra-se o sulco basilar, que, geralmente, aloja a artéria basilar. A parte ventral da ponte é separada do bulbo pelo sulco bulbo-pontino, de onde emergem de cada lado a partir da linha mediana o VI, VII e VIII pares cranianos. O VI par, nervo abducente, emerge entre a ponte e a pirâmide do bulbo. O VIII par, o nervo vestibulococlear, emerge lateralmente, próximo a um pequeno lóbulo do cerebelo. O VII par, nervo facial, emerge medialmente ao VIII par, com o qual mantém relações muito íntimas. Entre os dois, emerge o nervo intermédio, que é a raiz sensitiva do VII par. A presença de tantas raízes de nervos cranianos em uma área relativamente pequena explica a riqueza de sintomas observados nos casos de tumores que acometem essa área, levando à compressão dessas raízes e causando a chamada síndrome do ângulo ponto-cerebelar.

A parte dorsal da ponte não apresenta linha de demarcação com a parte dorsal da porção aberta do bulbo, constituindo, ambas, o assoalho do IV ventrículo. Na transição entre o bulbo e a ponte, encontra-se o *locus ceruleus*, constituído por neurônios e fibras ricas em noradrenalina, com amplas projeções para o córtex cerebral e possuindo importante papel no controle do comportamento emocional e o ciclo sono-vigília.

O Mesencéfalo

O mesencéfalo interpõe-se entre a ponte e o cérebro, do qual é separado por um plano que liga os corpos mamilares, pertencentes ao diencéfalo, à comissura posterior. É atravessado por um estreito canal, o aqueduto cerebral, que une o III ao IV ventrículo. A parte do mesencéfalo situada dorsalmente ao aqueduto é o teto do mesencéfalo; ventralmente, existem os dois pedúnculos cerebrais, que, por sua vez, se dividem em uma parte dorsal, predominantemente celular, o tegmento, e outra ventral, formada de fibras longitudinais, a base do pedúnculo. Em uma secção transversal do mesencéfalo, vê-se que o tegmento é separado da base por uma área escura, a substância negra, formada por neurônios que contêm melanina. Correspondendo à substância negra na superfície do mesencéfalo existem dois sulcos longitudinais: um lateral, sulco lateral do mesencéfalo, e outro medial, sulco medial do pedúnculo cerebral. Esses sulcos

marcam na superfície o limite entre a base e o tegmento do pedúnculo cerebral. Do sulco medial emerge o nervo oculomotor, III par craniano.

Em vista dorsal, o teto do mesencéfalo apresenta quatro eminências arredondadas, os colículos superiores e inferiores, separados por dois sulcos perpendiculares em forma de cruz. Na parte anterior do ramo longitudinal da cruz aloja-se o corpo pineal, que, entretanto, pertence ao diencéfalo. Caudalmente a cada colículo inferior emerge o IV par craniano, nervo troclear, muito delgado. O nervo troclear, único dos pares cranianos que emerge dorsalmente, contorna o mesencéfalo para surgir ventralmente entre a ponte e o mesencéfalo.

O Cerebelo

O cerebelo, órgão do sistema nervoso suprassegmentar, deriva da parte dorsal do mesencéfalo e fica situado dorsalmente ao bulbo e à ponte, contribuindo para a formação do teto do IV ventrículo. Repousa sobre a fossa cerebelar do osso occipital e está separado do lobo occipital do cérebro por uma prega da dura-máter denominada tenda do cerebelo. Liga-se à medula e ao bulbo pelo pedúnculo cerebelar inferior e à ponte e ao mesencéfalo pelos pedúnculos cerebelares médio e superior, respectivamente (**Figura 8.5**).

Anatomicamente, distingue-se no cerebelo uma porção ímpar e mediana, o vérmis, ligado a duas grandes massas laterais, os hemisférios cerebelares. Os principais lobos cerebelares são o anterior, o posterior e o flóculo-nodular. A citoarquitetura do córtex cerebelar é basicamente a mesma em todas as folhas e lóbulos, distinguindo-se três camadas – molecular (formada principalmente por fibras); de células de Purkinje (formada por neurônios piriformes) e granular (formada pelas menores células do corpo humano, os neurônios granulares).

O cerebelo possui atividade totalmente inconsciente e involuntária. Desempenha importante papel na regulação dos movimentos finos e complexos, integrando estímulos proprioceptivos, visuais e táteis para determinação temporal e espacial na ativação dos músculos durante o movimento e ajuste postural. Assim, está envolvido basicamente na manutenção do equilíbrio corporal, do tônus e da postura, bem como na coordenação motora.

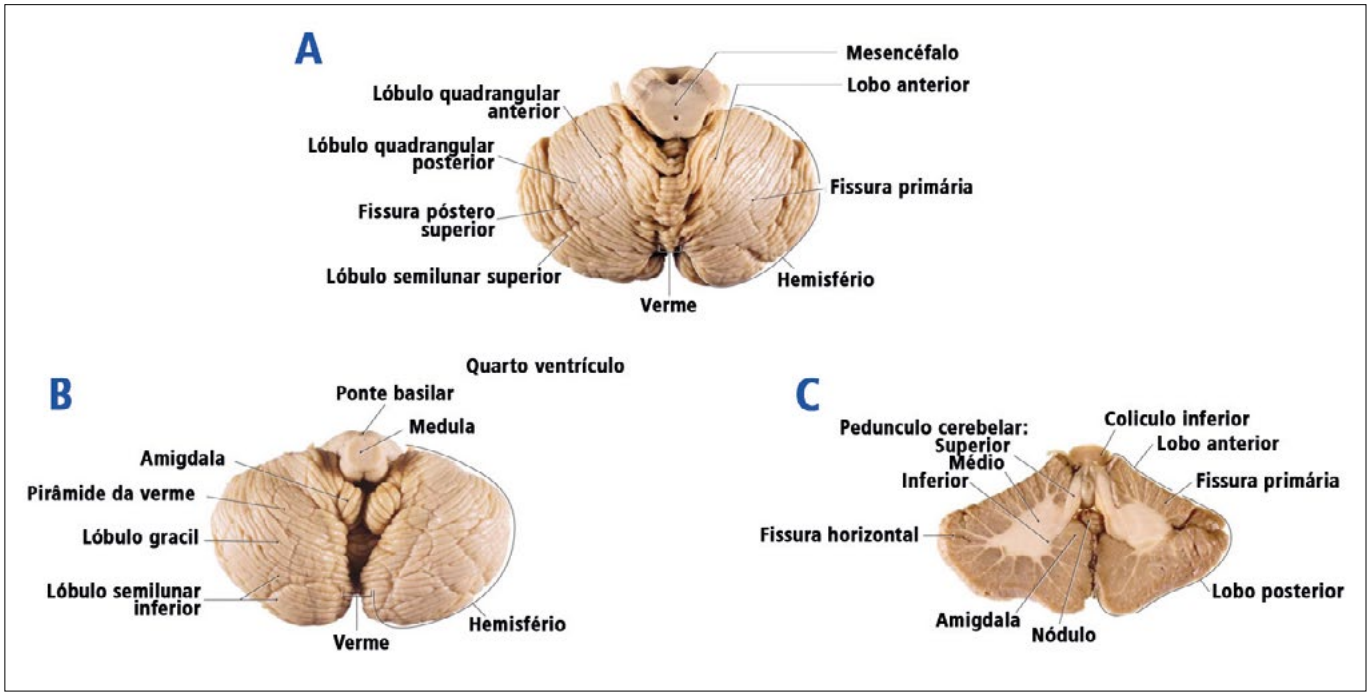


Figura 8.5 – Anatomia do cerebelo.

O Cérebro

O diencéfalo e o telencéfalo formam o cérebro (**Figura 8.6**). O cérebro é a porção mais desenvolvida e mais importante do encéfalo, ocupando cerca de 80% da cavidade craniana. Os dois componentes que o formam, diencéfalo e telencéfalo, embora intimamente unidos, apresentam características próprias.

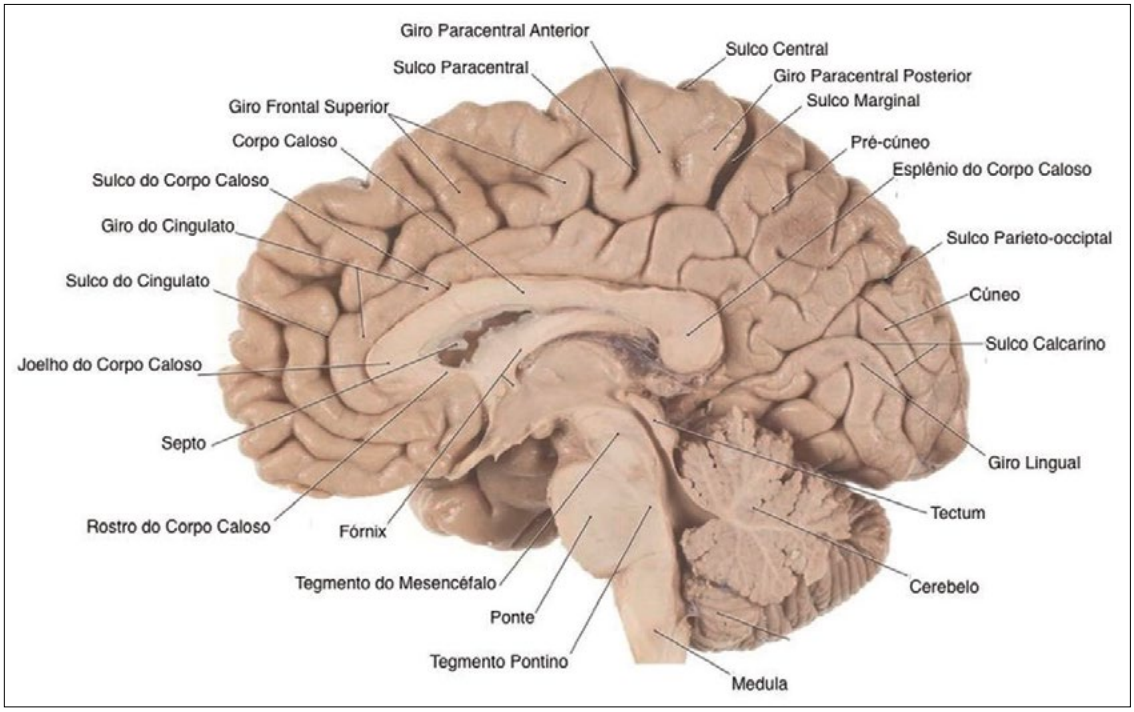


Figura 8.6 – Anatomia do cérebro.

O Diencéfalo

Tálamo

Os tálamos são duas massas volumosas de substância cinzenta, de forma ovoide, situados lateralmente ao III ventrículo, em sua porção laterodorsal, acima do sulco hipotalâmico. Sua função é o processamento de informações sensoriais periféricas que se dirigem ao córtex cerebral. Possui diversos núcleos, anatomicamente divididos em cinco grupos: o anterior, posterior, mediano, medial e lateral.

Os núcleos anteriores situam-se no tubérculo anterior do tálamo, recebem fibras dos núcleos mamilares e projetam fibras para o córtex do giro do cíngulo, integrando o circuito de Papez, parte do sistema límbico. Atuam, portanto, sobre o comportamento emocional. Os núcleos posteriores compreendem os corpos geniculados e o pulvinar, fazendo parte das vias auditiva e óptica. Já os núcleos medianos possuem conexão com o hipotálamo, relacionando-se com as funções viscerais. Os núcleos mediais recebem um grande número de fibras da formação reticular, assumindo importante papel ativador sobre o córtex cerebral, e de fibras da área pré-frontal, relacionadas a comportamentos afetivos.

Os núcleos laterais compreendem o agrupamento mais complexo, e são formados pelos núcleos ventrais anterior, intermédio, posterolateral e posteromedial. Os dois primeiros, pertencentes ao sistema extrapiramidal, são núcleos de projeção que recebem fibras motoras do globo pálido e cerebelo e se projetam ao córtex frontal. Já os núcleos ventrais posterolateral e posteromedial participam das vias sensitivas, recebendo, respectivamente, informações dos lemniscos medial (responsável pela condução de impulsos do tato e propriocepção) e espinhal (responsável por conduzir impulsos de temperatura, dor, pressão e tato) e do lemnisco trigeminal (responsável pela condução de impulsos da sensibilidade somática da cabeça)

Hipotálamo

O hipotálamo é uma área relativamente pequena do diencéfalo, situado abaixo do tálamo, com importantes funções, relacionadas principalmente com o controle da atividade visceral. Compreende estruturas situadas nas paredes laterais do III ventrículo, abaixo do sulco hipotalâmico, além das seguintes formações do assoalho do III ventrículo, visíveis na base do cérebro:

a) corpos mamilares - duas eminências arredondadas de substância cinzenta;

b) quiasma óptico - localiza-se na parte anterior do assoalho ventricular. Recebe as fibras mielínicas dos nervos ópticos que aí cruzam em parte e continuam nos tratos ópticos que se dirigem aos corpos geniculados laterais;

c) túber cinéreo - é uma área ligeiramente cinzenta, mediana, situada atrás do quiasma e dos tratos ópticos, entre os corpos mamilares;

d) infundíbulo - é uma formação nervosa em forma de funil que se prende ao túber cinéreo, contendo um pequento prolongamento da cavidade ventricular, o recesso do infundíbulo.

O hipotálamo controla a homeostasia do organismo através de três mecanismos: endócrino (pela regulação da hipófise); autônomo (origina fibras do sistema nervoso parassimpático) e motivacional (através de suas conexões com o sistema límbico).

Epitálamo

O epitálamo limita posteriormente o III ventrículo, acima do sulto hipotalâmico, já na transição com o mesencéfalo. Seu elemento mais evidente é a glândula pineal, ou epífise, glândula endócrina de forma piriforme que repousa sobre o teto mesencefálico. Ela é responsável pela secreção de melatonina e possui ação inibitória sobre outras glândulas, como a tireoide, as paratireoides, hipófise e gônodas. O núcleo e a comissura das habênulas pertencem ao sistema límbico e estão relacionados com a regulação do comportamento emocional.

Subtálamo

O subtálamo compreende a zona de transição entre o diencéfalo e o tegmento do mesencéfalo. Localiza-se abaixo do tálamo, sendo limitado lateralmente pela cápsula interna e medialmente pelo tálamo. Engloba parte de algumas estruturas do mesencéfalo, como o núcleo rubro, a formação reticular e a substância negra. Apresenta função motora, regulando a postura e os movimentos. Lesões desse núcleo provocam uma síndrome chamada hemibalismo, caracterizada por movimentos involuntários anormais das extremidades.

O Telencéfalo

O telencéfalo compreende os dois hemisférios cerebrais, direito e esquerdo. São separados incompletamente pela fissura longitudinal do cérebro, cujo assoalho é formado por uma larga faixa de fibras comissurais, o *corpo caloso*. As regiões do córtex cerebral são classificadas como sensorial, motora, visual, auditiva e olfatória, dependendo do tipo de informação que é processada. Os lobos frontal, temporal, parietal e occiptal constituem as posições anatômicas do córtex cerebral em relação ao osso do crânio com o qual se relacionam. Além destes, existe um quinto lobo, a ínsula, situado profundamente no sulco lateral e que não tem relação imediata com nenhum osso da calota craniana (**Figura 8.7**).

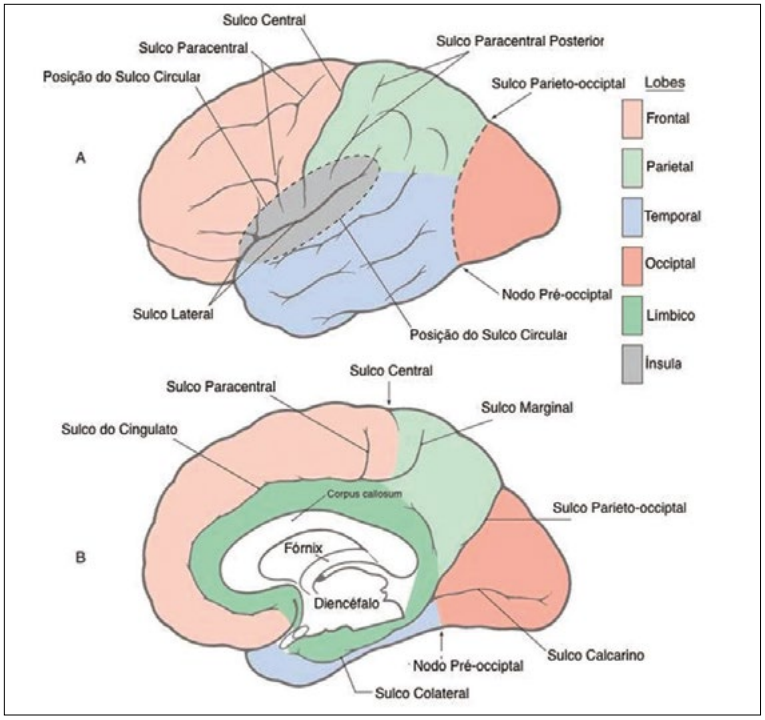


Figura 8.7 – Anatomia do telencéfalo.

A superfície do cérebro apresenta depressões chamadas sulcos, que delimitam os giros cerebrais e permitem aumento considerável na superfície do telencéfalo. Os mais constantes recebem denominações especiais, ajudando a delimitar os lobos e as áreas cerebrais. O padrão de sulcos e giros varia em cada cérebro, podendo ser diferente nos dois hemisférios de um mesmo indivíduo. Os dois sulcos mais importantes são o *sulco lateral* e o *sulco central*. De modo geral, as áreas situadas anteriormente ao sulco central relacionam-se com a motricidade, enquanto as posteriores estão relacionadas com a sensibilidade.

Os sulcos cerebrais ajudam a delimitar os lobos cerebrais. Essa divisão em lobos, embora de grande importância clínica, não corresponde a uma divisão funcional, exceto pelo lobo occiptal, que parece estar todo relacionado com a visão. O lobo frontal localiza-se acima do sulco lateral e adiante do sulco central. Na face medial do cérebro, o limite anterior do lobo occiptal é o sulco parietocciptal. Em sua face superolateral esse limite é arbitrariamente situado em uma linha imaginária que une a terminação do sulco parietocciptal, na borda superior do hemisfério, à incisura pré-occiptal, situada na borda inferolateral, cerca de 4 cm do polo occiptal. Do meio dessa linha parte uma segunda linha imaginária em direção ao ramo posterior do sulco lateral e que, juntamente com esse ramo, limita o lobo temporal do lobo parietal.

8.2. FISIOLOGIA

Fisiologia da Circulação Cerebral

O aporte sanguíneo para o cérebro é garantido pelas carótidas internas direita e esquerda, que dão origem à circulação anterior, e pelas artérias vertebrais direita e esquerda, das quais provém a circulação posterior. A conexão entre as duas artérias vertebrais dá forma à artéria basilar. A irrigação por vasos colaterais são a base para a compensação no fluxo sanguíneo durante períodos de isquemia. As principais comunicações estão representadas pelo polígono de Willis. Esse anel vascular hexagonal está situado no espaço subaranóideo e circunda a glândula pituitária[6]. Em muitos pacientes, esse polígono não está completo. Dele são originados três pares de artérias que perfundem o cérebro: artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores. As artérias comunicantes posteriores (ACP) e anteriores (ACA) completam o anel. Os vasos que se originam no polígono suprem regiões bem determinadas no cérebro. Porém, em situações patológicas, onde há oclusão de um desses ramos, o polígono de Willis pode atuar como um *shunt*, aumentando o fluxo colateral para a região isquêmica. A circulação colateral é mais eficiente durante a isquemia crônica, quando pode se adaptar durante um longo período. No cenário agudo, frequentemente é necessário o aumento da pressão sanguínea para que o fluxo seja estabelecido pelos vasos comunicantes. Por causa da grande porcentagem de indivíduos com variações anatômicas no polígono de Willis, o simples aumento deliberado da pressão arterial pode não ser suficiente.

A regulação da resistência vascular cerebral (RVC) é feita principalmente pelas artérias menores e arteríolas (vasos de resistência) e não pelas artérias maiores, vistas no angiograma (vasos de condutância). Entretanto, o papel das vênulas, dos capilares e das grandes artérias de condutância na autorregulação cerebral é controverso. A drenagem venosa do cérebro humano é complexa e possui grande variabilidade em sua configuração. São tipicamente condutos intracerebrais de paredes finas e avalvulares que terminam em seios venosos mais espessos, geralmente ligados a estruturas ósseas. O leito capilar cerebral é constituído de uma complexa rede de vasos comunicantes, nos quais os capilares são supridos por diversas arteríolas e drenados por diversas vênulas. A densidade de capilares é três vezes maior na substância cinzenta do que na branca.

Regulação do Fluxo Sanguíneo Cerebral

O consumo cerebral total de oxigênio é de aproximadamente 50 $ml.min^{-1}$, o que representa 20% da utilização corporal de O_2. Apesar de pouco representativo no peso corporal (2%), o cérebro recebe 15% do débito cardíaco. Cerca de 60% do consumo energético cerebral é decorrente da atividade elétrica neuronal, que utiliza energia nos processos de manutenção e restauração dos gradientes iônicos e na síntese, no transporte e na recaptação dos neurotransmissores. O restante do gasto energético está envolvido nas atividades de homeostase celular. As células da glia estão presentes em maior quantidade do que os neurônios no SNC, porém, possuem um consumo energético menor. Estão envolvidas no processo de recaptação dos neurotransmissores e promovem estrutura de suporte para o cérebro. A **Tabela 8.1** mostra os valores normais da fisiologia cerebral.

Um sistema rápido e preciso é responsável por adequar o fluxo sanguíneo cerebral à demanda metabólica. O aumento da atividade dos neurônios de determinada área do encéfalo é acompanhado pela elevação da velocidade sanguínea nos vasos da mesma topografia. Esse acoplamento entre metabolismo e fluxo é vital em situações de estresse ou em situações de hipotensão, hipóxia e hipotermia. Os efeitos dos fármacos e técnicas anestésicas têm potencial para desencadear danos no cérebro doente e, portanto, são de grande importância para a prática clínica. Os anestésicos causam alterações reversíveis e dose-dependentes na fisiologia do SNC, incluindo o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), a taxa metabólica cerebral (CCO_2) e a função eletrofisiológica. Porém, esses efeitos podem ser utilizados para melhorar o transoperatório e os desfechos do paciente, já que possibilitam a interferência do anestesista no fluxo sanguíneo cerebral e na taxa metabólica do tecido nervoso.

Tabela 8.1 – Valores normais da fisiologia cerebral; SjV_{O2}, saturação jugular de oxigênio

Fluxo Sanguíneo Cerebral	
Global	45-55 ml.100 g^{-1}.min^{-1}
Cortical (subs. cinzenta)	75-80 ml.100 g^{-1}.min^{-1}
Subcortical (subs. branca)	≃ 20 ml.100 g^{-1}.min^{-1}
Taxa metabólica de O_2	3-3,5 ml.100 g^{-1}.min^{-1}
Resistência vascular cerebral	1.5-2.1 mm Hg.100g^{-1}.min^{-1}.ml^{-1}
SjV_{O2}	≃ 65%

Fatores Hemodinâmicos

Regulação pressórica (autorregulação)

A vasculatura cerebral possui a propriedade de ajustar sua resistência para manter níveis constantes de fluxo sanguíneo, em resposta a variações da pressão arterial média (PAM). Em indivíduos normais, o fluxo sanguíneo cerebral é mantido inalterado em níveis de PAM entre 70 e 150 mmHg (**Figura 8.8**). Apesar de os valores e conceitos mostrados na Figura 8.9 serem relevantes, é importante ressaltar que esta é apenas uma descrição estatística, e o limite inferior da autorregulação pode sofrer variações significativas entre indivíduos e condições clínicas[7].

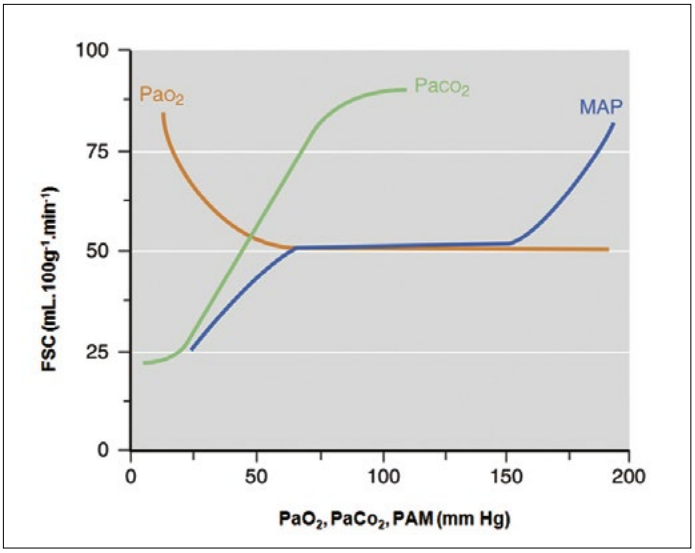


Figura 8.8 - Alterações no fluxo sanguíneo cerebral (FSC) decorrente de alterações independentes na pressão parcial de dióxido de carbono (CO_2), pressão parcial de oxigênio (O_2), e pressão arterial média (PAM)

Em sua forma mais simples, a curva da autorregulação cerebral é expressa por três linhas retas (**Figura 8.9**). O segmento horizontal representa o intervalo em que o fluxo sanguíneo cerebral independe da pressão de perfusão cerebral (PPC), enquanto as duas linhas inclinadas refletem o fluxo dependente da PPC, fora dos limites da autorregulação.

O exato mecanismo pelo qual a autorregulação é obtida ainda é desconhecido. De acordo com a hipótese miogênica, alterações na PPC causam alterações diretas no tônus da musculatura lisa vascular, processo que parece ser passivo. A inervação autonômica dos vasos sanguíneos cerebrais parece estar envolvida na autorregulação do FSC[8].

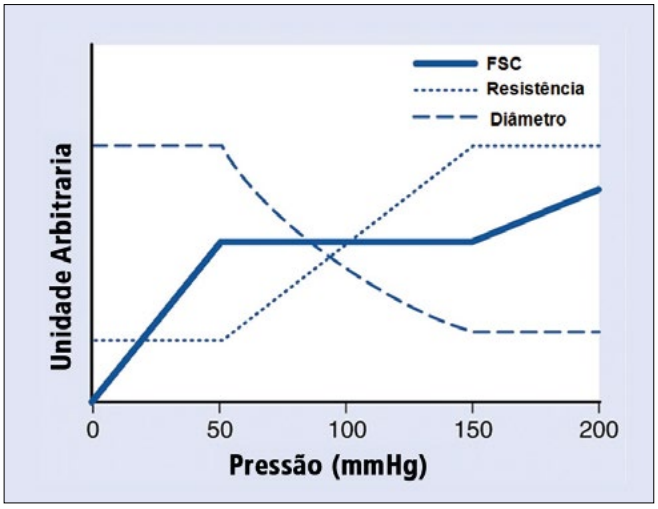


Figura 8.9 - Fluxo sanguíneo cerebral (FSC), resistência cerebrovascular, e diâmetro arteriolar em um modelo de autorregulação cerebral. Entre o limite inferior da autorregulação (LIA) e superior da autorregulação (LSA), o FSC é mantido através de mudanças no diâmetro do vaso. Este chega na sua dilatação máxima quando a pressão arterial chega a valores inferiores ao do LIA, e na sua contração máxima quando a PAM ultrapassa o LSA.

Viscosidade sanguínea

Clinicamente, o hematócrito é a principal influência na viscosidade sanguínea, e de acordo com a equação de Hagen-Poiseuille, a viscosidade do sangue é um dos principais determinantes da resistência vascular[9]. Em indivíduos saudáveis, variações no hematócrito entre 33% e 45% resultam em alterações modestas no fluxo sanguíneo cerebral. Em níveis além destes citados, as mudanças no FSC são mais substanciais, com uma relação inversamente proporcional entre a viscosidade e o fluxo sanguíneos. O efeito da redução da viscosidade do sangue no FSC é mais importante quando há isquemia cerebral, condição na qual a resposta vasodilatadora à hipoxemia já é máxima. Nessa situação, ao reduzirmos a viscosidade por hemodiluição, temos a chance de aumentar o fluxo sanguíneo para a área isquêmica. Em pacientes com isquemia cerebral focal, hematócrito de 30% a 34% resulta em uma entrega de oxigênio otimizada. Porém, a manipulação ativa da viscosidade sanguínea parece não produzir diminuição da área de infarto cerebral[10].

Regulação Química e Metabólica do FSC

Taxa metabólica cerebral

O aumento na atividade neuronal resulta em maior metabolismo cerebral, e esse aumento na taxa metabólica está associado a uma alteração proporcional do FSC. Dados recentes sugerem que esse acoplamento está associado a produtos locais do metabolismo celular (potássio [K^+], hidrogênio [H^+], lactato, adenosina e ATP), os quais aumentam diretamente o fluxo sanguíneo cerebral, resultando em maior aporte energético[11]. A maior secreção de glutamato, no aumento da atividade celular, favorece a síntese e a liberação de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador cerebral que desempenha importante papel no acoplamento entre fluxo e metabolismo. As células da glia também contribuem para essa regulação, assim como outros compostos. O resultado no tônus vascular é determinado pela contribuição de diversos mecanismos e processos. A taxa de metabolismo cerebral ainda pode ser influenciada pelo ambiente neurocirúrgico, incluindo o estado funcional do sistema nervoso, drogas e temperatura.

Estado Funcional do SNC

O metabolismo cerebral diminui durante o sono e aumenta quando há estímulo sensorial, tarefas mentais ou despertar. Durante atividade epiléptica, o aumento na demanda metabólica pode ser extremo, enquanto nos déficits regionais após danos cerebrais traumáticos a taxa metabólica pode estar reduzida indefinidamente.

Temperatura

Assim como acontece nos demais sistemas do organismo, a diminuição da temperatura promove a redução do metabolismo cerebral[12]. O decréscimo de 1º C na temperatura corporal corresponde a uma taxa metabólica cerebral 7% menor. Na faixa de temperatura entre 27ºC e 37ºC, a redução do metabolismo cerebral se dá em função do componente basal, associado aos processos de manutenção da homeostase celular, enquanto temperaturas abaixo de 27ºC interferem na função neuronal, reduzindo o consumo energético relacionado às atividades elétricas do neurônio (**Figura 8.10**).

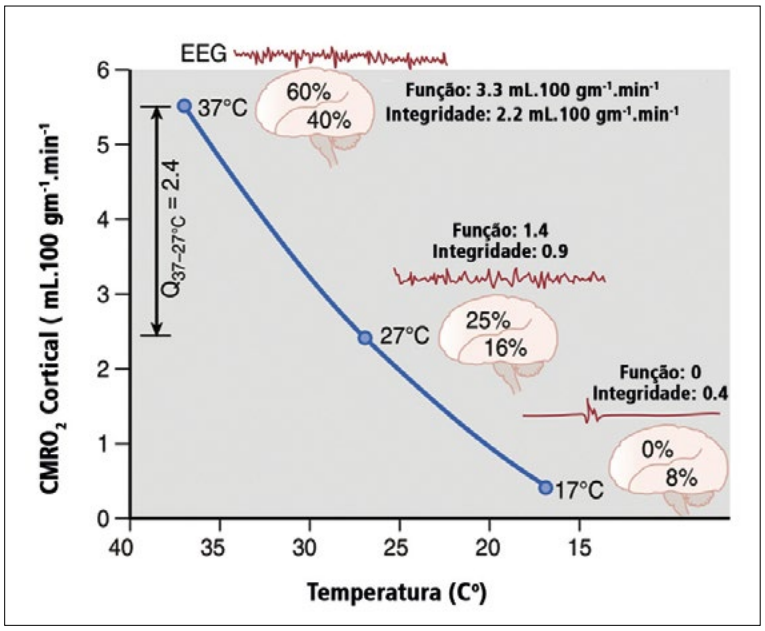


Figura 8.10 - Efeitos da temperatura na redução do consumo cerebral de oxigênio (CCO_2). A hipotermia reduz tanto o componente metabólico da atividade neuronal, associado a atividade do neurônio, quanto o gasto energético envolvido nas atividades de manutenção da homeostase celular.

A hipertermia tem efeito oposto na função cerebral, aumentando o consumo energético e o fluxo sanguíneo em uma faixa de temperatura entre 37ºC e 42ºC. No entanto, temperaturas acima de 42ºC resultam em uma redução dramática da taxa metabólica por provável desnaturação proteica, indicando um limiar tóxico.

Por causa do acoplamento entre fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral, a redução da temperatura é acompanhada de diminuição do aporte de sangue para o cérebro. Aparentemente, essa redução é mais importante no córtex cerebral e cerebelar, menos intensa no tálamo e inexistente no hipotálamo e tronco cerebral. A capacidade de autorregulação, assim como a reatividade ao CO_2, está preservada na hipotermia moderada. Porém, a administração de CO_2 exógeno, para correção de pH durante a hipotermia (*alpha-stat*), pode levar ao aumento do FSC.

8.3. FARMACOLOGIA

A resposta da vasculatura cerebral pode ser influenciada pela administração de fármacos anestésicos e vasoativos, assunto que será abordado mais profundamente no decorrer deste capítulo. Na grande maioria dos casos, a administração de fármacos anestésicos produz redução da taxa metabólica cerebral, com exceção da cetamina e do óxido nitroso (N_2O), principalmente por ação na função eletrofisiológica do neurônio[13-15]. O aumento progressivo dos níveis plasmáticos dos anestésicos causa crescente supressão da atividade neuronal, chegando à isoeletricidade do EEG. Doses além desse ponto não cursam com maior redução do metabolismo cerebral. As atividades necessárias para a integridade celular não são afetadas pelas drogas anestésicas, como pode ser observado na **Figura 8.11**.

A reatividade vascular ao CO_2 está preservada com o uso de narcóticos, como o fentanil e o remifentanil. Já os anestésicos inalatórios podem diminuir a resposta a $PaCO_2$ em uma concentração alveolar mínima (CAM) acima de 1,5. A anestesia venosa total, com uso de propofol e remifentanil, parece manter a resposta ao dióxido de carbono inalterada e conservar a relação entre o fluxo sanguíneo e o metabolismo

intacta. O uso de anestésicos voláteis em concentrações que excedem 1,5 CAM está associado com o aumento do FSC, sugerindo um desacoplamento entre fluxo e taxa metabólica[16].

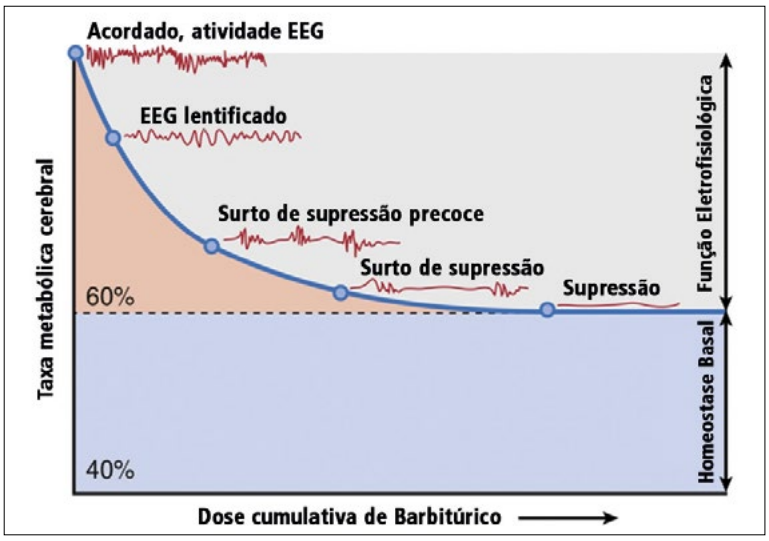


Figura 8.11 - Esta figura mostra a interdependência entre a função eletrofisiológica cerebral e sua taxa metabólica. A administração de anestésicos, incluindo os barbitúricos, resulta em uma redução dose-dependente do consumo cerebral de oxigênio (CCO_2) e do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). A redução máxima ocorre quando o EEG chega a um estado isoelétrico. Neste ponto, a atividade neuronal está reduzida a zero, porém as atividades relacionadas a manutenção da homeostase celular não são afetadas.

Dióxido de Carbono (CO_2)

O dióxido de carbono é um potente modulador da RVC. A rápida difusão do CO_2 através da barreira hematoencefálica permite a modulação do pH do fluido extracelular, com consequente impacto sobre a resistência vascular[17]. O mecanismo da vasodilatação mediada pelo CO_2 está relacionado com o NO e AMPc nos adultos, enquanto, na criança, as prostaglandinas parecem ser mais importantes. Apesar da vasoconstrição mediada pela hipocapnia durar em torno de 8 - 10 horas, esse período pode sofrer variações individuais. Em estados crônicos de hipocapnia ou hipercapnia, a normalização aguda da $PaCO_2$ pode resultar em hipoperfusão ou hiperpefusão relativa. A acidose metabólica não produz efeito agudo importante no FSC, já que a barreira hematoencefálica exclui o H^+ do espaço perivascular.

Em níveis pressóricos normais, existe uma resposta linear do fluxo sanguíneo cerebral a variações da $PaCO_2$ entre 20 e 80 mmHg. O FSC varia de 1 a 2 ml.100 $g^{-1}min^{-1}$ para cada 1 mmHg de variação na $PaCO_2$. Essa linearidade é perdida quando a $PaCO_2$ chega a níveis extremos. Geralmente, dobrando a $PaCO_2$ de 40 para 80 mmHg, o fluxo sanguíneo cerebral também dobra de valor, e se diminuirmos a tensão de CO_2 de 40 para 20 mmHG, o fluxo diminuirá na mesma proporção. A resposta às variações plasmáticas do dióxido de carbono é limitada por vasodilatação e vasoconstrição máximas na hipercapnia e hipocapnia extremas, respectivamente. A hipocapnia, porém, pode afetar de maneira negativa o metabolismo celular e deslocar a curva da dissociação da hemoglobina para a esquerda e por fim resultar em metabolismo anaeróbico.

Oxigênio (O_2)

Em níveis fisiológicos, a PaO_2 não afeta o FSC. Entretanto, a hipoxemia é um estímulo vasodilatador arteriolar importante[18]. O fluxo sanguíneo cerebral, quando a PaO_2 chega a 50 mmHg, dobra de valor com PaO_2 de 30 mmHg. Os mecanismos envolvidos podem incluir efeitos neurogênicos desencadeados por quimiorreceptores periféricos e neuroaxiais, assim como estímulos humorais locais. Situações em que a reatividade ao CO_2 está alterada parecem interferir com a resposta aos níveis de O_2. A resposta à hipoxemia é sinérgica a produzida pela hipercarbia e acidose[19,20]. Níveis de PaO_2 maiores que 300 mmHg diminuem o fluxo sanguíneo cerebral discretamente.

Regulação Autonômica

A inervação da vasculatura cerebral é extensa, envolvendo sistemas colinérgicos, adrenérgicos e serotonérgicos, de origem tanto intra quanto extracranianas[21,22]. O significado fisiológico desse amplo e com-

plexo sistema de inervação ainda não está definido na literatura. A ativação simpática aguda pode desviar a curva da autorregulação cerebral para a direita, o que atenua o aumento transitório do FSC em episódios de hipertensão arterial grave. Também modifica a resposta vasomotora à diminuição dos níveis pressóricos sanguíneos. Um estado de hiperativação do sistema simpático, como na hipotensão decorrente do choque hemorrágico, cursa com menor fluxo sanguíneo cerebral quando comparado com a administração de drogas simpatolíticas, em um mesmo nível de pressão arterial média. Isso explica por que a hipotensão induzida pelos fármacos anestésicos é mais bem tolerada do que a decorrente do choque hemorrágico.

O sistema nervoso parassimpático inerva os vasos que rodeiam o polígono de Willis e os vasos corticais da pia-máter. Essas fibras contêm uma grande variedade de mediadores, que causam vasodilatação.

Efeito dos Anestésicos no Fluxo Sanguíneo e Metabolismo Cerebral

Especialmente na neuroanestesia, a repercussão do uso dos fármacos anestésicos no fluxo sanguíneo e na taxa metabólica cerebral interfere, de maneira significativa, no resultado cirúrgico. Se medicamentos ou técnicas anestésicas são utilizados de maneira inapropriada, podem agravar a condição patológica intracraniana existente ou produzir novos danos. Por outro lado, técnicas e anestésicos específicos podem promover condições cirúrgicas adequadas e ajudar a proteger o cérebro submetido a insulto metabólico. Isso ocorre por duas razões. Primeiramente, a entrega de substrato energético aos neurônios depende do fluxo sanguíneo cerebral e as alterações deste pioram o desfecho neuronal em situações de isquemia. A segunda razão é que o controle e a manipulação do FSC são fundamentais para o manejo da pressão intracraniana (PIC). A resposta vasomotora decorrente da alteração do fluxo sanguíneo repercute no volume de sangue cerebral (VSC), principal determinante da PIC[23].

Anestésicos venosos

Geralmente, os anestésicos venosos causam diminuição no FSC e na taxa metabólica cerebral. A redução do fluxo sanguíneo cerebral parece estar relacionada com a diminuição do metabolismo decorrente da supressão da atividade neuronal. Entre os anestésicos venosos, a cetamina é possivelmente o único que causa aumento do FSC e do metabolismo. A **Tabela 8.2** resume o efeito dos principais anestésicos venosos nos parâmetros fisiológicos do cérebro.

Tabela 8.2 – Efeitos dos principais anestésicos venosos

	FSC	CCO_2	PIC
Barbitúricos	↓↓	↓↓	↓↓
Etomidato	↓↓	↓↓	↓↓
Propofol	↓↓	↓↓	↓↓
Cetamina	↑↑	↑ ou →	↑↑
Benzodiazepínicos	↓	↓	↓ ou →
Opioides	→	→ ou ↓	→
Dexmedetomidina	↓	→ ou ↓	→

FSC: Fluxo Sanguíneo Cerebral; CCO_2: Consumo Cerebral de Oxigênio; PIC: Pressão Intracraniana.

Barbitúricos

Uma diminuição dose-dependente no metabolismo e no fluxo sanguíneo cerebral sucede a administração dos barbitúricos. Quando atingida a isoeletricidade no EEG, o FSC e o CCO_2 estão em níveis 50% menores que os basais, valores que não são reduzidos com doses subsequentes de barbitúricos. O acoplamento entre o fluxo e o metabolismo cerebral parece permanecer intacto com o uso de tiopental. A PIC é reduzida pelos barbitúricos, possivelmente pela diminuição do FSC e VSC, que atenuam a vasodilatação produzida pela cetamina e o óxido nitroso, sendo úteis como fármaco complementar.

O efeito neuroprotetor dos barbitúricos, em insultos isquêmicos, tem sido demonstrado repetidamente. Redução significativa da área de infarto foi evidenciada em ratos anestesiados com doses moderadas de fentobarbital[24]. O aumento da dose, suficiente para produzir *burst suppression* no EEG, não mostrou maior

diminuição no infarto cerebral. O potencial efeito neuroprotetor dessa classe e sua repercussão na PIC tornam o perfil farmacológico dos barbitúricos favorável para seu uso na neuroanestesia.

Etomidato

Os efeitos do etomidato no FSC e no CCO_2 são similares aos dos barbitúricos. Reduções paralelas no fluxo e no metabolismo cerebral são acompanhadas de progressiva supressão do EEG[25,26]. Uma dose de 0,2 $mg.kg^{-1}$ em adultos produz redução no FSC e CCO_2 de 34% a 45%, respectivamente. Uma diminuição significativa da PIC, sem interferência na pressão de perfusão cerebral, pode ser observada em pacientes com trauma craniano e tumores intracranianos. Porém, em pacientes que foram submetidos a clampeamento temporário de artérias cerebrais, a área de infarto foi maior e o desfecho neurológico, pior quando o etomidato foi administrado[27].

O etomidato possui menores efeitos adversos cardiovasculares, porém, pode cursar com inibição da enzima 11 beta-hidroxilase quando usado em doses repetidas. Atividade muscular involuntária é um efeito colateral frequente e convulsões são pouco comuns, devendo ser utilizado com cautela em pacientes com história de epilepsia. A reatividade ao CO_2 é preservada com o uso de etomidato.

Propofol

O uso do propofol produz diminuição dose-dependente do FSC e da taxa metabólica cerebral[28]. Em pacientes saudáveis, os valores mínimos do CCO_2 chegam de 40% a 60% dos níveis de controle, com declínio principalmente nas regiões cerebrais responsáveis pela regulação do despertar, função associativa e controle autonômico[29]. Assim como com os barbitúricos, a redução do FSC é atribuída ao efeito depressor metabólico do propofol.

Tanto a responsividade ao CO_2 quanto a autorregulação são preservadas durante a administração do propofol[30,31], mesmo em doses que causam *burst suppression* no EEG. Apesar de ainda não haver evidência clínica que mostre melhora nos desfechos neurológicos após o uso do propofol, seu perfil farmacocinético e farmacodinâmico, com mínima interferência na monitorização eletrofisiológica, o torna um fármaco adequado para vários tipos de neurocirurgia.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos causam redução paralela do CCO_2 e do FSC, com diminuição de 25% quando 15 mg foram administrados em pacientes com traumatismo craniano. O aumento progressivo da dose leva essa redução a um platô, o que reflete uma possível saturação dos receptores sensíveis aos benzodiazepínicos. Os efeitos do midazolam são totalmente bloqueados com o uso de flumazenil, antagonista específico dos benzodiazepínicos. Estudos mostram que a redução do FSC associada ao uso de midazolam foi principalmente localizada nas áreas responsáveis pelo despertar, atenção e memória, como a ínsula, o córtex pré-frontal, o tálamo e as áreas associativas parietais e temporais[32].

O midazolam não promove alteração na pressão intracraniana, podendo até mesmo levar à redução da PIC. Pode ter efeito protetor contra hipóxia ou isquemia cerebral, porém, de menor magnitude que o promovido pelos barbitúricos. Por causa da disponibilidade de um antagonista específico, os benzodiazepínicos acabam sendo uma classe farmacológica útil como adjuvante na anestesia. Contudo, o flumazenil, um antagonista competitivo pelos receptores sensíveis ao benzodiazepínico, antagoniza os efeitos do midazolam no FSC e no CCO_2.

Opioides sintéticos

Os efeitos dos opioides no fluxo sanguíneo e a taxa metabólica cerebral são discretos, com inconsistências nos dados reportados em diversos estudos. Quando há alguma repercussão, geralmente é uma modesta redução do FSC e do CCO_2.

Fentanil

Poucos dados estão disponíveis com relação ao uso do fentanil e sua repercussão no fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral. Alguns estudos mostram redução no FSC e CCO_2 após a administração de fentanil, em associação com o N_2O ou outro anestésico volátil[33]. Outros sinalizam para um efeito heterogênio, com aumento do fluxo sanguíneo em áreas temporais, frontais e cerebelares e redução em regiões associadas ao processamento da dor[34]. Evidências mostram que a administração de fentanil causa redução global

moderada do FSC e do CCO_2 no cérebro anestesiado, efeito que pode ser mais pronunciado se utilizado no período de vigília.

Sufentanil

Estudos em animais[35,36] indicam que o sufentanil causa modesta redução no FSC e CCO_2, com efeito dose-dependente. Uma redução de até 29% no fluxo sanguíneo e de 22% na taxa metabólica cerebral foi demonstrada após a administração de 10 $\mu g.kg^{-1}$ de sufentanil na indução anestésica[37]. Já a dose de 0,5 $\mu g.kg^{-1}$ parece não alterar o FSC[38]. O uso de sufentanil não resulta em diminuição ou modificação da pressão intracraniana. Entretanto, em razão da redução da PAM após sua administração, pode haver aumento transitório da PIC, portanto, ele deve ser utilizado de maneira que a pressão arterial seja mantida em níveis adequados.

Remifentanil e alfentanil

Remifentanil e alfentanil produzem pequena diminuição do FSC e CCO_2 e mínimo efeito na pressão intracraniana e têm sido utilizados com resultados satisfatórios em neuroanestesia[39-41]. Não foi observada elevação da PIC com o uso de alfentanil em pacientes pediátricos com hidrocefalia[42]. Entretanto, assim como com o uso de sufentanil, existem relatos de aumento da PIC quando o alfentanil foi administrado rapidamente, resultado provavelmente associado com a diminuição abrupta da pressão arterial média. A redução no FSC decorrente do uso de remifentanil parece ser mais importante nos centros de regulação da dor.

A dose clínica da maioria dos opioides tem efeito depressivo modesto no CSF e na taxa metabólica cerebral. Se a ventilação alveolar é preservada, para manter uma $PaCO_2$ e PaO_2 dentro dos níveis normais, e a rigidez torácica é evitada, as doses terapêuticas dos opioides têm efeitos mínimos na PIC. No entanto, um aumento na pressão intracraniana decorrente do uso de opioides não pode ser descartado. Deve-se ter cuidado para manter a PAM em níveis adequados durante a administração dos narcóticos, a fim de evitar variações na PIC.

Cetamina

Entre os anestésicos venosos, a cetamina é a único fármaco que proporciona aumento em ambos, FSC e CCO_2. Estudo em animais indica que as alterações na taxa metabólica variam de acordo com a região cerebral. Em humanos, o aumento maior no CCO_2 parece ocorrer no córtex frontal e parietocciptal, áreas que podem estar relacionadas aos sonhos e alucinações que acompanham o uso da cetamina.

A cetamina está disponível comercialmente em seus dois enantiômeros: S(+)-cetamina e R(-)-cetamina. A S(+)-cetamina é mais efetiva como analgésico e anestésico que a mistura racêmica ou o R(-)-cetamina. Em doses anestésicas, a cetamina aumentou o fluxo sanguíneo cerebral global em 36%, sem mudanças na taxa metabólica global[43]. A vasodilatação promovida pela cetamina tem sido atribuída, em parte, a seu efeito de estimulação metabólica, um efeito direto, e um mecanismo colinérgico.

A cetamina aumenta marcadamente a pressão intracraniana. Essa elevação da PIC pode ser atenuada ou bloqueada por hipocapnia induzida ou pela administração de tiopental ou benzodiazepínico. Portanto, a cetamina não deve ser a droga de primeira escolha em neuroanestesia, especialmente em pacientes com PIC aumentada ou diminuição da complacência intracraniana.

Lidocaína

A lidocaína produz uma redução dose-dependente da taxa de metabolismo cerebral, demonstrada em estudos com animais[44]. Em baixas concentrações, produz sedação e concomitante redução do FSC e CCO_2, porém, em níveis plasmáticos elevados, pode desencadear convulsões, levando ao aumento da CCO_2 e, consequentemente, do FSC. Doses de 1,5 $mg.kg^{-1}$ parecem atenuar o aumento da PIC em resposta à intubação traqueal.

Diversos bloqueadores dos canais de sódio foram investigados e sugeridos como possíveis medicações neuroprotetoras[45]. Apesar de o efeito protetor da lidocaína não ter sido demonstrado na isquemia severa, foi constatado benefício em isquemia focal transitória. O mecanismo parece estar relacionado com a preservação da função mitocondrial e inibição da apoptose. Por possuir um efeito estabilizador de membrana, a lidocaína reduz a energia necessária para a manutenção da integridade da membrana celular.

Anestésicos inalatórios

O padrão do efeito dos anestésicos inalatórios na fisiologia cerebral difere, de maneira importante, do apresentado pelos anestésicos venosos, que geralmente cursam com redução do fluxo sanguíneo e consumo de oxigênio cerebral. Todos os anestésicos voláteis suprimem o metabolismo encefálico de maneira dose-dependente[46-48]. Porém, os anestésicos inalatórios possuem atividade vasodilatadora intrínseca por seu efeito direto no músculo liso da vasculatura cerebral. Assim, o efeito resultante no FSC é o balanço entre a redução do fluxo por causa da supressão do CCO_2 e do aumento do FSC decorrente da atividade vasodilatadora direta de fármaco anestésico. O resultado desse balanço depende da CAM utilizada. Com o uso de 0,5 CAM, o FSC geralmente está diminuído, acompanhando o acoplamento metabólico, já que a vasodilatação intrínseca não é pronunciada. Nas doses de 1 CAM, o fluxo se mantém inalterado, enquanto em concentrações maiores que 1 CAM, a atividade vasodilatadora predomina, aumentando o FSC significativamente, mesmo que o CCO_2 esteja reduzido[49].

A importante consequência clínica da administração dos anestésicos inalatórios é derivada do possível aumento do fluxo e do volume sanguíneo cerebral (VSC) e, consequentemente, da PIC. Embora exista uma direta correlação entre o FSC e o VSC, essa relação não é estritamente 1:1. A magnitude das alterações no VSC é significativamente menor do que as mudanças no FSC. Assim, modestas variações no fluxo sanguíneo cerebral nem sempre são companhadas de variações significativas no volume de sangue no cérebro. A ordem de potência vasodiladora dos fármacos anestésicos inalatórios mais utilizada é: halotano > enflurano > desflurano > isoflurano > sevoflurano.

Óxido nitroso

O uso do N_2O continua a ser tema de debate em neuroanestesia, já que não é uma droga inerte em relação a sua interferência na fisiologia do SNC, como já foi pensado anteriormente. Hoje, há evidências de que o N_2O aumenta o FSC, o CO_2 e a PIC, apesar da magnitude desses efeitos variar substancialmente entre técnicas anestésicas e indivíduos. Os maiores aumentos no FSC e na PIC ocorreram quando o óxido nitroso foi administrado sozinho, sem o uso de outros anestésicos[50]. A adição do N_2O à anestesia já estabelecida vai cursar com o aumento moderado do fluxo sanguíneo cerebral. A **Figura 8.12** mostra o percentual de aumento do FSC na presença de N_2O sozinho ou em combinação com outros anestésicos.

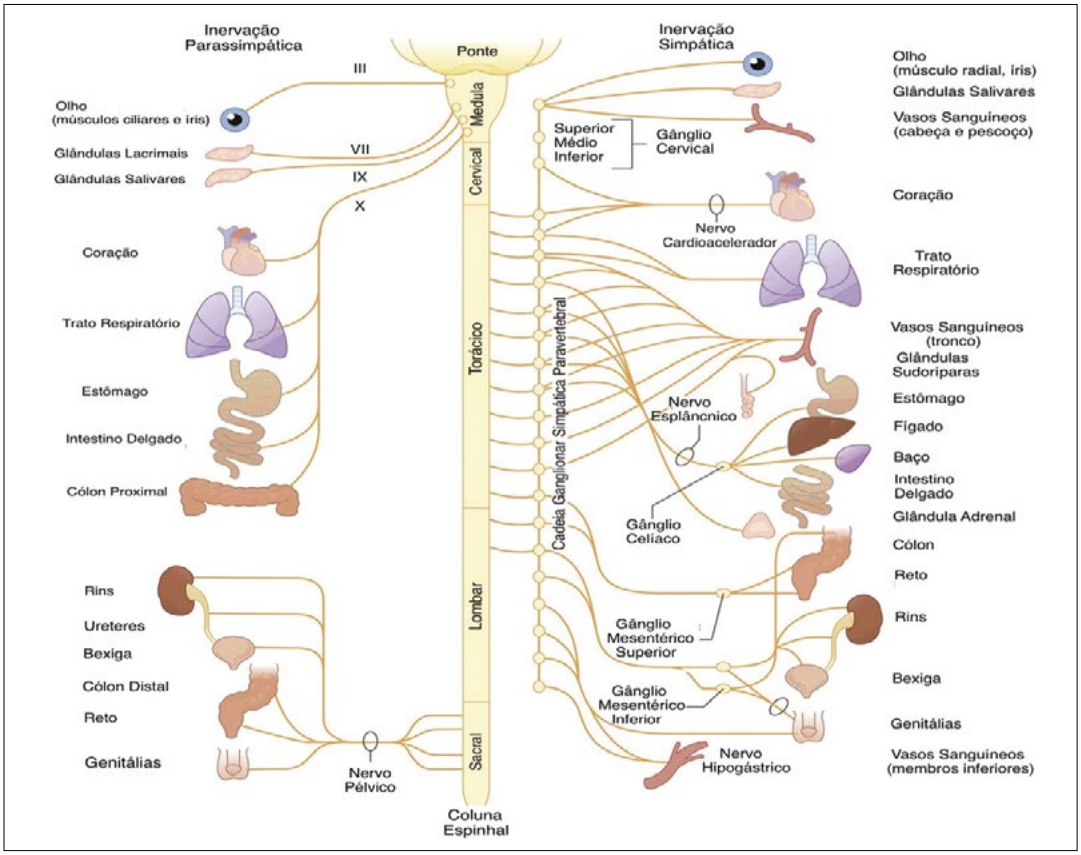


Figura 8.12 – Anatomia dos gânglios do Sistema Nervoso Simpático.

Não há um consenso em relação ao efeito do N_2O na taxa metabólica cerebral. Um estudo recente mostrou que a administração de N_2O em concentração de 70%, juntamente com sevoflurano ou propofol, resultou em um modesto aumento na taxa metabólica cerebral[51]. A responsividade ao CO_2 está preservada na presença de N_2O na técnica anestésica.

Apesar das inconsistências na literatura, a ação vasodilatadora do óxido nitroso pode ser clinicamente significante em pacientes neurocirúrgicos que apresentam a complacência intracraniana reduzida. O uso do óxido nitroso em neurocirurgia ainda é bastante difundido, porém, deve ser administrado com prudência. Em circunstâncias em que a PIC está persistentemente elevada ou o campo cirúrgico não está adequado, o N_2O deve ser visto como um potencial fator contribuidor para tais achados. Quando há possibilidade de embolia aérea, o óxido nitroso deve ser evitado.

Halotano

Em humanos, a maioria dos estudos demonstrou que o halotano induz vasodilatação cerebral e aumenta o fluxo sanguíneo cerebral, desde que a pressão arterial sistêmica seja mantida em níveis fisiológicos. O aumento no FSC cortical parece maior com halotano quando comparado com isoflurano, em CAM semelhantes, provavelmente por causa da maior potência de sua propriedade vasodilatadora.

Um efeito supressivo na taxa metabólica cerebral foi evidenciado em animais e humanos. A interferência no metabolismo tem variação regional, com diminuição mais importante do gasto energético no lobo occiptal, no tronco cerebral, no córtex cerebelar e na comissura anterior. Em doses clínicas e anestésicas, a redução do CCO_2 varia entre 10% e 30%.

O halotano promove aumento na pressão intracraniana paralelo à elevação do FSC, de maneira dose-dependente. Em razão de seu efeito vasodilatador sistêmico, a elevação da PIC pode ser acompanhada de hipotensão arterial sistêmica, resultando em diminuição da pressão de perfusão cerebral, o que aumenta o risco de isquemia.

Isoflurano

O isoflurano produz um aumento discreto no FSC, menos pronunciado que quando comparado com o halotano. Possui potente efeito depressor no metabolismo cerebral, diminuindo o consumo global de oxigênio em 50% quando administrado em concentrações de 0,5 CAM[52]. Em doses de 2 CAM, chegou a produzir isoeletricidade no EEG em estudos com animais. Pode cursar com leve elevação da pressão intracraniana, por aumento do volume sanguíneo na substância cinzenta[53], efeito que é prevenido pela hipocapnia. Porém, em situações em que o aumento da pressão intracraniana é indesejado, o isoflurano deve ser evitado.

Muitos estudos em animais demonstraram propriedades neuroprotetoras do isoflurano, que pode ser por causa de diversos mecanismos, como inibição da neurotransmissão excitatória, potencialização dos receptores $GABA_A$, regulação da liberação do cálcio intracelular, entre outros[54]. No entanto, na prática clínica não há evidências suficientes de que o uso do isoflurano tenha efeito protetor contra o insulto isquêmico.

Sevoflurano

Estudos em humanos demonstram mínima ou nenhuma interferência do sevoflurano no fluxo sanguíneo cerebral. Aparentemente, sua administração pode resultar em manutenção ou aumento do FSC, porém, menos importante que com o uso do isoflurano. Em pacientes com doença cerebrovascular conhecida que foram anestesiados com o sevoflurano, foi evidenciada discreta redução no fluxo cerebral[55]. Produz depressão da atividade neuronal, com consequente redução do CCO_2.

O uso do sevoflurano, acompanhado ou não de N_2O, produziu discreta ou nenhuma elevação da pressão intracraniana em estudos com humanos e animais. Quando comparado com o isoflurano e desflurano, a magnitude da interferência na PIC segue na seguinte ordem: desflurano > isoflurano > sevoflurano[56]. Apesar da pequena repercussão, seu uso deve ser evitado nos casos de necessidade de controle estrito da PIC.

Desflurano

O desflurano produz aumento no FSC e diminuição da taxa metabólica cerebral, de maneira dose-dependente, em intensidade comparável à do isoflurano. Na concentração de 1 CAM, diminui o CCO_2 em 50% e o FSC em 22%. A reatividade vascular às mudanças na $PaCO_2$ está preservada no uso desse anestésico inalatório[57].

Em normocapnia, o desflurano causa aumento progressivo da pressão intracraniana, mais pronunciado que no uso do isoflurano; já na hipocapnia, o desflurano e o isoflurano têm efeito discreto e similar. Muitos estudos demonstram propriedades neuroprotetoras do desflurano em modelos *in vitro* e *in vivo,* porém, na prática clínica, faltam dados para seu uso com tal finalidade. Deve ser utilizado com cautela em paciente que apresentam pressão intracraniana instável.

Bloqueadores Neuromusculares

Bloqueadores não despolarizantes

O único efeito na vascularização cerebral atribuído aos relaxantes musculares não despolarizantes ocorre decorrente da liberação de histamina. A secreção de histamina pode reduzir a pressão de perfusão cerebral por aumento na PIC (causada pela vasodilatação cerebral) e diminuição na PAM[58]. Entre os relaxantes conhecidos, a d-Tubocurarina é o fármaco que cursa com maior liberação de histamina decorrente de sua administração. O atracúrio e o mivacúrio também são bloqueadores neuromusculares com potencial de produzir a liberação de histamina. A classe dos relaxantes esteroides, como o rocurônio, vecurônio e pancurônio, não produzem o mesmo efeito.

Algumas ações indiretas dos bloqueadores neuromusculares podem interferir na fisiologia cerebral. O pancurônio, quando administrado em altas doses, pode levar a um aumento abrupto da pressão arterial, efeito que é capaz de elevar a PIC em pacientes com a complacência intracraniana alterada ou com a autorregulação prejudicada. O bloqueio neuromuscular pode também reduzir a PIC por prevenir a contração da musculatura abdominal e torácica e o reflexo da tosse. O laudanosídeo, metabólito do atracúrio, pode ser epileptogênico, porém, é evento raro, mesmo em doses elevadas.

Succinilcolina

Diversos estudos em animais e em humanos têm demonstrado que a administração de succinilcolina leva ao aumento da pressão intracraniana, independentemente da presença ou não de lesões intracranianas com efeito de massa. O aumento da PIC está relacionado com fasciculação muscular, aumento na atividade dos tratos motores aferentes, superficialização do EEG e elevação do FSC. A elevação na pressão intracraniana pode ser diminuída ou evitada pela administração prévia de uma dose pequena de bloqueador neuromuscular não despolarizante[59].

Apesar do possível aumento da PIC decorrente do uso da succinilcolina, essa medicação ainda pode ser utilizada para a indução anestésica com sequência rápida. Ao utilizar a succinilcolina em situação de instabilidade da pressão intracraniana, devemos ficar atentos à manutenção da normocarbia, da pressão arterial média e da adequada profundidade anestésica, cuidados que promovem maior controle da PIC.

Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso autônomo (SNA) é responsável pelo controle das atividades involuntárias do corpo, participando da inervação de diversos órgãos. Atua no controle dos músculos lisos e do músculo cardíaco, além da regulação visceral e glandular. Faz o ajuste do organismo a situações de perigo e propicia a manutenção da homeostase dos sistemas.

O sistema nervoso autônomo é dividido em dois subsistemas, o sistema nervoso simpático (SNS) e o sistema nervoso parassimpático (SNP). Recentemente, uma terceira divisão foi adicionada, o sistema nervoso entérico.

A ativação do sistema simpático provoca uma reação de luta ou fuga, com consequente redistribuição do fluxo sanguíneo visceral para a musculatura esquelética, aumento da função cardíaca, sudorese e dilatação pupilar. Já a ativação do sistema parassimpático está relacionada com o estado de manutenção das necessidades básicas, aumento da atividade intestinal e urinária.

O período perioperatório, já associado, na maioria dos casos, a patologias subjacentes, interfere de maneira importante no equilíbrio do sistema nervoso autônomo. O conhecimento de seu funcionamento e suas repercussões clínicas é essencial para a atuação do anestesista, implicando diretamente o desfecho do paciente.

Anatomia do SNA

Cada divisão do sistema nervoso autônomo exibe uma organização anatômica diferente, adequada para a característica de sua atividade. O sistema nervoso simpático tem como característica uma res-

posta amplificada, enquanto o parassimpático tem uma ação mais discreta e localizada. O sistema nervoso entérico não possui distribuição topográfica, desempenhando suas diferentes funções através de mediadores químicos.

Sistema Nervoso Simpático

O sistema nervoso simpático se origina na medula espinhal, na região toracolombar, do primeiro segmento torácico (T1) até o segundo ou terceiro segmento lombar (L2-L3). Os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares estão localizados nos cornos intermediolaterais da substância cinzenta medular. As fibras nervosas desses neurônios deixam o canal medular com as fibras do neurônio motor (fibra mielinizada) na raiz anterior. O ramo entra em um dos 22 gânglios simpáticos pareados em seu respectivo nível segmentar. Uma vez nos gânglios paravertebrais da cadeia simpática, a fibra pré-ganglionar pode seguir um de três caminhos: (1) fazer sinapse com fibras pós-ganglionares nos gânglios de seu respectivo nível de saída; (2) seguir cefálica ou caudalmente no tronco na cadeia do SNS e fazer sinapse com o gânglio de outro nível medular ou (3) navegar distâncias variáveis e realizar sinapse em um gânglio colateral do SNS não pareado. A glândula suprarrenal constitui na única exceção, já que as fibras pré-ganglionares chegam direto à medula adrenal, sem ter realizado nenhuma sinapse em seu trajeto.

Os corpos celulares das células neuronais pós-ganglionares estão localizados nos gânglios da cadeia lateral paravertebral do SNS ou nos gânglios não pareados em plexos mais periféricos. As fibras pós-ganglionares deixam o gânglio e voltam à medula pelo ramo cinzento (não mielinizado), seguindo para inervar os vasos da musculatura e pele, além das glândulas sudoríparas e dos pelos. A distribuição simpática para a cabeça e o pescoço, que proporciona atividade pilomotora, pupilodilatadora, vasomotora e secretora, emerge de três gânglios simpáticos cervicais. As fibras pré-ganglionares se originam nos segmentos torácicos superiores da medula espinhal. Em 80% das pessoas, o gânglio cervicotorácico ou o gânglio estrelado é formado pela junção do gânglio cervical inferior e o primeiro gânglio torácico.

Os gânglios simpáticos não pareados se situam no abdome e na pelve e são: o gânglio celíaco, o mesentérico superior, o aórtico-renal e o mesentérico inferior. Suas fibras pós-ganglionares inervam os órgãos abdominais e pélvicos. Fibras pós-ganglionares originadas nos gânglios paravertebrais dos segmentos torácicos superiores formam os plexos terminais cardíacos, pulmonares e esofágicos.

Os gânglios do SNS estão localizados, na sua maioria, mais próximos à medula e mais longe do órgão por eles inervados (**Figura 8.13**). Assim, as fibras pós-ganglionares acabam por percorrer longos trajetos até chegarem a seu órgão efetor. As fibras simpáticas pré-ganglionares podem passar por diversos gânglios antes de fazer sinapse, portanto, suas fibras terminais podem conter um grande número de fibras pós-ganglionares, de diferentes segmentos medulares. Assim, a resposta simpática torna-se amplificada, característica marcante desse sistema nervoso autônomo.

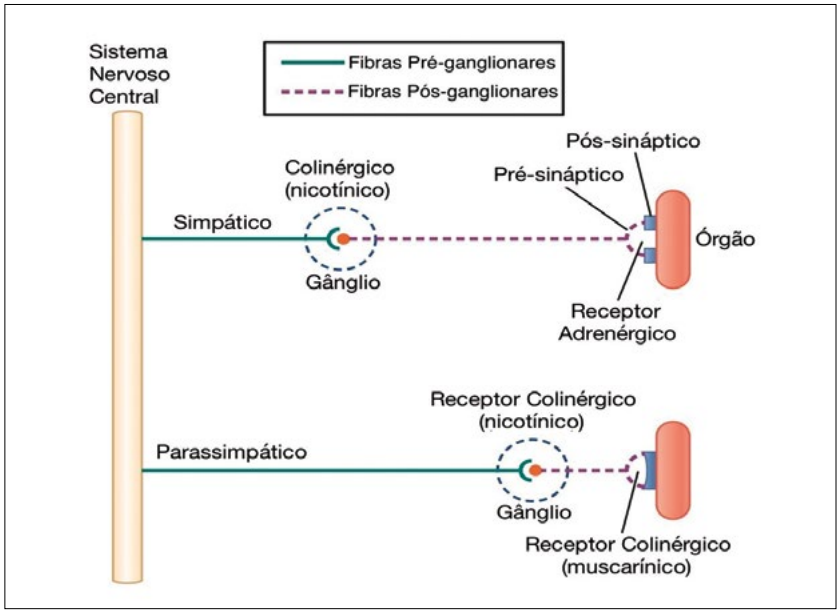


Figura 8.13 – Neurônios pré e pós-ganglionares do Sistema Nervoso Simpático e Parassimpático.

Sistema Nervoso Parassimpático

Assim como o SNS, o SNP possui neurônios pré e pós-ganglionares. Os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares se originam no tronco cerebral, com fibras emergindo através dos nervos oculomotor (III par craniano), facial (VII par), glossofaríngeo (IX par) e vago (X par) e nos segmentos sacrais da medula espinhal. O feixe sacral se origina no corno intermediolateral da substância cinzenta medular do segundo, terceiro e quarto nervos sacrais. Ao contrário do que acontece com o SNS, os gânglios do sistema nervoso parassimpático se encontram próximos, ou dentro, dos órgãos pelos quais são responsáveis pela inervação. Essa disposição dos feixes nervosos e gânglios proporciona uma resposta parassimpática mais limitada e específica, ao contrário da ampla e robusta atividade simpática.

O vago é responsável pela maior parte da distribuição parassimpática do organismo, chegando a transmitir 75% das atividades desse sistema nervoso. É responsável pela inervação do coração, da árvore traqueobrônquica, do fígado, dos rins, do baço, da bexiga e da porção superior dos ureteres e de todo o intestino, com exceção da metade distal do cólon, bem como das fibras do nervo oculomotor, da suprema íris e do músculo ciliar. As fibras parassimpáticas do nervo facial inervam as glândulas submaxilares e sublinguais, além da corda timpânica. As fibras sacrais formam os nervos das vísceras pélvicas, suprindo os demais órgãos, que não são inervados pelo vago.

Sistema Nervoso Entérico

O sistema nervoso entérico consiste na rede de neurônios e suas células de suporte, que se encontram dentro das parede intestinal, incluindo também o pâncreas e a bexiga. É derivado de neuroblastos que migraram para o intestino através do nervo vago. Sua principal diferença dos sistemas nervosos simpático e parassimpático é seu elevado grau de independência, já que peristalse e digestão ocorrem mesmo após lesão medular ou anestesia do neuroeixo.

Esse tecido nervoso contém cerca de 200 a 600 milhões de neurônios, distribuídos em alguns milhares de pequenos gânglios, a grande maioria encontrada em dois plexos, o plexo mioentérico (plexo de Auerbach) e o plexo submucoso (plexo de Meissner). O plexo mioentérico forma uma rede contínua de tecido nervoso que se estende da porção superior do esôfago até o esfíncter anal interno. Os gânglios submucosos e feixes de fibras conectivas formam plexos no intestino grosso e delgado, porém, não estão presentes no estômago e esôfago.

A regulação do complexo sistema nervoso entérico é feita predominantemente pela combinação de aminas e peptídeos e sua relativa concentração dentro do neurônio. A acetilcolina atua como o principal neurotransmissor excitatório, enquanto a norepinefrina representa o principal neurotransmissor inibitório, agindo principalmente pelas raízes de T8 até L2. Muitas outras substâncias têm participação no controle autonômico da função intestinal, entre elas o óxido nítrico (NO), a substância P e o polipeptídeo vasoativo intestinal (VIP).

Funções

A maioria dos órgãos possui inervação dupla, recebendo fibras do sistema nervoso simpático e parassimpático, que geralmente desencadeiam ações opostas. Enquanto a estimulação de um dos sistemas provoca excitação no órgão alvo, a ativação do outro pode produz a inibição da mesma função. Um dos sistemas geralmente tem uma ação predominante, determinando um estado basal. Ainda, certos órgãos possuem inervação somente pelo sistema nervoso simpático, como a maioria dos vasos sanguíneos. Essa inervação dupla e equilibrada tem grande importância clínica, já que a inibição da atividade simpática, tanto pelo ato anestésico como por condições fisiopatológicas, pode proporcionar o aparecimento ou exacerbação da função parassimpática oposta.

Atividade Simpática

O neurotransmissor liberado na membrana terminal do neurônio simpático pré-ganglionar é a acetilcolina (ACh), e seu receptor colinérgico na membrana do neurônio pós-ganglionar é nicotínico. A norepinefrina é o principal neurotransmissor liberado pela terminação nervosa do neurônio simpático pós-ganglionar na fenda sináptica com o órgão alvo. Outros neurotransmissores importantes do SNS são a

epinefrina e a dopamina. A norepinefrina e epinefrina se ligam a receptores adrenérgicos na membrana pós-sináptica, entre eles os receptores alfa1-, beta1-, beta2- e beta3-. O receptor alfa2- está localizado na membrana pré-sináptica e, quando ativado pela norepinefrina, inibe a secreção subsequente desta na fenda (*feedback* negativo). A dopamina se liga aos receptores D1 (receptores pós-sinápticos) ou D2 (receptores pré-sinápticos).

A norepinefrina é sintetizada e armazenada nas terminações nervosas dos neurônios simpáticos pós-ganglionares. É mantida em vesículas até o nervo pós-ganglionar ser estimulado, quando, então, as vesículas se fundem com a membrana celular e secretam seu conteúdo na sinapse. Assim que a norepinefrina é liberada, ela se liga aos receptores pós e pré-sinápticos, que, por sua vez, ativam um sistema de segundo mensageiro relacionado a proteína G. Após ser liberada do receptor, a norepinefrina é recaptada pelo neurônio pré-sináptico e armazenada novamente. As moléculas que permanecem na corrente sanguínea são posteriormente metabolizadas pela monoaminoxidase (MAO) ou pela catecol-O-metiltransferase (COMT) no plasma, fígado ou rim.

Atividade Parassimpática

Assim como no sistema nervoso simpático, as terminações nervosas das fibras pré-ganglionares secretam acetilcolina (ACh) na fenda sináptica e o neurônio pós-ganglionar se liga à ACh através de receptores nicotínicos. As terminações nervosas do neurônio pós-ganglionar liberam ACh na sinapse com o órgão efetor. Os receptores colinérgicos no órgão alvo são muscarínicos. Assim como os receptores adrenérgicos, os receptores muscarínicos também têm sua ação associada à proteína G e aos sistemas de segundo mensageiro. A acetilcolina, assim que liberada de seu receptor, é degradada rapidamente pela colinesterase plasmática.

Efeitos nos Principais Sistemas

Coração

Ramos simpáticos e parassimpáticos do sistema autônomo cardíaco trabalham de maneira recíproca para modular a frequência cardíaca (cronotropismo) e a velocidade de condução (dromotropismo), principalmente por ação no tecido de condução do coração. Além disso, nervos simpáticos inervam os cardiomiócitos atriais e ventriculares, podendo, portanto, influenciar na força de contração (inotropismo) e relaxamento (lusitropismo). Os neurônios simpáticos pós-ganglionares têm seus corpos celulares primariamente nos gânglios estrelados paravertebrais. As fibras parassimpáticas têm seus neurônios pré-ganglionares oriundos do nervo vago, que chegam ao gânglio cardíaco. Esse gânglio não possui localização definida, podendo ser encontrado no epicárdio atrial, na superfície dos grandes vasos ou até mesmo dentro da parede ventricular.

A frequência cardíaca sofre influência parassimpática pela hiperpolarização da membrana das células do nó sinusal e atrioventricular, causando bradicardia. Apesar de a modulação depender dos dois sistemas, o estímulo vagal no nó sinusal predomina sobre os efeitos simpáticos. Já o resultado da ativação parassimpática nos ventrículos não é tão expressivo, diminuindo a foça contrátil do miocárdio em 10% a 20%, números pequenos quando comparados com seu efeito na frequência cardíaca.

O sistema nervoso simpático possui terminações atriais e ventriculares, e seu estímulo repercute no cronotropismo com taquicardia e diminuição do tempo sistólico e no aumento da contratilidade do ventrículo e da pressão arterial média. É responsável por manter a força contrátil basal 20% acima daquela de corações sem inervação simpática[60]. Exerce também importante papel na regulação da resistência das coronárias menores e dos vasos de condutância.

Circulação periférica

O sistema nervoso simpático é o sistema autônomo que exerce a maior influência na regulação da circulação periférica. O parassimpático tem papel mínimo nessa esfera, dilatando vasos em áreas menores, como as genitálias. Nervos pós-ganglionares simpáticos estão situados na camada adventícia da maior parte das artérias, arteríolas e veias do corpo. Vênulas e capilares, os quais não possuem músculo liso, não são diretamente inervados por esse sistema. A norepinefrina liberada pelas terminações nervosas simpáticas se liga a receptores alfa1-adrenérgicos, aumentando o Ca^{++} intracelular, efeito que resulta em

contração do músculo liso. Como no coração, promove um tônus vascular basal, mantendo as arteríolas com um diâmetro intermediário, para que haja ainda a possibilidade de maior vasoconstrição ou vasodilatação[61]. O tônus mantido nas veias produz pouca resistência ao fluxo, comparado ao das artérias e arteríolas. Como o sistema venoso funciona como o principal reservatório sanguíneo corporal, com cerca de 80% do volume sanguíneo total, a importância da modulação simpática venosa é a possibilidade de aumento ou diminuição desse volume.

Pulmões

Os pulmões são inervados pelo sistema nervoso simpático e parassimpático. Fibras pós-ganglionares simpáticas oriundas dos gânglios torácicos superiores chegam aos músculos lisos dos brônquios e vasos pulmonares. A inervação parassimpática se faz através do nervo vago. O estímulo do SNS produz broncoconstrição e vasoconstrição pulmonar[62]. O fenômeno da vasoconstrição pulmonar hipóxica é dependente desse efeito, produzindo adaptação da circulação pulmonar às necessidades do organismo.

A estimulação vagal produz broncoconstrição, além de aumentar a secreção das glândulas brônquicas. Os receptores vagais nos ductos alveolares desempenham papel importante na regulação reflexa do ciclo ventilatório.

Os receptores adrenérgicos

Tradicionalmente, os receptores adrenérgicos são classificados em alfa ou beta e, mais recentemente, em alfa1, alfa2, beta1 ou beta2, com base em sua resposta a drogas específicas. Com os avanços tecnológicos, já é possível a diferenciação em três subtipos maiores e nove subtipos. O **Quadro 8.2** mostra a principal distribuição e resposta do agonismo e antagonismo dessa classe de receptores.

Quadro 8.2 – Classificação dos receptores adrenérgicos e suas ações

Receptor	Distribuição	Resposta	Agonista	Antagonista
alfa1-	Músculo liso (vascular, íris, ureter, pilomotor, esfíncter vesical)	Constrição	Fenilefrina Norepinefrina* Epinefrina* Dopamina*	Prazosin Labetalol* Fentolamina* Tolazolina*
	Cérebro	Neurotransmissão		
	Coração	Leve aumento no inotropismo		
	Rim (túbulo proimal)	Secreção (K+, H2O) Reabsorção Na+		
alfa2-	Terminação dos nervos adrenérgicos (pré-sinápticos)	Inibe a secreção de norepinefrina	Dexmedetomedina Clonidina Norepinefrina* Fenilefrina*	Yohimbina Piperoxan Fenoxibenzamina*
	Plaquetas	Agregação		
	Pâncreas	Inibição da secreção de insulina		
	Tecido adiposo	Inibição da lipólise		
beta1-	Coração	Inotropismo Cronotropismo Vasodilatação Coronariana	Dobutamina Isoproterenol* Epinefrina* Norepinefrina* Dopamina*	Metoprolol Esmolol Propranolol*
	Tecido adiposo	Lipólise		
beta2-	Músculo liso	Dilatação Relaxamento	Terbutalina Isoproterenol Epinefrina Norepinefrina Dopamina	Propranolol* Butoxamina Esmolol Timolol Labetalol
	Fígado	Glicogenólise Gliconeogênese		
	Músculo esquelético	Glicogenólise Liberação lactato		
	Pâncreas	Secreção de Insulina		

*Não seletivos.

Receptores alfa-adrenérgicos

Os receptores alfa foram subdivididos em duas importantes classes, alfa1 e alfa2 adrenérgicos. Dentro da classe dos alfa1, foram identificados receptores alfa1a/d-, alfa1b- e alfa1c-. Estão localizados no músculo liso da vasculatura periférica dos leitos vasculares coronariano, cutâneo, uterino, da mucosa intestinal e esplâncnico, assim como em algumas glândulas endócrinas. O efeito de sua ativação nos vasos de capacitância e resistência é a constrição, enquanto no trato intestinal é a dilatação. No coração, a atividade alfa1- produz aumento da contratilidade cardíaca, e aparentemente a hiperativação alfa1-adrenérgica é responsável pela atividade arritmogênica induzida por catecolaminas.

Os receptores alfa2- são geralmente expressos na membrana pré-sináptica em sua maioria, porém, também são encontrados na membrana pós-sináptica de alguns tecidos, como nas coronárias, no sistema nervoso central e nos túbulos contorcidos proximais. A ativação dos receptores alfa2- pós-sinápticos tem várias ações, que incluem vasoconstrição venosa e arterial, agregação plaquetária, inibição da secreção de insulina e do hormônio anti-diurético, entre outras. A estimulação dos receptores alfa2- pré-sinápticos acarreta a inibição da secreção de norepinefrina na fenda sináptica, servindo como mecanismo de *feedback* negativo, resultando em diminuição da atividade simpática.

Receptores beta-adrenérgicos

Os receptores beta-adrenérgicos foram subdivididos em beta1, beta2 e beta3, todos os quais aumentam a quantidade de cAMP através da adenilato ciclase e da mediação de proteínas G. Receptores beta1- são encontrados predominantemente nos miócitos, no nó sinusal e no tecido de condução cardíaco. São igualmente sensíveis a norepinefrina e a epinefrina, o que os distingue dos receptores beta2-. Estes, por sua vez, estão distribuídos no músculo liso dos vasos sanguíneos da pele, dos músculos, do intestino e dos brônquios. Sua estimulação resulta em vasodilatação e relaxamento brônquico. Os receptores beta2- são mais sensíveis à epinefrina do que a NE. Apesar de tradicionalmente se atribuir a localização dos receptores beta1- apenas ao miocárdio, e dos receptores beta2- ao músculo liso vascular e brônquico, sabe-se hoje que a quantidade de beta2- no coração é significativa, chegando a 15% dos receptores beta nos ventrículos e 30% a 40% nos átrios.

Receptores dopaminérgicos

A dopamina existe como um intermediário da biossíntese da norepinefrina, além de ser um importante neurotransmissor central e periférico. A administração exógena produz efeitos alfa ou beta, de acordo com a dose infundida. Existem cinco tipos de receptores dopaminérgicos identificados, sendo o tipo 1 (DA1) e o tipo 2 (DA2) os mais importantes. São encontrados no SNC, nos vasos sanguíneos e nos nervos simpáticos pós-ganglionares. Os receptores DA1 são unicamente pós-sinápticos e os DA2 são encontrados tanto na membrana pós quanto pré-sináptica. A estimulação pré-sináptica é semelhante à dos receptores alfa2, tendo como resultado a diminuição da secreção de norepinefrina na fenda. O receptor DA2 pós-sináptico causa vasoconstrição, enquanto a ativação dos receptores DA1 promove o efeito oposto.

A dopamina possui efeitos autonômicos únicos, ativando receptores dopaminérgicos periféricos específicos que promovem natriurese e reduzem a pós-carga por dilatação do leito arterial renal e mesentérico, servindo como um mecanismo anti-hipertensivo natural.

Farmacologia

A **Tabela 8.3** mostra o sítio de ação dos principais agentes simpatomiméticos.

Tabela 8.3 – Sítio de ação dos agentes simpatomiméticos

Simpatomiméticos/Receptores	α_1	α_2	β_1	β_2	DA_1	DA_2
Fenilefrina	+++++	?	±	0	0	
Norepinefrina	+++++	+++++	+++	0	0	
Epinefrina-	+++++	+++	++++	++	0	
Efedrina	++	?	+++	++	0	
Dopamina	+ a +++++	?	++++	++	+++	?
Dobutamina	0 a +	?	++++	++	0	
Isoproterenol	0	0	+++++	+++++	0	

Catecolaminas Endógenas

A **Tabela 8.4** sintetiza os efeitos farmacológicos e as doses terapêuticas das catecolaminas.

Tabela 8.4 – Efeitos farmacológicos e doses das catecolaminas

Catecolamina	Pressão Arterial Média	Frequência Cardíaca	Débito Cardíaco	Resistência Vascular Sistêmica	Fluxo Sanguíneo Renal	Arritmias Cardíacas	Dose IV (mcg.kg^{-1} min^{-1})
Dopamina	+	+	+++	+	+++	+	2-20
Norepinefrina	+++	-	-	+++	- - -	+	0,01 – 0,1
Epinefrina	+	++	++	++	- -	+++	0,03 – 0,15
Isoproterenol	-	+++	+++	- -	-	+++	0,03 – 0,15
Dobutamina	+	+	+++	-	++	-	2-20

Norepinefrina

A norepinefrina, o principal neurotransmissor adrenérgico, se liga a receptores alfa- e beta-. É sintetizada a partir da tirosina, a qual é convertida em di-hidroxifenilalanina (DOPA), que, por sua vez, é transformada em dopamina. A dopamina atua como um neurotransmissor em algumas células, porém, sua maior parte é beta-hidroxilada em norepinefrina. Na medula adrenal, 85% da norepinefrina é metilada em epinefrina.

A norepinefrina é usada principalmente pelo seu efeito alfa-adrenérgico, para aumentar a resistência vascular sistêmica. Assim como todas as catecolaminas endógenas, a meia-vida da norepinefrina é curta (cerca de 2,5 minutos), portanto, geralmente é utilizada em infusão contínua. O aumento da resistência vascular pode ocasionar bradicardia reflexa[63]. Decorrente da vasoconstrição da circulação pulmonar, renal e mesentérica, a infusão deve ser monitorada para evitar lesão em órgãos vitais.

Epinefrina

Sintetizada, armazenada e secretada pela medula adrenal, a adrenalina desempenha um papel importante na função simpática. Assim como a norepinefrina, a epinefrina se liga tanto aos receptores alfa- quanto aos beta-adrenérgicos. A epinefrina exógena é utilizada por via venosa em situações de extrema gravidade, como parada cardíaca, colapso circulatório e anafilaxia. Também é muito utilizada como suporte inotrópico em cirurgias cardíacas ou com o intuito de diminuir a absorção regional dos anestésicos locais e reduzir sangramento cirúrgico.

Os efeitos da epinefrina com potencial terapêutico incluem aumento da frequência cardíaca; melhora da contratilidade cardíaca (beta1); relaxamento do músculo liso na vasculatura dos músculos esqueléticos e broncodilatação (beta2); e vasoconstrição (alfa1). Com a vasoconstrição, a pressão diastólica da aorta aumenta, promovendo fluxo coronariano durante a parada cardíaca, o que pode ser o principal fator determinante da sobrevida. A epinefrina apresenta efeitos endócrino e metabólicos, aumentando os níveis séricos de glicose, lactato e ácidos graxos livres.

Um *bolus* intravenoso de 1 mg de epinefrina é a dose utilizada para tratamento do choque anafilático e situações específicas do manejo do colapso cardiovascular para a manutenção da perfusão do miocárdio e do cérebro[64,65]. Em situações menos agudas, a epinefrina é administrada em infusão contínua e titulada para o efeito desejado. Em geral, infusões na dose de 1 a 2 μg.min^{-1} estimulam, principalmente, os receptores beta2-, diminuindo a resistência da via aérea e o tônus vascular. Uma dosagem de 2 a 10 mcg.min^{-1} de epinefrina aumenta a frequência cardíaca, a contratilidade e a condução pelo nó atrioventricular. Em doses maiores que 10 μg.min^{-1} há predomínio de efeitos alfa1-adrenérgicos, que resultam em vasoconstrição generalizada, podendo cursar com bradicardia reflexa. O uso concomitante de halotano não é recomendado, já que a epinefrina diminui o período refratário do miocárdio, aumentando o risco de arritmias.

Dopamina

A dopamina possui a capacidade de se ligar aos três tipos de receptores adrenérgicos e ainda age indiretamente, estimulando a secreção de norepinefrina na fenda sináptica. Sua faculdade de aumentar o fluxo renal e mesentérico através da ligação aos receptores D1 pós-juncionais é única, e ocorre em infu-

sões de 0,5 a 2 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ [66]. Ao aumentar essa infusão para 2 a 5 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ inicia-se a estimulação dos receptores beta, elevando o débito cardíaco, o cronotropismo e a contratilidade, com venoconstrição (aumento da pré-carga) e dilatação arterial (redução da pós-carga). A pressão arterial pode não se alterar. Infusões em doses maiores que 10 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ produzem intensa atividade alfa-, com aumento da secreção de norepinefrina e atenuação dos efeitos benéficos da vasodilatação beta[67].

Catecolaminas Sintéticas

Isoproterenol

O isoproterenol produz estimulação beta-adrenérgica pura, porém, não seletiva. Sua ação em receptores beta1- é maior do que nos receptores beta2. Historicamente, foi muito empregado para o tratamento de bradicardia e bloqueios atriventriculares resistentes à atropina. Novas drogas inotrópicas, com menor potencial arritmogênico, substituíram o isoproterenol na maior parte de seus usos, restando, como sua principal indicação, o aumento da frequência cardíaca em pacientes submetidos a transplante cardíaco. Tem duração de ação mais prolongada do que as catecolaminas naturais, porém, ainda assim, deve ser utilizado em infusão contínua, com doses iniciais de 0,5 a 5 $\mu g.min^{-1}$.

Dobutamina

A dobutamina é um análogo sintético da dopamina que possui, predominantemente, ação beta-adrenérgica, apesar de ativar também receptores alfa. Tem ação direta em receptores beta1, tendo atividade beta2- significantemente menor que o isoproterenol. Não causa a liberação de norepinefrina na fenda sináptica, nem mesmo age em receptores dopaminérgicos, ações relacionadas à dopamina. Seu efeito vasodilatador beta2 é atenuado por sua atividade alfa1, porém, exerce uma ação vasodilatadora modesta, inclusive no leito coronariano. Causa diminuição da pressão arterial pulmonar, sendo útil no manejo de pacientes com falência do ventrículo direito[68,69].

Pode ser útil no manejo da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e do infarto agudo do miocárdio acompanhado de choque cardiogênico. Em situações de hipotensão grave, seu efeito alfa1 pode não ser suficiente para a obtenção de níveis pressóricos adequados, sendo necessário o uso de outro fármaco vasoativo. Sua menor repercussão na frequência cardíaca, quando comparada com a dopamina, juntamente com sua ação de vasodilatação coronariana, a torna uma medicação segura em pacientes com isquemia do miocárdio.

Infusões prolongadas de dobutamina podem levar à taquifilaxia dos receptores beta-, e a tolerância a seus efeitos hemodinâmicos inicia geralmente após 72 horas, sendo necessário aumento da taxa de infusão[70]. O início de ação está entre 1 e 2 minutos, contudo, podem ser necessários mais de 10 minutos para alcançar seu efeito máximo. Podem ser utilizadas doses que variam entre 2,5 e 40 $\mu g.kg^{-1}min^{-1}$, e doses menores que 20 $\mu g.kg^{-1}min^{-1}$ geralmente não cursam com taquicardia.

Fenoldopam

O fenoldopam é um vasodilatador potente, que age seletivamente em receptores D1, aumentando o fluxo sanguíneo renal e a diurese[71]. Não é mais utilizado no tratamento da ICC ou da hipertensão arterial. A infusão venosa contínua, em doses de 0,1 a 0,8 $\mu g.kg^{-1}min^{-1}$, pode ser empregada para tratamento da hipertensão severa refratária. É uma alternativa para o nitroprussiato de sódio, com menos efeitos adversos. Seu pico de ação é atingido em 15 minutos de infusão.

Não Catecolaminas Sintéticas

Efedrina

É um dos agentes simpatomiméticos mais utilizados na prática anestésica, principalmente para o tratamento da hipotensão relacionada ao bloqueio do neuroeixo. A efedrina aumenta a pressão arterial e possui efeito inotrópico positivo, com ativação de receptores alfa- e beta-adrenérgicos. Possui efeito vasoconstritor mais pronunciado no sistema venoso, aumentando o retorno venoso por redistribuição central. Tem ação predominantemente indireta, produzindo seus efeitos através da liberação de norepinefrina. Seu uso em gestantes foi amplamente difundido no passado, pela pouca repercussão no fluxo sanguíneo uterino, porém, hoje, vem sendo substituída pela fenilefrina, que, segundo estudos mais recentes, causa menor acidose fetal.

Taquifilaxia a seus efeitos indiretos é induzida rapidamente, principalmente em pacientes que têm reservas de norepinefrina depletadas, como é o caso de pacientes portadores de ICC e outras cardiopatias graves. A dose usual é de 2,5 a 25 mg, por via venosa, ou 25 a 50 mg, intramuscular.

Metaraminol

O metaraminol é uma não catecolamina sintética que estimula os receptores alfa- e beta-adrenérgicos por ação direta e indireta. Produz vasoconstrição mais intensa do que a efedrina, com menor repercussão na contratilidade do miocárdio. A bradicardia reflexa geralmente acompanha o aumento da pressão arterial sistêmica, seguida da administração da droga. Não é um substrato da MAO ou COMT.

Agonistas Alfa-adrenérgicos Seletivos

Alfa1 - agonistas

Fenilefrina

A fenilefrina é considerada um agonista alfa-adrenérgico puro, que aumenta a constrição venosa e arterial de uma maneira dose-dependente. É usada frequentemente para a vasoconstrição periférica e o aumento do retorno venoso em situações de débito cardíaco inadequado, além de manter a pós-carga em pacientes que necessitam maior perfusão coronariana. Pode produzir bradicardia reflexa, mantendo o débito cardíaco inalterado.

Em razão de sua versatilidade, podendo ser administrada tanto em *bolus* quanto em infusão contínua, é um dos fármacos mais utilizados para o tratamento da hipotensão no período transoperatório. Doses de 40 a 100 µg.g em *bolus* venoso ou infusões começando a uma taxa de 10 a 20 $\mu g.min^{-1}$ são recomendas. Pode também ser empregada como agente midriático e descongestionante nasal.

Alfa2 - agonistas

Clonidina

A clonidina é um agonista parcialmente seletivo dos receptores alfa2-adrenérgicos (220:1 alfa2 para alfa1). Seu efeito anti-hipertensivo é decorrente da atenuação da descarga simpática ao nível central, pela estimulação dos receptores alfa2 nos núcleos de controle vasomotor da medula oblonga[72]. Na periferia, são evidenciadas a diminuição dos níveis de epinefrina e norepinefrina e a atenuação da atividade da renina plasmática. A suspensão desse agente pode precipitar crises hipertensivas graves, devendo ser mantido no período perioperatório.

O uso clínico da clonidina é amplo, fazendo parte das técnicas de anestesia geral ou regional. Reduz significativamente a dose dos demais anestésicos venosos e dos anestésicos inalatórios. Pode ser usada como fármaco adjuvante na anestesia regional, produzindo analgesia de maneira dose-dependente se injetada nos espaços subaracnoídeo e epidural ou ser adicionada a bloqueios periféricos[73,74]. Além do uso intraoperatório, os alfa2 agonistas promovem analgesia efetiva para dor crônica e aguda, principalmente se utilizados com anestésicos locais ou opioides. Outros benefícios de seu uso incluem bloqueio da taquicardia decorrente da intubação traqueal, redução da labilidade vasomotora e diminuição do nível das catecolaminas plasmáticas.

Os efeitos adversos mais comuns são sedação e diminuição da salivação, podendo levar a *rash* cutâneo com o uso crônico. Impotência sexual e hipotensão ortostática são eventos ocasionais. A síndrome relacionada com a suspensão aguda do fáramco se apresenta com hipertensão, insônia, taquicardia, tremores e cefaleia[75]. O tratamento com labetalol é efetivo no controle dos sintomas.

Dexmedetomidina

Assim como a clonidina, a dexmedetomidina é altamente seletiva para os receptores alfa2-adrenérgicos (1.602:1 alfa2- para alfa1)[76,77]. Apresenta meia-vida de 2,3 horas e meia-vida de distribuição de menos de 5 minutos, fazendo com que seus efeitos clínicos sejam relativamente curtos[78]. Um *bolus* de 1 $\mu g.g.kg^{-1}$ deve ser administrado em 10 minutos, seguido de infusão contínua em uma dose de 0,2 a 0,7 $\mu g.kg^{-1}h^{-1}$.

A dexmedetomidina promove uma sedação excelente, acompanhada de analgesia e amnésia. Ela reduz a frequência e o débito cardíaco e diminui significativamente o nível plasmático de catecolaminas[79]. O mínimo impacto na função respiratória, juntamente com a curta duração de ação, favorece sua utilização na

intubação por fibrobroncoscopia no paciente acordado[80,81]. Na unidade de cuidados intensivos é utilizada para oferecer analgesia e sedação aos pacientes críticos, com pouca repercussão ventilatória, contribuindo para um melhor desmame da ventilação mecânica.

Reduz a concentração alveolar mínima (CAM) em 35% a 50 %, porém, aumenta a probabilidade de hipotensão perioperatória. Pode ser utilizada como medicação pré-operatória, reduzindo a resposta cronotrópica à intubação traqueal, assim como a clonidina[82]. Controvérsias ainda existem quanto a sua utilização rotineira em cirurgias cardíacas.

Agonistas Beta-adrenérgicos Seletivos

Os beta2-agonistas são usados para o tratamento de doenças reativas das vias aéreas. Com doses elevadas, a seletividade beta pode ser abolida, resultando em efeitos adversos severos decorrentes da estimulação beta1-adrenérgica. Os agentes mais utilizados são o salbutamol, o fenoterol, a terbutalina, o metaproterenol e o albuterol.

Agonistas Alfa-adrenérgicos

Fenoxibenzamina

Atua como um antagonista não seletivo dos receptores alfa-adrenérgicos, sendo o protótipo dessa classe. O bloqueio alfa é irreversível, sendo cem vezes mais potente nos receptores alfa1 pós-sinápticos do que nos alfa2-pós-sinápticos. A fenoxibenzamina diminui a resistência vascular periférica e aumenta o débito cardíaco, direcionando o sangue para a pele e vísceras. A meia-vida de eliminação é de aproximadamente 24 horas.

É utilizada no tratamento de feocromocitomas, na dose de 10 mg, duas vezes ao dia, por via oral, promovendo um controle pressórico adequado para a retirada do tumor[83]. Hipotensão ortostática é seu principal efeito adverso, especialmente em pacientes hipovolêmicos. A fenoxibenzamina bloqueia completamente o efeito vasoconstritor da fenilefrina, e a atividade da norepinefrina e epinefrina fica limitada à ação beta-adrenérgica, com consequente taquicardia e hipotensão.

Prazosin

É um bloqueador seletivo alfa1-adrenérgico potente, que deixa intacta a função dos receptores alfa2. Antagoniza os efeitos vasoconstritores da epinefrina e norepinefrina, diminuindo a resistência vascular periférica e o retorno venoso. Pode causar broncodilatação. Assim como todos os antagonistas dos receptores alfa, tem a hipotensão ortostática e tonturas como seus principais efeitos adversos.

Usados principalmente para o tratamento dos sintomas da hipertrofia prostática benigna e menos comumente no da hipertensão arterial sistêmica, é metabolizado pelo fígado.

Antagonistas Beta-adrenérgicos

Os bloqueadores beta-adrenérgicos estão entre os fármacos mais utilizados mundialmente para o tratamento das doenças cardíacas e da hipertensão arterial. As principais indicações para seu uso incluem doença cardíaca isquêmica; arritmias; hipertensão; insuficiência cardíaca; cardiomiopatia hipertrófica e profilaxia para enxaqueca. Uma grande variedade de medicamentos com atividade betabloqueadora está disponível para uso clínico, com diferentes propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Os betabloqueadores podem ser classificados de acordo com sua seletividade pelos receptores beta1 ou beta2 ou por sua atividade simpatomimética intrínseca. O propranolol é o antagonista beta-adrenérgico padrão, com o qual todos os outros agentes dessa classe são comparados.

Os antagonistas dos receptores beta-adrenérgicos expressam afinidade pelos receptores beta, que agem por inibição competitiva. A ligação é reversível, e o fármaco pode ser deslocado de seu sítio se uma quantidade suficiente de um agente agonista estiver disponível. A administração crônica de betabloqueadores é associada a uma maior expressão de receptores beta-adrenérgicos. A potência do betabloqueador é geralmente determinada por sua habilidade de inibir a taquicardia induzida pelo isoproterenol.

Betabloqueadores não seletivos agem em receptores beta1 e beta2 e incluem o prapronolol, nadolol, pindolol sotalol, exprenolol, penbutolol e timolol. Os betabloqueadores cardiosseletivos possuem maior afinidade pelos receptores beta1 do que pelos beta2, resultando assim em ação predominantemente cardíaca. Com o bloqueio seletivo dos receptores beta1, a velocidade de condução pelo nó AV, a frequência

cardíaca e a contratilidade cardíaca estão diminuídas. Em doses maiores, essa seletividade é perdida, sendo os receptores beta2 também bloqueados, com potencial broncoconstrição, vasoconstrição periférica e diminuição da glicogenólise.

Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença vascular periférica, fenômeno de Raynaud e diabetes mélitus, o emprego de medicações cardiosseletivas é preferível. Dentre elas estão o atenolol, betaxolol, esmolol e metoprolol. Como a seletividade é relativa e em altas doses pode ser perdida, esses agentes devem ser usados com cautela. Alguns betabloqueadores exercem atividade simpatomimética intrínseca, entre eles o acebutolol, carteolol, dilevalol e pindolol, proporcionando broncodilatação e algum grau de vasodilatação pela sua estimulação beta2-adrenérgica.

O uso perioperatório de betabloqueadores tem sido alvo de grandes discussões e permanece como um assunto polêmico nos dias atuais[84]. É recomendado que pacientes já em uso crônico de betabloqueadores continuem com a medicação durante o período perioperatório. O betabloqueador deve ser iniciado em pacientes que serão submetidos a cirurgia vascular ou procedimento de risco intermediário e que apresentam risco cardíaco elevado por múltiplos fatores de risco ou evidenciado em exame pré-operatório[85,86]. Nessa ocasião, a dose deve ser titulada até que a frequência cardíaca esteja em torno de 60 a 70 bpm, evitando-se dose fixa para todos os pacientes.

Bradicardia sintomática, ou até mesmo assistolia, pode ocorrer com o uso de betabloqueadores. Pacientes com função cardíaca limítrofe podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca por inotropismo negativo. Em pacientes com doença reativa das vias aéreas, a administração dessa classe de fármacos pode desencadear broncoespasmo severo. Overdoses de betabloqueadores podem ser tratadas com atropina, isoproterenol ou dobutamina ou até mesmo com o uso de marca-passo transitório para a manutenção do débito cardíaco.

Propranolol

O propranolol, o protótipo da classe dos betabloqueadores, é um antagonista beta-adrenérgico não seletivo. Por causa de sua alta solubilidade, é metabolizado principalmente no fígado, com grande variação entre pacientes. Não possui atividade simpatomimética intrínseca, porém, apresenta atividade estabilizadora da membrana em altas doses. Está disponível para uso venoso ou oral, sendo a dose endovenosa de 0,5 a 1 mg repetidas a cada 5 minutos até o efeito desejado. A meia-vida de eliminação é de aproximadamente 4 horas, porém, a meia-vida farmacológica chega a 10 horas.

Seus principais efeitos hemodinâmicos são a diminuição do débito cardíaco e da liberação de renina. Pode causar ligeiro aumento na resistência vascular sistêmica por causa do bloqueio beta2-adrenérgico na vasculatura periférica. Os principais efeitos adversos são bradicardia, bloqueios de condução cardíaca, piora da insuficiência cardíaca, broncoespasmo e sedação.

Metoprolol

O metoprolol é um betabloqueador cardiosseletivo, com maior afinidade pelos receptores beta1-adrenérgicos, É utilizado no tratamento da angina *pectoris* e do infarto do miocárdio. Pode ser usado por via oral, na dose de 100 a 200 mg/dia, ou venosa, em doses de 2,5 a 5 mg administrados a cada 5 minutos, chegando à dose máxima de 15 mg. Apresenta metabolização principalmente hepática, com apenas 5% sendo excretado intacto na urina. A meia-vida de eliminação é de 3,5 horas.

Labetalol

É um fármaco anti-hipertensivo que atua bloqueando competitivamente os receptores beta-adrenérgicos e alfa1-adrenérgicos. A relação entre o bloqueio alfa e beta é dependente da via de administração, e quando administrado por via oral, a relação alfa/beta é de 1:3; quando administrado por via endovenosa, essa relação passa a ser 1:7. Sua administração resulta em diminuição da resistência vascular periférica, associada a diminuição ou manutenção da frequência cardíaca, efeito desejado em pacientes com doença arterial coronariana.

O labetalol é eliminado por conjugação hepática, com uma meia-vida de eliminação de 5,5 horas após sua administração endovenosa. Não é afetado significativamente pela insuficiência hepática ou renal. A dose recomendada para tratamento da hipertensão arterial é de 2,5 a 10 mg, por via venosa, em 2 minutos, podendo ser repetida a cada 10 minutos, em um total de 30 mg. Quando utilizado em infusão contínua, usar doses iniciais de 0,5 a 2,0 $mg.min^{-1}$, titulando para o efeito desejado.

Esmolol

Em razão de seu metabolismo ser principalmente por esterases plasmáticas, o esmolol apresenta meia-vida de aproximadamente 9 minutos, tornando-o especialmente útil durante o período perioperatório. Pode ser usado quando um bloqueio beta-adrenérgico de curta duração é desejado ou em pacientes críticos, nos quais os efeitos adversos devem ser rapidamente eliminados. A dose do *bolus* endovenoso é de 0,25 a 0,5 $mg.kg^{-1}$, e a infusão contínua é precedida de uma dose de ataque de 500 $mg.kg^{-1}min^{-1}$ durante 1 a 2 minutos, seguida de 50 a 200 $\mu g.kg^{-1}min^{-1}$ como manutenção.

Não há interação clinicamente comprovada entre o esmolol e os outros fármacos com função de éster. É efetivo e seguro para o tratamento de hipertensão e taquicardia intraoperatórias e pós-operatórias. Se uma infusão contínua é necessária, pode ser substituído por um betabloqueador de maior duração, como o metoprolol.

Farmacologia Colinérgica

Ao contrário do que acontece com os agentes que interferem no sistema nervoso simpático, existem poucas medicações que afetam a transmissão colinérgica. As classes de drogas com importância para o anestesista são os agentes anticolinérgicos e os anticolinesterásicos.

Antagonistas Muscarínicos

Os antagonistas muscarínicos competem com a acetilcolina endógena para os sítios dos receptores colinérgicos muscarínicos e para bloquear os efeitos da acetilcolina. O resultado é aumento da frequência cardíaca, sedação e diminuição da salivação. Todas as medicações bloqueiam os efeitos muscarínicos com igual eficácia, porém, com algumas diferenças quantitativas.

Em razão de sua estrutura terciária, a atropina ultrapassa a barreira hematoencefálica, e doses de 1 a 2 mg podem afetar o SNC. Em contraste, o glicopirrolato não possui essa propriedade, já que é uma amina quaternária. Este apresenta uma ação mais prolongada que a atropina, sendo mais eficaz no bloqueio dos efeitos muscarínicos das drogas ancolinesterásicas usadas para a reversão do bloqueio neuromuscular. A escopolamina também cruza a barreira hematoencefálica e pode produzir efeitos importantes no SNC.

Inibidores da Colinesterase

Os fármacos anticolinesterásicos inibem a inativação da acetilcolina pela enzima colinesterase, mantendo a ação do neurotransmissor nos receptores nicotínicos e muscarínicos. Esses fármacos são utilizados para a reversão do bloqueio neuromuscular e no tratamento da *miastenia gravis*. Seu efeito adverso principal é a bradicardia. Os medicamentos mais utilizados são a neostigmina piridostigmina, a fisostigmina e o edrofônio. Esses fármacos acabam por estimular a função intestinal e são opções para tratamento de pseudo-obstrução intestinal.

REFERÊNCIAS

1. Nave KA. Myelination and support of axonal integrity by glia. Nature, 2010;468:244-52
2. Tremblay ME, Stevens B, Sierra A et al. The role of microglia in the healthy brain. J Neurosci, 2011;31:16064-9.
3. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. 1952. Bull Math Biol, 1990;52:25-71.
4. Haas JS, Zavala B, Landisman CE. Activity-dependent long-term depression of electrical synapses. Science, 2011;334:389-93.
5. Demarque M, Spitzer NC. Neurotransmitter phenotype plasticity: an unexpected mechanism in the toolbox of network activity homeostasis. Dev Neurobiol, 2012;72:22-32.
6. Hartkamp MJ, van Der Grond J, van Everdingen KJ et al. Circle of Willis collateral flow investigated by magnetic resonance angiography. Stroke, 1999;30:2671-8.
7. Strandgaard S, Sengupta D, Machenzie ET et al. The lower and upper limits for autoregulation of cerebral blood flow. In: Langfitt TW, McHenry Jr LC, Reivich M et al. (editor). Cerebral Circulation and Metabolism. Berlin: Springer, 1975. p. 3-6
8. Gao E, Young WL, Pile-Spellman J et al. Mathematical considerations for modeling cerebral blood flow autoregulation to systemic arterial pressure, Am J Physiol, 1998;274:H1023-31.
9. Gaehtgens P, Marx P. Hemorheological aspects of the pathophysiology of cerebral ischemia. J Cereb Blood Flow Metab, 1987;7:259-65.

10. Aichner FT, Fazekas F, Brainin M et al. Hypervolemic hemodilution in acute ischemic stroke: the Multicenter Austrian Hemodilution Stroke Trial (MAHST). Stroke, 1998;29:743-9.
11. Attwell D, Buchan AM, Charpak S et al. Glial and neuronal control of brain blood flow. Nature, 2010;468:232-43.
12. Klementavicius R, Nemoto EM, Yonas H. The Q10 ratio for basal cerebral metabolic rate for oxygen in rats. J Neurosurg, 1996;85:482-7.
13. Hoffman WE, Edelman G, Kochs E et al. Cerebral autoregulation in awake versus isoflurane-anesthetized rats. Anesth Analg, 1991;73:753-7.
14. McPherson RW, Brian JE, Traystman RJ. Cerebrovascular responsiveness to carbon dioxide in dogs with 1.4% and 2.8% isoflurane. Anesthesiology, 1989;70:843-50.
15. Ostapkovich ND, Baker KZ, Fogarty-Mack P et al. Cerebral blood flow and CO2 reactivity is similar during remifentanil/N2O and fentanyl N2O anesthesia. Anesthesiology, 1998;89:358-63.
16. Koenig HM, Pelligrino DA, Albrecht RF. Halothane vasodilation and nitric oxide in rat pial vessels, J Neurosurg Anesth, 1993;5:264-71.
17. Koehler RC, Traystman RJ. Bicarbonate ion modulation of cerebral blood flow during hypoxia and hypercapnia, Am J Physiol, 1982;243:H33-40.
18. Brown MM, Wade JPH, Marshall J. Fundamental importance of arterial oxygen content in the regulation of cerebral blood flow in man. Brain, 1985;108:81-93.
19. Michenfelder JD. Anesthesia and the brain: clinical, functional, metabolic, and vascular correlates. New York: Churchill Livingstone,1988.
20. Toda N, Ayajiki K, Okamura T. Cerebral blood flow regulation by nitric oxide in neurological disorders. Can J Physiol Pharmacol, 2009;87:581-94.
21. Edvinsson L, Owman C, Siesjo B. Physiological role of cerebrovascular sympathetic nerves in the autoregulation of cerebral blood flow. Brain Res, 1976;117:519-23.
22. Beausang-Linder M, Bill A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension: protective effects of sympathetic nervous activity. Acta Physiol Scand, 1981;111:193-9.
23. Todd MM, Weeks J. Comparative effects of propofol, pentobarbital, and isoflurane on cerebral blood flow and blood volume. J Neurosurg Anesthesiol, 1996;8:296-303.
24. Leffler CW, Mirro R, Pharris LJ et al. Permissive role of prostacyclin in cerebral vasodilation to hypercapnia in newborn pigs. Am J Physiol, 1994;267:H285-91.
25. Renou AM, Vernhiet J, Macrez P et al. Cerebral blood flow and metabolism during etomidate anaesthesia in man. Br J Anaesth, 1978;50:1047-51.
26. Cold GE, Eskesen V, Eriksen H et al. CBF and CMRO2 during continuous etomidate infusion supplemented with N2O and fentanyl in patients with supratentorial cerebral tumour. A dose-response study. Acta Anaesthesiol Scand, 1985;29:490-4.
27. Zuccarello M. Endothelin: the “prime suspect” in cerebral vasospasm. Acta Neurochir, 2001; 77(Suppl):61-5.
28. Vandesteene A, Trempont V, Engelman E et al. Effect of propofol on cerebral blood flow and metabolism in man. Anaesthesia, 1988;43(Suppl):42-3.
29. Lavine SD, Wang M, Etu JJ et al. Augmentation of cerebral blood flow and reversal of endothelin-1-induced vasospasm: a comparison of intracarotid nicardipine and verapamil. Neurosurgery, 2007;60:742-8.
30. Fox J, Gelb AW, Enns J et al. The responsiveness of cerebral blood flow to changes in arterial carbon dioxide is maintained during propofol-nitrous oxide anesthesia in humans. Anesthesiology, 1992;77:453-6.
31. Craen RA, Gelb AW, Murkin JM et al. Human cerebral autoregulation is maintained during propofol air/O2 anesthesia [abstract], J Neurosurg Anesthesiol, 1992;4:298.
32. Joshi S, Hashimoto T, Ostapkovich N et al. Effect of intracarotid papaverine on human cerebral blood flow and vascular resistance during acute hemispheric arterial hypotension. J Neurosurg Anesthesiol, 2001;13:146-51.
33. Gao E, Young WL, Hademenos GJ et al. Theoretical modelling of arteriovenous malformation rupture risk: a feasibility and validation study. Med Eng Phys, 1998;20:489-501.
34. Firestone LL, Gyulai F, Mintun M et al. Human brain activity response to fentanyl imaged by positron emission tomography. Anesth Analg, 1996;82:1247-51.
35. Keykhah MM, Smith DS, Carlsson C et al. Influence of sufentanil on cerebral metabolism and circulation in the rat. Anesthesiology, 1985;63:274-7.
36. Werner C, Hoffman WE, Baughman VL et al. Effects of sufentanilon cerebral blood flow, cerebral blood flow velocity, and metabolism in dogs. Anesth Analg, 1991;72:177-81.
37. Stephan H, Groger P, Weyland A et al. Einfluss von Sufentanil auf Hirndurchblutung, Hirnstoffwechsel und die CO2-Reaktivitat der menschlichen Hirngefasse. Anaesthesist, 1991;40:153-60.
38. Mayer N, Weinstabl C, Podreka I et al. Sufentanil does not increase cerebral blood flow in healthy human volunteers. Anesthesiology, 1990;73:240-3.
39. Ornstein E, Young WL, Prohovnik I et al. Effect of cardiac output on CBF during deliberate hypotension. Anesthesiology, 1990;73:A169.

40. Anderson RE, Sundt TM Jr et al. Regional cerebral blood flow and focal cortical perfusion: a comparative study of 133Xe, 85Kr, and umbelliferone as diffusible indicators. J Cereb Blood Flow Metab, 1987;7:207-13.
41. Kety SS, Schmidt CF. The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. J Clin Invest, 1948;27:484-92.
42. Todd MM, Hindman BJ, Warner DS. Barbiturate protection and cardiac surgery: a different result. Anesthesiology, 1991;74:402-5.
43. Frankel H, Dribben J, Kissen I et al. Effect of carbon dioxide on the utilization of brain capillary reserve and flow. Microcirc Endoth Lymphatics, 1989;5:391-415.
44. Sakabe T, Maekawa T, Ishikawa T et al. The effects of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related to the electroencephalogram. Anesthesiology, 1974;40:433-41.
45. Sato M, Pawlik G, Heiss W-D. Comparative studies of regional CNS blood flow autoregulation and responses to CO2 in the cat. Effects of altering arterial blood pressure and PaCO2 on rCBF of cerebrum, cerebellum, and spinal cord. Stroke, 1984;15:91-7.
46. Michenfelder JD, Milde JH. Influence of anesthetics on metabolic, functional and pathological responses to regional cerebral ischemia. Stroke, 1975;6:405-10.
47. Todd MM, Drummond JC. A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of halothane and isoflurane in the cat. Anesthesiology,1984;60:276-82.
48. Scheller MS, Tateishi A, Drummond JC et al. The effects of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial pressure, and the electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. Anesthesiology, 1988;68:548-51.
49. Maekawa T, Tommasino C, Shapiro HM et al. Local cerebral blood flow and glucose utilization during isoflurane anesthesia in the rat. Anesthesiology, 1986;65:144-51.
50. Olesen J. Contralateral focal increase of cerebral blood flow in man during arm work. Brain, 1971;94:635-46.
51. Kaisti KK, Langsjo JW, Aalto S et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. Anesthesiology, 2003;99:603-13.
52. Malonek D, Grinvald A. Interactions between electrical activity and cortical microcirculation revealed by imaging spectroscopy: implications for functional brain mapping. Science, 1996;272:551-4.
53. Thompson BG, Pluta RM, Girton ME et al. Nitric oxide mediation of chemoregulation but not autoregulation of cerebral blood flow in primates. J Neurosurg, 1996;84:71-8.
54. Pelligrino DA, Miletich DJ, Albrecht RF. Diminished muscarinic receptor-mediated cerebral blood flow response in streptozotoci-treated rats. Am J Physiol, 1992;262:E447-54.
55. Roman RJ, Renic M, Dunn KM et al. Evidence that 20-HETE contributes to the development of acute and delayed cerebral vasospasm. Neurol Res, 2006;28:738-49.
56. Moskowitz MA. Trigeminovascular system. Cephalalgia, 1992;12:127.
57. Paterno R, Faraci FM, Heistad DD. Role of Ca2+-dependent K+ channels in cerebral vasodilatation induced by increases in cyclic GMP and cyclic AMP in the rat. Stroke, 1996;27:1603-8.
58. Tarkkanen L, Laitinen L, Johansson G. Effects of d-tubocurarine on intracranial pressure and thalamic electrical impedance. Anesthesiology, 1974;40:247-51.
59. Harper AM. Autoregulation of cerebral blood flow: Influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1966;29:398-403.
60. Guyton AC, Hall JE. Cardiac output, venous return, and their regulation. In: Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006.
61. Bevan JA. Some bases of differences in vascular response to sympathetic activity. Circ Res, 1979;45:161-71.
62. O'Rourke ST, Vanhoutte PM. Adrenergic and colinergic regulation of bronchial vascular tone. Am Rev Respir Dis, 1992;146:S11-4.
63. O'Neill MJ Jr, Pennock JL, Seaton JF et al. Regional endogenous plasma catecholamine concentrations in pulmonary hypertension. Surgery, 1978;84:140-6.
64. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. JAMA, 1990;263:1106-13.
65. American Heart Association. Management of cardiac arrest. Circulation, 2005;112(Suppl IV):iv58-66.
66. Goldberg L. Dopamine: clinical uses of an endogenous catecholamine. N Engl J Med, 1974;291:707-10.
67. Goldberg LI, Hsieh YY, Resnekov L. Newer catecholamines for treatment of heart failure and shock: an update on dopamine and a first look at dobutamine. Prog Cardiovasc Dis, 1977;19:327-40.
68. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. Crit Care Med, 2007;35:2037-50.
69. Asfar P, Hauser B, Radermacher P et al. Catecholamines and vasopressin during critical ilness. Crit Care Clin, 2006;22:131-49.
70. Unverferth DA, Blanford M, Kates RE et al. Tolerance to dobutamine after a 72 hour continuous infusion. Am J Med, 1980;69:262-6.

71. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Tumlin JA et al. Benefical impact of fenoldopam in critical ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Kidney DIs, 2007;49:56-68.
72. Brunton LL, Lazo J, Parker KL. The Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics.11th ed. New York: McGraw-Hill, 2006.
73. Gentili ME, Mamelle JC, Le Foll G. Combination of low-dose bupivacaine and clonidine for unilateral spinal anesthesia in arthroscopic knee surgery. Reg Anesth, 1995;20:169-70.
74. Kapral S, Kocek S, Krafft P et al. Intrathecal clonidine delays motor onset of bupivacaína. Anesthesiology, 1994;81:A935.
75. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A et al. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. Anesthesiology, 2004;101;284-93.
76. Aantaa R, Kanto J, Scheinin M et al. Dexmedetomidine, an alpha 2-adrenoreceptor agonist, reduces anesthetic requirements for patients undergoing minor gynecologic surgery. Anesthesiology, 1990;73:230-5.
77. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology, 2000;93:382-94.
78. Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intra-operative sedation, Anesth Analg, 2002;95:461-6.
79. Bekker AY, Kaufman B, Samir H et al. The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. Anesth Analg, 2001;92:1251-3.
80. Bergese SD, Khabiri B, Roberts W et al. Dexmedetomidine for conscious sedation in difficult awake fiberoptic intubation case. J Clin Anesth, 2007;19:141-4.
81. Avitsian R, Lin J, Lotto M et al. Dexmedetomidine and awake fiberoptic intubation for possible cervical spine myelopathy: a case series. J Neurosurg Anesthesiol, 2005;17:97-9.
82. Biccard BM, Goga S, de Beurs J. Dexmedetomidine and cardiac protection for non-cardiac surgery: a meta-analysis of randomised controlled trials. Anesthesia, 2008; 63:4-14.
83. Pacak K. Perioperative management of the pheochromocytoma patient. J Clin Endocrinol Metab, 2007;92:4069-79.
84. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). Lancet, 1999;353: 2001-7.
85. Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation, 2009;120:2132-51.
86. Wijeysundera DN, Mamdani M, Laupacis A et al. Clinical evidence, practice guidelines, and ß-blocker utilization before major noncardiac surgery. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2012;5:558-65.

ME1
PONTO 09

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Fisiologia e Farmacologia do Sistema Cardiocirculatório

Vicente Faraon Fonseca
Anestesiologista do SANE, Porto Alegre, RS;
Anestesiologista da Equipe de Transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

Waleska Lissa Dalprá
Anestesiologista do Serviço de Cirurgia Cardiovascular e Hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA);
Anestesiologista do Hospital de Pronto-socorro (HPS) de Porto Alegre, RS.

Fisiologia e Farmacologia do Sistema Cardiocirculatório

9.1. Bioeletrogênese cardíaca
9.2. Cronotropismo, batmotropismo, dromotropismo e inotropismo
9.3. Fases do ciclo cardíaco
9.4. Débito cardíaco
9.5. Controle do sistema cardiovascular
9.6. Circulação coronariana
9.7. Consumo de oxigênio pelo miocárdio
9.8. Fármacos inotrópicos e vasopressores
9.9. Fármacos anti-hipertensivos
9.10. Outros agentes com ação terapêutica sobre o sistema cardiovascular

9.1. BIOELETROGÊNESE CARDÍACA

O mecanismo no qual o coração é eletricamente ativado tem um papel crucial em sua performance mecânica.

O sistema de condução cardíaco é composto por fibras musculares diferenciadas responsáveis pela iniciação e manutenção do ritmo cardíaco normal, bem como pela coordenação entre as contrações atrial e ventricular. São parte desse sistema o nodo sinoatrial (SA), o nodo AV, o feixe de His, os ramos direito e esquerdo e as fibras de Purkinje (**Figura 9.1**)[1].

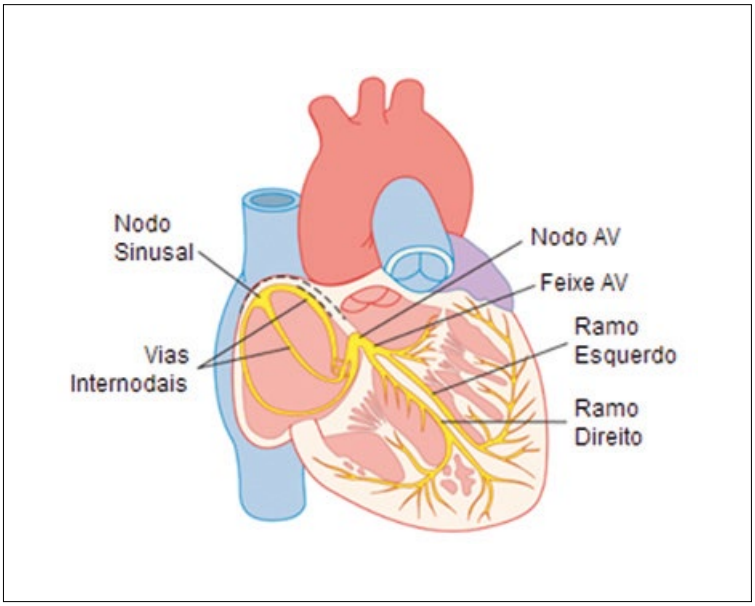


Figura 9.1 – O nodo sinusal e o sistema de Purkinje; mostra ainda o nodo AV, as vias atriais internodais e os ramos ventriculares ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

O nodo SA é uma estrutura em forma de ferradura localizada na parte superior do sulco terminal do átrio direito. Suas fibras possuem uma frequência de disparo intrínseco maior que qualquer outra estrutura do coração e, por isso, agem como o marca-passo cardíaco primário (Tabela 9.1). Existem três vias internodais entre o nodo SA e o nodo AV: anterior (feixe de Bachmann), média e posterior. O nodo AV localiza-se na base do AD, acima do seio coronário. Sua baixa velocidade de condução permite que ocorra um retardo no impulso elétrico para os ventrículos, gerando um padrão de contração átrio-ventrículo de forma sincrônica. Entre os átrios e os ventrículos existe uma estrutura cartilaginosa que promove um isolamento elétrico. O feixe de His inicia-se na porção anterior do nodo AV e penetra na porção central do corpo fibroso. Nesse local, ele se divide em ramos direito e esquerdo. Na metade do caminho, em direção ao ápice, o ramo esquerdo se divide em fascículo anterossuperior e posteroinferior. Estes continuam até

a base dos músculos papilares do ventrículo esquerdo, onde formam os plexos de Purkinje. O ramo direito forma os mesmos plexos no ventrículo direito[1].

Tabela 9.1 – Velocidade e frequência das estruturas do sistema de condução cardíaco

Estrutura	Velocidade ($m.seg^{-1}$)	Frequência (bpm)
Nodo SA	< 0,01	60-100
Miocárdio atrial	1-2	0
Nodo AV	0,02-0,05	40-55
Feixe de His	1,2-2	25-40
Ramos	2-4	25-40
Rede de Purkinje	2-4	25-40
Miocárdio ventricular	0,3-1	0

O processo fundamental responsável por toda a atividade elétrica do coração é o potencial de ação, que é um movimento integrado de íons através da membrana celular que resulta em mudanças rápidas nos potencias das membranas. Na **Figura 9.2** estão representados os potenciais de ação do nodo sinusal e do músculo ventricular. O potencial de repouso entre as descargas é de cerca de -55 a -60 mV, comparado a -85 a -90 mV na fibra muscular ventricular, em função da maior permeabilidade do nodo sinusal a cálcio (Ca) e sódio (Na). Outra diferença é o influxo lento de sódio nas células marca-passo, que gera um potencial de repouso ascendente, até atingir o limiar de descarga.

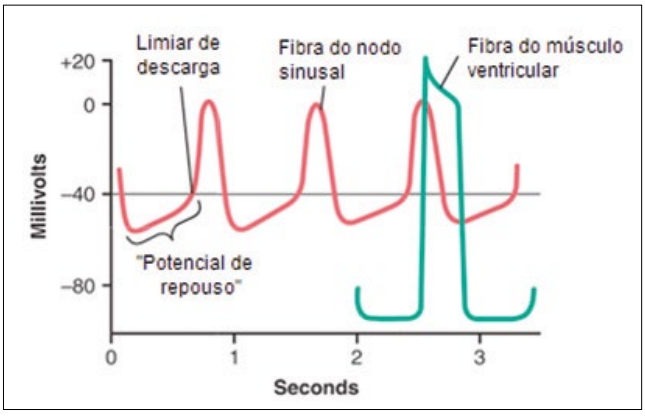


Figura 9.2 – Descarga rítmica de fibra do nodo sinusal. Comparação do potencial de ação do nodo sinusal com o de fibra muscular ventricular ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

O potencial de repouso elétrico nas células cardíacas representa o balanço entre duas forças: movimento de potássio (K), a favor de seu gradiente de concentração (do intracelular mais concentrado para o extra, menos concentrado), e a atração elétrica que o intracelular negativo exerce sobre o K, que é um íon positivo (força direcionada para o intracelular). Como a permeabilidade ao K é cerca de cem vezes maior que aos outros íons, o gradiente de K determina o potencial de repouso da membrana celular.

O potencial de ação nas células marca-passo (tecido de resposta lenta) inicia-se quando o potencial de repouso atinge seu nível mais negativo após repolarização (cerca de -60 mV). Nesse momento, uma corrente de sódio lenta, para dentro da célula, é ativada. Ela é chamada de If (referente ao inglês *funny*, engraçada, por essa corrente ser ativada pela hiperpolarização, e não por despolarização). A corrente If leva a uma lenta despolarização (Figura 9.3). Quando o potencial atinge cerca de -50 mV, os canais de cálcio do tipo T (transitórios) se abrem e permitem sua entrada na célula, levando a mais despolarização. Quando o potencial atinge -40 mV, canais de cálcio tipo L (duradouros) se abrem para despolarizar ainda mais até seu limiar. Essa primeira fase é chamada de fase 4[2].

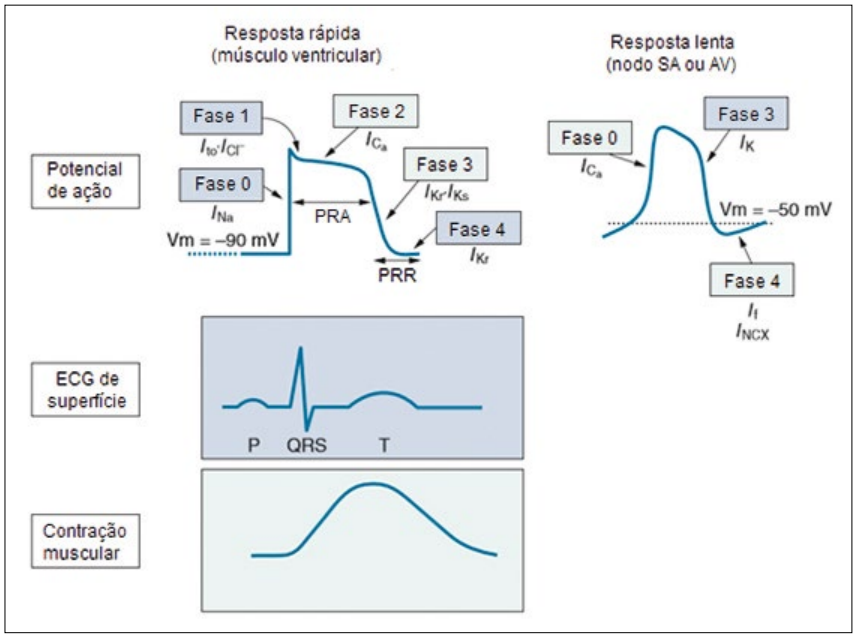


Figura 9.3 – Representação dos potenciais de ação rápido e lento com a correspondência do ECG e o tempo de contração muscular. As fases individuais dos potenciais de ação são demonstradas juntamente com as correntes iônicas predominantes e cada uma. I_{Na}, corrente de influxo de sódio; I_{to}, corrente de efluxo transitória; I_{Cl}, corrente de influxo de cloreto; I_{Ca}, corrente de influxo de cálcio; I_K, corrente retificadora tardia de potássio; I_{Kr}, corrente retificadora rápida de potássio; I_{Ks}, componente lento da corrente retificadora de potássio; I_{Ki}, corrente retificadora de influxo de potássio; I_{NCX}, corrente de troca sódio-cálcio; If, corrente *funny* ativada por hiperpolarização *(adaptado de: Balser JR, Thompson A. Cardiac electrophysiology. In: Hemmings H, Hopkins P (editor). Foundations of anesthesia: basic and clinical sciences. 2nd ed. London: Mosby, 2007)*

Após ser atingido o limiar de despolarização, os canais If e de cálcio do tipo T se fecham, e a despolarização ocorre primariamente pelos canais de cálcio do tipo L. Essa fase é chamada de fase 0.

Com a despolarização, abrem-se os canais de K, levando à saída de K da célula e sua hiperpolarização. Ao mesmo tempo, fecham-se os canais de Ca do tipo L. Essa fase é chamada de fase 3.

Nos tecidos marca-passo não se encontram a fase 1 nem a fase 2.

Os eventos que levam à excitação da fibra miocárdica são os seguintes (Figura 9.3):

- **fase 0 (despolarização rápida) -** quando o potencial de membrana atinge um limiar, abrem-se canais de Na, que levam a um rápido influxo desse íon e despolarização;
- **fase 1 (repolarização precoce) -** rápida saída de K da célula (I_{to} – corrente de efluxo transitória) e influxo de cloreto.
- **fase 2 (platô) -** uma corrente lenta de Ca (I_{Ca}) faz o contrabalanço da saída de K da célula;
- **fase 3 (repolarização) -** inicia-se quando o efluxo de K excede o influxo de Ca, e a I_{Ca} cessa. Nessa fase, ocorre a corrente de K retificadora (I_K), que leva à repolarização e ao retorno ao potencial de repouso;
- **fase 4 (potencial de repouso) -** a bomba de Na/K-ATPase retira o Na que entrou na célula na despolarização e repõe o K perdido durante a repolarização. Quando o potencial de repouso é reestabelecido, os canais de Na retornam ao estado de equilíbrio e estão prontos para a próxima despolarização.

Durante as fases 1, 2 e parte da 3, os canais de Na não têm resposta a estímulos e a célula encontra-se em período refratário absoluto. No final da fase 3, os canais de Na podem responder se for aplicado um estímulo supralimiar, por isso, essa fase é conhecida como período refratário relativo. A partir da fase 4, os canais de Na encontram-se em repouso, e a célula volta a responder a estímulos[2].

9.2. CRONOTROPISMO, BATMOTROPISMO, DROMOTROPISMO E INOTROPISMO

O coração possui três características elétricas principais que são reguladas pelo sistema nervoso autônomo:

- **cronotropismo -** corresponde ao automatismo das células marca-passo;

- **batmotropismo** - propriedade das células miocárdicas de responderem a estímulos (excitabilidade celular);
- **dromotropismo** - propriedade de um estímulo fisiológico gerado no coração ser transmitido a todas as células cardíacas (condutibilidade).

E também duas características mecânicas:

- **inotropismo** - corresponde à força de contração intrínseca do coração, independentemente de outros fatores;
- **lusitropismo** - corresponde à capacidade intrínseca de relaxamento da musculatura cardíaca.

9.3. FASES DO CICLO CARDÍACO

O ciclo cardíaco é um conjunto de eventos que ocorre entre o início de um batimento e o início do próximo. É dividido em quatro fases, conforme demonstrado na curva pressão x volume da **Figura 9.4**, e possui uma série de eventos mecânicos, pressóricos, volumétricos, elétricos e sonoros associados (**Figura 9.5**)[1].

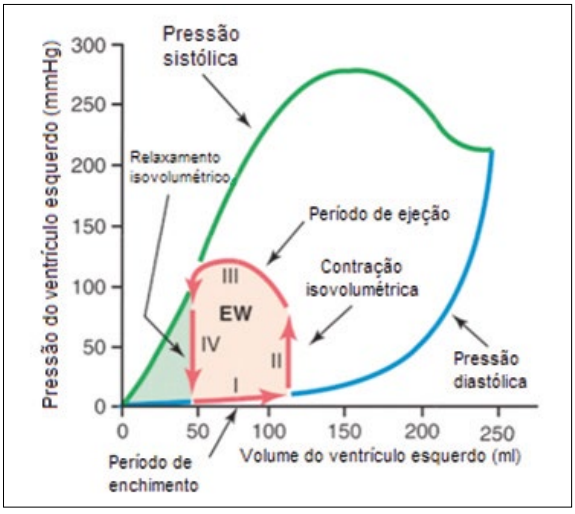


Figura 9.4 – Relação entre o volume do ventrículo esquerdo e a pressão intraventricular durante a sístole e a diástole. Também mostrado pelas linhas vermelhas espessas, é o diagrama "volume-pressão", que retrata as variações durante um ciclo cardíaco normal ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

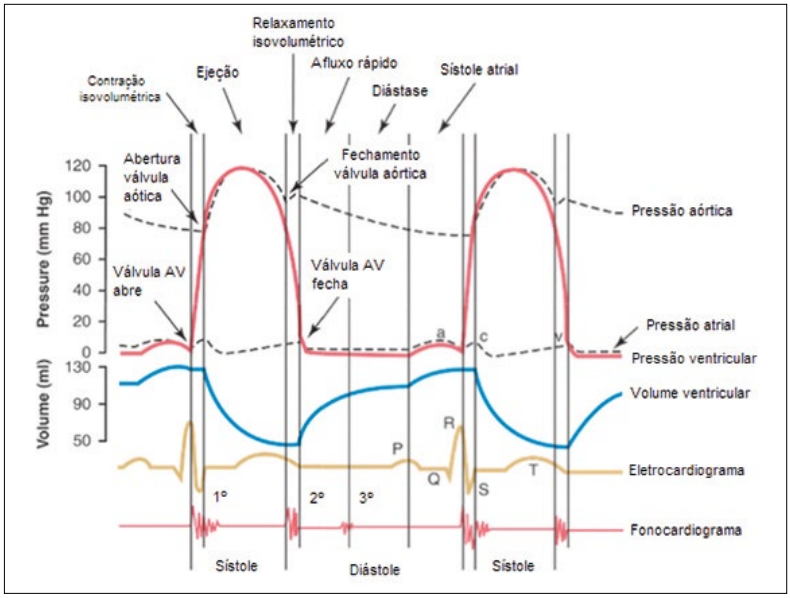


Figura 9.5 – Eventos do ciclo cardíaco para o funcionamento do ventrículo esquerdo que mostram as variações na pressão do átrio esquerdo, na pressão do ventrículo esquerdo, na pressão da aorta, no volume ventricular, no eletrocardiograma e no fonocardiograma ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

Fase I (Período de Enchimento Ventricular)

A fase diastólica que se inicia com a abertura das válvulas AV (mitral e tricúspide), quando a pressão atrial fica maior que a ventricular, e termina com o início da contração ventricular. O volume ventricular inicial é de cerca de 45 mL (volume sistólico final do ventrículo esquerdo – VSFVE) e a pressão intraventricular é zero. À medida que o sangue flui do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE), o volume ventricular aumenta para cerca de 115 mL (volume diastólico final do ventrículo esquerdo – VDFVE) e a pressão aumenta para cerca de 5-10 mmHg (pressão diastólica final do ventrículo esquerdo – PDFVE). O enchimento ventricular pode ser dividido em três porções: enchimento lento, enchimento rápido e contração atrial (traduzida no traçado de pulso venoso como onda "a"). No ECG, essa fase inicia-se no término da onda T e termina no meio da onda R[1,3-5].

O fluxo nessa fase é determinado pela diferença de pressão entre os átrios e os ventrículos. A distensibilidade ventricular é determinada por fatores externos (como pericárdio), espessura da parede miocárdica e capacidade de relaxamento do músculo cardíaco.

Fase II (Período de Contração Isovolumétrica)

Fase sistólica que se inicia com o fechamento das válvulas AV, com o aumento da pressão ventricular com relação à atrial, e termina com a abertura da válvula aórtica. O volume não se altera nessa fase (todas as válvulas estão fechadas), e sim a pressão, que é aumentada pela contração cardíaca de 5-10 mmHg até vencer a pressão da raiz da aorta (cerca de 80 mmHg), que leva à abertura da válvula aórtica. No ECG, essa fase inicia-se no meio da onda R e termina no final do complexo QRS. Corresponde à primeira bulha cardíaca[1,3-5].

Fase III (Período de Ejeção)

Fase sistólica que se inicia com a abertura da válvula aórtica quando a pressão ventricular excede à pressão da raiz da aorta (ou pulmonar no caso do VD) e termina com seu fechamento. O volume ventricular cai de 115 mL até cerca de seus 45 mL iniciais (VSFVE), com volume ejetado na aorta de cerca de 70 mL; e a pressão se eleva de 80 mmHg até cerca de 120 mmHg e depois torna a cair até o fechamento da válvula aórtica. No ECG, inicia-se no final do complexo QRS e termina no final da onda T[1,3-5].

Fase IV (Período de Relaxamento Isovolumétrico)

Fase diastólica que inicia com o fechamento da válvula aórtica e termina com a abertura das válvulas AV. O volume ventricular não se altera, e sim a pressão, que cai de cerca de 100 mmHg até 0 mmHg em função do relaxamento miocárdico. No ECG, corresponde ao final da onda T e no fonocardiograma, à primeira bulha cardíaca[1,3-5].

9.4. DÉBITO CARDÍACO

O débito cardíaco (DC) é a quantidade de sangue bombeado pelo coração para a aorta a cada minuto. Varia, de forma acentuada, com o nível de metabolismo corporal basal, exercício, idade e dimensões corporais. Em homens saudáveis e jovens, o DC situa-se entre 5,5 e 6 $L.min^{-1}$. Em mulheres, esse valor situa-se em cerca de 5 $L.min^{-1}$. Pode ser expresso matematicamente como o produto do volume sistólico (VS) pela frequência cardíaca (FC)[1].

O índice cardíaco (IC) é o débito cardíaco dividido pela superfície corporal do indivíduo. Seus valores de normalidade situam-se em cerca de 2,5-4 $L.min^{-1}.m^{2-1}$. O IC varia com a idade, aumentando rapidamente para um nível acima de 4 $L.min^{-1}.m^{2-1}$ aos 10 anos de idade e caindo para cerca de 2,4 $L.min^{-1}.m^{2-1}$ aos 80 anos (**Figura 9.6**)[1].

O DC é determinado por dois fatores: frequência cardíaca e volume sistólico. O volume sistólico, por sua vez, é determinado pela contratilidade miocárdica, pela pré-carga e pela pós-carga.

A frequência cardíaca (FC), quando aumenta, leva a um aumento direto e proporcional do DC enquanto o tempo de enchimento diastólico for adequado. Quando esse tempo passa a ser insuficiente, aumentos posteriores na FC levam a uma diminuição do DC. O estado contrátil do miocárdio também é aumentado com a elevação da FC (fenômeno de Bowditch ou da escadaria), possivelmente relacionado com o aumen-

to da eficiência do uso do cálcio e do aumento da sensibilidade da fibra muscular. Esse efeito tem um teto, que se situa em torno de 175 bpm. A partir daí, essa eficiência se perde e a contratilidade e o DC começam a cair[3].

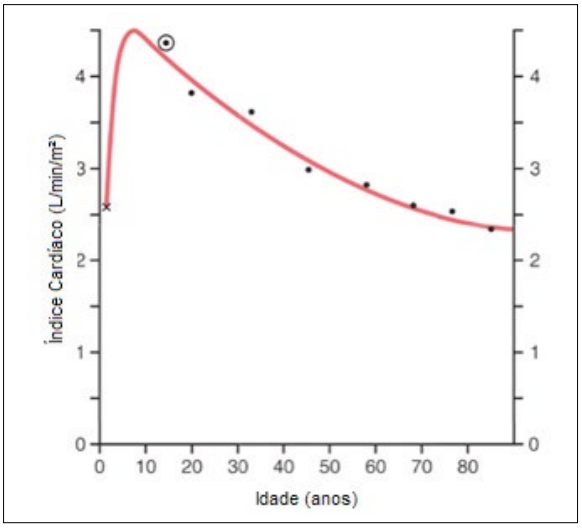


Figura 9.6 – Índice cardíaco para o ser humano (débito cardíaco por metro quadrado de área de superfície) em idades diferentes ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

A pré-carga é definida como o volume presente no ventrículo no final da diástole, antes do início da contração. Existe uma relação linear entre esse volume, o comprimento do sarcômero e a força de contração até um limite (lei de Starling) (**Figura 9.7**)[4]. Na prática clínica, uma série de medidas é utilizada para se estimar a pré-carga. Entre elas pode-se citar a medida de pressões, que se comunicam com a cavidade ventricular esquerda no fim da diástole, como a pressão de átrio esquerdo (PAE); a pressão de oclusão capilar pulmonar (POAP); a pressão diastólica da artéria pulmonar; a pressão diastólica final do VD; e a pressão venosa central (pressão do átrio D). A validade dessas medidas em estimar a pré-carga é muito afetada por doenças e condições anatômicas que se interpõem entre as cavidades (**Figura 9.8**)[6]. Outros parâmetros dinâmicos podem ser utilizados para avaliação da pré-carga, como a variação de pressão de pulso (ΔPP) com a ventilação e a variação de volume sistólico (VVS), entre outros. O uso da ecocardiografia transesofágica permite a medida mais fidedigna dos volumes ventriculares. O corte mais utilizado é o transgástrico médio papilar eixo curto do VE, por meio do qual se consegue medir a área diastólica ou diâmetro (**Figura 9.9**)[6].

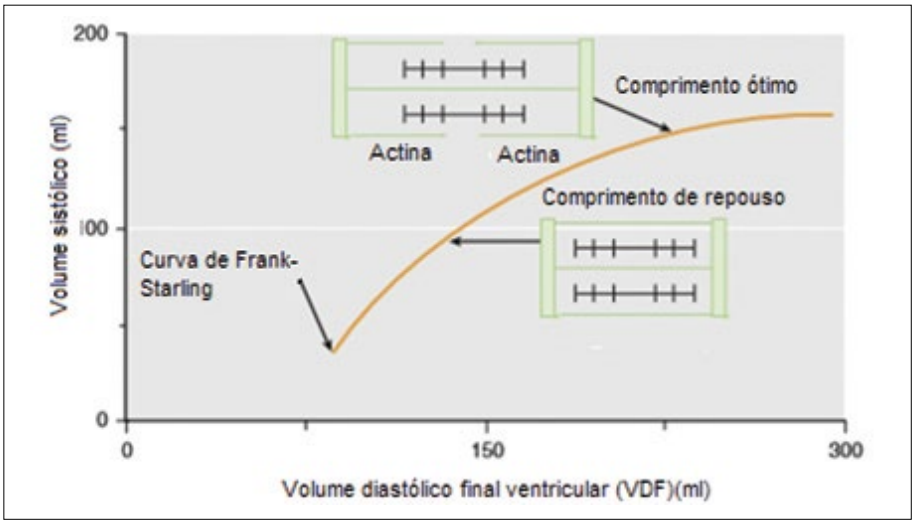
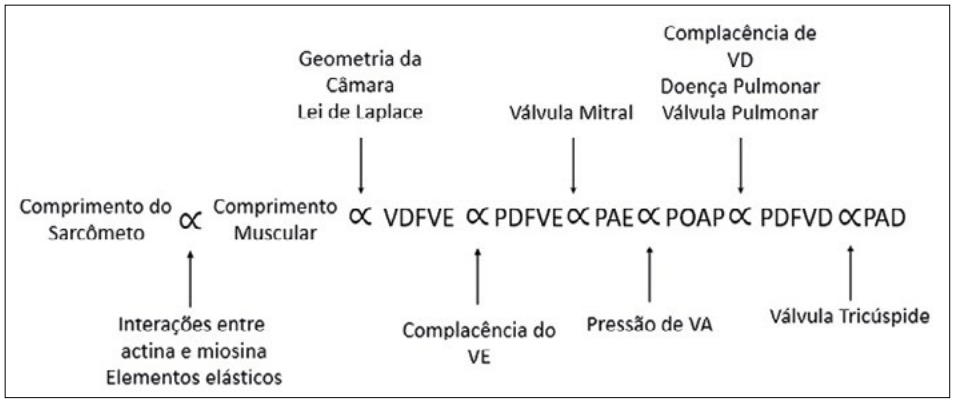


Figura 9.7 – Relação de Frank-Starling. A relação entre o comprimento dos sarcômeros e a tensão desenvolvida nas fibras musculares cardíacas. No coração, um aumento no volume diastólico final é equivalente a aumentar o comprimento do sarcômero, e isso, de acordo com a lei de Frank-Starling, eleva o volume sistólico (até um nível ótimo) ***(Miller RD [editor]. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015)***



VDFVE - volume diastólico final do ventrículo esquerdo; PDFVE - pressão diastólica final de ventrículo esquerdo; PAE - pressão de átrio esquerdo; POAP - pressão de oclusão de artéria pulmonar; VA - via aérea; VE - ventrículo esquerdo; VD - ventrículo direito; PDFVD - pressão diastólica final do ventrículo direito; PAD - pressão de átrio direito.

Figura 9.8 – Esse diagrama esquemático mostra os fatores que influenciam as medidas clínicas e experimentais do comprimento do sarcômero, como um índice puro de pré-carga do miócito do ventrículo esquerdo *(Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. Kaplan's cardiac anesthesia: the echo era, 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011, figura 5-16, p. 112)*



Figura 9.9 – Corte transgástrico médio papilar eixo curto do ventrículo esquerdo *(Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. Kaplan's cardiac anesthesia: the echo era, 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011)*

A contratilidade, ou estado inotrópico do coração, é definida como o trabalho desenvolvido pela fibra muscular cardíaca em dado volume diastólico final capaz de gerar e sustentar a pressão necessária para a ejeção de sangue. Vários fatores podem modificar a contratilidade cardíaca e deslocar a curva de Frank-Starling, como exercício, estimulação adrenérgica, mudanças no pH, temperatura, uso de drogas (**Figura 9.10**)[4].

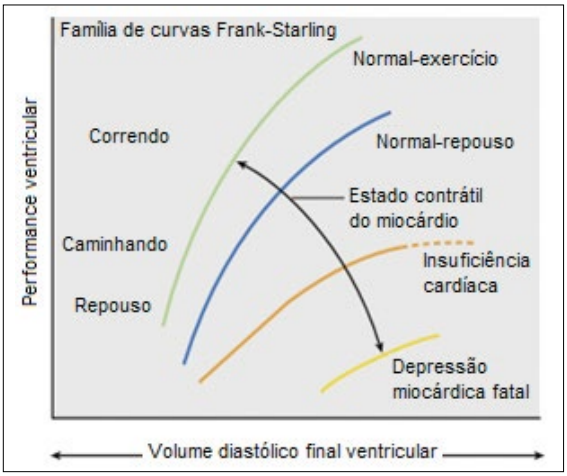


Figura 9.10 – Família de curvas de Frank-Starling. Um deslocamento da curva para a esquerda denota melhora no estado inotrópico, enquanto deslocamento para a direita denota diminuição do inotropismo *(Miller RD [editor]. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015)*

A pós-carga é definida como a resistência imposta ao ventrículo para sua ejeção após o início da contração. Condições como estenose aórtica e hipertensão arterial sistêmica são exemplos de aumento na pós-carga, que leva a maior trabalho do músculo cardíaco com consequente incremento do consumo de oxigênio. O choque distributivo é um exemplo de condição em que a pós-carga encontra-se diminuída pela redução da resistência vascular sistêmica.

Existem condições de mudança fisiológica ou patológica que podem alterar o DC (**Figura 9.11**)[1]. O DC pode ser aumentado em função da diminuição da resistência vascular periférica, como na presença de anemia (redução da viscosidade sanguínea e vasodilatação dos tecidos para aumentar sua captação de oxigênio); fístula arteriovenosa; hipertireoidismo (maior consumo de oxigênio pelos tecidos como consequência do aumento de seu metabolismo leva a uma vasodilatação tecidual) e beriberi (acentuada vasodilatação periférica em função de hipovitaminose B_1, que leva os tecidos a terem dificuldade na utilização de nutrientes).

O DC pode estar diminuído por fatores cardíacos como infarto agudo do miocárdio; valvopatia grave; miocardite; tamponamento cardíaco e distúrbios metabólicos no miocárdio e por fatores periféricos. Estes levam à diminuição da pré-carga, com consequente redução do DC. Como exemplos, podem-se citar o choque hemorrágico, a obstrução de vasos e a dilatação venosa aguda.

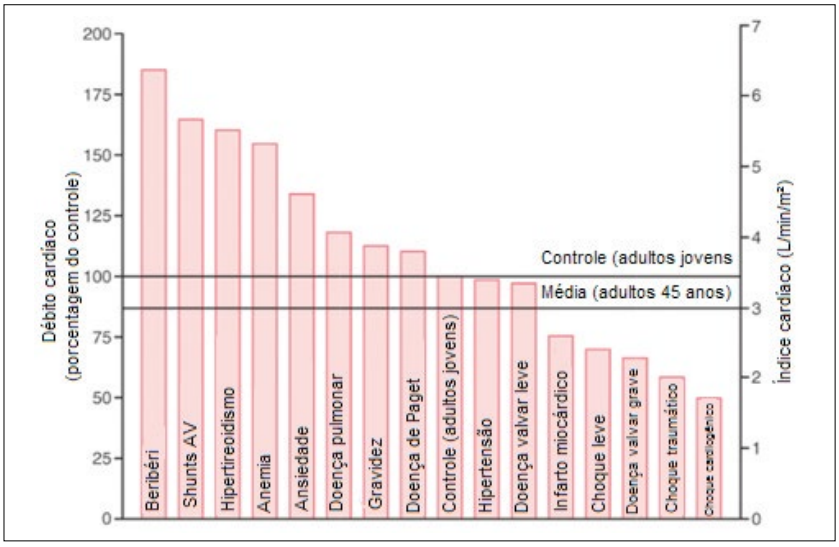


Figura 9.11 – Débito cardíaco em diferentes condições patológicas ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

9.5. CONTROLE DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

O coração e o sistema cardiovascular recebem influências do sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) e do parassimpático (SNAP). Os átrios possuem abundante inervação simpática e parassimpática, ao passo que os ventrículos possuem um predomínio da inervação simpática. Em repouso, o coração possui uma ação maior do SNAP. Contudo, durante exercício ou situações de estresse, a influência do SNAS torna-se mais importante[1].

Fibras nervosas vasomotoras deixam a medula espinhal de todos os segmentos torácicos e dos dois primeiros segmentos torácicos. Estas formam a cadeia simpática paravertebral do SNAS. Dessa cadeia, uma parte desses nervos segue para nervos simpáticos específicos, que inervam o coração e a vasculatura das vísceras, e o restante, para nervos distribuídos na vasculatura periférica (**Figura 9.12**).

O SNAS, quando estimulado, tem uma ação predominantemente excitatória. Atua através do neurotransmissor norepinefrina (NE), levando ao aumento da frequência cardíaca (efeito cronotrópico positivo), da contratilidade (inotrópico positivo) e do relaxamento miocárdico (efeito lusitrópico). A NE age sobre dois grandes grupos de receptores (denominados receptores adrenérgicos): alfa e beta, ambos exercem seus efeitos via proteína G (Quadro 9.1). Essa proteína, por sua vez, ativa a enzima adenilatociclase, que leva ao acúmulo de AMP cíclico (AMPc), estimulando a proteína quinase A dependente de AMPc e fosforilação de proteínas-alvo como canais de cálcio do tipo L e outras (**Figura 9.13**). Os receptores alfa também

exercem seus efeitos através da ativação da proteína quinase C (PKC), que leva à formação de diacilglicerol (DAG) e inositol trifosfato (IP3), aumentando o cálcio intracelular[4].

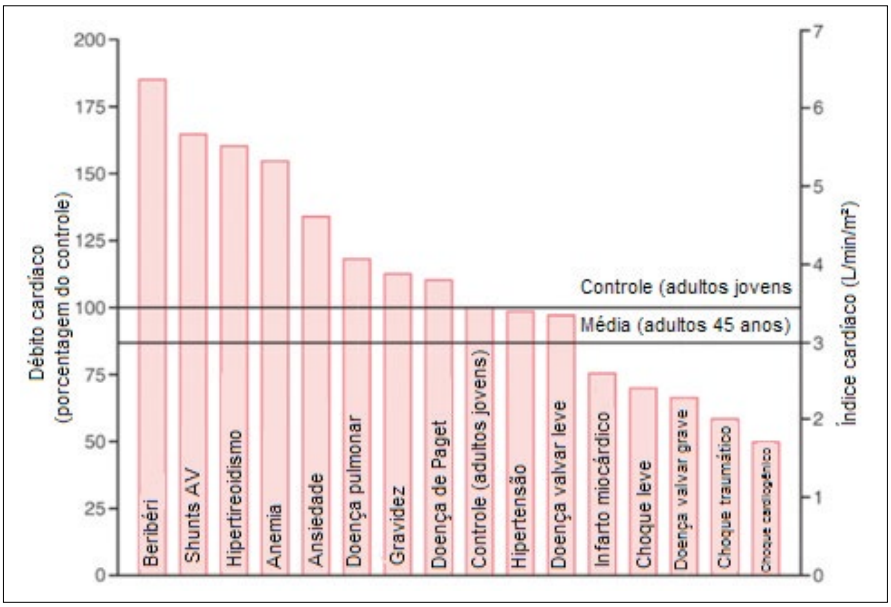
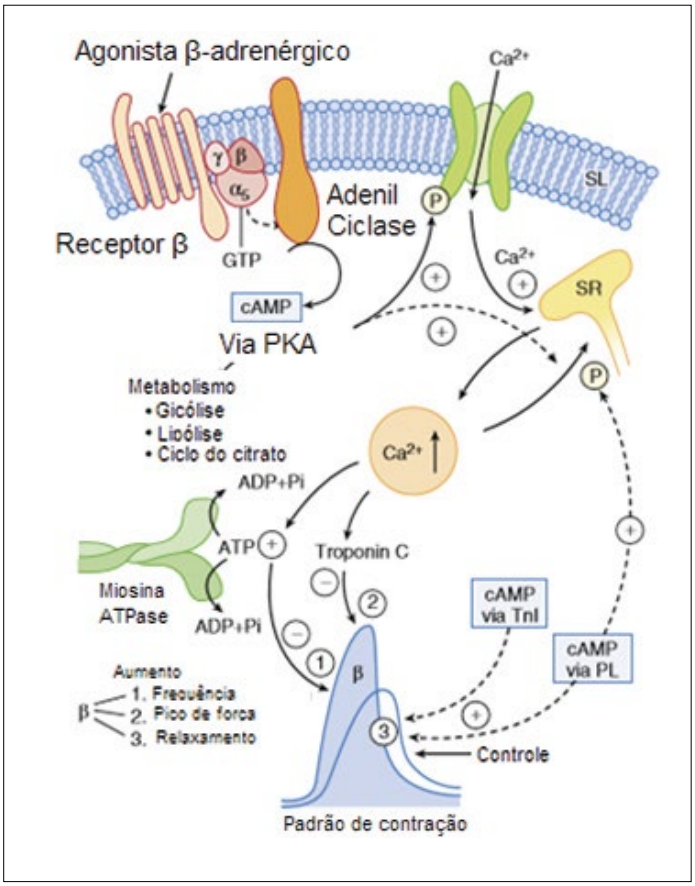


Figura 9.12 – Anatomia do controle nervoso simpático da circulação. A linha vermelha tracejada representa o nervo vago, que leva os sinais parassimpáticos para o coração *(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)*



ADP - adenosina difosfato; ATP - adenosina trifosfato; ATPase - adenosina trifosfatase; cAMP - monofosfato de adenosina cíclico; GTP - guanosina trifosfato; PI - fosfatidilinositol; PL - fosfolipase; SL - sarcolema; SR - retículo sarcoplasmático; TnI - troponina I.

Figura 9.13 – O sistema de sinalização beta-adrenérgico leva a um aumento da força de contração e relaxamento *(Miller RD [editor]. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015)*

Receptores alfa e beta-adrenérgicos (**Quadro 9.1**):

Quadro 9.1 – Receptores alfa e beta-adrenérgicos: anatomia e efeitos clínicos

Alfa-1 (α1)
• Receptores pós-juncionais • Localizados na musculatura lisa de artérias e veias • Levam a vasoconstrição • Principais agonistas: norepinefrina, epinefrina, fenilefrina • Principais antagonistas: fenoxibenzamina, fentolamina
Alfa-2 (α2)
• Receptores pré-juncionais • Localizados em artéria e veias, plaquetas, tecido adiposo e hepatócitos • Levam à inibição pré-juncional da liberação de norepinefrina em neurônios centrais e diminuição do tônus simpático • Principais agonistas: clonidina, dexmedetomidina, fenilefrina • Principais antagonistas: iombina, fentolamina
Beta-1 (β1)
• Encontrados no miocárdio, onde predominam (86%) • Apresentam efeito inotrópico e cronotrópico positivo • Principais agonistas: isoproterenol, epinefrina, norepinefrina • Principais antagonistas: metoprolol, esmolol, acebutolol
Beta-2 (β2)
• Encontrados no miocárdio, em uma proporção menor que os β1 (14%), nos brônquios e na musculatura lisa • Apresentam efeito cronotrópico e inotrópico positivo • Principais agonistas: isoproterenol, epinefrina, norepinefrina • Principais antagonistas: propranolol, esmolol

A atuação do SNAP ocorre através da inervação do vago (décimo par de nervo craniano). Esta se localiza, principalmente, no tecido supraventricular e, em menor escala, nos ventrículos. Os alvos dessa inervação são os receptores muscarínicos (M) cardíacos (existem cinco subtipos, sendo o M2 e M3 os mais presentes no tecido miocárdico), cuja ativação leva à redução da atividade de marca-passo; lentifica a condução AV e diminui a força de contração atrial. Receptores M1, M3 e M5 ativam a proteína G/PKC e sua via DAG/IP3. Os M2 e M4 se ligam à proteína G sensível à toxina pertussis, gerando inativação da adenilatociclase.

O SNAP age como um mecanismo frenador, responsável pelo cronotropismo, inotropismo, batmotropismo e dromotropismo negativos. Seu neurotransmissor é a acetilcolina.

Reflexos Cardíacos

Os reflexos cardíacos são respostas rápidas a determinados estímulos. Envolvem o coração e o sistema nervoso central (SNC). As vias através das quais eles ocorrem são diversas. Vias aferentes e eferentes do SNAS e SNAP estão presentes.

Reflexo barorreceptor (reflexo do seio carotídeo)

É o reflexo encarregado pela manutenção da pressão arterial. Os receptores responsáveis situam-se principalmente no seio carotídeo e no arco aórtico, embora estejam em menor quantidade em todos os outros grandes vasos torácicos e cervicais. O nervo glossofaríngeo (através do nervo de Hering) faz aferência dos receptores carotídeos até o núcleo solitário do bulbo. No arco aórtico, essa aferência é feita pelo nervo vago (**Figura 9.14**). O referido núcleo bulbar consiste em duas áreas: uma responsável por aumentar a pressão arterial (localizada lateral e rostralmente) e outra por reduzi-la (localizada caudalmente). De 0 a cerca de 50-60 mmHg, os receptores não sofrem nenhum estímulo, mas acima desses níveis ocorre uma resposta progressiva, até o máximo de 180 mmHg. Em pressões elevadas, gera como respostas a diminuição da contratilidade cardíaca, da frequência e do tônus vascular. Em caso de hipotensão, efeitos opostos

ocorrem (com uma capacidade de resposta de 50 mmHg no mínimo, perdendo efetividade em níveis inferiores) (**Figura 9.15**)[1,3,4].

Vários fatores podem alterar esse reflexo: gênero, uso concomitante de bloqueadores de canal do cálcio, inibidores da ECA e anestésicos inalatórios.

Reflexo quimiorreceptor

Muito associado com o reflexo barorreceptor, o reflexo quimiorreceptor opera da mesma maneira do primeiro. Em vez de receptores de estiramento, nesse caso, os receptores são células sensíveis à falta de oxigênio, excesso de CO_2 do íon hidrogênio. Através de células quimiossensíveis dos corpos carotídeos e do arco aórtico, ocorre uma resposta à hipóxia (PaO_2 menor que 50 mmHg) ou acidose mediada pelo bulbo. Entre essas respostas estão o aumento do *drive* ventilatório e a ativação do SNAP inicialmente e do SNAS em caso de hipóxia persistente[1,3,4].

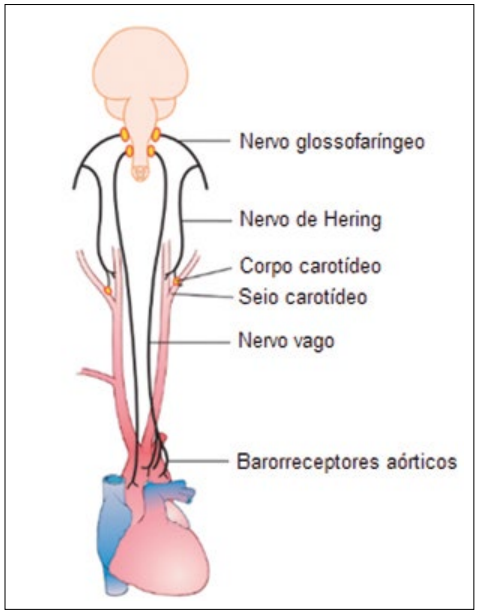
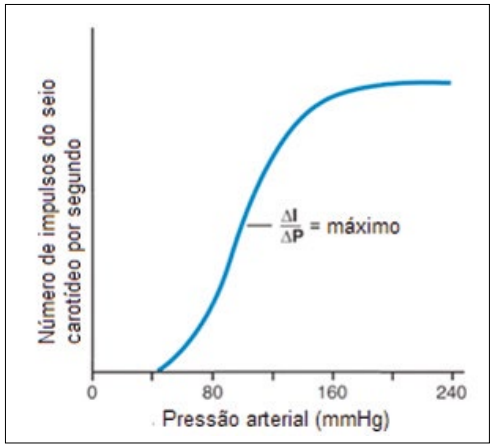


Figura 9.14 – O sistema barorreceptor de controle da pressão arterial ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***



ΔI - variação dos impulsos dos seios carotídeos por segundo; ΔP - variação da pressão arterial, em mmHg.

Figura 9.15 – Ativação dos barorreceptores em diferentes níveis de pressão arterial ***(Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005)***

Reflexo de Bainbridge

Aumentos na pressão de enchimento atrial levam à elevação na frequência cardíaca, às vezes de até 75% do nível basal. Desses, cerca de 15% devem-se a um efeito direto do estiramento atrial no nodo sinusal. Os outros 60% devem-se ao reflexo de Bainbridge, que é mediado por sinais aferentes do nervo vago

até o bulbo. Sua eferência também é pelo vago, que leva à inibição parassimpática e ao aumento da frequência cardíaca[3].

Reflexo de Bezold-Jarish

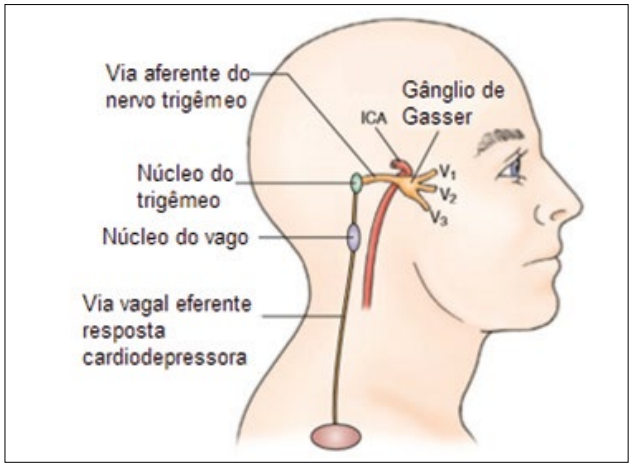
O reflexo ativado em casos de estímulo nocivo ao miocárdio. Quimiorreceptores e mecanorreceptores ativados levam à ativação vagal por fibras desmielinizadas do tipo C, aumentando o tônus parassimpático. Esse reflexo é tido como protetor, levando à resposta de hipotensão, bradicardia e vasodilatação coronariana. É ativado em condições como infarto agudo do miocárdio[3].

Reflexo de Cushing

Com o aumento da pressão intracraniana, ocorre a diminuição da pressão de perfusão cerebral. Os centros vasomotores sofrem isquemia como consequência e iniciam uma resposta simpática compensatória, que consiste em aumento da frequência cardíaca, pressão arterial e contratilidade miocárdica. Em seguida, em resposta ao intenso tônus vasomotor, ocorre bradicardia reflexa mediada por barorreceptores[3].

Reflexo oculocardíaco

O reflexo oculocardíaco é ativado quando uma pressão mecânica ou estímulo doloroso é aplicado ao globo ocular ou a estruturas que o circundam (especialmente o músculo reto medial). Impulsos aferentes viajam através dos nervos ciliares curtos e longos até o gânglio ciliar. De lá, a informação aferente é enviada ao gânglio de Gasser pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo (V1) (**Figura 9.16**). Os impulsos eferentes deixam o tronco cerebral através do vago. A resposta é bradicardia sinusal, podendo ocorrer também ritmo juncional, bloqueio atrioventricular, bigeminismo, contrações ventriculares prematuras e assistolia[7].



Divisões do nervo trigêmeo: V1 - oftálmico; V2 - maxilar; V3 - mandibular.
ICA - artéria carótida interna.

Figura 9.16 – Via do reflexo trigeminal ***(Williams PL. The anatomical basis of medicine and surgery. In: Williams PL, Bannister LH [editor]. Gray's anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery. 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995)***

9.6. CIRCULAÇÃO CORONARIANA

As coronárias direita e esquerda se originam dos óstios das cúspides da válvula aórtica, localizados em duas das três cúspides existentes nessa válvula no seio de Valsalva (a terceira cúspide é denominada não coronariana e localiza-se em uma porção mais posterior). O tronco da coronária esquerda segue em direção anterior e lateral e, após 2 a 10 mm, se divide em artéria descendente anterior (DA) e circunflexa (Cx) (**Figura 9.17**)[3].

A DA, ou artéria interventricular esquerda, é uma continuação do tronco da coronária esquerda, seguindo em direção anterior e caudal, descendo pelo sulco interventricular anterior até o ápice cardíaco. Os principais ramos dessa artéria são: a primeira diagonal; a primeira septal; ramos para o ventrículo direito (inconstantes); três a cinco perfurantes septais adicionais e dois a seis ramos diagonais adicionais. É responsável pela vascularização dos dois terços anteriores do septo interventricular; das paredes anterior, lateral e apical do ventrículo esquerdo; da maior parte dos ramos de condução; e do músculo papilar anterolateral (essa estrutura possui vascularização dupla) do ventrículo esquerdo.

A artéria circunflexa se direciona posteriormente ao redor do coração pelo sulco atrioventricular. Em 85% a 90% dos indivíduos, ela termina na margem lateral do ventrículo esquerdo. Em cerca de 10% a 15%, ela continua até a porção posterior e se torna a artéria descendente posterior. Os principais ramos dessa artéria são: ramo para o nodo sinoatrial (em 40-50% dos indivíduos); ramo para o átrio esquerdo; ramo anterolateral marginal; artéria circunflexa distal; ramos marginais posterolaterais; e a descendente posterior na minoria dos casos. É responsável pela vascularização do átrio esquerdo; da porção lateral e posterior do ventrículo esquerdo; do músculo papilar anterolateral do VE e do nodo SA. Se essa artéria continua na descendente posterior, ela supre também, no nodo AV, os ramos de condução proximais; o restante da porção inferoposterior do VE; a porção posterior do septo interventricular e o músculo papilar posteromedial do VE.

A artéria coronária direita (CD) se origina da cúspide coronariana direita da válvula aórtica, localizada na porção mais anterior da válvula. De lá, se anterioriza e emerge entre o tronco da artéria pulmonar e o átrio direito e, então, desce pelo sulco atrioventricular. Na maioria dos corações, a CD vai até a parte posterior do sulco AV e termina como a artéria descendente posterior, podendo ou não fazer anastomose com a coronária esquerda. Os principais ramos dessa artéria são: artéria para o nodo sinoatrial (50-60% dos casos); ramos ventriculares direitos anteriores; ramos para o átrio direito; ramo marginal; ramo para o nodo AV e sistema de condução proximal; artéria descendente posterior (85-90% dos casos) e ramos terminais para o átrio e ventrículo esquerdos. Essa artéria vasculariza o nodo AS (em 50-60% dos casos); o ventrículo direito; a crista supraventricular e o átrio direito. Se a CD é a que gera a artéria descendente posterior, ela supre também, no nodo AV, os ramos de condução proximais; o restante da porção inferoposterior do VE; a porção posterior do septo interventricular e o músculo papilar posteromedial do VE.

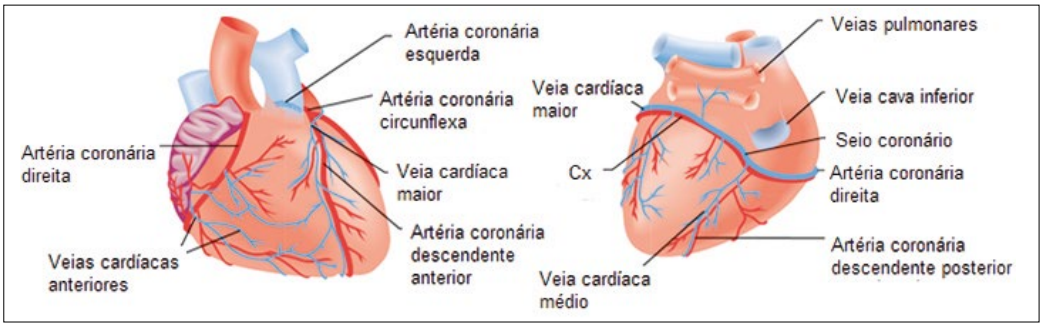


Figura 9.17 – A vista anterior do coração (esquerda) mostra as artérias coronárias direita e descendente anterior. Uma visão posterior (direita) mostra as coronárias circunflexa e descendente posterior ***(Barash PG, Culen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia, 7th ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2013, figura 10-3, p. 242)***

O sistema venoso coronariano consiste em três sistemas primários (Figura 9.18): o seio coronariano, as veias anteriores do VD e as veias tebesianas. O seio coronariano está localizado no sulco AV posterior e recebe sangue das veias cardíacas maior, média e menor; das veias posteriores do VE e da veia atrial oblíqua esquerda. O seio coronariano drena sangue principalmente do VE e se abre no átrio direito. As veias ventriculares anteriores se originam no VD e são drenadas diretamente para o átrio direito ou entram neste através de pequenas veias coletoras. As veias tebesianas são pequenos condutos venosos que se abrem diretamente nas câmaras cardíacas, principalmente o AD e VD[8].

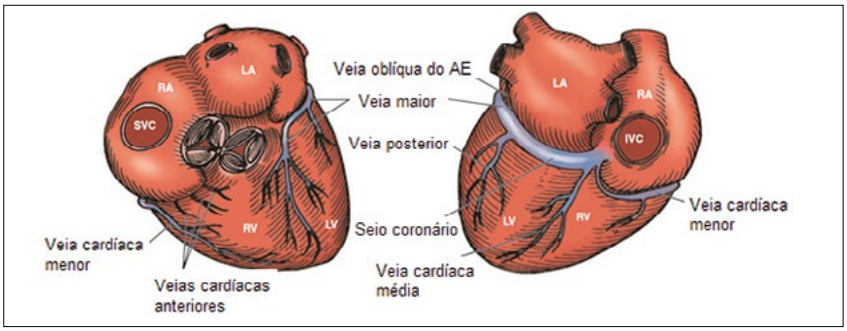


Figura 9.18 – Veias cardíacas. A veia cardíaca anterior se esvazia no átrio direito, enquanto as outras veias epicárdicas drenam para o seio coronário ***(Williams PL. The anatomical basis of medicine and surgery. In: Williams PL, Bannister LH [editor]. Gray's anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery. 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995)***

A perfusão do ventrículo esquerdo ocorre primariamente na diástole, pois a pressão aórtica é maior que a do ventrículo esquerdo. Já a perfusão dos átrios e do ventrículo direito ocorre tanto na sístole quanto na diástole, pois a pressão aórtica excede a pressão dessas câmaras sempre (**Figura 9.19**)[3].

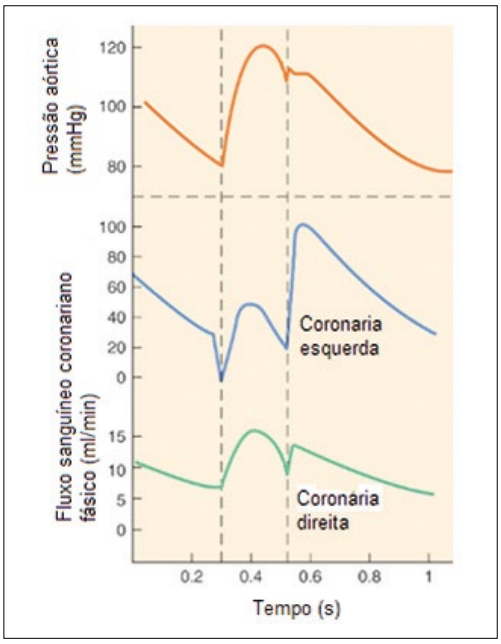


Figura 9.19 – Representação esquemática do fluxo sanguíneo nas coronárias direita e esquerda durante as fases do ciclo cardíaco. Note que a maior parte do fluxo sanguíneo na coronária esquerda ocorre na diástole, enquanto na coronária direita ocorre no final da sístole e início da diástole ***(Barash PG, Culen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia, 7th ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2013, figura 10-4, p. 242)***

9.7. CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO

O funcionamento adequado do coração necessita de uma relação apropriada entre oferta e demanda de oxigênio e nutrientes pelo miocárdio. É o balanço de oxigênio resultante dessa relação que determinará se o miocárdio funcionará em seu nível adequado de oxigênio em um dado momento (**Figura 9.20**)[6].

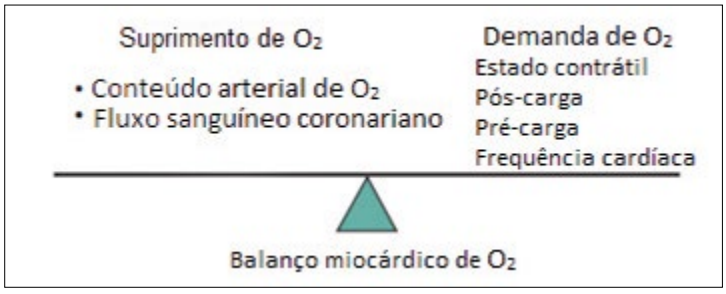


Figura 9.20 – Determinantes do balanço miocárdico de consumo de O_2 ***(Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. Kaplan's cardiac anesthesia: the echo era, 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011)***

O suprimento de oxigênio para o miocárdio depende de vários fatores: do conteúdo arterial de O_2; da pressão na raiz da aorta; da pressão que está sendo exercida no ventrículo; do tempo de perfusão diastólica (determinado pela frequência cardíaca); da resistência vascular local; da inervação autonômica; da autorregulação e da presença de substâncias exógenas e endógenas[7].

O conteúdo arterial de oxigênio ($Ca O_2$) é determinado pela concentração de hemoglobina sérica, pela saturação dessa hemoglobina com oxigênio ($Sa O_2$) e, em mínima parte, pela pressão parcial do oxigênio no sangue. O CaO_2 é determinado pela seguinte equação:

$$CaO_2 = (Hb \times 1{,}39) \times (SaO_2) + (PaO_2 \times 0{,}003)$$

Pela equação anterior, pode-se inferir que a diminuição da hemoglobina ou da saturação de oxigênio reduz, de forma importante, o conteúdo arterial de oxigênio.

O fluxo sanguíneo coronariano (FSC) em repouso é de cerca de 250 mL.min^{-1} (5% do débito cardíaco) e é determinado pela seguinte equação (baseada na lei de Ohm):

$$Q \propto \Delta P/R$$

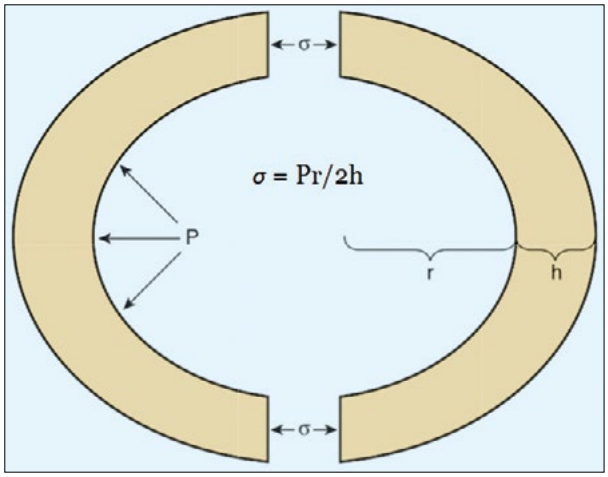
Nessa equação, Q representa o fluxo sanguíneo coronariano (FSC); ΔP é a pressão gerada no leito vascular coronariano (ou pressão de perfusão coronariana, PPC) e R é a resistência coronariana total. A pressão de perfusão coronariana é definida como a pressão aórtica diastólica (PAoD) menos a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE). Dessa forma, a equação pode ser reescrita da seguinte forma:

$$FSC \propto (PAoD - PDFVE)/R$$

A resistência pode ser intrínseca ou extrínseca. A vasoconstrição é o fator intrínseco primário que contribui para a resistência coronariana. O sistema nervoso autônomo e mediadores bioquímicos endógenos são responsáveis pela vasoconstrição. A autorregulação coronariana mantém o FSC constante dentro de uma margem de pressões aórticas (entre 50 e 150 mmHg). Um dos fatores extrínsecos mais importantes que altera a resistência coronariana é a compressão extravascular dessas artérias na porção intramiocárdica. Essa compressão é maior nas porções perto do endocárdio e menor mais próximo do epicárdio.

O parâmetro para o controle metabólico do fluxo é a hipóxia, e esse controle é mediado localmente pela adenosina. Diminuição da tensão de oxigênio miocárdica induz vasodilatação coronariana mediada pela adenosina através da modulação da entrada de cálcio na célula.

O coração extrai normalmente entre 75% e 80% do conteúdo arterial de oxigênio que lhe é ofertado, representando a maior extração tecidual do corpo. Aproximadamente 90% do consumo de O_2 do miocárdio é destinado à contração, dependente da frequência (determinante primário do consumo) e utilizado principalmente na contração isovolumétrica. Menos de 10% é necessário para a manutenção da integridade celular e atividade elétrica do coração. Em fibras musculares isoladas, o consumo de O_2 é proporcional à tensão desenvolvida durante a contração. De acordo com a lei de Laplace, a tensão ventricular (σ) é diretamente proporcional à pressão P (pós-carga) e ao raio (r) da câmara ventricular (pré-carga) e inversamente proporcional à espessura da parede (h) (**Figura 9.21**)[3].



r - raio; h - espessura; σ - tensão na parede ventricular; P - pressão.

Figura 9.21 – Esse diagrama esquemático demonstra as forças opostas dentro de uma representação esférica do ventrículo esquerdo. A pressão exerce uma força para fora da esfera, enquanto a espessura da parede faz uma força contrária *(Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. Kaplan's cardiac anesthesia: the echo era, 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011, figura 5-27, p.119)*

Condições de elevação crônica da pressão no VE, como estenose aórtica ou hipertensão arterial sistêmica essencial, aumentam a tensão na parede, pois essas variáveis estão diretamente relacionadas. Da mesma forma, a dilatação da cavidade ventricular também aumenta a tensão na parede, pois o diâmetro aumentou. Em ambas as situações, o aumento da tensão leva ao incremento do consumo miocárdico de oxigênio pela maior necessidade energética. O aumento da espessura da parede ventricular, por outro

lado, faz com que a tensão na parede se reduza. Esse fato demonstra que a hipertrofia é uma resposta compensatória importante à elevação da tensão[3].

9.8. FÁRMACOS INOTRÓPICOS E VASOPRESSORES

Os fármacos inotrópicos e vasopressores podem ser divididos, para fins didáticos, em agentes adrenérgicos e não adrenérgicos (**Quadro 9.2**). Os agonistas adrenérgicos são as catecolaminas naturais ou sintéticas, como a adrenalina, a noradrenalina, a dopamina, a dobutamina, a efedrina e a fenilefrina. São fármacos simpatomiméticos, agonistas alfa, beta e dopaminérgicos, de ação direta ou indireta. Por sua vez, os fármacos não adrenérgicos incluem importantes vasopressores, como a vasopressina e inotrópicos, que incluem a milrinone, o cálcio e o glucagon[3,4,5].

Quadro 9.2 – Classificação das aminas simpatomiméticas

Catecolaminas	**Naturais** 1. adrenalina 2. noradrenalina 3. dopamina	**Sintéticas** 1. dobutamina 2. isoproterenol
Não catecolaminas sintéticas	**Ação direta** 1. fenilefrina 2. metoxamina	**Ação direta e indireta** 1. efedrina 2. metaraminol 3. anfetaminas 4. mefentermina

As catecolaminas são as drogas de escolha em quadros de choque para oferecer suporte hemodinâmico e manter adequada a perfusão tecidual. A meia-vida da maioria das catecolaminas é muito curta, cerca de dois a três minutos. Não são substitutas à adequada ressuscitação volêmica, mas são importantes em emergências hipotensivas para manter o fluxo tecidual. A escolha da catecolamina adequada deve basear-se em sua respectiva ação em receptores alfa e beta e no efeito desejado: cronotropismo, inotropismo, vasoconstrição venosa e arteriolar (**Tabela 9.2**).

A seletividade de uma mesma droga para receptores alfa, beta e dopaminérgicos pode variar conforme a dose utilizada e, muitas vezes, é conveniente utilizarmos uma combinação de diferentes drogas para alcançar nosso objetivo final. Os agentes inotrópicos são as drogas de escolha em situações de falência cardíaca[3-5].

Tabela 9.2 – Ação dos simpatomiméticos sobre os receptores adrenérgicos ***(adaptado de Barash et al. Clinical Anesthesia, 7th ed, 2013)***

	α_1	α_2	β_1	β_2	DA
Fenilefrina	+++++	?	±	0	0
Noradrenalina	+++++	+++++	+++	0	0
Adrenalina	+++++	+++	++++	++	0
Efedrina	++	?	+++	++	0
Dopamina	+ a +++++ *	?	++++	++	+++
Dobutamina	0 a +	?	++++	++	0
Isoproterenol	0	0	+++++	+++++	0

* - dose dependente.

Fármacos Adrenérgicos

Adrenalina: é o protótipo das catecolaminas endógenas. É sintetizada, armazenada e liberada pela medula adrenal. Seus efeitos resultam da estimulação direta dos receptores alfa e beta. É o mais potente ativador dos receptores alfa. Os efeitos cardiovasculares são dependentes da dose: pequenas doses de 1-2

$\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ estimulam principalmente os receptores β_2 na vasculatura periférica, resultando em vasodilatação periférica e redução da pós-carga. Os receptores β_1 são estimulados com doses maiores, de 4 $\mu g.kg^{-1}.min$, resultando em aumento do débito e frequência cardíaca. Grandes doses de cerca de 10 a 20 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ estimulam ambos os receptores alfa e beta, com predomínio do efeito alfa na circulação periférica, resultando em vasoconstrição. Além dos efeitos cardiovasculares, também relaxa o músculo liso das vias aéreas através da estimulação dos receptores β_2, possui efeitos metabólicos, como glicogenólise e inibição da liberação de insulina, e efeitos oculares, como midríase. É a droga de escolha na parada cardíaca, anafilaxia, asma e como adjuvante de anestésicos locais. Arritmias cardíacas são o principal efeito adverso[3,5,6].

Noradrenalina: é outra catecolamina natural de ação direta em receptores alfa e beta adrenérgicos. Possui ação em receptores β_1, mas, ao contrário da adrenalina, pouco efeito β_2 e intensa ação sobre receptores alfa, causando intensa vasoconstrição venosa e arteriolar. Em baixas doses, observa-se um efeito inotrópico, com aumento do débito cardíaco. Entretanto, em doses maiores, os efeitos alfa excedem os beta, levando à intensa vasoconstrição e redução da pré-carga. Isso associado a uma bradicardia reflexa e ao aumento do trabalho cardíaco reduz o débito cardíaco. Não é a melhor opção para manejo de choque cardiogênico. É o fármaco de escolha quando intensa atividade alfa é desejada, como nas situações de hipotensão refratária por reduzida resistência vascular sistêmica, por exemplo, nos pacientes com choque séptico e na saída da circulação extracorpórea. A dose de infusão contínua é de 4 a $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$. Deve ser administrada em um acesso venoso central para evitar necrose tecidual periférica em caso de extravasamento. Os principais efeitos colaterais decorrem de sua intensa vasoconstrição, com consequente redução do fluxo sanguíneo renal e oligúria e reduzido fluxo sanguíneo esplâncnico, o que pode levar à isquemia mesentérica[3,9,10].

Dopamina: é um agonista dos receptores dopaminérgicos (DA) e adrenérgicos alfa e beta. O efeito desejado é dependente da dose. Os receptores dopaminérgicos são os mais sensíveis, seguidos pelos beta e alfa em maiores doses. A ação em receptores DA ocorre em baixas doses, de 0,5 a 2 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$, e leva à dilatação renal e mesentérica por ação em receptores DA_1 e DA_2 que causam vasodilatação por ação direta e pela inibição da liberação de noradrenalina pré-sináptica. É a conhecida "dose renal" da dopamina. Em doses de 2 a 10 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ os receptores beta são ativados, levando ao aumento do débito cardíaco por inotropismo positivo, redução da pós-carga pela vasodilatação sistêmica e aumento da pré-carga pela venoconstrição. Aumentos ainda maiores da dose ativam os receptores alfa, e doses maiores que 10 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ produzem intensa vasoconstrição e aumento da resistência vascular sistêmica. Apesar dessa divisão didática da dopamina conforme sua dose-alvo, na prática, o que observamos é uma grande variabilidade individual com pacientes apresentando-se mais ou menos sensíveis a determinada dosagem. Pacientes chocados, por exemplo, podem necessitar de doses muito maiores que as citadas para o efeito desejado. É utilizada clinicamente para aumentar o débito cardíaco em pacientes hipotensos com aumento das pressões de enchimento atriais e baixo débito urinário. É a única catecolamina capaz de aumentar, simultaneamente, a contratilidade miocárdica, o fluxo sanguíneo renal e o débito urinário. No choque cardiogênico, a dopamina é útil quando combinada com outro agente, como a dobutamina. Sua venoconstrição é benéfica em pacientes com anormalidades do terceiro espaço, como os sépticos e com edema[3,10].

Dobutamina: é uma catecolamina sintética com ação seletiva β_1. Sua administração resulta no aumento da contratilidade miocárdica e é, portanto, utilizada para melhorar o débito cardíaco em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. O aumento do débito cardíaco é dependente da dose, com simultânea redução das pressões de enchimento atriais, aumento da pressão arterial sistêmica e da frequência cardíaca. A resistência vascular sistêmica não sofre alterações significativas. Portanto, a dobutamina só é bem indicada para pacientes que necessitem mais de aumento do débito cardíaco do que da resistência vascular sistêmica para elevar a pressão arterial. Além disso, a dobutamina possui ação vasodilatadora coronária e vasodilatadora pulmonar, apresentando benefícios em pacientes com falência cardíaca direita e *cor pulmonale*[3,4,10].

Efedrina: é uma não catecolamina que estimula os receptores alfa e beta direta e, sobretudo, indiretamente pela liberação de noradrenalina. Rapidamente ocorre taquifilaxia pela depleção dos estoques de noradrenalina. Produz efeitos cardiovasculares semelhantes aos da adrenalina, como aumento na pressão arterial e na frequência cardíaca, mas muito menos potentes e cerca de dez vezes mais duradouros. Produz venoconstrição mais do que constrição arteriolar, melhorando o retorno venoso e o débito cardíaco. Ocorre midríase e estimulação do sistema nervoso central. É a droga de escolha para o tratamento da hipotensão secundária a bloqueio simpático, comum durante a anestesia geral e regional, em doses de 10 a 25 mg[3,10].

Metaraminol: é outra não catecolamina sintética que estimula os receptores alfa e beta direta e indiretamente. Produz vasoconstrição periférica mais intensa que a efedrina, mas tem menor efeito sobre a contratilidade miocárdica. É muito comum a bradicardia reflexa, causando redução do débito cardíaco[10].

Fenilefrina: é um agonista alfa puro, causa vasoconstrição arterial e venosa principalmente. A vasoconstrição periférica produz aumento da pressão arterial sistêmica, mas reduz o débito cardíaco pelo aumento da pós-carga e bradicardia reflexa. Suas principais indicações são tratamento da hipotensão causada por bloqueios simpáticos em doses de 50 a 200 µg. É o fármaco de escolha para tratamento de hipotensão em parturientes por não afetar a circulação placentária e, com isso, não alterar o pH fetal[3,10].

Isoproterenol: é um agonista β_1 e β_2 mais potente, sem efeito vasoconstritor. Aumenta a frequência e a contratilidade cardíaca e reduz a resistência vascular sistêmica. É útil no manejo da insuficiência cardíaca causada por bradicardia, por bloqueio cardíaco e *cor pulmonale*. Pode ser utilizado para tratar hipertensão pulmonar. Em pacientes isquêmicos, pode agravar a isquemia miocárdica por reduzir a pressão de perfusão coronariana e aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A dosagem para infusão contínua é de 1 a 5 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ [3,4,11].

Mefentermina: é uma não catecolamina de ação direta e indireta sobre os receptores alfa e beta. Seus efeitos são muito semelhantes aos da efedrina[10].

Metoxamina: age direta e seletivamente nos receptores alfa-adrenérgicos. Lembra muito a fenilefrina, mas tem duração de efeito maior. Na dose de 5 a 10 mg, por via venosa, causa aumento da pressão arterial com bradicardia reflexa[10].

Dopexamina: ativa os receptores dopaminérgicos e β_2. Ao contrário da dopamina, é desprovida de atividade alfa[10].

Os agentes adrenérgicos e suas ações e doses estão descritos na **Tabela 9.3**.

Tabela 9.3 – Doses e efeitos dos principais simpatomiméticos

	DC	FC	Arritmias	RVP	FSR	PAM	SNC	Dose única	Infusão contínua
Adrenalina	++	++	+++	+	--	+	Sim	0,3-1 mg	0,015 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$
Noradrenalina	-	-	+	+++	---	+++	Não	NA	0,1 $\mu g.kg^{-1}.\ min^{-1}$
Dopamina	+++	+	+	+	+++	+	Não	NA	2-20 $\mu g.kg^{-1}.\ min^{-1}$
Dobutamina	+++	+	+	=	++	+		NA	2-10 $\mu g.kg^{-1}.\ min^{-1}$
Isoproterenol	+++	+++	+++	--	-	+	Sim	1-4 µg	0,015 $\mu g.kg^{-1}.\ min^{-1}$
Efedrina	++	++	++	+	--	++	Sim	10-25 mg	NA
Metaraminol	-	-	+	+++	---	+++	Não	1,5-5 mg	400-500 $\mu g.kg^{-1}.\ min^{-1}$
Fenilefrina	-	-	=	+++	---	+++	Não	50-100 µg	0,15 $\mu g.kg^{-1}.\ min^{-1}$

0, nenhum; +, aumento mínimo; ++, aumento moderado; +++, aumento importante; -, diminuição mínima; --, diminuição moderada; ---, diminuição importante; =, sem mudança; NA, não se aplica; DC, débito cardíaco; FC, frequência cardíaca; RVP, resistência vascular periférica; FSR, fluxo sanguíneo renal; PAM, pressão arterial média; SNC, sistema nervoso central.

Fármacos Não Adrenérgicos

Vasopressina: é uma preparação sintética do hormônio antidiurético (ADH). Além de atuar nos ductos coletores para reabsorção de água, o ADH ou vasopressina é um inotrópico positivo e potente vasoconstritor. A vasopressina é um vasoconstritor mais eficaz do que a adrenalina em situações de hipóxia e acidose, como no choque séptico. É indicada na reanimação cardíaca, na dose de 40 UI, e em infusão contínua no choque séptico, na dose de 0,04 UI/min[3,4].

Inibidores da fosfodiesterase: a enzima fosfodiesterase III (PDE III) age na quebra do AMPc. As drogas que inibem essa enzima, como a milrinone e amrinone, impedem a quebra do AMPc e, com isso, no músculo cardíaco há maior entrada de cálcio, aumentando o inotropismo, e no músculo vascular, o aumento do AMPc leva à vasodilatação, reduzindo a resistência vascular periférica. São indi-

cados para insuficiência cardíaca refratária por promoverem aumento no débito cardíaco decorrente de um aumento da contratilidade associado à redução na resistência vascular periférica. A milrinone é administrada em uma dose *bolus* de 50 $\mu g.kg^{-1}$ em dez minutos seguida de infusão contínua de 0,375 a 0,75 $\mu g.kg^{-1}$. min^{-1} [3,10].

Glucagon: é um hormônio secretado pelo pâncreas em resposta à hipoglicemia, porém, também possui efeitos cronotrópicos e inotrópicos cardíacos. Ele aumenta a ativação da adenilatociclase, semelhante à adrenalina, à noradrenalina e ao isoproterenol, mas ao contrário das catecolaminas, ele não age pelos receptores beta-adrenérgicos. Uma dose de 1 a 5 mg, por via venosa, aumenta o índice cardíaco, a pressão arterial média e a contratilidade ventricular. Após uma dose *bolus*, sua ação termina em cerca de 30 minutos. Seu uso não é muito popular e sua utilização para fins hemodinâmicos fica restrita aos casos refratários às abordagens tradicionais. Suas indicações incluem situações de baixo débito cardíaco, insuficiência cardíaca congestiva crônica, choque anafilático com hipotensão refratária e excessivo betabloqueio[3,10].

Cálcio: o cálcio é de extrema importância no potencial de ação cardíaco. A administração de sais de cálcio, cloreto ou gluconato de cálcio promove aumento moderado na contratilidade cardíaca e aumento transitório no débito cardíaco e na pressão arterial. Entretanto, sua rápida administração pode levar à bradicardia e deve ser utilizado cautelosamente em pacientes em uso de digitálicos. Sua utilização no período pós-CEC pode induzir espasmo de coronárias e, durante a parada cardíaca, é indicado somente em casos de hipercalemia ou hipocalcemia[3-5].

Digitálicos: a digoxina e a digitoxina são exemplos de digitálicos. Seu mecanismo de ação é o bloqueio da bomba de Na-K com facilitação à entrada de cálcio nas células. Seu efeito é a melhora da contratilidade cardíaca e da automaticidade, mas não aumenta a frequência cardíaca, pois a elevação excessiva das concentrações de cálcio intracelular lentifica a propagação pelo tecido de condução cardíaco. Os glicosídeos aumentam a atividade do sistema nervoso autônomo parassimpático com um efeito cronotrópico e dromotrópico negativo. A melhora da perfusão renal causada pelo aumento do débito cardíaco favorece a excreção de fluidos e aumenta a diurese. A principal indicação para seu uso no perioperatório é o manejo das taquiarritmias supraventriculares. Seu uso mais comum é para o tratamento da insuficiência cardíaca crônica. A principal desvantagem no uso dessas drogas é sua pequena margem terapêutica. Situações como hipocalcemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hipoxemia e reduzida função renal podem levar à toxicidade digitálica. O diagnóstico de toxicidade pode ser suspeitado pela presença de anorexia, náuseas, vômitos e arritmias cardíacas, como taquicardia atrial com bloqueio e até fibrilação ventricular, que é a principal causa de óbito. A medida das concentrações plasmáticas de digoxina acima de 3 $ng.mL^{-1}$ confirma o diagnóstico. O tratamento da intoxicação consiste em cuidar das causas predisponentes, como os distúrbios eletrolíticos citados anteriormente, o tratamento das arritmias, fenitoína e lidocaína venosa e anticorpos Fab em caso de toxicidade ameaçadora à vida[3,6,10].

Sensibilizadores miofilamentares do cálcio: é o levosimendan. Esse medicamento age pela sensibilização da troponina C ao cálcio, sendo dependente da concentração desse íon no miocárdio. É um inotrópico positivo que melhora a contratilidade miocárdica na sístole sem prejudicar o relaxamento na diástole. Além disso, produz vasodilatação com melhora do débito cardíaco sem aumentar a demanda cardíaca de oxigênio. É indicado no tratamento da insuficiência cardíaca aguda ou descompensada. Os efeitos adversos mais comuns são hipotensão, cefaleia e arritmia[12].

9.9 FÁRMACOS ANTI-HIPERTENSIVOS

Os fármacos anti-hipertensivos possuem vários mecanismos de ação. São utilizados isoladamente ou em combinação para se obter o efeito desejado. A seguir, serão descritas as principais classes de anti-hipertensivos.

9.9.1. Vasodilatadores

Nitroprussiato: é um vasodilatador periférico não seletivo de ação direta que causa o relaxamento do músculo liso arterial e venoso. Seu mecanismo de ação é pela interação com a oxiemoglobina e liberação de cianeto e óxido nítrico, que é o responsável pelo efeito vasodilatador. Causa redução do retorno venoso e da resistência vascular sistêmica, com queda importante da pressão arterial. O início de ação é

imediato e a duração é transitória, sendo necessário infusão contínua. A dose inicial é de 0,3 a 0,5 $\mu g.kg^{-1}. min^{-1}$, titulada para a pressão arterial desejada, não devendo exceder 2 $\mu g.kg^{-1}. min^{-1}$ ou uma taxa máxima de 10 $\mu g.kg^{-1}. min^{-1}$ por mais que dez minutos. A infusão deve ser protegida da luz. É utilizado para a realização de hipotensão controlada; em emergências hipertensivas; insuficiência cardíaca congestiva e nas cirurgias da aorta. Seus principais efeitos adversos são aumento da pressão intracraniana; atenuação da vasoconstrição pulmonar hipóxica; metemoglobinemia e inibição da agregação plaquetária. O metabolismo do nitroprussiato gera íons cianeto, que em altas concentrações podem causar anóxia tecidual, metabolismo anaeróbico e acidose lática. Deve-se suspeitar de toxicidade ao cianeto nos pacientes resistentes aos efeitos do fármaco, apesar da taxa de infusão máxima, associado à acidose metabólica e PO_2 venosa mista aumentada[6].

Nitroglicerina: é um venodilatador utilizado para tratar isquemia miocárdica. Sua ação vasodilatadora é predominantemente venosa e coronária, levando ao aumento da capacitância venosa e redução da pré-carga. Os efeitos na vasculatura arterial só acontecem com altas doses (> 2 $\mu g.kg^{-1}. min^{-1}$). Seu mecanismo de ação é através da geração de óxido nítrico (NO). A dose padrão utilizada é de 1 a 3 $\mu g.kg^{-1}. min^{-1}$. Possui rápido início de ação, 2 a 3 minutos, e de término, cerca de 5 minutos. As principais indicações de uso são: tratamento da síndrome coronariana aguda e angina; insuficiência cardíaca pela redução da pré-carga; hipotensão controlada e relaxamento do esfíncter de Oddi. Os efeitos colaterais são mínimos e incluem oxidação do íon ferroso na hemoglobina, que produz a metemoglobina; cefaleia; rubor facial e diminuição da sensibilidade à heparina. A limitação ao uso de todos os nitratos é o desenvolvimento de tolerância a seus efeitos, que geralmente se manifestam após 24 horas de tratamento contínuo[3,6,10].

Óxido nítrico: é um gás sintetizado pelas células endoteliais que causa vasodilatação pelo aumento do GMPc. É utilizado clinicamente por via inalatória para produzir vasodilatação pulmonar seletiva em casos de hipertensão pulmonar. Outros efeitos benéficos do óxido nítrico incluem broncodilatação; melhora da relação ventilação/perfusão; diminuição das pressões no ventrículo direito e na artéria pulmonar; aumento do débito cardíaco e da oxigenação tecidual. Os efeitos adversos são inibição da agregação plaquetária; metemoglobinemia; hipoxemia arterial e hipertensão pulmonar rebote quando é interrompida sua administração. O NO é metabolizado a dióxido de nitrogênio ($N0_2$); e a monitorização do NO_2 inspirado é importante para evitar toxicidade[6,10].

Hidralazina: é um vasodilatador arterial sistêmico direto. A vasodilatação pode levar à taquicardia reflexa e ao aumento reflexo da contratilidade cardíaca, por isso, é comumente combinada com um betabloqueador. É mais eficaz no leito coronário, esplâncnico, renal e cerebral. A dose utilizada, via EV, é de 5 a 10 mg a cada 15-20 minutos, até alcançar a pressão desejada. Também pode ser administrada via oral, porém, sofre metabolismo de primeira passagem[3,11].

9.9.2. Inibidores do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Os fármacos pertencentes a essa classe são os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e os inibidores do receptor de angiotensina II. São os medicamentos de primeira linha para o tratamento da hipertensão e insuficiência cardíaca congestiva. Apresentam paraefeitos mínimos, como insônia e hipertensão de rebote, quando comparados a outras classes de anti-hipertensivos[10].

Os inibidores da ECA (IECA) atuam pela inibição da formação de angiotensina II, que é um potente vasoconstritor, estimulador da secreção de aldosterona e estimulador do sistema simpático. Pertencem a esse grupo o captopril, o enalapril, o lisinopril e o ramipril, diferindo entre si em sua duração de ação. Os efeitos cardiovasculares observados são redução na resistência vascular sistêmica e na retenção de sódio e água. Durante a anestesia podem causar hipotensão prolongada, de modo que alguns recomendam sua suspensão de 12 a 24 horas pré-operatória. Os principais efeitos colaterais são tosse; congestão das vias aéreas superiores; rinorreia; redução da taxa de filtração glomerular; hipercalemia, neutropenia e angioedema com captopril[3,5,10].

Os inibidores do receptor de angiotensina II agem como antagonistas à angiotensina II sem interferência na ECA. São fármacos pertencentes a essa classe a losartana e a candesartana. Os efeitos clínicos são similares aos observados com os IECA, porém, possuem um perfil de efeitos adversos melhor, com importante redução da tosse e *rash* cutâneo[3].

9.9.3. Alfa e Betabloqueadores

Alfa-bloqueadores: são fármacos que se ligam aos receptores alfa impedindo a ação das catecolaminas sobre esses receptores. Podem ser seletivos ou não (**Quadro 9.3**).

Quadro 9.3 – Classificação dos alfa-bloqueadores

Não seletivos (α_1 e α_2)	**Fentolamina, fenoxibenzamina**
Seletivos α_1	Prazosin, terazosin, doxazosin
Seletivos α_2 pré-sinápticos	Ioimbina

O bloqueio dos receptores alfa resulta em vasodilatação arterial e venosa, com redução da resistência vascular periférica e da pré-carga. Os efeitos são hipotensão; hipotensão ortostática; taquicardia; miose; diarreia e impotência sexual. O prazosin é o mais utilizado, e, por ser α_1 seletivo, causa menos taquicardia reflexa. O terazosin e o doxazosin são semelhantes ao prazosin, com a vantagem de serem administrados uma vez ao dia. A fentolamina e a fenoxibenzamina são utilizadas para o manejo da hipertensão em cirurgias para a retirada de feocromocitomas. Usuários crônicos dos alfa-bloqueadores podem apresentar resposta autonômica alterada ao estresse, aos anestésicos inalatórios e ao bloqueio simpático da anestesia regional[3,10].

Betabloqueadores: ligam-se aos receptores beta impedindo a ligação das catecolaminas por inibição competitiva. O bloqueio desses receptores resulta em efeitos cronotrópicos, inotrópicos e dromotrópicos negativos. São classificados como *não seletivos* aos receptores β_1 e β_2 (propranolol, nadolol, timolol, pindolol), *cardiosseletivos* para os receptores β_1 (atenolol, metoprolol, esmolol, bisoprolol) e se possuem *atividade simpática intrínseca* (pindolol)[10]. Os cardiosseletivos apresentam menos efeitos colaterais, e por não agirem sobre os receptores β_2, localizados principalmente nos pulmões, são as drogas de escolha para pacientes com asma e outras doenças das vias aéreas, já que não desencadeiam broncoespasmo. São utilizados clinicamente para tratamento da hipertensão; manejo da angina e da síndrome coronariana aguda; para a supressão de arritmias cardíacas; manejo da insuficiência cardíaca congestiva; tratamento perioperatório da isquemia miocárdica e bloqueio perioperatório de receptores beta em pacientes de alto risco cardiovascular submetidos a cirurgias de alto risco. O esmolol é o betabloqueador mais recente e com ótimo perfil farmacocinético para ser utilizado perioperatoriamente. Possui início e término de ação rápidos devido ao seu metabolismo por hidrólise plasmática, sendo uma ótima opção para o controle de situações agudas que levam ao aumento da frequência cardíaca. As principais diferenças entre os betabloqueadores são a meia-vida de eliminação e a via de eliminação (**Tabela 9.4**)[5,10].

Tabela 9.4 – Características comparativas dos principais betabloqueadores

	Propanolol	Pindolol	Atenolol	Metoprolol	Esmolol
Seletividade cardíaca	Não	Não	Sim	Sim	Sim
Atividade simpática	Não	Sim	Não	Não	Não
Ligação proteica (%)	90-95	40-60	5	10	55
Depuração	Hepática	Hepática e renal	Renal	Hepática	Hidrólise plasmática
Meia-vida de eliminação (h)	2-3	3-4	6-7	3-4	0,15
Dose VO (mg)	40-360	5-20	50-200	50-400	
Dose EV (mg)	1-10	0,4-2	5-10	1-15	10-80 ou 50-300 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$

Antagonistas mistos alfa e beta: incluem o labetalol e o carvedilol. Possuem efeitos antagonistas adrenérgicos seletivos α_1 e não seletivos β_1 e β_2. O labetalol é utilizado em emergências hipertensivas e para o tratamento da hipertensão rebote após a suspensão da clonidina. O carvedilol é indicado para o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva[10].

9.9.4. Antiarrítmicos

Os fármacos antiarrítmicos produzem efeitos pela inibição da passagem de íons através dos canais iônicos de sódio, potássio e cálcio no coração. São classificados em quatro grupos com base no bloqueio específico de canais iônicos durante o potencial de ação cardíaco (**Quadro 9.4**).

Quadro 9.4 – Classificação dos antiarrítmicos

Classe/Mecanismo de ação		Antiarrítmico
Classe I: inibem os canais sódio	Classe IA Classe IB Classe IC	Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Morizicina Lidocaína, Tocainida, Mexiletina Flecainida, Propafenona
Classe II: diminuem a taxa de despolarização		Esmolol/Propanolol/Acebutalol
Classe III: inibem os canais de potássio		Amiodarona/Sotalol/Ibutilida/Dofetilida/Bretílio
Classe IV: inibem os canais lentos de cálcio		Verapamil Diltiazem

Os antiarrítmicos são indicados para o tratamento de arritmias que persistem apesar da remoção das causas precipitantes, quando a função hemodinâmica está comprometida e quando há a predisposição ao desenvolvimento de uma arritmia mais séria[10].

Seu uso é limitado pelo potencial de deprimir a função ventricular e de desencadear novas arritmias, como a *torsades de pointes*, uma taquiarritmia polimórfica ventricular associada a fármacos como quinidina, disopiramida e amiodarona[10,11].

A escolha do antiarrítmico correto depende do efeito eletrofisiológico desejado e da eficácia para determinada arritmia (**Quadro 9.5** e **Tabela 9.5**).

Quadro 9.5 – Efeitos eletrofisiológicos e eletrocardiográficos dos antiarrítmicos ***(adaptado de Shafer S, Rathmell JP, Flood P. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015)***

	Classe IA	Classe IB	Classe IC	Classe II	Classe III	Classe IV
Taxa despolarização	Diminuída	Sem efeito	Muito diminuída	Sem efeito	Sem efeito	Sem efeito
Velocidade condução	Diminuída	Sem efeito	Muito diminuída	Diminuída	Diminuída	Sem efeito
Período refratário	Muito aumentado	Diminuída	Aumentado	Diminuída	Muito aumentado	Sem efeito
Duração potencial de ação	Aumentada	Diminuída	Aumentada	Aumentada	Muito aumentada	Diminuída
Automaticidade	Diminuída	Diminuída	Diminuída	Diminuída	Diminuída	Sem efeito
Duração P-R	Sem efeito	Sem efeito	Aumentada	Sem efeito	Aumentada	Sem efeito
Duração QRS	Aumentada	Sem efeito	Muito aumentada	Sem efeito	Aumentada	Sem efeito
Duração QT	Muito aumentada	Sem efeito	Aumentada	Diminuída	Muito aumentada	Sem efeito

Tabela 9.5 – Eficácia dos antiarrítmicos *(adaptado de Shafer S, Rathmell JP, Flood P. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015)*

	Fibrilação atrial	Taquicardia paroxística supraventricular	Contrações ventriculares prematuras	Taquicardia ventricular
Quinidina	+	++	++	+
Procainamida	+	++	++	++
Disopiramida	+	++	++	++
Lidocaína	+	0	++	++
Tocainida	0	0	++	++
Mexiletina	0	0	++	++
Morizicina	0	0	++	++
Flecainida	0	+	++	++
Propafenona	0	+	++	++
Propanolol	+	++	+	+
Amiodarona	+	++	++	++
Sotalol	++	+	+	+
Verapamil	+	++	0	0
Diltiazem	+	++	0	0
Digitálicos	++	++	0	0
Adenosina	0	++	0	0

0, sem efeito; +, eficaz; ++, altamente eficaz.

Conforme citado anteriormente, pode-se observar que os fármacos antiarrítmicos são muitos, porém, na prática anestésica, lançamos mão de apenas alguns no tratamento das arritmias perioperatórias. Os mais utilizados são a amiodarona, a lidocaína e a adenosina, os quais serão mais detalhados a seguir.

Amiodarona: inibe os canais de potássio e prolonga o período refratário efetivo de todos os tecidos cardíacos. Tem efeito antiadrenérgico por bloqueio dos receptores alfa e beta, o que causa vasodilatação arterial periférica e coronariana, bradicardia e um efeito inotrópico negativo. É o fármaco de escolha no tratamento das arritmias ventriculares, como a fibrilação e a taquicardia ventricular. Tem meia-vida de eliminação prolongada, cerca de 29 dias, e grande volume de distribuição. A dose habitual é de 5 $mg.kg^{-1}$ EV ao longo de cinco minutos, com duração de até 4 horas. A terapia crônica apresenta uma série de paraefeitos: toxicidade pulmonar; neuropatia periférica; fotossensibilidade; aumento de enzimas hepáticas; inibição da enzima P-450; hipotireoidismo e hipertireoidismo[3,10].

Lidocaína: é utilizada para a inibição de arritmias ventriculares. Atrasa a taxa de despolarização espontânea da fase 4, diminuindo a permeabilidade ao íon potássio. A administração venosa inicial é de 2 $mg.kg^{-1}$, seguida de infusão contínua de 1 a 4 $mg^{-1}.min^{-1}$, mantendo concentrações plasmáticas abaixo de 5 $\mu.ml^{-1}$. Os efeitos adversos da lidocaína, como hipotensão, bradicardia, convulsões e depressão do sistema nervoso central, ocorrem apenas em concentrações acima de 5 a 10 $\mu g^{-1}.mL^{-1}$ [10].

Adenosina: é um nucleosídeo endógeno que lentifica a condução através do nó AV, sendo indicada para o tratamento da taquicardia supraventricular paroxística. Ela estimula os receptores cardíacos de adenosina 1. Seus efeitos têm curta duração, meia-vida de 10 segundos. A dose usual é de 6 mg EV, podendo ser repetida até 12 mg três minutos depois. Os efeitos colaterais são rubor facial, dispneia, pressão torácica e broncoespasmo[6,10].

9.10. OUTROS AGENTES COM AÇÃO TERAPÊUTICA SOBRE O SISTEMA CARDIOVASCULAR

Neste ponto será abordada um importante grupo de fármacos que também pode ser classificado como anti-hipertensivo, vasodilatador e antiarrítmico. São os **bloqueadores dos canais de cálcio** (**Quadro 9.6**). Os antagonistas do cálcio interferem com a ligação dos íons cálcio no músculo liso vascular e miocárdico, causando, portanto, cronotropismo, inotropismo e dromotropismo negativos, além de vasodilatação[3].

Quadro 9.6 – Classificação dos bloqueadores dos canais de cálcio

Fenilalquilaminas: seletivas para nó AV	verapamil
Di-idropiridinas: seletivas para leitos arteriais	Nifedipina, nicardipina, nimodipina, felodipina, amlodipina
Benzotiazepinas: seletivas para o nó AV	Diltiazem

As di-idropiridinas têm afinidade pelos leitos das arteríolas periféricas, com mínimos efeitos sobre os vasos de capacitância (**Quadro 9.7**). A nifedipina é um importante vasodilatador coronário e também é utilizada para tratamento da angina, principalmente quando causada por espasmo coronariano. A vasodilatação periférica, com a consequente redução da pressão arterial sistêmica, leva à ativação do sistema simpático com taquicardia reflexa. A nimodipina é um análogo da nifedipina, porém, por ser altamente lipossolúvel, cruza o sistema nervoso central e é utilizada para o tratamento de vasoespasmo causado por hemorragia subaracnóidea. A nicardipina tem mínimos efeitos depressores no miocárdio[10].

O verapamil e o diltiazem bloqueiam os canais de cálcio presentes no nó AV e são medicações de primeira linha para o tratamento de taquiarritmias supraventriculares. Além do efeito depressor sobre o nó AV, o verapamil tem efeito cronotrópico negativo sobre o nó sinoatrial e inotrópico negativo sobre o miocárdio[10].

Quadro 9.7 – Efeito farmacológico dos principais bloqueadores dos canais de cálcio ***(adaptado de Shafer S, Rathmell JP, Flood P. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015)***

	Verapamil	Nifedipina	Diltiazem
Pressão arterial	Diminui	Diminui	Diminui
Frequência cardíaca	Diminui	Aumenta ou NA	Diminui
Depressão miocárdica	Moderada	Moderada	Moderada
Depressão nó AS	Moderada	Nenhuma	Leve
Depressão nó AV	Acentuada	Nenhuma	Moderada
Dilatação coronária	Moderada	Acentuada	Moderada
Dilatação arterial periférica	Moderada	Acentuada	Moderada

REFERÊNCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
2. Balser JR, Thompson A. Cardiac electrophysiology. In: Hemmings H, Hopkins P (editor). Foundations of anesthesia: basic and clinical sciences. 2nd ed. London: Mosby, 2007. p. 485-97.
3. Barash PG, Culen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2013.
4. Miller RD (editor). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015.
5. Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011.

6. Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. Kaplan's cardiac anesthesia: the echo era, 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011.
7. Murray MJ (editor). Faust's anesthesiology review. 4th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015.
8. Williams PL. The anatomical basis of medicine and surgery. In: Williams PL, Bannister LH (editor). Gray's anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery. 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995.
9. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF et al. Anesthesiology. 2nd ed. New York, MacGraw-Hill, 2012.
10. Shafer S, Rathmell JP, Flood P. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015.
11. Levine WC. Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts general hospital, 8th ed. Philadeplphia: Lippincott Williams, 2010.
12. Ribeiro LA, Rohde LEP, Polanczyk CA. Levosimendan na insuficiência cardíaca descompensada: revisão sistemática e metanálise . Arq Bras Cardiol, 2010;95:230-8.

ME1

PONTO 10

Fisiologia e Farmacologia do Sistema Respiratório

Patrícia Wajnberg Gamermann

Chefe da Unidade de Residência Médica e Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA);
Responsável pelo CET do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Elaine Aparecida Félix

Professora associada do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS);
Doutora em medicina pelo Programa de Pós-graduação de Ciências Pneumológicas da UFRGS;
Coordenadora da Gestão de Segurança do Paciente no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) como gerente de Risco Assistencial do HCPA;
Instrutora corresponsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (CET/SBA) do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Clóvis Tadeu Bevilacqua Filho

Anestesiologista do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre;
Especialista em anestesiologia, medicina intensiva e clínica médica.

Fisiologia e Farmacologia do Sistema Respiratório

10.1. Funções respiratórias e não respiratórias do pulmão
10.2. Mecânica respiratória
10.3. Ventilação pulmonar
10.4. Trabalho respiratório
10.5. Difusão pulmonar
10.6. Circulação pulmonar
10.7. Relação ventilação-perfusão
10.8. Transporte de gases: O_2 e CO_2
10.9. Controle central e reflexo da respiração
10.10. Farmacocinética, farmacodinâmica, indicações, contraindicações, toxicidade e interação com a anestesia

INTRODUÇÃO

O sistema respiratório está intimamente relacionado à prática anestésica. Eventos adversos respiratórios podem ocorrer durante a anestesia, sendo os de maior gravidade aqueles relacionado à hipoxemia. A anestesia geral promove efeitos significativos na função respiratória e pulmonar e, dessa forma, é imprescindível que o anestesiologista detenha o conhecimento da fisiologia pulmonar[1].

10.1. FUNÇÕES RESPIRATÓRIAS E NÃO RESPIRATÓRIAS DO PULMÃO

A principal função do pulmão é permitir a troca gasosa entre o ar ambiente e o sangue, fornecendo oxigênio (O_2) e removendo gás carbônico (CO_2). Entretanto, os pulmões exercem algumas funções importantes não relacionadas à atividade respiratória.

Anatomia Funcional da Via Aérea

Pulmão e caixa torácica

O tórax é composto por 12 costelas, sendo delimitado anteriormente pelo esterno, posteriormente pela coluna vertebral, inferiormente pelo diafragma e superiormente pelas primeiras costelas que abrigam a traqueia, o esôfago e o suprimento vascular da cabeça e dos braços.

Os pulmões apresentam forma cônica com ápice, base e três lados (**Figura 10.1**). O pulmão direito apresenta três lobos (superior, médio e inferior) e o esquerdo, apenas dois (superior e inferior)[2-7]. Cada brônquio principal divide-se em brônquios lobares (dois à esquerda e três à direita), cada um dos quais supre um lobo do pulmão. Posteriormente, os brônquios lobares dividem-se em brônquios segmentares[3].

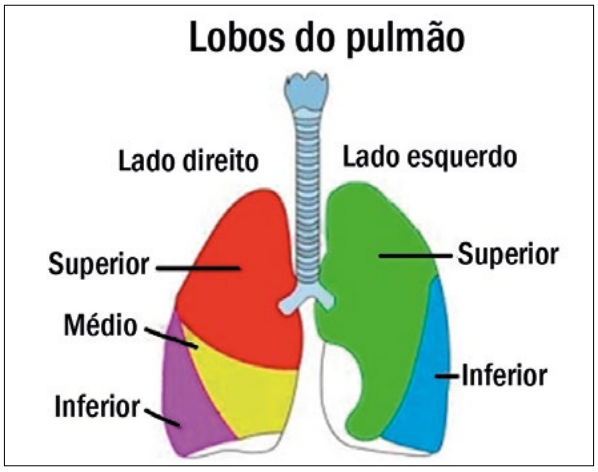


Figura 10.1 – Lobos pulmonares em vista frontal

O parênquima pulmonar pode ser subdividido em três categorias baseadas na anatomia funcional. As vias aéreas de condução, que funcionam como condutores para o fluxo de gases; as vias de menor diâmetro (áreas de transição), que permitem alguma difusão; e, finalmente, as pequenas vias respiratórias responsáveis pela maior parte da troca gasosa[8].

O preenchimento da caixa torácica pelos pulmões traz, em íntimo contato, os dois folhetos pleurais (parietal e visceral)[9-11]. O líquido pleural (em torno de 10 ml) fica entre essas duas membranas e tem função de lubrificar a superfície pulmonar, facilitando o deslizamento durante as fases inspiratória e expiratória[2].

Trato respiratório superior

O trato respiratório se estende desde a boca e o nariz até os alvéolos. As vias aéreas superiores (VAS) são formadas pela boca, nariz, faringe e laringe, que filtram, umidificam e aquecem o ar inspirado[2,3]. A abertura glótica marca o início das vias aéreas inferiores, constituídas por traqueia, brônquios, bronquíolos, ductos e sacos alveolares[4,5].

O ar entra na via respiratória pela cavidade nasal, que se comunica com a nasofaringe posteriormente. A mucosa nasal é altamente inervada e vascularizada, fato que deve ser considerado durante a passagem de sondas ou a realização de intubação nasal. A passagem nasal apresenta uma resistência significativa ao fluxo de ar que corresponde, em geral, ao dobro da encontrada durante a respiração pela boca. Durante o exercício ou durante quadros de disfunção respiratória, os pacientes passam a respirar pela boca em virtude dessa menor resistência[6].

A faringe é uma continuação do tubo digestivo e fica localizada atrás da cavidade nasal e oral e da laringe. Sua função é conduzir o alimento para o esôfago e o ar para a laringe. A faringe consiste em um tubo fibromuscular com participação nos tratos digestivo e respiratório. Em sua parte superior, recebe as aberturas posteriores das cavidades do nariz (coanas) e é dividida em três regiões anatômicas (nasofaringe, orofaringe e laringofaringe). A laringofaringe comunica-se com o esôfago e com a laringe (**Figura 10.2**)[3].

Na posição supina, durante o sono ou anestesia geral, podem ocorrer obstrução da orofaringe pela língua, palatomole e musculatura faríngea por causa da redução do tono muscular. Durante a inspiração espontânea em pacientes sem sedação, a respiração promove a dilatação da orofaringe, através da contração do músculo genioglosso, em um reflexo coordenado que impede o colapso da via aérea superior durante a contração diafragmática. Infelizmente, durante a anestesia, esse reflexo é perdido[6].

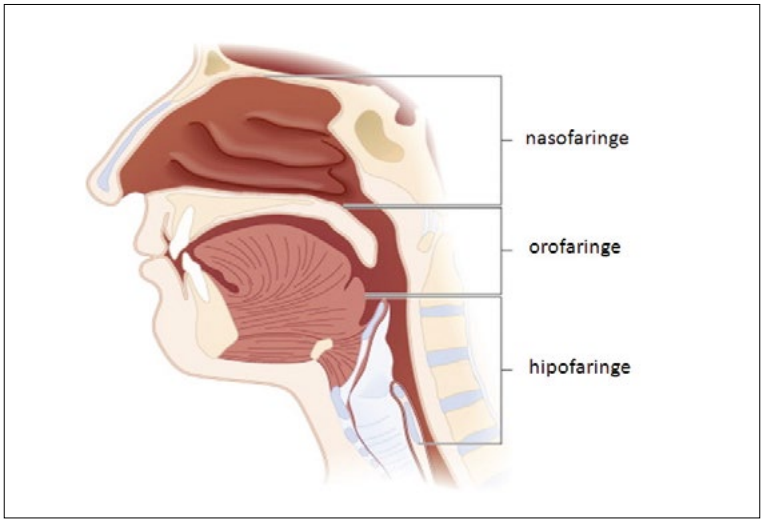


Figura 10.2 – Vista lateral da cavidade nasal[12]

A laringe conecta a faringe à traqueia e fica localizada no nível das vértebras cervicais C_4-C_6. Ela é uma estrutura triangular constituída, principalmente, por cartilagens, músculos e ligamentos (**Figura 10.3**). O esqueleto da laringe é formado por nove cartilagens. Três dessas cartilagens são únicas: tireóidea, cricoide e epiglótica e três são pares: aritenoide, cuneiforme e corniculada. Uma série de músculos e ligamentos une essas estruturas para limitar a passagem de líquidos e sólidos para o pulmão e para a regulação da tensão das cordas vocais, permitindo a fonação[3].

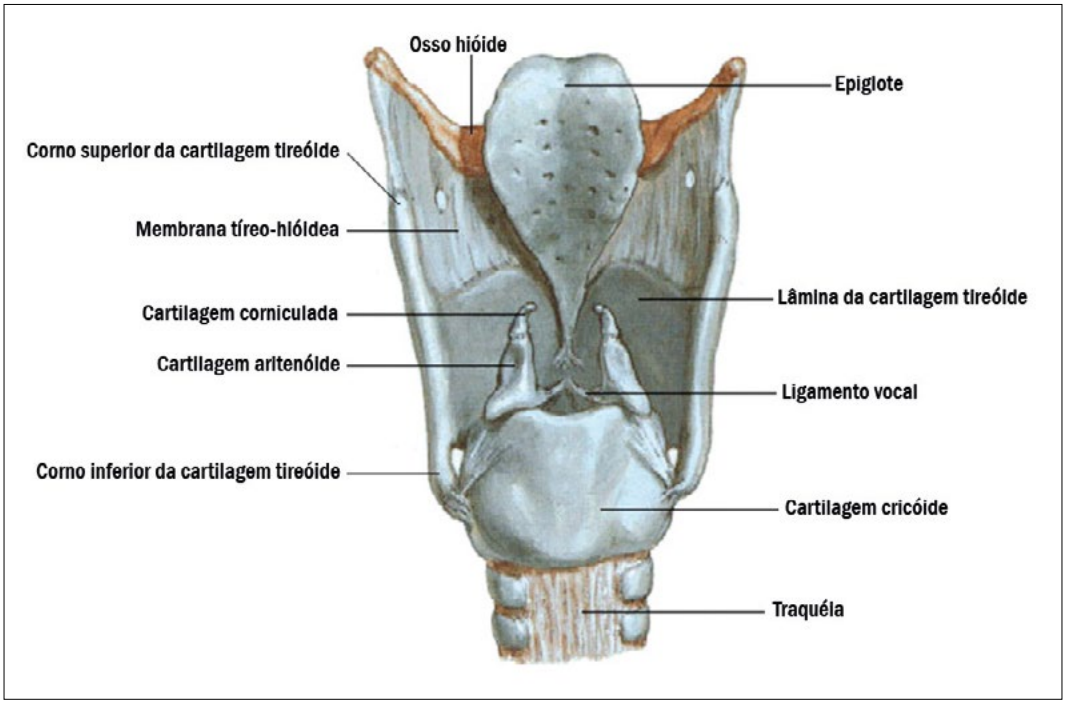


Figura 10.3 – Componentes cartilaginosos e membranosos da laringe[13]

O espaço entre as cordas vocais verdadeiras tem o nome de glote e é o ponto mais estreito da laringe em adultos (**Figura 10.4**).

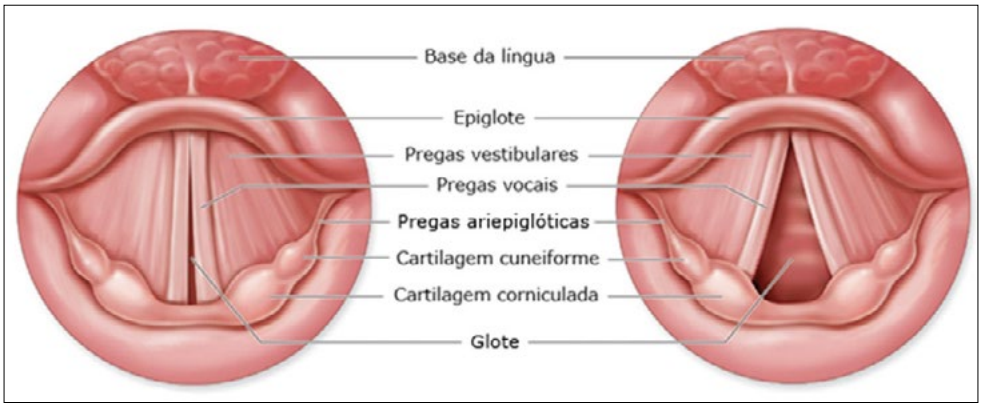


Figura 10.4 – Laringe visualizada a partir da hipofaringe[13]

Trato respiratório inferior

A traqueia origina-se na cartilagem cricoide, na altura de C_6, e se estende em aproximadamente 12 cm (mulheres) a 14 cm (homens) até a bifurcação da carina, no nível das vértebras T_4 e T_5 (segundo espaço intercostal)[2,3]. Consiste em 16-20 anéis cartilaginosos incompletos em forma de U fechados posteriormente por tecido fibroso[2,6].

O brônquio principal direito é mais curto (1,4-1,8 cm), de maior calibre e possui uma posição mais vertical quando comparado com o esquerdo[2,3] (**Figura 10.5**).

A região da traqueia até os bronquíolos terminais representa o espaço morto anatômico, já que não participa das trocas gasosas[2]. A via aérea continua a se dividir em condutos de menor diâmetro até alcançar os bronquíolos, que apresentam diâmetro menor que 0,8 mm. Nesse nível, a via aérea perde seu componente cartilaginoso e deixa de ser apenas uma via de condução para dar origem às primeiras estruturas que participam da difusão, os bronquíolos respiratórios. Os bronquíolos respiratórios dividem-se dando origem aos ductos alveolares, que se abrem nos sacos alveolares, e, por fim, surgem os alvéolos[4,5,6]. Durante a passagem pelas vias aéreas inferiores, o ar continua sendo filtrado, umedecido e aquecido.

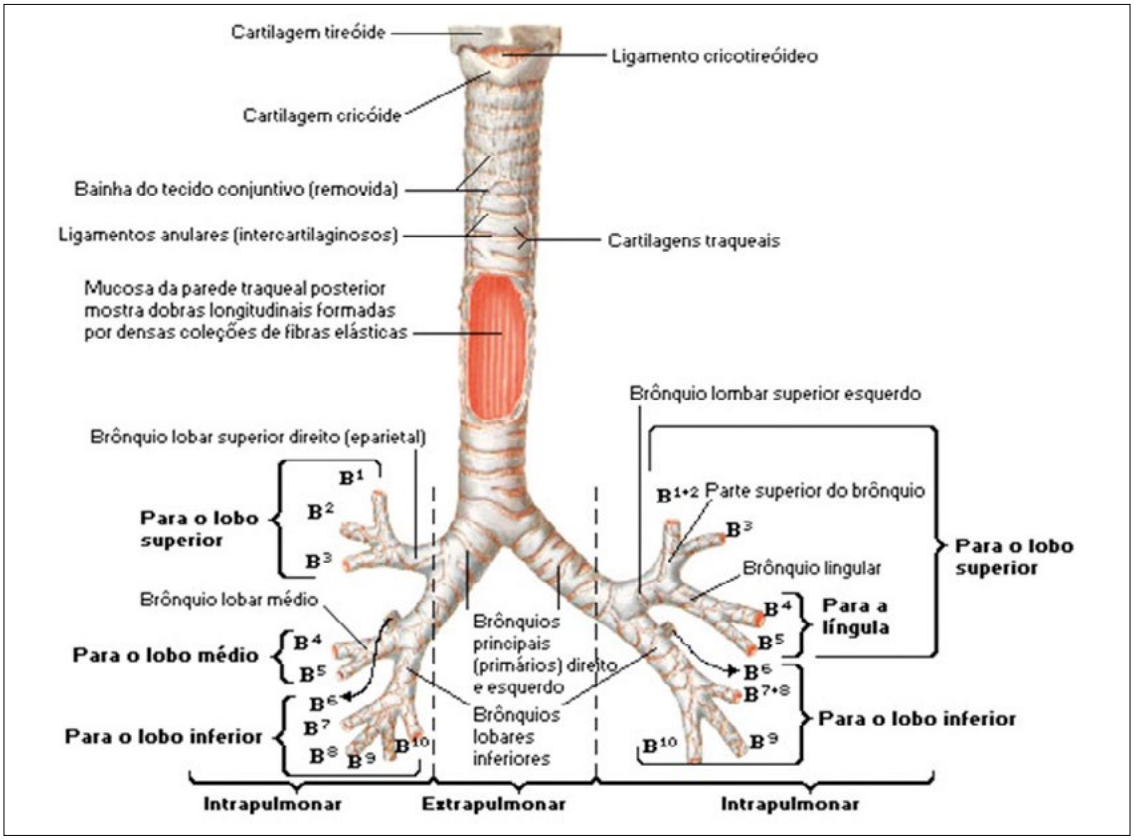


Figura 10.5 – Divisões da via aérea[13]

Funções Não Respiratórias do Pulmão

A localização pulmonar é ideal para sua função de filtração e para a remoção e biotransformação de uma gama de substâncias químicas. Muitos fármacos são capturados da circulação durante a passagem pulmonar.

A árvore arterial pulmonar remove êmbolos exógenos e endógenos oriundos do retorno venoso e impede o acesso destes à circulação sistêmica, reduzindo o risco de infarto tecidual.

Insultos biológicos e químicos são impedidos de atingir as partes distais da árvore traqueobrônquica, ficando retidos nas vias aéreas maiores. Além disso, o epitélio pulmonar também participa da defesa contra as partículas inaladas.

A grande área de endotélio pulmonar possibilita a função metabólica, capturando, metabolizando e biotransformando algumas substâncias. Diversos compostos endógenos, como aminas, peptídeos, eicosanoides e alguns hormônios, são removidos em uma única passagem pela circulação pulmonar. Noradrenalina, serotonina e bradicinina são amplamente extraídas. Histamina, dopamina e adrenalina não sofrem remoção. Entre os fármacos anestésicos, os básicos (pka > 8) e as lipofílicas são capturados.

O pulmão produz substâncias que afetam a coagulabilidade sanguínea. Possui sistema enzimático proteolítico (ativador da plasmina), promovendo a trombólise. No endotélio pulmonar está presente a enzima conversora de angiotensina, que tem papel no controle da pressão arterial. O pulmão serve também como local de síntese, metabolismo, remoção e liberação de ácido araquidônico e seus metabólitos.

10.2. MECÂNICA RESPIRATÓRIA

A troca periódica do gás alveolar com o gás fresco das vias respiratórias superiores oxigena o sangue dessaturado e elimina o CO_2. Essa troca ocorre através de pequenos gradientes de pressão que se dão dentro das vias aéreas. Durante a ventilação espontânea, esses gradientes são gerados pela variação da pressão intratorácica, e, durante a ventilação mecânica, pela administração intermitente de pressão positiva nas vias aéreas[7].

Para que exista o fluxo de ar da atmosfera até os alvéolos, é necessária uma diferença de pressão entre ambos durante a fase inspiratória e expiratória[2].

Curvas de Pressão/Volumes Intratorácicos

O movimento de ar para dentro e fora dos pulmões é secundário às mudanças da pressão intratorácica, causadas pela variação volumétrica do tórax (**Figura 10.6**)[6].

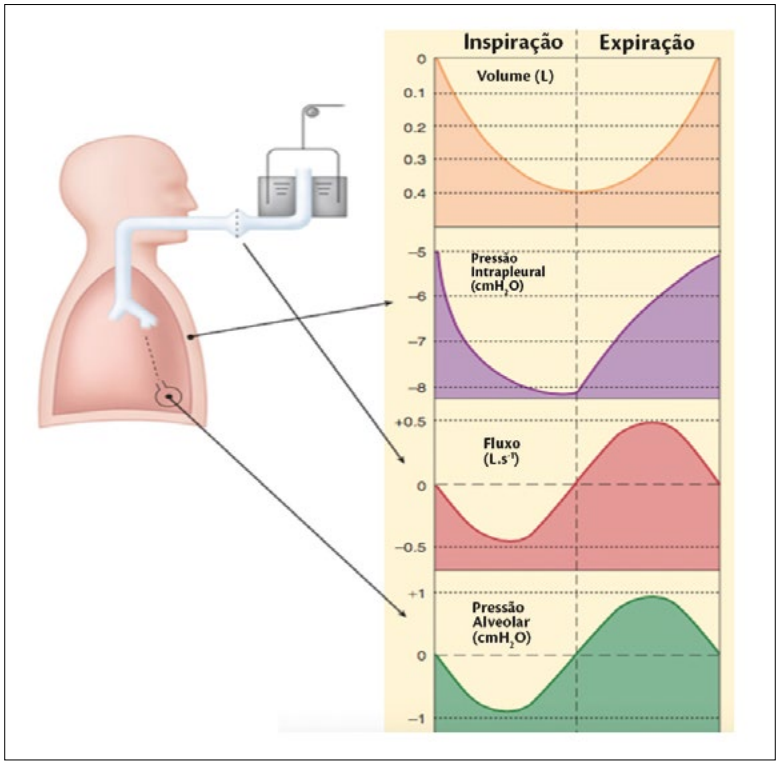


Figura 10.6 –Mudanças nas pressões intrapleural e alveolar durante a respiração normal[19]

O diafragma é o principal músculo responsável pela respiração ao repouso, e sua inervação motora é proveniente do nervo frênico (C_3-C_5). A musculatura intercostal possui papel importante durante o exercício ou durante outras situações que requerem respiração de alta intensidade. Os principais músculos acessórios da respiração são os escalenos e o esternocleidomastoideo[6].

A expiração é um processo passivo, embora possa se tornar ativa durante os períodos de exercício físico e hiperventilação voluntária. Os músculos mais importantes da expiração são os da parede abdominal, incluindo o reto abdominal, os oblíquos interno e externo e o transverso do abdome. A contração desses músculos eleva a pressão intra-abdominal, empurrando o diafragma no sentido cranial. Esses músculos também se contraem vigorosamente nos períodos de tosse, vômito e defecação[4].

Durante o processo de ventilação, os pulmões e a caixa torácica operam como se fossem uma estrutura única, movendo-se sempre no mesmo sentido, embora apresentem forças de recolhimento orientadas em sentidos opostos (**Figura 10.7**). A caixa torácica tem orientação para fora (centrífuga) e os pulmões têm orientação para dentro (centrípeta)[9,10,11]. Como resultado da tendência do gradil de se expandir e do pulmão de se contrair, na posição de repouso, existe uma pressão intrapleural subatmosférica (-5 cmH_2O).

A pressão transpulmorar é definida como a diferença entre a pressão alveolar e a pressão intrapleural, e dela depende a distensão dos alvéolos durante a inspiração[2,7].

Pressão transpulmonar = pressão alveolar – pressão pleural

Pode ser feita uma analogia entre o pulmão e um balão de borracha, que pode ser distendido por pressão positiva interna ou pressão negativa externa. Sob circunstâncias normais, a insuflação pulmonar é mantida mesmo que a pressão alveolar seja zero, pois a pressão pleural externa é suficientemente negativa. Por convenção, a pressão pleural é utilizada como medida da pressão intratorácica[1,7].

A pressão atmosférica é convencionada como zero, e a pressão alveolar, no fim da inspiração e no fim da expiração, encontra-se com esse valor (zero) e, dessa forma, não há fluxo[2,7].

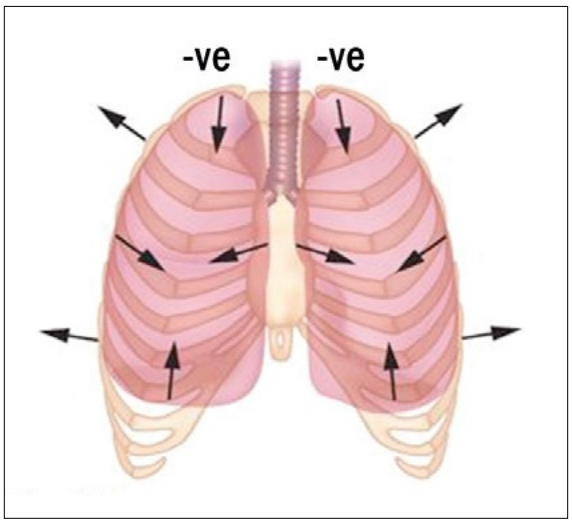


Figura 10.7 – Forças elásticas opostas do gradil costal e pulmão durante o repouso[6]

Durante a fase inspiratória, a contração diafragmática, associada à contração dos músculos intercostais externos e acessórios (escalenos e esternocleidomastóideo), faz com que os diâmetros da caixa torácica sofram aumento considerável, tornando a pressão intrapleural ainda mais negativa (entre -8 e -9 cmH_2O)[2,6]. Essa pressão subatmosférica é transmitida para o interior dos alvéolos, que também sofrem redução de pressão, deixando a pressão alveolar entre -3 e -4 cmH_2O e, assim, gera-se um gradiente de pressão entre o alvéolo e a atmosfera. Dessa forma, durante a fase inspiratória, a pressão alveolar torna-se discretamente negativa (abaixo de zero ou subatmosférica) e o ar flui através da árvore brônquica[2,7].

No fim da inspiração (quando o fluxo de ar cessa), a pressão alveolar retorna para zero, mas a pressão intrapleural segue reduzida e a pressão transpulmonar mantém o pulmão expandido[7].

Durante a fase expiratória, ocorrem relaxamento muscular e recolhimento elástico passivo pulmonar. O relaxamento diafragmático promove o retorno da pressão intrapleural para -5 cmH_2O. Nesse momento, não há mais uma pressão transpulmonar que sustente o novo volume pulmonar e, assim, as forças de recolhimento pulmonar causam um gradiente inverso no fluxo de ar[7]. A energia elástica armazenada durante a inspiração é liberada, tornando a pressão no interior dos alvéolos discretamente maior que a pressão atmosférica (positiva), o que faz com que os pulmões exalem o ar e o volume pulmonar original seja restaurado[7,12].

O pulmão em condições normais é um órgão facilmente distensível, e esse discreto gradiente de pressão entre a boca (atmosfera) e os alvéolos (Palv) é suficiente para movimentar aproximadamente 500 ml de ar em 2 segundos através das vias aéreas[9,10,11].

A ventilação espontânea deve ser capaz de gerar uma força suficientemente grande para vencer três outras forças opostas ao movimento do ar: resistência elástica dos tecidos, resistência da interface líquido-gás e resistência ao fluxo de gás.

O trabalho necessário para superar a resistência elástica é armazenado na forma de energia potencial, mas o trabalho necessário para superar a resistência ao fluxo de ar é perdido na forma de calor[7].

Complacência Pulmonar Estática e Dinâmica

A complacência (inverso da elastância) é o termo utilizado para medir o recolhimento elástico pulmonar e expressar quanto de volume é obtido com determinada pressão (Quadro 10.1). A complacência do sistema respiratório (toracopulmonar) depende da interação da complacência do pulmão e da caixa torácica[1,6,7].

Quadro 10.1 – Complacência toracopulmonar

$$\text{Complacência Toracopulmonar} = \frac{\text{Variação do volume (ml)}}{\text{Variação da pressão } (cmH_2O)}$$

Durante a ventilação em repouso, a complacência normal do sistema respiratório é de aproximadamente 70 – 100 ml.cmH_2O^{-1}. Se a complacência estática diminuir, o trabalho respiratório aumentará consideravelmente[14].

A complacência é ilustrada em duas curvas que formam uma alça de pressão/volume (**Figura 10.8**). A curva tem formato sigmoide e depende da complacência do sistema respiratório, tornando-se progressivamente alargada à medida que o volume corrente é aumentado. Vários aparelhos de anestesia modernos apresentam essa curva em seu painel[6]. Pode-se observar que as curvas de complacência na inspiração e expiração seguem caminhos diferentes. Isso é conhecido como **histerese pulmonar**. Essa diferença entre os ramos inspiratório e expiratório aumenta com a elevação do volume corrente e da frequência respiratória. Mais pressão é necessária durante a insuflação do que durante o esvaziamento pulmonar; o volume pulmonar em qualquer nível de pressão é maior durante a expiração em comparação com a inspiração, e o pulmão em repouso ainda contém alguma quantidade de ar[2,6,9].

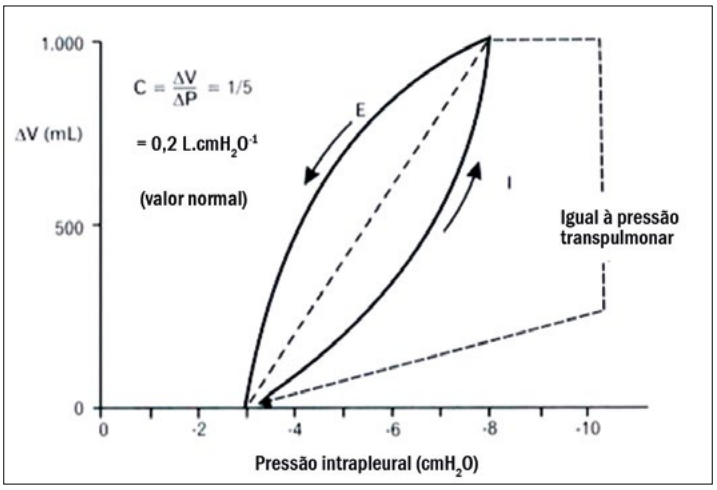


Figura 10.8 – Curva de complacência[15]

A complacência pulmonar é afetada pelo volume pulmonar (menor em valores extremamente altos ou baixos) e pela presença do surfactante. Fatores que afetam a complacência da caixa torácica incluem postura, obesidade e ossificação das cartilagens costais[1,6].

Em doenças pulmonares caracterizadas pela redução da complacência (**Figura 10.9**), como a síndrome da angústia respiratória em adultos (SARA), fibrose pulmonar, doenças pulmonares infiltrativas ou edema, a curva de pressão/volume fica aplainada e deslocada para a direita. Condições extrapulmonares também podem ocasionar a redução da complacência, como doenças pleurais (pneumotórax, derrames pleurais) e condições abdominais que impeçam o movimento diafragmático normal (ascite, obesidade). Em contraste, o enfisema envolve a perda de tecido elástico, e a complacência fica aumentada, a curva de pressão/volume, nesse caso, fica deslocada para a esquerda e mais inclinada[1].

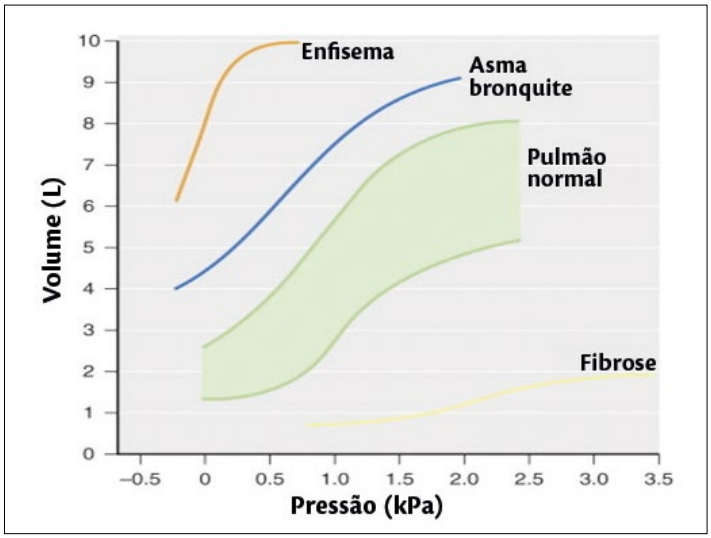


Figura 10.9 – Curvas pressão/volume para pacientes com diversas condições[16]

Quando a complacência pulmonar está reduzida, mais mudanças na pressão pleural são necessárias para atingir o mesmo volume corrente. Pacientes com baixa complacência costumam respirar com menor volume corrente, mas com maior frequência, o que torna esse parâmetro um índice clínico muito sensível da complacência pulmonar[8].

A resistência elástica determina o volume pulmonar e as pressões estáticas (sem fluxo). A resistência ao fluxo de gás se relaciona com a resistência friccional ao fluxo de ar. Dessa forma, existe diferença nos conceitos de complacência estática e complacência dinâmica e ambas fornecem informações importantes ao anestesiologista. A diferença entre as duas reflete o efeito da resistência da via aérea. Os pacientes asmáticos, por exemplo, apresentam complacência dinâmica reduzida, embora sua complacência estática seja próxima ao normal, uma vez que a elevada pressão traqueal é secundária ao aumento da resistência ao fluxo inspiratório[2].

A complacência estática é determinada pela relação entre o volume e a pressão em determinado ponto estático da curva (pressão de distensão atual no alvéolo) na ausência de fluxo de gás e após o equilíbrio do gradiente de pressão de toda a via aérea. Não leva em consideração a resistência ao fluxo de gases. Essa medida é difícil de ser obtida em pacientes acordados, mas pode ser facilmente medida durante a ventilação mecânica controlada por volume (VCV), com fluxo inspiratório fixo com a aplicação de uma pausa final inspiratória[2,6].

ΔP para complacência estática = pressão de platô – PEEP

A complacência dinâmica é obtida de forma progressiva durante a insuflação pulmonar, e a resistência ao fluxo inspiratório eleva a pressão obtida. A complacência dinâmica é definida como a variação ΔV/ΔP do sistema respiratório medido durante o fluxo de gás. Em um paciente sendo ventilado, esse cálculo será[2,6]:

ΔP para complacência dinâmica = pressão de pico em via aérea – PEEP (Figura 10.10).

A complacência dinâmica reflete o comportamento normal do sistema respiratório e inclui o efeito da resistência da via aérea e da histerese normal do parênquima pulmonar, sendo afetada tanto pela frequência respiratória como pela velocidade de fluxo de gás[6].

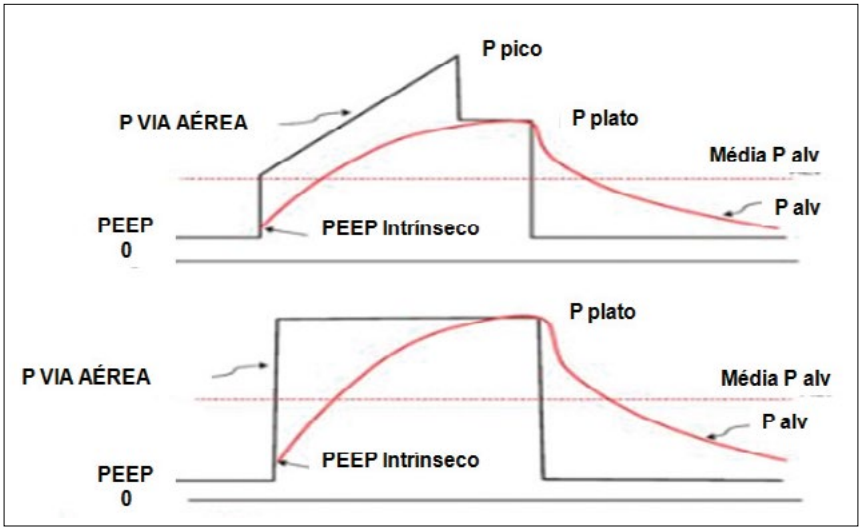


Figura 10.10 – Comparação da pressão da via aérea (P_{VA}), representada pela linha preta, e da pressão alveolar (P_{ALV}), representada pela linha vermelha, na ventilação volume controlada (VCV) com pausa expiratória (platô), na figura superior, e na ventilação controlada a pressão (PCV), abaixo. No VCV, a diferença entre a pressão de pico da via aérea e a pressão de platô representa a resistência ao fluxo de gás. Essa resistência não é facilmente medida na PCV, que possui somente a pressão de platô[6].

Fluxos e Resistência nas Vias Aéreas

Apesar de os diâmetros individuais das vias aéreas reduzirem à medida que elas se dividem, o somatório da área de secção transversa total na zona respiratória é extremamente grande e a velocidade do fluxo de gás torna-se extremamente pequena (próxima de zero) no fim da árvore brônquica. O fluxo de

gás ocorre por convecção até os bronquíolos terminais; após esse ponto, a transferência de gás é realizada basicamente por difusão[2,9].

O fluxo de ar gerado pela diferença de pressão entre a boca ou a extremidade proximal do tubo orotraqueal e os alvéolos precisa superar a resistência das vias aéreas (grandes e pequenas). A maior parte dessa resistência é oriunda da resistência friccional ao fluxo de ar exercida pelas grandes vias aéreas. O valor normal da resistência total das vias aéreas é de 0,5-2 $cmH_2O.l^{-1}.segundo^{-1}$, e a maior contribuição é proveniente dos brônquios de médio tamanho (antes da 17ª divisão)[1,6,7].

A resistência pode ser calculada pela variação de pressão dividida pelo fluxo gerado (**Quadro 10.2**):

Quadro 10.2 – Fórmula da resistência

$$\text{Resistência} = \frac{\Delta \text{ Pressão}}{\text{Fluxo}}$$

A resistência respiratória (**Quadro 10.3**) durante uma situação de fluxo constante, como na ventilação controlada a volume (VCV), pode ser calculada conforme a fórmula a seguir. Entretanto, é difícil separar a resistência imposta pelo sistema respiratório do paciente da resistência dos equipamentos utilizados[1,6].

Quadro 10.3 – Fórmula da resistência respiratória

$$\text{Resistência Respiratória } (cmH_2O.l^{-1}.seg^{-1}) = \frac{\text{Ppico} - \text{Pplatô } (cmH_2O)}{\text{Fluxo de gás inspiratório } (l.seg^{-1})}$$

Em pacientes com DPOC ou asma, o valor da resistência total da via aérea pode chegar a 5-10 $cmH_2O.l^{-1}.segundo^{-1}$. A presença do tubo orotraqueal pode aumentar a resistência em 5-8 $cmH_2O.l^{-1}.minuto^{-1}$.

Dois fatores explicam por que a maior parte da resistência (80%) é oriunda das grandes vias respiratórias. Como os brônquios se ramificam progressivamente, as resistências dessas ramificações são arranjadas em paralelo e a área transversal total resultante nos bronquíolos terminais é quase 10 vezes maior do que a da traqueia. Além disso, sabe-se que a resistência ao fluxo depende do padrão deste, e, nas vias aéreas mais largas, o fluxo tende a ser turbulento e não laminar[1,13].

Mesmo apresentando pouca contribuição à resistência ao fluxo de ar em condições normais, as pequenas vias aéreas, através da contração da musculatura lisa presente em sua parede ou através de compressão externa, são responsáveis pela maior parte das mudanças observadas na resistência das vias aéreas[6].

A resistência da via aérea é inversamente proporcional ao volume pulmonar e aumenta exponencialmente se o volume pulmonar reduzir-se abaixo da capacidade residual funcional (CRF), como pode vir a ocorrer durante a anestesia[1].

Padrão de Fluxo de Gás

O fluxo de gás pulmonar é uma mistura de fluxo laminar e turbulento (**Figura 10.11**). Nas baixas velocidades, o fluxo aéreo tende a ocorrer no padrão laminar. Já nos fluxos elevados, principalmente nas bifurcações, a maior chance é de se encontrar fluxo turbulento[2,7].

O tipo de fluxo pode variar por causa de vários fatores, como viscosidade, densidade e diâmetro do tubo. Esses fatores podem ser combinados para a obtenção de um índice denominado número de Reynolds. Medidas empíricas em tubos cilíndricos mostram que se o número de Reynolds (**Quadro 10.4**) exceder 2.000 é mais provável ocorrer o fluxo turbulento. Se o número de Reynolds for menor que 1.500-2.000, há mais chances de ocorrer o fluxo laminar.

Quadro 10.4 – Fórmula do número de Reynolds

$$\text{Número de Reynolds} = \frac{\text{Velocidade linear x diâmetro x densidade do gás}}{\text{Viscosidade do gás}}$$

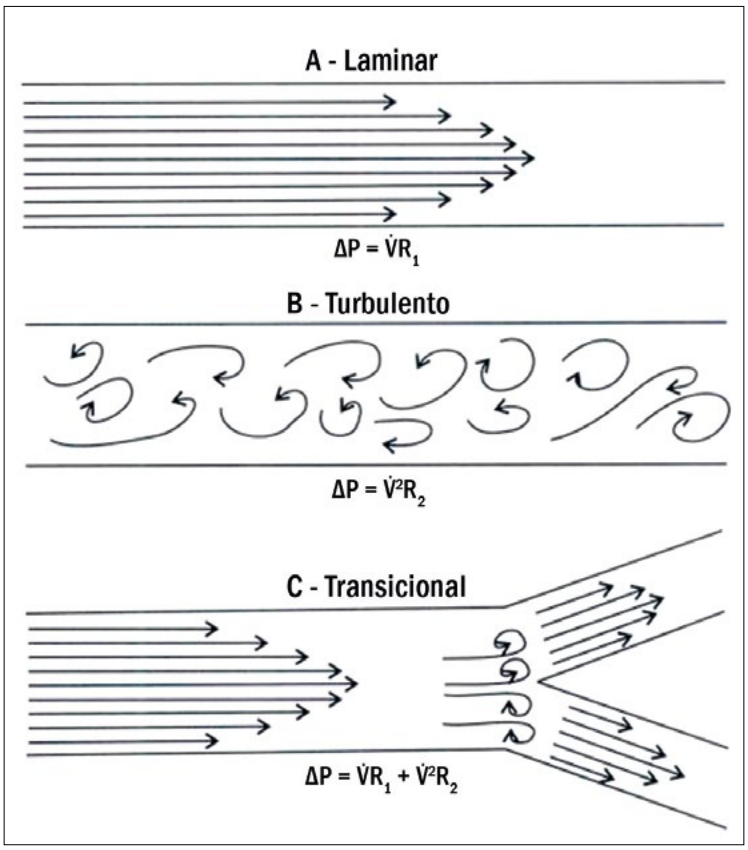


Figura 10.11 – Aspecto morfológico do fluxo turbulento e laminar[15]

Fluxo laminar

No fluxo laminar, a velocidade do gás é maior no centro e menor na periferia. As características atribuídas ao fluxo laminar seguem a lei de Poiseuille[4]. Esse padrão é encontrado, em geral, na parte distal aos pequenos bronquíolos[6,7,9].

Segundo a lei de Pouiseuille, a resistência ao movimento do fluxo de fluidos ao longo de um conduto tubular é proporcional ao comprimento do tubo e à viscosidade do fluido (Quadro 10.5). A resistência será inversamente proporcional à quarta potência do raio do conduto (pequenas alterações no raio do conduto terão impacto significativo sobre a resistência ao fluxo)[13,14].

Quadro 10.5 – Lei de Pouiseuille

$$\text{Fluxo} = \frac{\text{Gradiente de pressão}}{R_{aw}}$$

$$R_{aw} = \frac{8 \times \text{Comprimento} \times \text{Viscosidade do gás}}{\pi \times (\text{raio})^4}$$

Embora a lei de Pouiseuille não se aplique perfeitamente aos tubos orotraqueais, pois estes tendem a apresentar fluxo turbulento em seu interior, a alteração no diâmetro do tubo orotraqueal deve ser considerada como tendo impacto significativo na resistência das vias aéreas. Isso mostra a importância de escolher corretamente o tamanho do tubo endotraqueal. Nesse contexto, o raio desempenha um papel crítico; se o raio for reduzido à metade, a resistência ao fluxo aéreo **aumenta em 16 vezes**. Contudo, se o mesmo acontecer com o comprimento do tubo, a resistência aumentará em duas vezes[15]. Durante condições de fluxo laminar, a viscosidade do fluido (mas não a densidade do fluido) afeta a relação pressão/fluxo[14].

Fluxo turbulento

O fluxo turbulento é caracterizado pelo movimento aleatório das moléculas de gases, e sua descrição matemática é mais complexa (**Quadro 10.6**):

Quadro 10.6 – Descrição matemática do fluxo turbulento

$$\text{Gradiente de pressão} = \text{Fluxo}^2 \times \frac{\text{Densidade do gás}}{\text{Raio}^5}$$

A resistência não é constante, mas aumenta na proporção do fluxo de gás. Além disso, a resistência é diretamente proporcional ao fluxo de gás e inversamente proporcional à quinta potência do raio. Dessa forma, o fluxo turbulento é extremamente sensível ao calibre da via aérea[7].

O fluxo turbulento não obedece à lei de Poiseuille. Para um mesmo volume conduzido através de um conduto, o fluxo turbulento necessita de uma pressão muito mais elevada que a laminar. Durante o padrão turbulento de fluxo, presente após estreitamentos, orifícios ou acotovelamentos de um tubo ou em altas velocidades de fluxo, a densidade do fluido desempenha um papel importante sobre a relação pressão/fluxo. A viscosidade do fluido passa a não ser mais importante sob essas condições, mas o **aumento na densidade** do fluido aumenta a queda de pressão para determinado fluxo. O fluxo turbulento não apresenta o mesmo padrão de velocidade axial elevada do fluxo laminar[1,6].

A expiração forçada pode promover fluxo turbulento nas pequenas vias em pacientes com DPOC, resultando na redução da pressão no lúmen e estreitando o bronquíolo. Como resultado, há a limitação do fluxo expiratório e, após múltiplas ventilações, uma "hiperinsuflação dinâmica"[1,6].

Fechamento das vias aéreas

Durante a expiração, mesmo que a pressão em torno dos pulmões seja elevada significativamente, pouco ar adicional é expelido por causa do fechamento das vias aéreas de pequeno calibre. Nesse caso, ocorre aprisionamento do gás nos alvéolos[12,13]. Nas vias aéreas colapsáveis, a elevação da pressão pleural acima da pressão da via aérea tende a fechar a via (**Figura 10.12**).

O fechamento das vias aéreas ocorre em pacientes hígidos durante a expiração normal. Caso ocorra elevação da pressão pleural em razão da expiração forçada, esse volume pode aumentar. Os locais mais frequentes de fechamento são nas bases pulmonares, onde a pressão pleural é habitualmente maior[1].

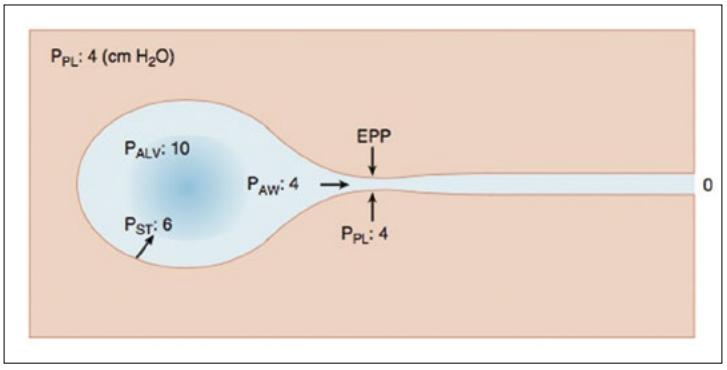


Figura 10.12 – Compressão dinâmica das vias aéreas: com a aplicação de esforço muscular expiratório, a pressão pleural fica positiva em 4 cmH_2O. A pressão de recolhimento elástico do alvéolo (6 cmH_2O) e a pressão pleural somam uma pressão intra-alveolar de 10 cmH_2O e promovem o fluxo de gás expiratório. Em algum ponto ao longo da via aérea, a pressão da via aérea sofre queda para 6 cmH_2O e, assim, a pressão intraluminal e a pressão pleural tornam-se iguais. Esse é o local de equalização de pressão (EPP, ***equal pressure point***, do inglês). A partir desse ponto, a pressão intraluminal fica menor do que a pressão extraluminal e a via aérea pode sofre colapso[1].

Surfactante Pulmonar

A tensão superficial corresponde à força de atração entre as moléculas superficiais presentes em uma interface líquido-gás. As forças de atração entre as moléculas da fase líquida são sempre maiores do que

as da fase gasosa. Como resultado, a área da superfície líquida torna-se muito menor do que a da superfície gasosa. Esse fenômeno pode ser facilmente observado em uma bolha de sabão, em que as superfícies da bolha contraem-se maximamente, transformando-se em uma esfera e gerando pressão interna.

A tensão superficial é o principal fator que afeta o recolhimento e a complacência pulmonar. Na ausência do surfactante pulmonar, os alvéolos tenderiam a se comportar como um sistema de bolhas comunicantes, de acordo com a lei de Laplace[6] (**Quadro 10.7**).

Quadro 10.7 – Lei de Laplace, em que P é a pressão do gás dentro da bolha; T, a tensão superficial; e R, o raio da esfera

$$P = \frac{2\,T}{R}$$

Se o raio for reduzido sem que ocorra mudança na tensão superficial, a pressão dentro da bolha vai aumentar e, dessa forma, é de se esperar que bolhas pequenas descarreguem todo o seu conteúdo dentro das bolhas maiores, uma vez que o raio das esferas menores imprime uma grande pressão interna, muito maior que a da bolha de raio maior[6]. No pulmão, essa situação causaria atelectasia[6].

A estabilidade dos alvéolos repousa na presença do surfactante pulmonar. Esse material de composição fosfolipídica é produzido pelos pneumócitos tipo II e promove aumento da complacência alveolar através da redução da tensão superficial e manutenção do alvéolo "seco", à medida que repele a água na interface ar-líquido. Estudos experimentais mostram que a ventilação mecânica sem o uso de PEEP pode comprometer estruturalmente e funcionalmente a molécula de surfactante, contribuindo para o colapso alveolar[13].

As moléculas de surfactante são hidrofóbicas em uma extremidade e hidrofílicas na outra. Isso cria uma força de repulsão intermolecular que se opõe àquelas de atração entre as moléculas do líquido, responsáveis pela tensão superficial[12]. A redução da tensão superficial será maior quanto mais próximas estiverem as moléculas de surfactante, e, dessa forma, nos alvéolos menores não se verifica aumento da pressão[1].

Aumento da Resistência das Vias Aéreas

A hiper-reatividade da musculatura lisa bronquiolar, edema da mucosa, secreções, tumores ou presença de corpo estranho aumentam a resistência da via aérea. O paciente consciente consegue detectar pequenos aumentos da resistência inspiratória nas vias aéreas e a resposta normal é o aumento do esforço muscular com pouca mudança da CRF. Os pacientes enfisematosos conseguem preservar a ventilação alveolar mesmo com grosseira obstrução nas vias aéreas. Mesmo em pacientes com VEF_1 < 1 l, a $PaCO_2$ permanece dentro da normalidade. Os pacientes asmáticos também mantêm a $PaCO_2$ dentro dos limites. Assim, o aumento da $PaCO_2$ associado a um cenário de elevação de resistência da via aérea sinaliza que os mecanismos compensatórios estão exauridos nesses pacientes[8].

Aumentos leves da resistência expiratória não promovem elevações da força muscular ou expiração ativa, mas, sim, o incremento da força inspiratória até que um volume pulmonar maior seja obtido e permita que o recolhimento elástico pulmonar vença a resistência expiratória. Quando a resistência expiratória torna-se excessiva, a musculatura acessória é recrutada para forçar a saída de ar[8].

10.3. VENTILAÇÃO PULMONAR

A ventilação é distribuída preferencialmente para os alvéolos menores localizados nas porções médias e inferiores do pulmão. Isso ocorre porque o gás inspirado entra, prioritariamente, nas unidades pulmonares, que apresentam maior expansão durante a inspiração. No pulmão em repouso, a região basal (dependente) é menos aerada do que o ápice e, assim, apresenta capacidade maior de sofrer distensão[1,6].

Durante a inspiração, a maior parte do gás vai para a parte basal pulmonar (região dorsal quando em decúbito dorsal e região inferior do pulmão direito quando em decúbito lateral direito). Essa distribuição ocorre por causa da complacência do pulmão e dos efeitos do posicionamento na distribuição da pressão de distensão pleural (gradiente de pressão pleural)[1].

A base pulmonar apresenta pressão intrapleural menos negativa do que o ápice e, assim, possui alvéolos de volume pequeno, que se encontram na faixa ótima da curva de complacência (**Figura 10.13**). Como a pressão intrapleural é muito mais negativa nos ápices, esses alvéolos ao repouso possuem volume elevado, mas se encontram em uma zona de menor complacência (grandes variações de pressão provocam pequenas variações de volume) e a ventilação dessa região é pobre quando comparada às bases[2]. O gradiente de pressão pleural do ápice para a base é estimado em 0,4 cmH_2O para cada centímetro de altura vertical[7]. Embora a altura vertical pulmonar seja a mesma na posição prona e supina, o gradiente de pressão transpulmonar é menor na posição prona, podendo justificar a melhora da oxigenação nessa posição[1].

Com a inspiração, a contração do diafragma reduz a pressão pleural de forma semelhante em todas as áreas da superfície pleural, promovendo distensão maior nas regiões basais em comparação com as apicais. Como o gradiente de pressão pleural tem orientação de acordo com a gravidade, a distribuição da ventilação muda com a posição do corpo[1].

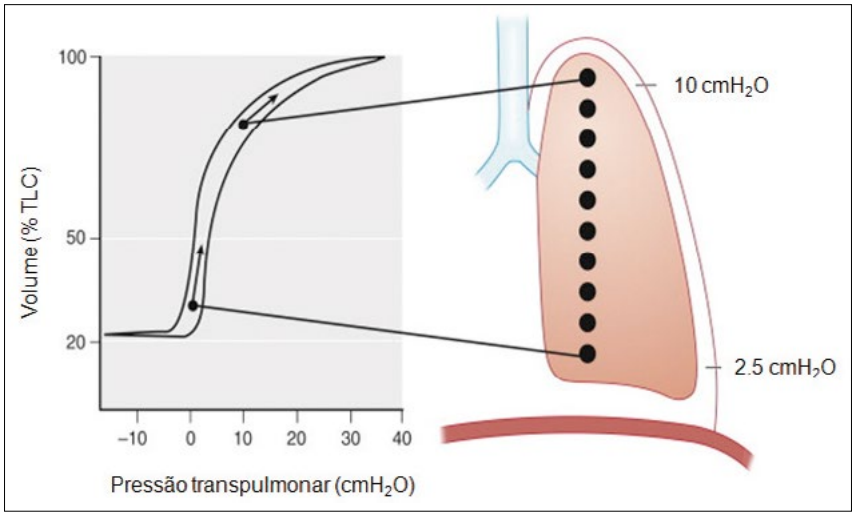


Figura 10.13 – Relação de pressão/volume pulmonar. A relação é curvilínea. A pressão pleural é menor (mais subatmosférica) nas porções superiores. Em um paciente na posição vertical, a pressão transpulmonar é maior nas regiões apicais do que nas regiões basais. Isso resulta em diferentes posições na curva de pressão/volume. A parte superior é menos complacente, assim, as regiões inferiores expandem menos na mesma pressão transpulmonar em comparação com as regiões superiores[16]

Durante estados de baixo fluxo (repouso), a distribuição do gás é determinada pela diferença na complacência, e não pela diferença de resistência da via aérea. A complacência, no início da insuflação, é menor no ápice e a ventilação é direcionada preferencialmente às bases. Em contraste, durante períodos de alta resistência ao fluxo de ar, a resistência e não a complacência é o principal determinante da distribuição, pois a resistência é menor no ápice (região mais expandida)[1].

Volume e Capacidade Pulmonar

Em cada movimento respiratório normal, movimenta-se um volume de ar que se conhece com o nome de volume corrente (VC) (Quadro 10.8), ou seja, é o volume de ar inspirado ou expirado em cada respiração normal, perfazendo cerca de 500 ml no homem adulto jovem. A frequência e profundidade de cada inspiração acontecem de acordo com a demanda metabólica. O volume corrente (VC = 500 ml) multiplicado pela frequência respiratória (FR = 14 respirações por minuto) é chamado de volume minuto, sendo usualmente 7-8 l/min[1].

Quadro 10.8 – Fórmula do volume corrente

Volume corrente (ml) = Ventilação alveolar + Espaço morto

A porção do volume minuto que alcança os alvéolos e os bronquíolos respiratórios a cada minuto e que participa da troca gasosa recebe o nome de ventilação alveolar (Va), sendo aproximadamente de 5 l/min. Como esse valor é similar ao fluxo sanguíneo pulmonar (débito cardíaco de 5 $l.min^{-1}$), a relação ventilação

perfusão (V/Q) geral é de aproximadamente 1[1]. Essa relação V/Q é ótima nas regiões centrais do pulmão, mas se torna desigual no ápice e na base pulmonar[6].

A anestesia altera a função pulmonar tanto durante a ventilação espontânea como durante a ventilação mecânica. Verifica-se prejuízo na oxigenação do sangue na maioria dos pacientes que está anestesiada e esse é o motivo pelo qual se oferece oxigênio suplementar (FIO_2 geral de 0,3-0,5)[1]. O primeiro fenômeno observado com a anestesia é a perda do tono muscular, com alteração do balanço entre as forças externas (músculos respiratórios e forças internas; tecido elástico pulmonar) que leva à redução da CRF. A redução da CRF afeta a perviedade do tecido pulmonar com a formação de atelectasias e fechamento da via aérea. Isso altera a distribuição da ventilação e a proporção da ventilação e do fluxo sanguíneo[1].

Volumes pulmonares

Os volumes pulmonares são parâmetros importantes na fisiologia pulmonar e na prática clínica. Os volumes pulmonares são medidos pela espirometria e sua capacidade é calculada como a soma de volumes específicos. A espirometria pode fornecer quase todos os volumes e capacidades pulmonares (**Figuras 10.14** e **10.15** e **Quadro 10.9**)[6,7].

Os volumes espirométricos podem ser preditos de acordo com a idade, o gênero e a altura, sendo expressos em porcentagem. O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), a capacidade vital forçada (CVF) e a relação VEF_1/CVF são os parâmetros espirométricos mais utilizados pelo anestesiologista para estimar a severidade da doença pulmonar e verificar se a ressecção cirúrgica de tecido pulmonar é possível[6].

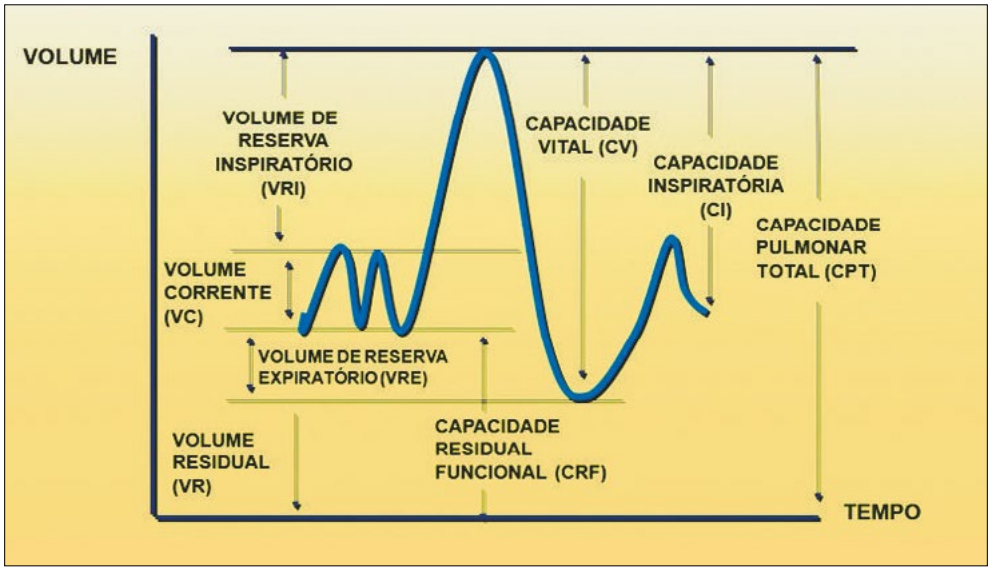


Figura 10.14 – Volumes pulmonares estáticos[17]

Capacidade Residual Funcional (CRF): o volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração normal é chamado de capacidade residual funcional. Seu valor habitual é de 3-4 l, sendo determinado pelo balanço entre as forças que promovem a entrada de ar (pulmão) e a saída de ar (caixa torácica). A CRF aumenta com a altura e a idade (perda do recolhimento elástico) e é reduzida em mulheres e na obesidade[1]. O oxigênio contido na CRF (500-600 ml) serve como reservatório[6]. A CRF pode ser medida pelo teste de washout de nitrogênio ou hélio ou por pletismografia[7].

A CRF facilita a abertura dos alvéolos durante a inspiração, já que a abertura de alvéolos completamente colapsados requer mais trabalho. Isso ocorre porque o fechamento completo do alvéolo resulta em uma interface apenas de superfície líquida em seu interior, promovendo alta tensão superficial. Alvéolos parcialmente insuflados apresentam interface líquido-gás e, assim, uma tensão superficial mais baixa.

Embora a perfusão do pulmão seja fásica, a frequência é muito alta e as oscilações de fluxo são baixas, resultando em um fluxo sanguíneo praticamente constante. Já com a ventilação, o quadro é diferente, a frequência é muito menor e o tamanho das oscilações, muito maior. Se o pulmão ou grande parte dele permanecesse totalmente desinsuflado entre as respirações, o sangue através dos alvéolos completamen-

te fechados (contendo zero de O_2) teria uma saturação muito baixa (semelhante ao sangue venoso misto); esse sangue se misturaria com o fluxo pulmonar global e causaria importante dessaturação de oxigênio a cada expiração[1].

A CRF é reduzida em aproximadamente 1 l pela mudança da posição vertical para a posição supina. Além disso, a anestesia geral reduz a CRF em aproximadamente 20% tanto na ventilação espontânea como na controlada e tanto com a técnica balanceada como a venosa. A paralisia muscular durante a anestesia geral não causa a redução adicional da CRF[1] (**Quadro 10.9**).

Quadro 10.9 – Volumes e capacidades pulmonares[6]

Volume pulmonar	Definição
Volume corrente (VC)	Volume de ar inspirado e expirado durante um ciclo respiratório ao repouso
Volume residual (VR)	Volume contido nos pulmões após esforço expiratório máximo
Volume de reserva expiratória (VRE)	Quantidade de ar que ainda pode ser expirada, pela expiração forçada, após o término da expiração corrente normal
Volume de reserva inspiratória (VRI)	Volume extra de ar que pode ser inspirado, além do volume corrente normal
Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1)	Volume que pode ser expirado em 1 segundo sob esforço máximo a partir de uma inspiração máxima
Capacidade pulmonar	**Definição**
Capacidade vital (CV)	VC + VRI + VRE
Capacidade vital forçada (CVF)	VC + VRI
Capacidade pulmonar total (CPT)	VRE + VR
Capacidade residual funcional (CRF)	CV + VR

Capacidade de Fechamento (CF): o volume de fechamento (VF) representa a quantidade de ar, que permanece aprisionado no pulmão como consequência do fechamento das vias. O volume de fechamento somado à CR é denominado capacidade de fechamento (CF)[1,7]. Como dito anteriormente, as pequenas vias aéreas que não possuem suporte cartilaginoso dependem da tração radial de recolhimento elástico do tecido adjacente para permanecerem abertas. Assim, a perviedade, principalmente das vias existentes nas porções pulmonares basais, é altamente dependente do volume pulmonar[6].

O valor normal da capacidade de fechamento em adultos jovens na posição sentada é de 15-20% da capacidade vital (CV). Esse valor aumenta com a idade por causa da perda da estrutura parenquimatosa de suporte no pulmão e do aumento da capacidade residual (CR). A pressão pleural também fica mais positiva com o aumento da idade. Embora a capacidade residual funcional (CRF) aumente levemente com a idade, o incremento da capacidade de fechamento é bem maior, impedindo a compensação[1,6,7].

Nos pacientes jovens, o fechamento acontece apenas quando a expiração estiver muito perto da CR, entretanto, com o envelhecer, o fechamento vai ocorrer mais precocemente durante a expiração, ou seja, em volumes pulmonares maiores. A CF fica acima da CRF na posição supina aos 45 anos e na posição vertical aos 65 anos. Esse pode ser um dos fatores que levam à redução da oxigenação arterial nos idosos[1,7].

Durante a anestesia, observa-se redução da CRF, podendo ficar abaixo da CF, precipitando o colapso das pequenas vias. Quando uma unidade alveolar cai abaixo da CF, mesmo que por um curto período, a concentração de oxigênio (P_AO_2) daquela unidade sofre leve redução, resultando em aumento da mistura venoarterial (*shunt*) e diminuição da PaO_2. Além disso, quando uma região do pulmão fica abaixo da CF, a perda de volume pode levar ao desenvolvimento de atelectasia[7].

As atelectasias se desenvolvem em aproximadamente 90% dos pacientes que são anestesiados, independentemente do tipo de anestesia. Essas densidades ocorrem principalmente nas regiões dependentes de ambos os pulmões. A atelectasia é causa importante de hipoxemia, com séria correlação entre o grau

de atelectasia e o tamanho do *shunt* pulmonar. Além disso, a atelectasia pode contribuir para infecção e o desenvolvimento de complicações respiratórias[1].

Durante a anestesia, deve-se tentar reduzir a atelectasia, otimizando a CRF para melhorar o balanço entre a CRF e a CF, já que a CF não pode ser alterada. As técnicas que podem ser utilizadas incluem: reversão completa dos bloqueadores neuromusculares; cabeceira elevada; anestesia regional; uso de PEEP ou de CPAP[7].

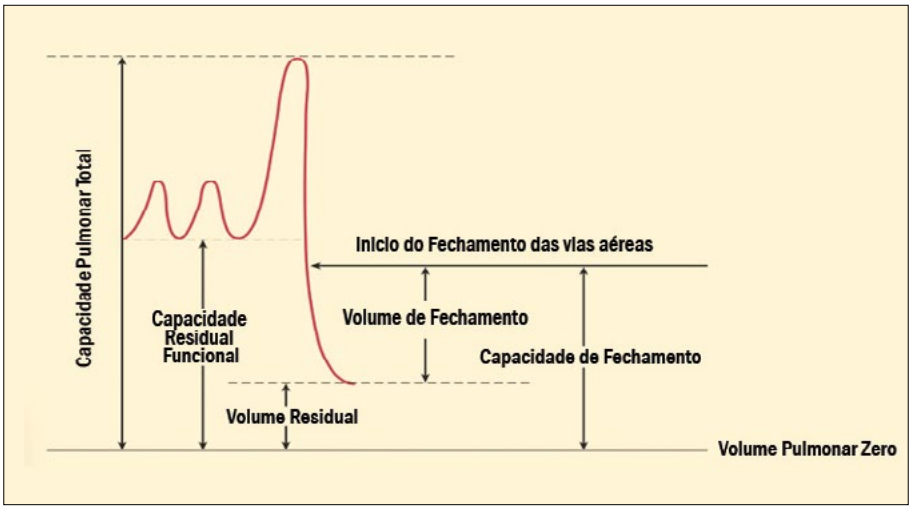


Figura 10.15 – Relação entre a capacidade residual funcional, o volume de fechamento e a capacidade de fechamento

Testes de Função Pulmonar

Embora existam diversos testes de função pulmonar, a espirometria é o teste de maior utilidade, pois A fornece as medidas como a CV, a CVF e o VEF_1. Com base nesses valores, dois tipos básicos de distúrbio podem ser identificados: defeitos restritivos e defeitos obstrutivos. O critério primário para a obstrução de fluxo aéreo é a redução da relação VEF_1/CVF. Outras medidas, como o $FEF_{25-75\%,}$ podem ser usadas para confirmar o diagnóstico. Um defeito restritivo ocorre quando se tem a redução proporcional de todos os volumes pulmonares, assim a CV, a CVF e o VEF_1 estão reduzidos, mas a relação VEF_1/CVF permanece normal[8].

Capacidade vital forçada (CVF): é o volume expiratório forçado que pode ser medido após a inspiração máxima. Geralmente a CVF é igual à capacidade vital (CV). Entretanto, como a expiração forçada aumenta significativamente a pressão intrapleural, mas muda pouco a pressão da via aérea, o colapso bronquiolar, lesões obstrutivas e alçaponamento de ar são potencializados. Assim, a CVF pode estar reduzida nas doenças obstrutivas crônicas mesmo quando a CV estiver normal. A CVF está quase sempre reduzida nas doenças restritivas. É um parâmetro altamente dependente do esforço e da cooperação do paciente[8].

Volume expiratório forçado (VEF): o VEF é o volume de gás expirado em certo tempo da CVF. O valor mais comumente utilizado é o VEF_1 (volume que pode ser expirado em 1 segundo sob esforço máximo a partir de uma inspiração máxima). O VEF_1 costuma ser igual ou maior que 75% da CVF ou a relação VEF_1/CVF ser maior ou igual a 75%. Está reduzido nas doenças obstrutivas. Depende do esforço e da colaboração do paciente[8].

Fluxo expiratório forçado 25-75% ($FEF_{25-75\%}$): representa o fluxo entre 25% e 75% da curva da CVF. Também é chamado fluxo médio expiratório forçado. Sua medida traz informações sobre a permeabilidade de pequenas vias aéreas e independe da colaboração do paciente. Esse teste geralmente apresenta alterações precoces antes que outras manifestações obstrutivas sejam identificadas. O valor em geral é normal em doenças restritivas[8].

Curva de fluxo/volume: a curva de fluxo/volume é uma análise gráfica do fluxo gerado durante a manobra de CVF desenhada contra a mudança de volume; é usualmente seguida por uma manobra inspiratória forçada, registrada de modo semelhante. O fluxo é usualmente registrado em l/s e o volume, em l. Quando as curvas expiratórias e inspiratórias são registradas simultaneamente, a figura resultante é denominada alça fluxo/volume (**Figura 10.16**). A configuração da curva gerada é a parte mais importante do teste[1,8].

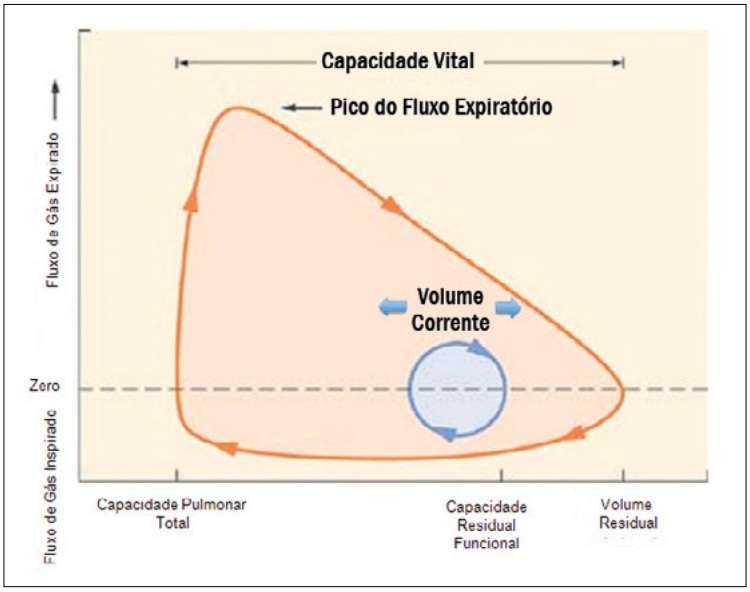


Figura 10.16 – Curva de fluxo/volume: a figura mostra uma representação normal da alça fluxo/volume de um adulto. O declive da alça após o pico expiratório de fluxo é praticamente linear[8]

Capacidade de difusão do monóxido de carbono: uma mistura de gás contendo monóxido de carbono é usada para medir a capacidade de difusão. Esse exame mede todos os fatores que afetam a difusão dos gases através da membrana alveolocapilar. A capacidade de difusão é reduzida na fibrose alveolar e no edema pulmonar. Também é reduzida nas doenças obstrutivas por causa da perda de leito capilar, do aumento da distância entre o bronquíolo terminal e a membrana alveolocapilar e da disfunção V/Q[8].

Trocas Gasosas

O processo de condução dos gases para dentro e fora dos alvéolos é conhecido como ventilação; quando somado à troca gasosa alveolar, denomina-se respiração pulmonar. Os bronquíolos respiratórios iniciam-se após os bronquíolos terminais e são o primeiro local da árvore respiratória onde a troca gasosa ocorre. Em adultos após 2-3 gerações de bronquíolos respiratórios, surgem os ductos alveolares, que acabam se abrindo nos sacos alveolares. As unidades alveolocapilares apresentam duas funções primárias: trocas gasosas (hematose) e produção de diversas substâncias locais e humorais.

Os alvéolos pulmonares são quase completamente envoltos por capilares pulmonares (**Figura 10.17**)[8,10]. No alvéolo estão presentes três tipos de célula: pneumócitos tipo I; pneumócitos tipo II e macrófagos alveolares[2]. As células do tipo I são de epitélio escamoso que recobrem a maior parte da superfície alveolar. As células tipo II são em menor número e são responsáveis pela produção do surfactante pulmonar[2].

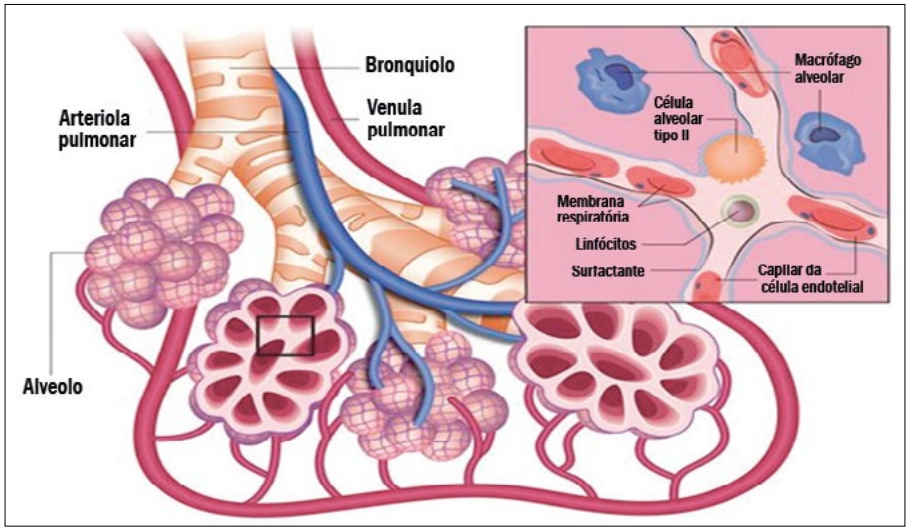


Figura 10.17 – Diagrama de um ácino pulmonar normal mostrando os capilares pulmonares[1]

A passagem do gás de uma região para outra, através de uma membrana, depende da área da membrana e de sua espessura. O pulmão apresenta uma área de troca de gases de aproximadamente 50-100 m e a espessura da membrana entre o alvéolo e o capilar é de apenas 0,5 mm^2. Os segmentos dos capilares pulmonares são tão curtos e suas anastomoses são tão abundantes que essa densa rede de vasos forma, praticamente, uma lâmina contínua de sangue nas paredes alveolares, criando um arranjo considerado extremamente eficiente para as trocas gasosas[5].

A difusão dos gases através dos tecidos é descrita pela lei de Fick. Segundo essa lei, a taxa de transferência de um gás através de uma membrana tecidual será **diretamente** proporcional à área de superfície dessa membrana e à diferença de pressão parcial do gás entre seus dois lados; e será **inversamente** proporcional a sua espessura[8].

A maior pressão parcial de O_2 na face alveolar da membrana favorece sua difusão em direção ao interior dos capilares, ao passo que a maior pressão parcial de CO_2 no sangue beneficia seu movimento no sentido inverso. Deve-se notar que o CO_2 difunde-se através dos tecidos biológicos 20 vezes mais rapidamente em comparação com o O_2 por causa de sua alta solubilidade[5]. Como resultado dessa fácil difusão, a hipercapnia nunca resulta de defeito de difusão, mas, sim, de inadequada ventilação alveolar em relação à produção e CO_2[8].

Uma vez dentro dos capilares, a maior parte do oxigênio liga-se à hemoglobina, presente no interior das hemácias. Parte desse oxigênio também é transportada pelo sangue na forma dissolvida. A pressão parcial de oxigênio no interior dos alvéolos e nos capilares pulmonares é de aproximadamente 100 mmHg, e quando atinge seu destino final, no interior das mitocôndrias, ela reduz para algo entre 5 e 20 mmHg. Nessas organelas, o oxigênio e o ADP (difosfato de adenosina) são consumidos em um processo conhecido como fosforilação oxidativa, produzindo trifosfato de adenosina (ATP), água e dióxido de carbono (CO_2)[12].

10.4. TRABALHO RESPIRATÓRIO (W)

O trabalho é obtido pelo produto da força pela distância ou da pressão pelo volume. Como a expiração é normalmente um processo passivo, o trabalho inspiratório e expiratório da ventilação é realizado pelos músculos inspiratórios. O trabalho necessário para mover os pulmões e a caixa torácica pode ser demonstrado utilizando a curva P-V (**Figura 10.18**)[6,7].

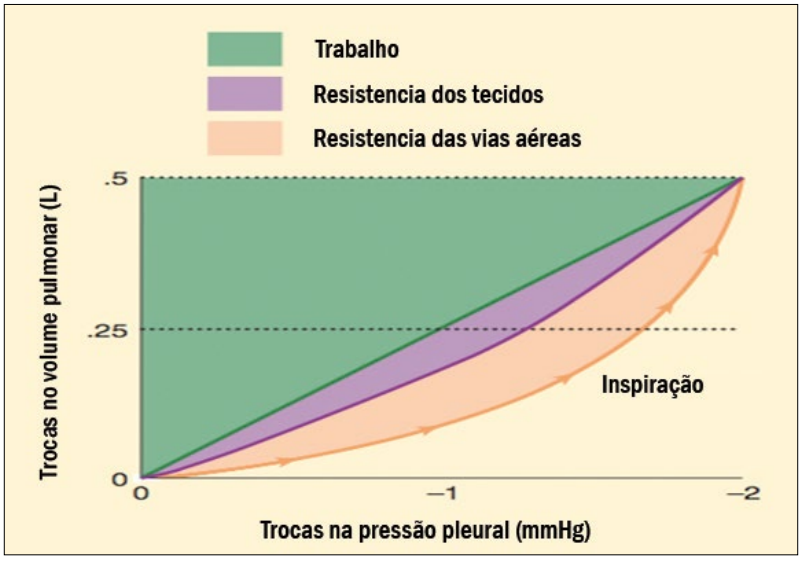


Figura 10.18 – Trabalho respiratório e seus componentes durante a inspiração[18]

Durante a inspiração, tanto a resistência da via aérea como o recolhimento elástico devem ser vencidos. Metade do trabalho fica armazenada na forma de recolhimento elástico pulmonar. Durante a expiração, essa energia potencial armazenada é liberada e vence a resistência expiratória das vias aéreas. Os outros 50% da energia é dissipada na forma de calor durante o vencimento das forças friccionais dos tecidos e do movimento de gás. O aumento tanto da resistência inspiratória como da expiratória deve ser compensado pelo incremento do esforço muscular inspiratório[6,7].

Quando a resistência expiratória aumenta, a resposta compensatória habitual consiste no aumento do volume corrente, fazendo com que a respiração ocorra em uma CRF elevada. A maior energia de recolhimento elástico armazenada em volumes pulmonares aumentados vence a resistência expiratória aumentada. A resistência expiratória elevada também promove a ativação da musculatura expiratória[7].

Os músculos respiratórios em pacientes hígidos são responsáveis normalmente por apenas 2-3% do consumo de oxigênio e operam com 10% de sua eficiência[7].

O trabalho necessário para vencer a resistência elástica aumenta com a elevação do volume corrente (respiração lenta e profunda), enquanto o trabalho necessário para vencer a resistência ao fluxo de ar se amplifica com a expansão da frequência respiratória[7].

10.5. DIFUSÃO PULMONAR

O fluxo de ar é convectivo nas vias aéreas grandes e médias. A partir dos bronquíolos respiratórios, a via aérea passa a participar das trocas gasosas com o sangue pulmonar, e a difusão dos gases tem seu início. Como já visto, a secção transversa cresce rapidamente através das gerações brônquicas e a velocidade do gás sofre redução com o aumento da área alveolar. O transporte de O_2 e de CO_2 ocorre por difusão nas vias aéreas periféricas e nos alvéolos, e não mais por fluxo convectivo[1,2].

Difusão através das Membranas Alveolocapilares

O oxigênio se difunde passivamente da fase gasosa alveolar para o plasma e as células vermelhas, onde se liga a hemoglobina. A difusão do dióxido de carbono ocorre no sentido oposto, ou seja, do plasma para o alvéolo. A quantidade de difusão através de uma membrana, como visto anteriormente, depende dos seguintes fatores[1]:

- **Área de superfície**: o volume pulmonar apresenta importância. Quanto maior a superfície pulmonar, maior será a difusão. Entretanto, a difusão só vai acontecer se houver fluxo sanguíneo nos capilares e, assim, o volume capilar pulmonar também é um fator importante para a difusão.
- Espessura da membrana: quanto mais espessa a membrana, menor será a capacidade de difusão.
- **Gradiente de pressão**: quanto maior a diferença de tensão de O_2 e de CO_2 entre a fase gasosa do alvéolo e o plasma do capilar, maior será a difusão. O sangue venoso misto que entra nos capilares tem uma PO_2 de 40 mmHg e a PO_2 alveolar é de 100 mmHg, assim, cria-se uma pressão de condução de 60 mmHg. Quando o sangue passa pelo capilar, ele recebe o oxigênio e entrega CO_2, mas como a pressão de oxigênio aumenta no capilar pulmonar, a taxa de difusão diminui e torna-se zero quando a pressão se equilibra entre a parede alveolocapilar. Em um paciente normal, o equilíbrio ao repouso tende a ocorre dentro de 25-30% da distância capilar e muito pouca transferência ocorre no resto do trajeto. No exercício, ocorre aumento do débito cardíaco e, assim, o sangue capilar flui mais rapidamente e mais tempo é necessário para que ocorra o equilíbrio. A maior parte de oxigênio dissolvido no plasma se difunde para dentro das células vermelhas e se liga na hemoglobina. A hemoglobina ligada ao oxigênio não cria pressão parcial no plasma e, assim, mantém a diferença de gradiente, permitindo que muito mais oxigênio se difunda pela membrana antes que o equilíbrio aconteça.
- **Peso molecular**: a difusão é inversamente relacionada ao peso molecular. Assim, quanto maior a molécula, mas difícil será sua passagem através das membranas. O oxigênio tem peso molecular menor do que o dióxido de carbono. Mesmo assim, na prática, o CO_2 se difunde muito mais facilmente do que o oxigênio pelas outras características que possui.
- **Solubilidade**: a difusão está diretamente relacionada com a solubilidade. O CO_2 é 30 vezes mais solúvel do que o oxigênio e se difunde 20 vezes mais rapidamente do que ele. Fazendo uma analogia com as doenças que afetam a difusão pulmonar, não pode existir nenhuma doença compatível com a vida que apresente alteração mensurável na difusão do CO_2.

10.6. CIRCULAÇÃO PULMONAR

A circulação pulmonar é composta de duas fontes de fluxo sanguíneo: a circulação pulmonar via artéria pulmonar (principal) e uma circulação menor, a circulação brônquica menor vinda da aorta[6].

A circulação brônquica fornece suprimento para as demandas metabólicas da árvore traqueobrônquica e corresponde a um pequeno volume do fluxo sanguíneo (em geral menos de 4% do débito cardíaco). Ramos da artéria brônquica nutrem as paredes brônquicas e seguem a via aérea até os bronquíolos terminais. Durante seu percurso, os vasos brônquicos realizam anastomose com a circulação arterial e seguem até os ductos alveolares[7].

A circulação pulmonar normalmente recebe todo o débito cardíaco pela artéria pulmonar, que se divide em ramos direito e esquerdo para suprir cada pulmão. O sangue desoxigenado passa através dos capilares pulmonares, onde o oxigênio é absorvido e o dióxido de carbono, eliminado. O sangue oxigenado então retorna ao coração esquerdo através das quatro veias pulmonares (duas de cada pulmão). A baixa resistência vascular pulmonar resulta em pressões vasculares pulmonares que correspondem a um sexto das pressões da circulação sistêmica, como resultado, tanto as veias como as artérias pulmonares apresentam paredes finas com menor quantidade de músculo liso[7].

Conexões anatômicas entre a circulação brônquica e pulmonar são responsáveis por um *shunt* absoluto de 2-5% do débito cardíaco, que é considerado normal[8].

Hemodinâmica Pulmonar: Pressões, Fluxo e Resistência

A circulação pulmonar, ao contrário da circulação sistêmica, é de baixa resistência e de alta complacência. Além disso, seus vasos apresentam trajeto mais curto e lúmen mais amplo. As pressões são muito baixas quando comparadas com as da circulação sistêmica. A pressão média da artéria pulmonar é de apenas 15 mmHg, sendo a pressão sistólica de 24 mmHg e a diastólica de 8 mmHg. As baixas pressões da circulação pulmonar impõem pequeno trabalho ao ventrículo direito[1,2].

Os capilares pulmonares ficam em íntimo contato com os alvéolos. O fluxo sanguíneo pulmonar apresenta-se pulsátil em comparação com o fluxo mais contínuo da circulação capilar sistêmica. Além disso, as paredes capilares e alveolares ficam protegidas da exposição às altas pressões hidrostáticas, podendo ser extremamente finas. A pequena espessura da parede permite a troca gasosa e, ao mesmo tempo, impede a passagem de plasma ou sangue para o espaço aéreo[1].

O pulmão tem a capacidade de suportar aumento do fluxo sanguíneo sem que ocorra elevação da resistência vascular pulmonar. Nesse cenário, os vasos pulmonares colapsados são recrutados e passam a receber o fluxo, e os vasos já ativos sofrem diltação[2].

O aumento abrupto de pressão pulmonar arterial ou venosa pode lesar os capilares. Aumentos lentos (meses, anos), por outro lado, estimulam o remodelamento vascular, que pode protegê-los do edema agudo causado pela pressão, mas a elevação da espessura da membrana vascular compromete a difusão[1].

O fluxo pulmonar depende da pressão de condução e da resistência vascular, não sendo homogêneo no pulmão[1]. Por apresentar um sistema de baixa pressão e alta complacência, a circulação pulmonar sofre grande influência da gravidade (postural) quando comparada à circulação sistêmica. Na posição vertical, a base pulmonar é mais bem perfundida do que o ápice[2]. A altura do pulmão (base até o ápice) de um adulto é de aproximadamente 25 cm, dessa forma, uma pessoa na posição vertical apresenta um gradiente de pressão na base de 25 cmH_2O (18 mmHg) maior que o ápice. A pressão arterial pulmonar média é de aproximadamente 12 mmHg no nível do coração e, desse modo, a pressão arterial pulmonar média pode se aproximar de zero no ápice pulmonar[1].

A pressão intrapleural mais negativa presente no ápice pulmonar deixa os alvéolos dessa região mais distendidos, promovendo a compressão dos vasos justa-alveolares. Nas bases, o fluxo dos vasos justa-alveolares é mantido, já que a pressão intrapleural é menos negativa e os alvéolos estão menos distendidos. Durante a ventilação com pressão positiva, a compressão dos vasos apicais pela distensão alveolar torna-se mais proeminente[1,2].

Regulação da Circulação Pulmonar

A vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH) representa um mecanismo compensatório que diverge o fluxo sanguíneo para longe de áreas hipóxicas em favor de áreas mais bem oxigenadas[1].

Vários fatores neuroquímicos interferem na resistência vascular pulmonar. A baixa tensão de oxigênio alveolar (P_AO_2) causada tanto pela hipoventilação como pela respiração de gás com baixa PO_2 é um dos fatores mais potentes quando uma área pequena pulmonar é afetada. A baixa concentração de oxigênio

causa vasoconstrição dos vasos pulmonares daquela área na tentativa de impedir a desoxigenação sanguínea local. O estímulo proveniente de mistura venosa sanguínea hipóxica é mais fraco[1,2].

Os anestésicos venosos teoricamente apresentam menor interferência na VPH do que os agentes inalatórios, entretanto, os agentes voláteis modernos, como o sevoflurano e o desflurano, apresentam mínimo efeito nesse reflexo[1].

10.7. RELAÇÃO VENTILAÇÃO/PERFUSÃO

A troca gasosa depende de uma adequada relação entre a ventilação (V) e a perfusão (Q) dentro do parênquima pulmonar. O ideal seria que, para cada unidade de ventilação ($ml.min^{-1}$), existisse uma unidade de fluxo ($ml.min^{-1}$). Entretanto, observa-se a ocorrência dos distúrbios V/Q (efeito *shunt* e espaço morto) em algumas regiões pulmonares. O efeito *shunt* existe quando a perfusão regional excede a ventilação (relação V/Q menor que 1) e o efeito espaço morto ocorre quando a ventilação exceder a perfusão (relação V/Q maior que 1)[2].

Como dito previamente, a maior parte do fluxo sanguíneo se dirige para as zonas dependentes do pulmão pelo efeito da gravidade. Durante a ventilação espontânea, a maior parte do volume corrente também atinge preferencialmente as zonas dependentes. Assim, essas zonas recebem maior proporção tanto de ventilação como de perfusão. Entretanto, a ventilação e a perfusão não sofrem aumentos perfeitamente proporcionais do ápice em direção à base. Verifica-se que ocorre maior aumento da perfusão do ápice para as bases do que da ventilação, promovendo o distúrbio V/Q.

Acredita-se que o valor V/Q ideal de 1 é atingido na altura da terceira costela. Acima desse ponto (ápice), a ventilação ocorre em excesso, promovendo espaço morto, enquanto abaixo, a relação fica < 1, promovendo *shunt*[8].

Em um modelo simplificado, as unidades pulmonares poderiam ser divididas em normais (V/Q = 1:1), espaço morto (V/Q = 1:0), *shunt* (V/Q = 0:1) ou unidades silentes (V/Q = 0:0). Embora seja um modelo didático, essas relações ocorrem na forma de um *continum,* e, no pulmão saudável, em posição vertical durante a ventilação espontânea, a maior parte das unidades alveolocapilares é unidade trocadora normal.

A relação V/Q poderia variar entre o *shunt* absoluto (no qual V/Q = 0) e o espaço morto absoluto (V/Q = infinito). Entretanto, a maioria das unidades fica entre esses extremos, já que as unidades com baixa relação V/Q não apresentam ausência completa de ventilação (recebem pouca quantidade de ventilação em relação ao fluxo sanguíneo), assim como a maioria das unidades com espaço morto apresenta baixo fluxo sanguíneo quando comparado com a ventilação, e não a ausência completa de fluxo[8].

Zonas Respiratórias

Com base na distribuição gravitacional do fluxo sanguíneo e no efeito da expansão alveolar, o pulmão é dividido em zonas de I a III, chamadas de zonas de West (**Figura 10.19**). Esse sistema se baseia no princípio de que a perfusão do alvéolo depende da pressão da artéria pulmonar (P_{pa}), da veia pulmonar (P_{pv}) e da pressão alveolar (P_A)[1].

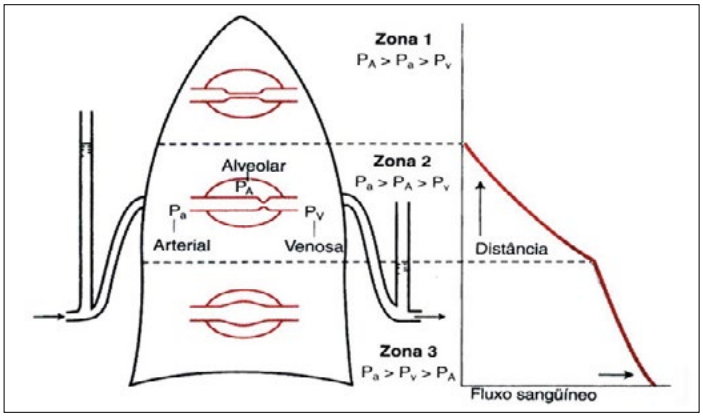


Figura 10.19 – Distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar. Na zona I, a pressão alveolar (P_A) excede a pressão da artéria pulmonar (P_{pa}) e não há fluxo, pois os vasos estão colapsados. Na zona II, a pressão arterial excede a pressão alveolar, mas a pressão alveolar excede a pressão pulmonar venosa (P_{PV}). O fluxo na zona II é de-

terminado pela diferença P_{pa}-P_A. Na zona III, a pressão venosa pulmonar excede a pressão alveolar e o fluxo é determinado pela diferença arteriovenosa (P_{pa}-P_{pv}), que é constante nessa zona

No ápice (zona I), a $P_A > P_{pa} > P_{pv}$, fazendo com que a perfusão não ocorra. A zona I pode ocorrer durante a ventilação mecânica e ser exacerbada pela redução da P_{pa}. Sempre que a zona I existir, os alvéolos não perfundidos funcionarão como espaço morto. Normalmente, poucas áreas pulmonares encontram-se nessa zona, entretanto, sob condições que reduzam a $P_{pa,}$ como no choque hipovolêmico, essa zona pode aumentar[1,8].

Abaixo do ápice, na zona II, a $P_{pa} > P_A > P_{pv.}$ Embora a P_{pa} seja sempre maior que a P_{pv}, a perfusão ocorre somente quando a P_{pa} exceder a P_{pv} e isso se dá de forma intermitente durante a sístole e, assim, o fluxo fica parcialmente limitado. Nessa zona, encontra-se a maioria dos alvéolos e ocorre uma adequada relação V/Q.

Abaixo dessa zona, encontra-se a zona III, em que a $P_{pa} > P_{pv} > P_A$ sempre excedem a P_A. Como resultado, ocorre perfusão tanto durante a sístole como durante a diástole e, assim, ocorre fluxo durante a inspiração e a expiração. O fluxo excede a ventilação e funciona como *shunt*[1,8].

A gravidade resulta em aumento semelhante tanto na P_{pa} como na P_{pv} e, desse modo, não afeta o fluxo através da zona III pelo aumento isolado nem da P_{pa} nem da P_{pv}[1].

O *Shunt* e Espaço Morto Fisiológico

O *shunt* e o espaço morto são extremos opostos dos distúrbios da relação ventilação/perfusão. O efeito *shunt* é responsável pela redução da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2), com pouca repercussão nos níveis de $PaCO_2$ e o espaço morto, por alterações na eliminação do CO_2 e pouco efeito na PaO_2[2]. O *shunt* é a causa mais comum de hipoxemia durante a anestesia[7].

Espaço morto

As trocas gasosas ocorrem somente após a chegada do ar aos bronquíolos respiratórios (17ª divisão da árvore respiratória). Acima desse nível, as vias aéreas são somente para condução do gás fresco. O volume ocupado por essas vias aéreas de condução é conhecido como espaço morto e corresponde a 100-150 ml (aproximadamente 2 $ml.kg^{-1}$ de peso ideal)[1].

Qualquer porção do volume corrente que não atinja as unidades pulmonares responsáveis pelas trocas gasosas é chamado de espaço morto, podendo ainda ser dividido em espaço morto fisiológico e espaço morto do sistema respiratório (Quadro 10.10). O espaço morto fisiológico ainda é subdividido em espaço morto da via aérea e espaço morto alveolar[7].

Quadro 10.10 – Classificação do espaço morto[20]

Espaço morto fisiológico

- **Espaço morto da via a**érea: volume de gás contido nas vias aéreas calibrosas (boca/nariz; faringe; laringe; traqueia; brônquios) que não participa da troca gasosa.
- **Espaço morto alveolar:** alvéolos que são ventilados, mas não são perfundidos. Ex.: quando o fluxo capilar pulmonar está reduzido (choque; hipotensão e tromboembolismo pulmonar).

Espaço morto do sistema respiratório: originado de extensões, conexões e tubos instalados nos circuitos dos respiradores.

O espaço morto pulmonar é relativamente constante. A manutenção da $PaCO_2$ deve-se ao balanço entre a produção de CO_2 (VO_2) e a ventilação alveolar (Va). Se a ventilação minuto permanecer constante e o volume morto aumentar, a Va será naturalmente reduzida e a $PaCO_2$ se elevará. Para compensar o aumento do espaço morto, o volume minuto também deverá se amplificar para impedir a elevação da $PaCO_2$[1,7].

Uma pessoa saudável que respira espontaneamente apresenta pouquíssimo espaço morto alveolar. O espaço morto alveolar adquire importância durante quadros que reduzem a perfusão alveolar, como na ventilação mecânica com pressão positiva ou em quadros de instabilidade hemodinâmica. No embolismo pulmonar maciço, a perfusão de um grande número de alvéolos é interrompida. O paciente precisa elevar, de forma significativa, seu volume minuto para manter a Va adequada. A dispneia vista nesse quadro ocorre tanto por causa desse esforço respiratório como pela PaO_2 reduzida[1,7].

Avaliação do espaço morto fisiológico

Como o pulmão recebe 100% do débito cardíaco, a avaliação do espaço morto fisiológico pode fornecer informações sobre o fluxo pulmonar e o débito cardíaco[8].

A comparação entre a ventilação minuto e a $PaCO_2$ permite grosseiramente uma análise qualitativa do espaço morto. A $PaCO_2$ é determinada somente pela ventilação alveolar e a produção de CO_2 (VCO_2). Se a VCO_2 permanecer constante, a $PaCO_2$ também se manterá, desde que a ventilação minuto forneça o mesmo grau de ventilação alveolar. Na ventilação espontânea, é preciso aumentar a ventilação minuto para manter a mesma $PaCO_2$ caso ocorra aumento do espaço morto. Em pacientes sob ventilação mecânica com volume minuto fixo, é preciso determinar se a causa do aumento é por espaço morto ou pela elevação da VCO_2[8].

Durante a ventilação espontânea, a relação da ventilação alveolar espaço morto é de 2:1. A relação, durante a ventilação mecânica, torna-se 1:1. E assim a ventilação minuto durante a ventilação mecânica deve ser maior do que durante a ventilação espontânea para manter a mesma $PaCO_2$[8].

A $PaCO_2$ costuma ter valores em torno de 5 mmHg maiores do que a pressão expiratória final de CO_2 ($P_{ET}CO_2$) durante a ventilação mecânica. Essa diferença entre a $PaCO_2$ e a $P_{ET}CO_2$ ocorre por causa do espaço morto. Condições que aumentem o espaço morto (ex.: redução do débito cardíaco) ampliam essa diferença[8].

Shunt

Quando o sangue pulmonar não é exposto ao alvéolo ou quando aqueles alvéolos são desprovidos totalmente de ventilação, o resultado é um *shunt* absoluto ou *shunt* verdadeiro, no qual a relação V/Q = 0. Como o sangue que passa por áreas de *shunt* absoluto não recebe oxigênio, a hipoxemia resultante do *shunt* absoluto é minimamente revertida com oxigênio suplementar.

O chamado efeito *shunt,* ou mistura venosa, é um fenômeno comum e ocorre em áreas em que a ventilação alveolar é deficiente, mas não nula, em comparação com o grau de perfusão $0 < V/Q < 1$[8]. Nesses casos, a suplementação de oxigênio aumenta a PaO_2, pois, embora a ventilação seja deficiente, eles possuem uma pequena quantidade de oxigênio no leito capilar. Assim, a resposta à suplementação com oxigênio pode servir como ferramenta diagnóstica entre o *shunt* verdadeiro e o efeito *shunt*[8].

O *shunt* fisiológico também pode ser extrapulmonar, correspondendo a sangue venoso que não passa através dos pulmões, como as veias tebesianas e a circulação brônquica (< 1% do débito cardíaco). Defeitos cardíacos comunicantes da direita para a esquerda são causas de *shunt* extrapulmonar patológico[7].

10.8. TRANSPORTE DE GASES: O_2 E CO_2

O oxigênio alcança as células, sendo transportado pelo sangue arterial, e a taxa de entrega de oxigênio (DO_2) é obtida pelo produto do conteúdo arterial de O_2 (CaO_2) e pelo fluxo sanguíneo (débito cardíaco)[1].

$$\mathbf{DO_2 = CaO_2 \times DC}$$

O sangue venoso sistêmico (sangue venoso central) entra no ventrículo direito através do átrio. O aumento da saturação de O_2 (SO_2) reflete maior fluxo sanguíneo local, menor captação tecidual ou ambos. No átrio direito, o sangue venoso central ($ScvO_2$) oriundo da VCI e VCS une-se ao sangue venoso vindo das coronárias e do miocárdio, entrando na artéria pulmonar, onde é chamado de sangue venoso misto (SvO_2)[1].

Transporte de O_2 no Sangue

O oxigênio é transportado no sangue tanto dissolvido no plasma quanto ligado à hemoglobina (Hb). A maior parte do transporte se dá pela ligação com a Hb[1,2].

O oxigênio dissolvido no plasma obedece à lei de Henry, que estabelece que a concentração de um gás dissolvido em um líquido é diretamente proporcional à sua pressão parcial (**Quadro 10.11**).

Quadro 10.11 – Fórmula do conteúdo arterial de oxigênio

$CaO_2 = (SatO_2 \times Hb \times$ capacidade de ligação do O_2 a Hb) + (Solubilidade $O_2 \times PaO_2$)

Em que:

Ca O_2 = conteúdo de O_2 correspondente aos ml de O_2 por 100 ml de sangue;

$SatO_2$ = fração da Hb saturada com O_2;

Capacidade de ligação do O_2 a Hb = 1,34 ml de O_2 por grama de Hb;

Hb = gramas de Hb por ml de sangue;

PaO_2 = é a tensão de O_2 (ou seja, O_2 dissolvido);

Solubilidade O_2 = 0,003 ml por O_2 por 100 ml de plasma para cada mmHg de PaO_2.

O transporte total de oxigênio nos pulmões aos tecidos fica na dependência do conteúdo de oxigênio presente no sangue (CaO_2), ou seja, aquele ligado à hemoglobina mais o dissolvido no plasma e do débito cardíaco[2] (**Quadro 10.12**).

Quadro 10.12 – Conteúdo arterial de oxigênio

$$CaO_2 = (PaO_2 \times 0{,}003) + (1{,}34\ Hb \times SatO_2)$$

A quantidade de oxigênio dissolvida no plasma é pequena, sendo de apenas 0,3 ml de oxigênio para cada 100 ml de plasma em uma pressão alveolar normal de oxigênio de 100 mmHg[2].

Um grama de hemoglobina pode se ligar a 1,36 ml de oxigênio quando totalmente saturada. Na PO_2 de 100 mmHg, a Hb está normalmente 97% saturada com O_2. Se a concentração de Hb é de 15 $g.100ml^{-1}$, o sangue arterial transporta aproximadamente 200 ml de O_2 por litro. Isso deve ser comparado com os 3 m de oxigênio que permanecem dissolvidos em 1 l de sangue em uma PaO_2 de 100 mmHg.

Com o débito cardíaco (DC) de 5 $l.min^{-1}$, a quantidade de O_2 na circulação é de aproximadamente 5 $ml.min^{-1}$. Desse total, quase 250 $ml.min^{-1}$ são utilizados no repouso, resultando em uma saturação venosa de Hb em torno de 75%[4,5].

A ligação da hemoglobina com o O_2 corresponde a um mecanismo alostérico complexo. A hemoglobina é uma proteína globular, de estrutura quaternária, que contém quatro cadeias polipeptídicas (cadeias de globina) e um grupo heme ligado a cada uma das cadeias de globina. Há um íon ferro (Fe^{2+}) dentro de cada grupo heme. Quatro moléculas de O_2 podem se ligar reversivelmente a cada molécula de Hb, uma para cada sítio de Fe^{2+}. A Hb adulta é formada por duas cadeias de globina do tipo alfa e duas cadeias de globina do tipo beta[1,2].

A representação gráfica da pressão parcial de oxigênio *versus* o teor de oxigênio na hemoglobina é conhecido como curva de dissociação da oxiemoglobina (**Figura 10.20**). Essa curva tem uma morfologia sigmoide. A parte inicial da curva é achatada porque a ligação da primeira molécula de O_2 causa uma pequena alteração estrutural na Hb, facilitando a ligação sequencial das próximas moléculas de O_2. A forma da curva significa que uma queda na PO_2 no valor arterial normal terá um pequeno efeito na saturação de Hb (e no conteúdo arterial) até que a parte saturada da curva seja alcançada, normalmente por volta de 60 mmHg. Uma vez que a PO_2 tenha alcançado esse nível, futuras quedas na PO_2 vão resultar em quedas dramáticas na saturação de Hb[2].

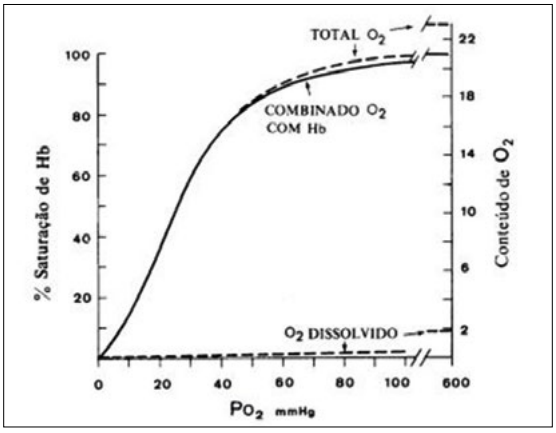


Figura 10.20 – Curva de dissociação da hemoglobina[21]

O principal fator que determina a extensão da ligação do O_2 à Hb é a PaO_2. Vários fatores podem alterar a afinidade da Hb pelo O_2, resultando em curvas deslocadas para a direita (maior entrega de oxigênio aos tecidos) ou para a esquerda (menor entrega de oxigênio aos tecidos). Fatores como acidose, aumento da temperatura, aumento do 2,3 difosfoglicerato (DPG) e a ligação do CO_2 à molécula de Hb deslocam a curva para a direita (**Figura 10.21**). A presença de Hb fetal, alcalose, hipotermia, queda do 2,3 DPG promove desvio para a esquerda.

Um índice da posição da curva de dissociação Hb-O_2 é dado pela P50, que representa a pressão parcial de oxigênio necessária para saturar 50% da hemoglobina. Os fatores que aumentam a afinidade de ligação da Hb com o oxigênio desviam a curva para a esquerda, diminuindo a P50. Por outro lado, fatores que reduzem a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio desviam a curva para a direita, elevando a P50[2,5].

O efeito Bohr refere-se ao deslocamento da curva de dissociação de Hb-O_2 causada por alterações no CO_2 e pH. Isso é fisiologicamente útil aos tecidos, em que um ambiente levemente acidótico serve para liberar o O_2 mais facilmente da Hb. Nos capilares sistêmicos, a PCO_2 é maior do que no sangue arterial e, assim, o pH é menor, de modo que ocorre desvio da curva de dissociação da Hb para a direita (aumento da liberação de O_2 nos tecidos). Efeito oposto ocorre nos capilares pulmonares, a $PaCO_2$ é baixa e o pH é maior por causa da eliminação de CO_2, e a curva de dissociação desloca-se para a esquerda e aumenta a ligação da Hb com o O_2[1].

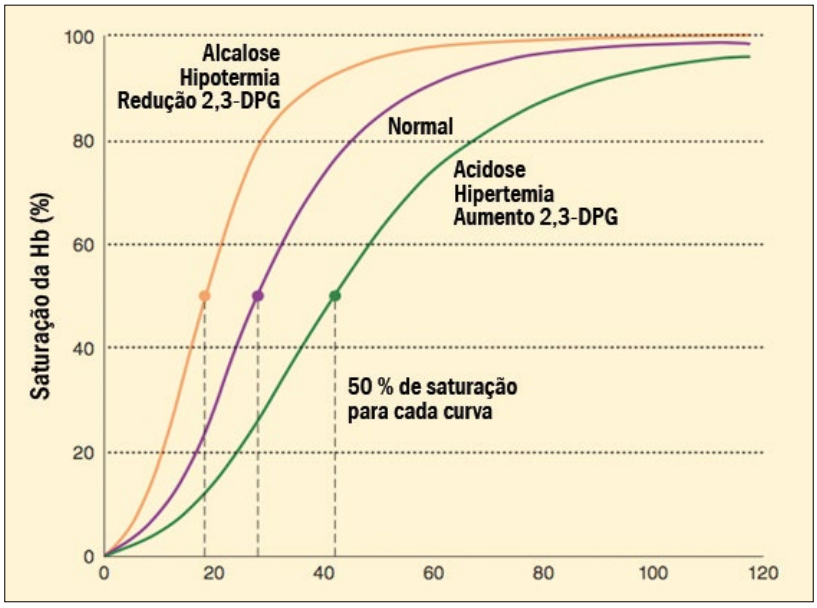


Figura 10.21 – Efeito da mudança da temperatura, acidose e concentração de 2,3 DPG na curva de dissociação da hemoglobina[7]

A metaemoglobinemia resulta da oxidação do Fe^{2+} presente no grupamento heme. Nitratos, nitritos, sulfonaminas e outros fármacos podem, raramente, levar à metaemoglobinemia significativa. A metaemoglobina (MetHb) não consegue ligar-se ao oxigênio, apresenta conteúdo reduzido de oxigênio e menor entrega de oxigênio aos tecidos. Ocorre desvio da curva de Hb para a esquerda. Nos pacientes sem doença pulmonar, a PaO_2 na presença de MetHb será normal se o conteúdo de O_2 for calculado com base na PaO_2. Entretanto, quanto à medida, a PaO_2 estará baixa e os níveis de MetHb estarão altos. Em casos severos, desenvolve-se acidose lática pelo prejuízo na entrega de O_2. A MetHb apresenta cor azulada, e o paciente terá aparência azulada mesmo com níveis modestos. A cianose presente não é responsiva à suplementação de oxigênio, e o tratamento consiste em azul de metileno, que é capaz de converter a MetHb em Hb[1,6].

Monóxido de carbono, cianeto, ácido nítrico e amônia podem se combinar com a Hb. Essas substâncias podem deslocar o O_2 e desviar a curva para a esquerda. O monóxido de carbono (CO) é particularmente potente, tendo uma afinidade 200-300 vezes maior de ligação com a hemoglobina do que o O_2[6]. Essa ligação apertada resulta na formação do complexo Hb-CO, diminuindo os locais disponíveis para a ligação de O_2 e, assim, o conteúdo de oxigênio fica reduzido. Além disso, a ligação Hb-CO promove mudanças na conformação da molécula de Hb, moderando a liberação de oxigênio aos tecidos. Esse último efeito pro-

move um desvio da curva de dissociação da Hb para a esquerda. Como a cor do complexo Hb-CO é muito parecida com a da Hb-O_2, a coloração do sangue e do paciente permanece vermelho brilhante. Assim como na MetHb, a PaO_2 e o CaO_2 calculados estarão normais[1].

Transporte de CO_2 no Sangue

O dióxido de carbono (CO_2) é transportado dos tecidos até os pulmões de forma mais complexa que o oxigênio. O CO_2 produzido pelo metabolismo segue até o sangue venoso misto, onde é eliminado pela troca alveolar. Durante seu transporte, o gradiente de CO_2 vai sofrendo redução progressiva[1,2].

O dióxido de carbono é transportado no sangue de três formas: dissolvido em solução (5%); na forma de bicarbonato (90%) e como compostos carbamínicos (5%). A soma dos três é o conteúdo total de CO_2 no sangue rotineiramente indicado pelas medidas eletrônicas[1,6]. A porção dissolvida reflete a pressão parcial arterial de CO_2 (PaCO2)[2,7].

A forma mais importante de transporte do CO_2 ocorre como na forma de bicarbonato. Na solução aquosa, o CO_2 se combina lentamente com a água para formar ácido carbônico e bicarbonato, de acordo com a reação abaixo:

$$H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

No plasma, embora menos do que 1% do CO_2 dissolvido sofra essa reação, a presença da enzima anidrase carbônica dentro dos eritrócitos e do endotélio acelera essa reação. Como resultado, o bicarbonato representa a maior parte do CO_2 no sangue[7].

No lado venoso dos capilares sistêmicos, o CO_2 entra nas células sanguíneas e é convertido em bicarbonato, que se difunde para fora das células vermelhas e para dentro do plasma. Os íons cloreto movem-se do plasma para dentro das células vermelhas para a manutenção do balanço elétrico. Nos capilares pulmonares, ocorre o inverso, os íons cloreto movem-se para fora das células vermelhas e o bicarbonato entra para ser convertido novamente em CO_2, que se difunde para o alvéolo[7].

Na terceira forma de transporte, o dióxido de carbono pode reagir com os grupamentos aminos presentes na hemoglobina, formando o complexo carbaminoemoglobina, de acordo com a equação a seguir:

$$R\text{-}NH_2 + CO_2 \rightarrow RNH - CO_2^- + H^+$$

Em pH fisiológico, apenas uma pequena fração de CO_2 é carregada. A hemoglobina desoxigenada tem maior afinidade pelo CO_2 do que a oxiemoglobina. Como resultado, o sangue venoso carrega mais CO_2 do que o sangue arterial[2,7].

A representação gráfica (**Figura 10.22**) dessa pressão parcial de dióxido de carbono *versus* o teor de dióxido de carbono no sangue total é conhecida como curva de dissociação do CO_2. Essa curva tem uma morfologia mais retilínea do que a curva de dissociação da oxiemoglobina. Quanto mais baixa a saturação da Hb com o O_2, maior a concentração de CO_2 para uma dada PCO_2, assim, o sangue oxigenado tem menor teor de CO_2 que o arterial[2]. É o chamado efeito Haldane, que corresponde à diferença do conteúdo de CO_2 carregado no sangue oxigenado e no sangue desoxigenado.

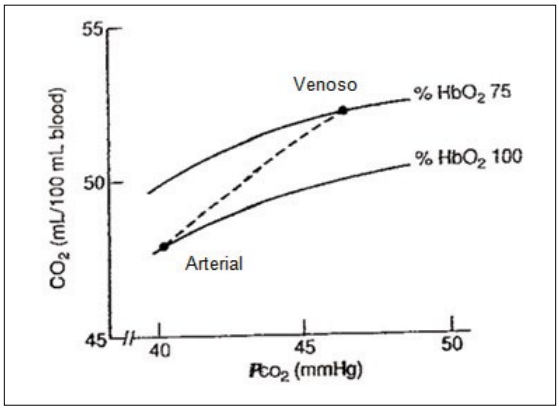


Figura 10.22 – Curva de dissociação do CO_2

10.9. CONTROLE CENTRAL E REFLEXO DA RESPIRAÇÃO

Os mecanismos que controlam a ventilação são complexos e precisam da integração de várias partes do sistema nervoso central e periférico. O centro respiratório está localizado no tronco cerebral e promove a ventilação espontânea[8].

A ventilação espontânea resulta da atividade neural rítmica dos centros respiratórios. Essa atividade regula os músculos respiratórios para manter pressões parciais adequadas de O_2 e CO_2 no corpo.

Dois grupos neuronais são identificados: o grupo respiratório dorsal, responsável pela inspiração, e o grupo respiratório ventral, que tem papel ativo durante a expiração. Duas áreas pontinas afetam a atividade do grupo respiratório dorsal. Um centro pontino inferior (centro apnêustico), que possui atividade excitatória, e o centro pontino superior (centro pneumotáxico), com funções inibitórias. Esses centros pontinos realizam a regulação fina do ritmo e a frequência respiratória.

Controle Químico da Ventilação

Os quimiorreceptores periféricos respondem primariamente à depleção de oxigênio, enquanto os quimiorreceptores centrais respondem a alterações de $PaCO_2$, pH e distúrbios acidobásicos[2,8].

Os quimiorreceptores periféricos são formados pelos corpos aórticos e carotídeos. Os carotídeos localizam-se na bifurcação da artéria carótida comum e possuem efeitos predominantemente ventilatórios. Os aórticos ficam localizados no arco aórtico e possuem efeitos predominantemente circulatórios. Os impulsos oriundos dos corpos carotídeos trafegam pelo glossofaríngeo; os aórticos, pelo vago. Ambos respondem pela redução da PaO_2. Quando a PaO_2 baixa de 100 mmHg, inicia-se a ativação, entretanto, somente com valores de PaO_2 entre 60 e 65 mmHg é que ocorre aumento substancial na ventilação minuto. Os corpos carotídeos também respondem à redução do pH, mas a resposta é mínima. O resultado da estimulação dos corpos carotídeos e aórticos é o aumento da frequência respiratória e do volume minuto[8].

Aproximadamente 80% da resposta ventilatória ao dióxido de carbono é proveniente dos centros medulares (quimiorreceptores centrais). A regulação ácido-base que envolve o dióxido de carbono, os íons H+ e o bicarbonato estão relacionados primariamente com os quimiorreceptores localizados na medula em íntimo contato com o líquido cerebroespinhal (LCR). Esses receptores são, primariamente, responsivos a alterações do H+. O dióxido de carbono tem efeito potente, mas de forma indireta, através da reação com a água e a formação de ácido carbônico, que se dissocia em íons de H+ e bicarbonato[8].

O aumento agudo da $PaCO_2$ é o estímulo ventilatório mais potente para os quimiorreceptores centrais, sendo mais potente do que a presença de H+ de fonte metabólica. Isso ocorre porque o dióxido de carbono diferente do íon H+ passa facilmente a barreira hematoencefálica e sofre mínimo tamponamento no LCR. A resposta do aumento da frequência respiratória e do volume minuto é rápida e atinge o pico em 1-2 minutos após alteração aguda da $PaCO_2$. A hipercarbia persistente leva à redução da resposta quimiorreceptora provavelmente pelo tamponamento promovido pelo transporte de íons bicarbonato do sangue para o LCR[8].

10.10. FARMACOCINÉTICA, FARMACODINÂMICA, INDICAÇÕES, CONTRAINDICAÇÕES, TOXICIDADE E INTERAÇÃO COM A ANESTESIA

Broncodilatadores

Agonistas beta-adrenérgicos inalatórios: os broncodilatadores são os mais potentes e mais utilizados na prática clínica. O efeito terapêutico deve-se a ligação aos receptores dos adrenorreceptores B_2 presentes nas células da musculatura lisa pulmonar. Esses receptores são ligados à proteína G e promovem aumento de AMPc intracelular. Nos pulmões, verificam-se relaxamento da musculatura lisa brônquica, redução da desgranulação mastocitária, inibição de diversas células, incluindo linfócitos, eosinófilos e neutrófilos, além de modulação do tono vascular e do transporte mucociliar. O salbutamol foi o primeiro agonista B_2 seletivo a ser desenvolvido e segue sendo o broncodilatador mais usado no mundo. Os efeitos colaterais incluem tremores, náuseas, hipertensão, taquicardia e arritmia[22].

Oxigênio

As anormalidades da oxigenação devem ser tratadas pela correção da causa básica sempre que possível. Embora o oxigênio seja essencial para a vida, o anestesiologista deve ter conhecimento de sua toxicidade. A exposição a altas frações de concentração de oxigênio por tempo prolongado pode levar à injúria pulmonar[23].

Óxido Nítrico (NO)

O NO produz vasodilatação pulmonar seletiva, aumenta a oxigenação arterial e otimiza a relação V/Q. O óxido nítrico funciona como um mensageiro químico em vários sistemas biológicos com atividade modulatória sobre o tônus cardiovascular, regulação plaquetária e neurotransmissão do sistema nervoso central. Também apresenta papel no relaxamento da musculatura lisa gastrointestinal e na imunorregulação. O uso terapêutico do NO é feito via inalatória para produzir relaxamento da vasculatura arterial pulmonar[1,7].

O NO é sintetizado pelas células endoteliais e se difunde para as arteríolas pré-capilares, onde promove aumento da concentração de $GMP_{C,}$ que resulta em vasodilatação. É conhecido como fator de relaxamento derivado do endotélio. A produção de NO tem importante papel na regulação do tono vascular em todo o corpo. Como agente terapêutico, o NO afeta a circulação pulmonar, mas não causa efeitos na circulação sistêmica por causa de sua rápida captação pela Hb. Outros vasodilatadores, como os nitratos e o nitroprussiato, agem através da formação de NO[7].

O NO inalado causa vasodilatação arterial pulmonar, que é proporcional ao grau da vasoconstrição pulmonar. Apresenta menor efeito se o tono da resistência pulmonar vascular não estiver aumentado (ex.: casos de hipertensão pulmonar secundária).

Em adultos, o NO inalado é utilizado para o manejo de hipertensão pulmonar grave, especialmente em casos de disfunção cardíaca direita aguda ou falha de transplante de coração/pulmão no perioperatório[1,7].

O NO inalado aumenta de forma modesta os níveis de metaemoglobinemia, já que se combina com a Hb. Efeito rebote com hipoxemia e hipertensão pulmonar pode ocorrer com a descontinuação do NO inalado. Dessa forma, está indicado o desmame lento do fármaco. O NO pode ser inalado seguramente por máscara facial, cânula nasal ou tubo endotraqueal[1,7].

Prostaglandinas

O uso com sucesso do NO como vasodilatador pulmonar seletivo estimulou a busca de outros fármacos de menor custo. Uma variedade de vasodilatadores intravenosos foi testada na via inalatória, como a prostaciclina (PGI_2), a milrinona, a nitroglicerina, o nitroprussiato sódico, as prostaglandinas e análogos da PGI_2 (epoprostenol e iloprost). Esperava-se que o uso de vasodilatadores venosos por via inalatória maximizasse o nível do fármaco no pulmão e, ao mesmo tempo, minimizasse seus efeitos sistêmicos[24].

O epoprostenol inalatório vem sendo usado para o tratamento de hipertensão pulmonar intraoperatória durante cirurgia cardíaca e hipertensão pulmonar pós-operatória, disfunção de VD ou hipoxemia refratária em unidade de terapia intensiva. Embora a breve exposição ao PGI_2 ou seus análogos reduza a resistência vascular pulmonar de forma semelhante ao NO, esses fármacos causam hipotensão sistêmica no uso de altas doses pela via inalatória. A meia-vida plasmática do epoprostenol é suficientemente longa (em torno de 6 minutos) para que sejam observados os efeitos sistêmicos. Além disso, o diluente do epoprostenol, por apresentar pH básico, está associado a traqueíte, pneumonia intersticial e mau funcionamento das válvulas ventilatórias. O epoprostenol inalatório também tem sido usado como vasodilatador seletivo pulmonar em pediatria e pacientes adultos. Sua eficácia e perfil de segurança ainda não estão estabelecidos e não existe consenso sobre seu uso em anestesia[24].

Outros Agentes com Ação Terapêutica sobre o Sistema Respiratório

1. Glicocorticoides: são os medicamentos mais efetivos no controle de pacientes asmáticos. A descoberta de corticoides inalatórios como fármacos efetivos e com alto índice terapêutico substituiu as formulações orais como base do tratamento. São agentes anti-inflamatórios[25].

2. Metilxantinas: são um grupo de inibidores da fosfodiesterase. Seus representantes são a cafeína e a teofilina. As metilxantinas apresentam múltiplos mecanismos de ação, e os efeitos clinicamente impor-

tantes seguem controversos. Alguns efeitos decorrem do relaxamento da musculatura lisa. Apresentam efeitos cardiovasculares significativos, incluindo efeitos cronotrópicos positivos diretos e inotrópicos no coração, redução da pré-carga e pós-carga e diurese. Há evidência de efeito anti-inflamatório e imunomodulatório na asma. Como possuem múltiplas ações sistêmicas, os efeitos colaterais são comuns e incluem insônia, tremores e até convulsões e arritmias em doses tóxicas. Os sintomas gastrointestinais variam de desconforto gástrico a náuseas e vômitos. As doses de teofilina devem ser monitoradas para garantir que a dosagem esteja dentro da janela terapêutica [25].

3. Agentes anticolinérgicos: são agonistas dos receptores muscarínicos que inibem a ação da acetilcolina no sistema nervoso parassimpático. Esses medicamentos são broncodilatadores, vasodilatadores pulmonares e inibidores da secreção traqueobrônquica. Não possuem atividade anti-inflamatória mas apresentam vários efeitos colaterais como taquicardia, arritmias, boca seca, visão borrada e confusão. O brometo de ipratrópio pode ser administrado de forma inalatória em altas doses com mínimos efeitos colaterais. Seu início de ação é lento, o que limita seu uso clínico como broncodilatador de alívio[25].

REFERÊNCIAS

1. Kavanagh BP, Hedenstierna G. Respiratory physiology and pathophysiology. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia, 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 444-72.
2. Jaeger JM, Blank RS. Essential anatomy and physiology of the respiratory system and the pulmonary circulation. In: Slinger P (editor). Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery. New York: Springer, 2011. p. 51-69.
3. Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para a clínica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
4. Levitzky M. Function and structure of the respiratory system. In: Raff H, Levitzky M (editor). Medical physiology: a systems approach. [S.l.]: McGraw-Hill, 2011. p. 305-11.
5. West JB. Structure and function: how the architecture of the lung subserves its function. In: _____. Respiratory physiology: the essentials. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p.1-11.
6. Slinger P. Gas exchange. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer S. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015. p. 549-88.
7. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Respiratory physiology & anesthesia. In: _____. Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. [S.l.]: McGraw Hill, 2013. p. 487-526.
8. Ault ML, Stock MC. Respiratory function. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. p. 233-55.
9. West JB. Mechanics of breathing: how the lung is supported and moved. In: _____. Respiratory physiology: the essentials. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 95-124.
10. Levitzky M. Mechanics of the respiratory system. In: Raff H, Levitzky M (editor). Medical physiology: a systems approach. [S.l.]: McGraw-Hill, 2011; 313-30.
11. Barret KE, Barman SN, Boitano S et al. Introduction to pulmonary structure and mechanics. In: _____. Ganong's review of medical physiology. 24th ed. [S.l.]: McGrar-Hill, 2012. p. 621-40.
12. Redden RJ. Anatomic considerations in anesthesia. In: Hagberg CA (editor). Handbook of difficult airway management. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000.
13. Netter FH. Atlas de anatomia humana. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.
14. Lumb AB. Elastic forces and lung volumes. In: _____. Nunn's applied respiratory physiology. 7th ed. [S.l.]: Elsevier, 2010. p. 27-41.
15. Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. Porto Alegre: Artmed, 2004.
16. Hedenstierna G: Respiratory measurement. London: BMJ Books, 1998.
17. Nunn JF. The atmosphere. In: _____. Nunn's applied respiratory physiology. 7th ed. [S.l.]: Elsevier, 2010. p.3-12.
18. Guyton AC. Textbook of medical physiology, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986.
19. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol, 1964;19:713-24.
20. Crespo AS, Carvalho AF. Insuficiência respiratória aguda na sala de emergência. Rev SOCERJ, 1999;12:446-59.
21. West JB. Respiratory physiology: the essentials. 6th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 2000.
22. Slinger P. Respiratory pharmacology. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer S. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2015. p. 589-606.
23. Ehrenfeld JM, Oleyar M. Medical gases: properties, supply, and removal. In: Snadberg W, Urman R, Ehrenfeld JM. The MGM textbook of anesthetic equipment. Philadelphia: Saunders, 2011. p. 10-22.
24. Ichinose F, Zapol WM. Nitric oxide and other inhaled pulmonary vasodilators. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia, 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 3.084-97.
25. David R, Barry E. Airway pharmacology. In: Hadberg C. Benumof and Hagberg's airway management, 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2012. p.159-183.

ME1
PONTO 11

Farmacologia Geral

Oscar César Pires
Doutor em ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;
Mestre em farmacologia pela Universidade São Francisco;
Professor doutor de farmacologia da Universidade de Taubaté;
Responsável pelo CET do Hospital Municipal de São José dos Campos/SP.

Octávio Henrique Mendes Hypólito
Doutor em ciências pela Universidade Federal de São Paulo – Unifesp;
Supervisor do PRM em Anestesiologia do Hospital Municipal de São José dos Campos/SP.

11.1. Princípios gerais da farmacocinética
11.2. Princípios gerais da farmacodinâmica
11.3. Interações medicamentosas

INTRODUÇÃO

O interesse do ser humano por substâncias químicas que alteram as funções biológicas, ou seja, pelos fármacos, decorre de sua longa experiência com as plantas e da interação destas com constituintes do organismo para produzir efeitos terapêuticos que se apoiam em conhecimentos da anatomia, química orgânica, bioquímica, biologia molecular, fisiologia e fisiopatologia[1,2].

Para fins didáticos, a farmacologia é dividida em farmacocinética e farmacodinâmica. A farmacocinética se refere à movimentação do fármaco, ou seja, absorção, distribuição, metabolismo e eliminação, relacionando a dose com a concentração em diferentes locais do organismo e expressando "o que o corpo faz ao fármaco"; já a farmacodinâmica se refere **à ação do fármaco com a** resposta do organismo, relacionando a dose com o efeito produzido e sendo expressa como "o que o fármaco faz ao corpo"[2-7].

11.1. PRINCÍPIOS GERAIS DA FARMACOCINÉTICA

Absorção

Considera-se como a transferência do fármaco desde o local administrado até sua disponibilidade na corrente sanguínea. A velocidade e a eficiência dependem da via empregada, apresentando biodisponibilidade total quando a via endovenosa é utilizada e parcial quando outras vias, como a oral ou tópica, são empregadas[2-4].

Mecanismos da absorção através das membranas celulares

O principal mecanismo para a absorção de fármacos é a difusão passiva através da bicamada lipídica das membranas celulares, porém, outros mecanismos são usados, como o transporte ativo que utiliza as proteínas transportadoras; passagem por canais presentes em algumas proteínas e absorção pelos canais aquosos denominados aquaporinas, com diâmetro médio de 3 A° que permite a passagem de água e outras substâncias, como cafeína e a vitamina C (**Figura 11.1**)[8].

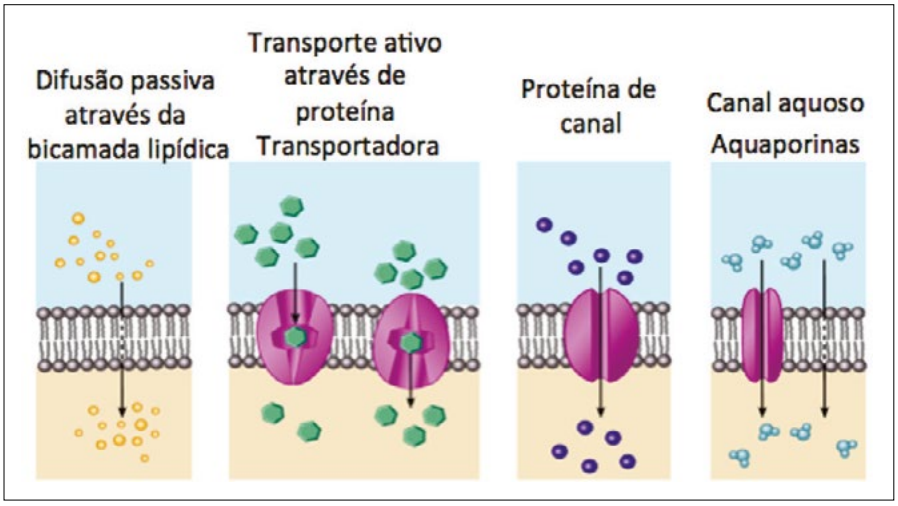


Figura 11.1 – Mecanismos de absorção através da membrana celular

Principais fatores que influenciam a absorção de fármacos

a) **pH**: a maioria dos fármacos **é um ácido ou** uma base fraca. Os ácidos (AH) são doadores de prótons que tendem a liberar H^+ para a formação de ânion carregado negativamente, A^-, ou seja, ionizados/polarizados/não lipossolúveis, tendendo, após a liberação do H^+, a permanecer no local em que se encontram

(AH ⇔ H^+ + A^-). As bases (B) são receptoras de prótons com tendência a receber H^+ para se tornarem carregadas positivamente, ou seja, ionizadas/polarizadas/não lipossolúveis, tendendo, após a recepção do H^+, a permanecer no local em que se encontram (B + H^+ ⇔ BH^+)[3].

b) **Fluxo sanguíneo no local de absorção**: no intestino é maior, com área para absorção aproximada de 200 m^2, favorecendo uma absoluta absorção, mesmo para fármacos ácidos fracos[3].

c) **Área de superfície disponível para absorção**: condições clínicas que causam aumento do trânsito intestinal, como a diarreia, podem favorecer a redução da absorção de determinados fármacos. Por outro lado, o trânsito muito lento, como o que ocorre em situações de estresse (ativação simpática) ou em crises de enxaqueca, nas quais se dá a redução dos níveis de serotonina, faz com que o fármaco permaneça por longo tempo no estômago, reduzindo sua absorção intestinal ou necessitando da associação com outros fármacos denominados procinéticos para promover a redução do tempo de esvaziamento gástrico e favorecer a chegada do fármaco ao intestino delgado. Além desses fatores, a administração concomitante com alimentos poderá diluir determinados fármacos e retardar sua absorção[3].

Distribuição

Ocorre pela corrente sanguínea, através dos líquidos corporais, até atingir o tecido alvo. Os compartimentos líquidos corporais são, em média, 60% do peso (LCT – líquido corporal total), sendo superiores no recém-nascido em relação ao idoso, que possui mais tecido adiposo, e estão divididos em compartimento extracelular (LEC – 20%) e compartimento intracelular (LIC – 40%) (**Figura 11.2**)[2-7].

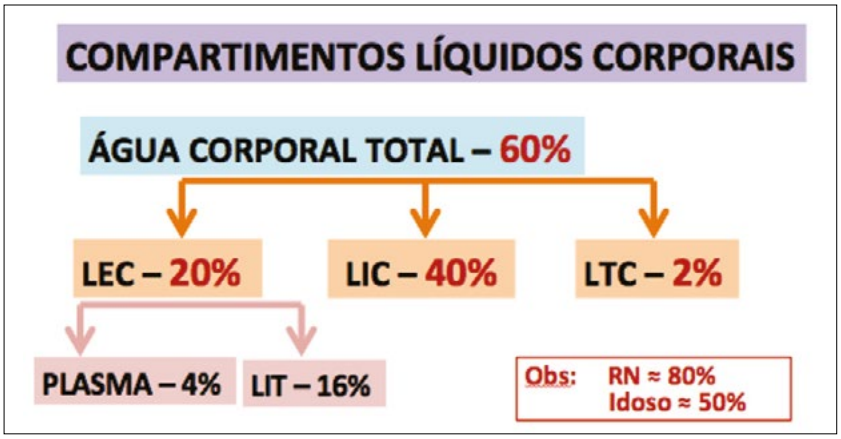


Figura 11.2 – Compartimentos líquidos corporais

Volume de distribuição (Vd): é a relação entre a concentração da droga no plasma e sua quantidade total no organismo, calculada pela razão entre a dose e a concentração plasmática[3].

Alguns fármacos e seus volumes de distribuição[3]

a) **Heparina**: possui alto peso molecular que a restringe ao LIV, ou seja, a 4% da massa corporal, e, assim, seu Vd será 0,04 $L.kg^{-1}$.

b) **Vecurônio**: fármaco com baixa lipossolubilidade, que não ultrapassa a membrana celular assim de distribui no LEC, ou seja, em 20% da massa corporal, com Vd de 0,2 $L.kg^{-1}$.

c) **Etanol**: molécula anfófila que se distribui por todo o LC, com Vd de 0,6 $L.kg^{-1}$.

d) **Amiodarona**: fármaco que se distribui além do LCT, por vários tecidos (fígado, pulmões, olhos, tecido adiposo, entre outros), através das células etc., com Vd de 60 $L.kg^{-1}$.

Principais fatores que influenciam na distribuição dos fármacos[2-7]

a) **Ligação proteica com a albumina**: como a mais importante proteína plasmática, alguns fármacos se ligam 99% com ela. Porém, em algumas condições (gravidez, desnutrição grave etc.) sua redução pode aumentar a forma livre (atuante) de diversos fármacos, como o diazepam, o propranolol e a lidocaína.

b) **b-globulina**: pode estar aumentada em algumas doenças (determinados tipos de neoplasia) e se ligar a certos fármacos, reduzindo a forma livre e, consequentemente, seus efeitos.

c) **Sítio de ligação**: muitos fármacos se ligam ao mesmo sítio na albumina, concorrendo entre si e aumentando a forma livre de um ou de ambos. Ex.: o ácido acetilsalicílico desloca o diazepam (potencializando seus efeitos).

d) **Grau de ionização**: assim como na absorção, a diferença de pH afeta a distribuição de fármacos em tecidos com diferentes pH. Ex: o ácido acetilsalicílico possui pka de 3,5; após o equilíbrio, apresenta concentração maior na urina (pH de até 8,0), um pouco menor no sangue (pH de 7,4) e muito menor no estômago (pH de 2,5), enquanto a meperidina, que possui pKa de 8,6, após o equilíbrio, apresenta concentração mínima na urina (pH de até 8,0), um pouco maior no sangue (pH de 7,4) e muito maior no estômago (pH de 2,5), ou seja, quase nada será absorvido se administrado por via oral.

e) **Tecido adiposo corporal**: constitui um grande compartimento apolar que "facilitaria" o acúmulo de substâncias lipossolúveis, mas por receber apenas 2% do débito cardíaco, apresenta equilíbrio lento, importante apenas para substâncias altamente lipossolúveis quando administradas agudamente, como o tiopental.

Os fatores determinantes para a redução da concentração dos fármacos no plasma, no alvo e nos tecidos são a **distribuição** e a **depuração**, que podem ser descritos pela meia-vida[2-7]:

a) **Meia-vida plasmática ($T_{1/2}$)** – se refere ao tempo gasto para que a concentração reduza em 50% (depende da depuração e da distribuição).

b) **Fase a ($T_{1/2}$a)** – a redução na concentração plasmática decorre da distribuição do fármaco para os tecidos.

c) **Fase b ($T_{1/2}$b)** – a redução na concentração plasmática decorre da eliminação do fármaco.

d) **$T_{1/2}$ Ke0** – tempo para a ocorrência de 50% do equilíbrio na biofase. Obs.: Ke0 – velocidade de equilíbrio plasma/biofase. Assim, quando é necessário o imediato efeito de determinado fármaco, como na indução anestésica em sequência rápida, deve-se dar preferência a um fármaco com $T_{1/2}$ Ke0 baixo e elevado Ke0.

e) O equilíbrio na concentração plasmática ocorre entre a quarta e quinta meias-vidas.

Após a administração e distribuição inicial de um fármaco, ocorre o chamado estado estacionário de equilíbrio *steadystate*, no qual a taxa de eliminação está em equilíbrio com a velocidade de administração e ocorre entre a quarta e a quinta meias-vidas (**Figura 11.3**).

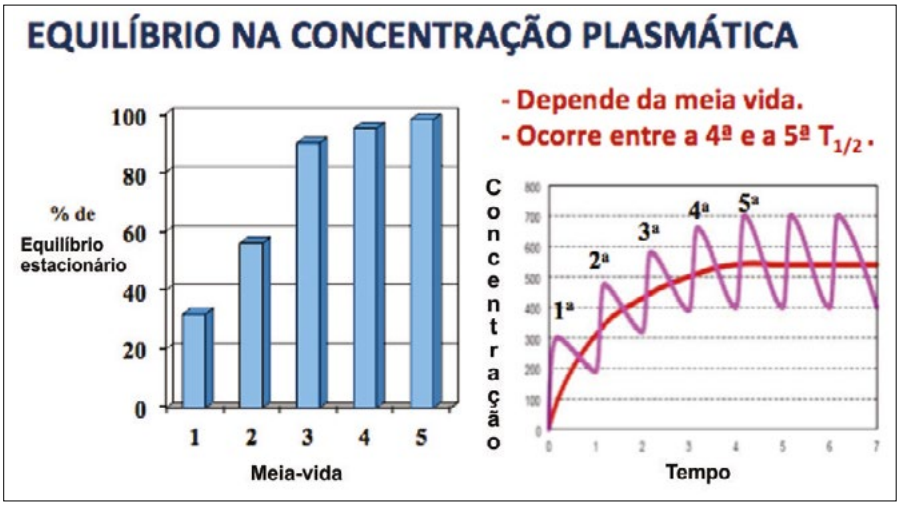


Figura 11.3 – Equilíbrio na concentração plasmática

Acúmulo seletivo de fármacos: ocorre dependendo da afinidade do fármaco com os tecidos[3].

a) **Rins (metalotioneína)**: proteína com alta afinidade com metais, responsável pelo acúmulo renal de mercúrio, cádmio e chumbo.

b) **Retina**: fenotiazinas (clorpromazina) e cloroquina se acumulam e podem causar toxicidade e prejuízos à acuidade visual.

c) **Tecido adiposo**: drogas com alta lipossolubilidade, como o tiopental, tendem a se acumular, reduzindo rapidamente a atividade terapêutica, porém, pela recirculação, o efeito, embora reduzido, pode permanecer por longo tempo.

d) **Ossos**: acumulam substâncias por adsorção à superfície (ex.: tetraciclinas que causam desbotamento amarelo-acastanhado durante a osteogênese; chumbo – substitui o Ca^{+} e leva à fragilidade óssea).

Barreiras fisiológicas aos fármacos: dependem das fendas intercelulares dos capilares[2-7].

a) **Barreira hematoencefálica (BHE)**: possui fendas intercelulares mais fechadas que em outros capilares, além da ausência de poros e reduzida pinocitose (Obs.: promove inflamação à permeabilidade e permite a passagem de substâncias, como antimicrobianos na meningite).

b) **Barreira placentária (BP)**: permite a passagem de moléculas com peso molecular inferior a 600 Daltons (ex.: warfarin – deve ser suspenso em gestantes; álcool materno – promove retardo no crescimento e malformações no feto; tabagismo – resulta em HbCO, que ocasiona baixo peso, abortamento espontâneo e parto prematuro).

Eliminação de fármacos do corpo

A eliminação da maioria dos fármacos ocorre após seu metabolismo pelos rins, fígado, pulmões, leite e suor.

Metabolismo

Ocorre principalmente no fígado a metabólitos mais polares que o original (não reabsorvidos nos túbulos renais), por dois tipos de reação química: reações de fase I e de fase II. Nas reações de fase I (oxidação, redução e hidrólise) ocorre a introdução de um grupo reativo na molécula que servirá de ponto de ataque para as reações de fase II (conjugação) acarretarem compostos inativos (polares). Os principais locais onde ocorrem essas reações são: fígado, plasma (esterases), pulmões e parede intestinal[2-7].

As enzimas intracelulares hepáticas, principal local onde se dá o metabolismo, são conhecidas como enzimas microssomiais, sendo a = CYP3A4 a principal. Essas enzimas transformam moléculas apolares (lipossolúveis) em polares (não lipossolúveis) para serem eliminadas inalteradas, em sua maioria, pela urina[2-7].

Obs. 1: a ocorrência do metabolismo na parede intestinal e também no fígado faz com que seja necessária uma dose maior por via oral que por outras vias. Ex.: morfina, salbutamol, propranolol, verapamil.

Obs. 2: alguns fármacos são administrados na forma inativa (pró-fármacos) e se tornarão ativos somente após o metabolismo. Ex.: enalapril.

Excreção renal: pode ocorrer por filtração glomerular ou secreção tubular[3].

a) **Filtração glomerular**: ocorre com moléculas de PM < 20.000 Datons. Porém, moléculas que se ligam a outras com peso molecular alto serão eliminadas em pequenas quantidades (apenas a fração livre). Ex.: warfarin + albumina.

b) **Secreção/absorção tubular por transportadores**: ocorre por transportadores presentes nos túbulos. Ex.: penicilina (80% ligada às proteínas) – apresenta baixa filtração, porém, quando oferecida a transportadores, é quase totalmente removida por secreção tubular; se administrada concomitantemente com a probenecida, esta pode competir com a penicilina pela proteína transportadora pela secreção, aumentando seu tempo no organismo. Por outro lado, a probenecida pode competir com o **ácido úrico** pela proteína transportadora responsável por sua reabsorção tubular e, assim, favorecer sua eliminação, sendo útil nos estados de hiperuricemia.

Ciclo êntero-hepático: ocorre com alguns metabólitos de fármacos que são eliminados pela bile e que, ao atingirem o intestino, passam por hidrólise, tornando-se um fármaco ativo novamente, que será reabsorvido na forma ativa, com um segundo pico plasmático Ex.: morfina, fentanil, cloranfenicol etc.[2-7].

Saturação dos sistemas de remoção de fármacos do corpo

Cinética de primeira ordem – para a maioria dos fármacos, ao aumentar a dose, dificilmente haverá saturação dos sistemas de metabolismo e remoção do organismo, ou seja, elevará a taxa de eliminação e, assim, o tempo de eliminação será praticamente o mesmo com o aumento da dose[3].

Cinética de saturação (ordem zero) - para uma minoria de **fármacos**, como o etanol e a fenitoína, ocorre saturação do sistema de metabolismo, e a duração de ação depende da dose. Assim, ao se elevar a dose dessas substâncias, haverá prolongamento do tempo de ação no organismo[3].

11.2. PRINCÍPIOS GERAIS DA FARMACODINÂMICA

Especificidade da ação dos fármacos

O fármaco deve exibir alto grau de especificidade (seletividade) pelo sítio de ligação. Proteínas (alvos para fármacos) geralmente demonstram elevado grau de especificidade ao ligante (reconhecem apenas ligantes de um tipo preciso)[2-7].

Exemplos: angiotensina – apresenta alta afinidade com o músculo liso vascular e baixa afinidade com outros tipos de músculo liso, como o intestinal.

Observação: mínimas alterações na estrutura podem mudar totalmente a especificidade por causa da incapacidade de ligação ao receptor. Ex.: o hormônio antidiurético (ADH) na forma L-vasopressina produz intensa vasoconstrição periférica quando se encontra na forma D-vasopressina e apresenta atividade antidiurética 3.000/1 vasopressora.

Afinidade *versus* eficácia dos fármacos

Afinidade é a tendência do fármaco de se ligar ao receptor enquanto a eficácia é a tendência do fármaco de, uma vez ligado, ativar o receptor e produzir um máximo de efeito[2-7].

A afinidade de ligação entre o fármaco e o receptor deve ser utilizada para se obter um efeito mais ou menos prolongado. Assim, o tipo de ligação entre o fármaco e o receptor é de suma importância para determinados objetivos. Exemplos:

a) **Ligação covalente** – quando dois átomos compartilham um par de elétrons ele é forte, estável, irreversível à temperatura corpórea, necessitando de alta energia pra ser quebrado (100 $kcal.mol^{-1}$) ou presença de agente catalítico (enzima), o que resulta na formação de um complexo de longa duração (*desejável para antineoplásicos e antimicrobianos*).

b) **Ligação iônica** – ocorre por atração eletrostática entre íons de cargas opostas que apresentam força de ligação de 5 $kcal.mol^{-1}$.

c) **Pontes de hidrogênio** – apresenta força de ligação de 2 a 5 $kcal.mol^{-1}$.

d) **Forca de van der Waal** – força de ligação de 0,5 $kcal.mol^{-1}$.

Porém, diversas ligações podem resultar em interação relativamente estável[3].

Curva dose-resposta

Pode ser medida pela dose eficaz, dose letal e o número necessário a tratar[2-7].

a) **Dose eficaz 50**: se refere à dose que produz resposta desejada em 50% dos animais em estudo.

b) **Dose letal 50**: se refere à dose que produz a exterminação em 50% dos animais em estudo.

c) **Índice de proteção ou índice terapêutico**: é a relação entre a dose letal, 50% (DL_{50}), e a dose eficaz, 50% (DE_{50}), ou entre a dose máxima tolerada e a dose mínima eficaz. Porém, fornece uma ideia grosseira da segurança, já que se baseia em dados de toxicidade animal que podem não significar toxicidade clínica importante e também por não considerar reações idiossincráticas (suscetibilidade pessoal inata e constitucional).

d) **Número necessário a tratar (NNT)**: se refere ao número de pacientes que precisa ser tratado para que um deles mostre o efeito desejado ou indesejado. Assim, ao se estudarem os efeitos de determinado fármaco para tratar dor crônica, encontramos NNT de 3 para efeitos benéficos, NNT de 3 para efeitos indesejáveis mínimos e NNT de 20 para efeitos adversos significativos. Concluímos, assim, que, para cada 100 pacientes tratados, 33 terão benefícios, 33 terão efeitos adversos mínimos e cinco terão efeitos significativos.

Interações fármaco-receptoras[2-7]

a) **Agonistas**: "ativam" o receptor ao ocupá-lo. Sua potência depende da afinidade pelo receptor e da capacidade de que ele, quando ligado, produz efeitos (**Figura 11.4**).

a1) **Agonistas totais**: produzem efeito máximo (alta eficácia).

a2) **Agonistas parciais**: produzem efeito submáximo (eficácia intermediária).

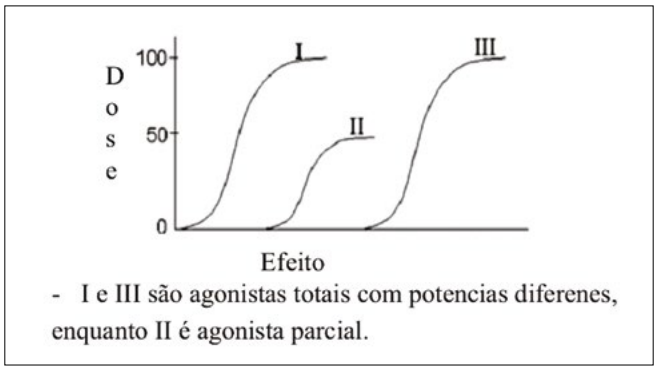


Figura 11.4 – Agonistas totais e agonista parcial

b) **Antagonistas**: ligam-se aos receptores sem produzir resposta.

b1) **Antagonista químico**: duas substâncias se combinam em solução e o efeito da droga ativa é perdido. Ex.: quelantes, Ac neutralizantes etc.

b2) **Antagonista farmacocinético**: reduz a absorção, aumenta o metabolismo ou a eliminação. Ex.: fenobarbital (promove a indução enzimática; acelera o metabolismo de vários fármacos).

b3) **Antagonista competitivo**: compete com o agonista pelos receptores, resultando na redução do efeito deste.

b4) **Antagonista não competitivo**: bloqueia os eventos desencadeados pelo agonista. Ex.: nifedipina – bloqueia os canais de Ca^{++}, reduzindo a hipertensão arterial.

b5) **Antagonista fisiológico**: descreve duas drogas com ações opostas no organismo. Ex.: a histamina aumenta a produção de secreção ácida, enquanto o omeprazol inibe a bomba de prótons (reduz a secreção ácida).

Taquifilaxia: é a diminuição gradativa do efeito de uma droga quando administrada de modo contínuo ou repetida, após poucos minutos da utilização (ex.: nitroprussiato de sódio)[2-7].

Tolerância: é a diminuição mais lenta do efeito de um fármaco quando administrado de modo contínuo ou repetido, após dias ou semanas[2-7].

Mecanismos de taquifilaxia e tolerância[2-7]

a) alteração na conformação do receptor.

b) perda dos receptores por captação celular.

c) **exaustão de mediadores**: depleção de substâncias intermediárias essenciais. Ex.: a anfetamina causa a liberação de noradrenalina nas terminações nervosas, gerando o esgotamento das reservas.

d) **aumento da degradação metabólica**: ex.: etanol e barbitúricos.

e) **adaptação fisiológica**: ativação gradual dos sistemas fisiológicos. Ex. 1: IECA leva à tolerância por causa da produção de outra ECA diferente, em local diferente dos pulmões; Ex. 2: Efeitos colaterais – náuseas no início do uso da droga que tendem a diminuir com a administração contínua.

Alvos para a ação dos fármacos[3]

a) **Receptores acoplados a canais (Ionotrópicos)**: alvos para a ação de neurotransmissores rápidos (nAChR, $GABA_A$ e Glutamato).

b) **Receptores acoplados à proteína G (metabotrópicos)**: atuam sobre os efetores intracelulares (mAChR e receptores adrenérgicos).

c) **Receptores ligados às quinases**: incorporam um domínio intercelular de proteína quinase (tirosina quinase).

d) **Receptores que regulam a transcrição de genes**: localizados no núcleo, sobre os quais atuam os hormônios; pela localização e o mecanismo de ação, os efeitos são mais demorados.

Relação entre receptores e doenças

a) Os autoanticorpos atuam sobre proteínas receptoras e promovem efeitos permanentes em determinadas doenças[3]:

a1) **miastenia gravis**: autoanticorpos atuando contra os nAChR.

a2) **hipertireoidismo**: imunoglobulina (TSI) ativando a secreção tireoidea.

a3) **hipertensão arterial**: autoanticorpos ativando os receptores a-adrenérgicos.

a4) **distúrbios neurodegenerativos**: autoanticorpos ativando os receptores de glutamato.

b) Mutações em genes que codificam receptores[3]

b1) **produzem resistência a hormônios (redução de efeitos)**: diabetes insipidus – altera o receptor de vasopressina; síndrome de Addison – altera o receptor de ACTH.

b2) **resultam em mecanismos efetores permanentes**: hipertireoidismo – ativa os receptores de T3 e T4; puberdade precoce – ativação de receptores de LH; malignidade celular – ativação de receptores de GH.

Farmacogenética e farmacogenômica

Farmacogenética: estuda a influência genética na resposta dos fármacos em resposta a polimorfismos e mutações em transportadores, receptores e metabolismos, explicando as variações do efeito de um mesmo fármaco em indivíduos distintos (**Figura 11.5**)[9].

Farmacogenômica: estuda o genoma humano na busca de genes relevantes para a ação de fármacos, prometendo, para o futuro, que cada indivíduo tenha doses individualizadas para cada fármaco[9].

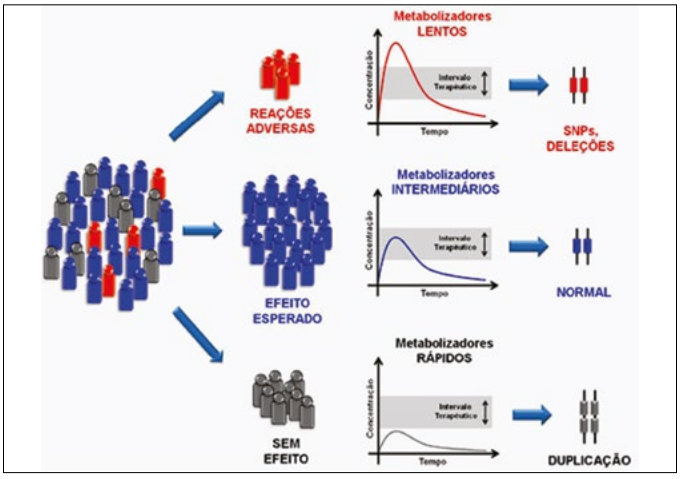


Figura 11.5 – Influência genética na resposta aos fármacos

11.3. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Conforme discutido de maneira inespecífica anteriormente, as interações medicamentosas ocorrem quando os efeitos de um fármaco são alterados pela presença de outro. Essa interação pode acarretar a redução da eficácia e o fracasso terapêutico ou o aumento da eficácia e o surgimento de efeitos adversos.

Os mecanismos das interações medicamentosas podem ser pela farmacodinâmica ou pela farmacocinética.

Mecanismos farmacodinâmicos

Nesse tipo de interação medicamentosa, os fármacos interagem no mesmo sítio de ligação, e pode ocorrer efeito aditivo, sinérgico ou efeito antagonista. Não obstante, a interação pode acontecer por

causa do fato de um fármaco alterar o ambiente necessário para a atividade do outro, como quando um diurético tiazídico de alça causa hipocalemia, propiciando o efeito cardiotóxico da digoxina[10].

Mecanismos farmacocinéticos

Nesse tipo de interação, também denominada disposicional, um fármaco altera o perfil farmacocinético do outro, determinando variação da concentração do fármaco no sítio. Isso ocorre por alteração na absorção, distribuição, metabolismo ou eliminação[10-12].

Alterações na absorção[10-12]

a) **Adsorção**: ocorre por quelação do medicamento ao agente ligador. Ex.: carvão.

b) **Alterações na motilidade gastrintestinal**: ocorre por aumento ou diminuição da velocidade em que o fármaco atinge o intestino delgado, local de maior absorção. Ex.: a) o uso de anticolinérgicos, como a propantelina, inibe o esvaziamento gástrico e, consequentemente, a velocidade de absorção; ou o uso de procinéticos, como a metoclopramida, promove o esvaziamento gástrico e a velocidade de absorção do fármaco.

c) **Alterações no pH do trato gastrintestinal**: promove alteração no grau de ionização do fármaco e de sua lipossolubilidade. Ex.: o uso de bicarbonato de sódio ou de antagonistas H2 promove aumento do pH intestinal, causando redução da forma não ionizada (lipossolúvel) de cetoconazol.

d) **Atividade de proteínas transportadoras (glicoproteína P)**: promove o transporte ativo de fármacos e outros xenobióticos para fora dos tecidos. Assim, os fármacos que reduzem a atividade da glicoproteína P podem diminuir as defesas do organismo (ex.: amiodarona, eritromicina e propranolol). Por outro lado, os fármacos que aumentam a atividade da glicoproteína P podem melhorar as defesas do organismo (ex.: dexametasona, nefazodona e rifampicina).

Alterações na distribuição[10-12]

a) **Proteínas séricas**: quando dois fármacos se ligam ao mesmo sítio na proteína, aquele com maior afinidade desloca o segundo fármaco, promovendo maior quantidade livre deste para atuar nos seus alvos (ex.: o ácido acetilsalicílico desloca o diazepam).

b) **Proteínas da membrana plasmática (glicoproteína P)**: apresenta importante protetor do sistema nervoso central, promovendo o transporte ativo de fármacos, como a digoxina e a ciclosporina.

Alterações no metabolismo[10-12]

Como descrito anteriormente, a indução ou inibição das isoenzimas do citocromo P450, com ênfase no grupo CYP e, principalmente, CYP3A4, pode ser causada pela alteração dos efeitos de diversos fármacos. (Exemplos de indutores enzimáticos: etanol; fenobarbital; corticosteroides; nicotina; exemplo de inibidores enzimáticos: cimetidina, cetoconazol.)

Alterações na excreção de fármacos[10-12]

As alterações do pH urinário, como a alcalinização com antiácidos ou acetazolamida, favorecem a persistência na luz tubular de ácidos fracos e dificultam a persistência de bases fracas, fazendo com que estas aumentem o tempo no organismo, elevando os efeitos e a possibilidade de intoxicação (ex.: quinidina, anfetamina).

A afinidade por proteínas dos túbulos renais, como a que ocorre com a probenecida, dificulta a eliminação de outros fármacos, como a penicilina, com menor afinidade por essas proteínas, promovendo maior tempo na circulação, ou atrapalha a reabsorção tubular de ácido úrico, sendo útil na hiperuricemia.

Outro fator importante é a redução do fluxo sanguíneo renal, causada por anti-inflamatórios como a indometacina, promovendo menor excreção renal de diversos fármacos.

REFERÊNCIAS

1. Berman JD, Straus SE. Implementing a research agenda for complementary and alternative medicine. Annu Rev Med, 2004; 55:239-54.
2. Katzung BG. Princípios básicos. In: Katzung BG. Farmacologia básica e clínica. 10 ed. São Paulo: McGraw Hill, 2007. p. 1-9.

3. Rang HP, Dale MM, Ritter JM et al. Rang & Dale Farmacologia, 7. ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
4. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman & Gilman as bases farmacológicas da terapêutica, 11 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil, 2007.
5. Craig CR, Stitzel RE. Farmacologia moderna com aplicações clínicas. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
6. Katzung B. Farmacologia clínica, 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
7. Silva P. Farmacologia, 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
8. Gaspar M. Aquaporinas: canais de água a transportadores multifuncionais em plantas. Rev Bras Bot, 2011; 34:481-91.
9. Metzger IF, Souza-Costa DC, Tanus-Santos JE. Farmacogenética: princípios, aplicações e perspectivas. Medicina, Ribeirão Preto, 2006; 39:515-21.
10. Bachmann KA. Interações medicamentosas. 2. ed. Barueri: Manole, 2006.
11. Bjornsson TD, Calaghan JT, Einolf HJ et al. The conduct of in vitro and in vivo drug-drug interaction studies: a PhRMA perspective. J Clin Pharmacol, 2003; 43:443-69.
12. Rodrigues AD. Drug-drug interactions. 2 ed. New York: Informa Healthcare, 2008.

ME1

PONTO 12

Farmacologia dos Anestésicos Venosos

Airton Bagatini
Membro do Conselho Superior da SBA;
Instrutor corresponsável pelo CET-SBA do SANE;
Gestor do Centro Cirúrgico do Hospital Ernesto Dornelles, Porto Alegre, RS.

José Eduardo Bagnara Orosz
Mestre e doutor em anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu, Unesp;
Instrutor corresponsável pelo CET/SBA da Unesp.

Marcos Antônio Costa de Albuquerque
Mestre e doutor em ciências da saúde;
Responsável pelo CET do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe;
Presidente da Comissão de Educação Continuada da SBA-2016.

Farmacologia dos Anestésicos Venosos

12.1. Classificação dos agentes venosos

12.2. Mecanismos de ação, farmacocinética e farmacodinâmica

INTRODUÇÃO

A história dos fármacos venosos remonta a 1656, quando Christopher Wren descreveu o uso de uma pena para introduzir a tintura de ópio na veia de um cão. Embora a disponibilidade da seringa e da agulha, em 1853, tenha facilitado muito a administração de fármacos venosos, o uso da anestesia venosa somente se popularizou nas últimas décadas[1].

12.1. CLASSIFICAÇÃO DOS AGENTES VENOSOS

Os fármacos anestésicos usados na clínica por via venosa são classificados conforme a estrutura molecular que apresentam e o receptor ativado e também de acordo com o efeito produzido. São divididos basicamente em opioides e não opioides.

O termo opiáceo foi utilizado originalmente para denominar alcaloides naturais, isolados a partir do ópio, como a morfina, assim denominada em 1817 pelo farmacêutico alemão Sertuener, que a isolou do "suco" das sementes da *Papaver somniferun,* cuja extração havia sido descrita no século III a.C. por Teofrasto. Também são denominados opiáceos os fármacos semissintéticos obtidos com pequenas modificações na molécula original da morfina, como a heroína.

A evolução da técnica cirúrgica exigiu o desenvolvimento de fármacos mais potentes, com menor latência e duração mais previsível, possibilitando, inclusive, a infusão contínua, o que se tornou realidade com o advento da síntese de novas moléculas. Assim, surgiu em 1960 o fentanil e, na década seguinte, o sufentanil e o alfentanil. Desse modo, passou-se a utilizar o termo opioide para os fármacos sintéticos desenvolvidos em laboratório. Atualmente, utiliza-se esse termo para denominar, de forma unificada, todas as substâncias endógenas, naturais e sintéticas, que apresentam ação semelhante à da morfina, agindo em receptores opioides, cujos efeitos são antagonizados pela naloxona[2].

Existe uma estreita relação entre a estrutura e a atividade das moléculas dos fármacos opioides. Mudanças na estrutura alteram propriedades que modificam completamente o perfil de cada fármaco, à medida que alteram a afinidade por receptor, potência, biodisponibilidade, farmacocinética e farmacodinâmica.

Usando como critério a estrutura molecular, os fármacos opioides são classificados em fenantrenos; benzomorfanos; difenil-heptanos e fenilpiperidinas. A morfina, a codeína, a nalbufina, a oxicodona, a hidrocodona, a hidromorfona, o butorfanol, o levorfanol e a buprenorfina são exemplos de fenantrenos. A pentazocina é o único exemplo de benzomorfano e, por apresentar alta incidência de efeitos disfóricos, tem pouca utilidade clínica. A metadona e o propoxifeno são considerados difenil-heptanos. E é a classe das fenilpiperidinas que abriga os fármacos mais usados na clínica diária para a anestesia cirúrgica: fentanil, sufentanil, alfentanil e remifentanil apresentam alta afinidade e alta eficácia nos receptores μ[1].

O grupo dos anestésicos venosos não opioides é formado por duas grandes famílias, a dos barbitúricos e a dos benzodiazepínicos, além de outros fármacos, como o etomidato, a cetamina e o propofol[3].

Entre os barbitúricos usados na anestesia clínica, destacam-se os oxibarbitúricos, como o metoexital, e os tiobarbitúricos, como tiopental e tiamilal. Com um átomo de enxofre substituindo outro de carbono na posição 2, o tiopental apresenta maior potência hipnótica, com início de ação mais rápido e duração mais curta que seus congêneres.

Da família dos benzodiazepínicos fazem parte fármacos descobertos em 1957, como o clordiazepóxido, o diazepam, usado desde 1959 na anestesia clínica, e outros mais recentes, como o lorazepam (1971) e o midazolam, que chegou ao mercado em 1976.

Os fármacos benzodiazepínicos apresentam um anel benzeno fundido a um anel diazepínico, e diversas modificações nessa estrutura determinam as diferentes características farmacológicas de cada molécula. Os fármacos dessa classe são classificados de acordo com a duração clínica e o tempo de meia-vida de eliminação ($t_{1/2}\beta$) que apresentam em agentes de:

1. Curta duração – midazolam e clonazepam.
2. Média duração – bromazepam e lorazepam.
3. Longa duração – diazepam e flunitrazepam[3].

O etomidato é um derivado imidazólico carboxilado, e apenas seu isômero dextrogiro tem atividade hipnótica. Sua apresentação comercialmente disponível tem o propilenoglicol como veículo, motivo de eventual dor e flebite no local da injeção. Seu efeito inibitório sobre a enzima 11ß-hidroxilase e, em menor intensidade, também sobre a 17α-hidroxilase reduz a síntese de cortisol, o que impede que seja usado em infusão contínua, pelo risco de inibição adrenal[3].

A cetamina não tem semelhança com qualquer outro anestésico venoso. É um antagonista de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), capaz de produzir intensa analgesia. Sua estrutura molecular possibilita a existência de dois isômeros ópticos, apresentando a S-cetamina potência três vezes maior e depuração 35% superior, além de menor incidência de efeitos psicomiméticos, principalmente de delírios no despertar[3].

Já o propofol, ou 2,6-diisopropilfenol, é um alcalifenol altamente lipossolúvel[3], apresentado para uso clínico como emulsão lipídica, ou seja, uma mistura de óleo e água, contendo óleo de soja, fosfolípides do ovo e glicerol. O óleo liga-se à molécula de propofol, enquanto os fosfolípides têm efeito emulsificante, possibilitando que a fase oleosa se apresente como microgotículas, suspensas e dispersas, a fim de se evitar embolização. Assim, as moléculas de propofol ficam acondicionadas no interior de microgotas oleosas e são liberadas mais lentamente do que as de outros fármacos apresentados sob a forma de sal hidratado. O tamanho das partículas ou microgotículas de gordura da emulsão é um fator crítico para a latência do fármaco. Quanto menor a gotícula, maior será o número delas e maior será a superfície de contato numa proporção logarítmica, o que favorece seu rompimento e a liberação do fármaco, encurtando sua latência.

A formulação atual como emulsão obteve sucesso em oferecer viabilidade de uso do fármaco aliada à segurança, mas ainda apresenta problemas a serem resolvidos, como dor à injeção e a possibilidade de servir de meio de cultura para o crescimento bacteriano e fúngico. Isso porque, diferentemente da maioria dos fármacos, que são apresentados sob a forma de sais em veículo aquoso e que não servem de meio para o desenvolvimento de micro-organismos (que necessitam de substrato orgânico para se nutrir), o veículo usado para viabilizar o uso endovenoso do propofol apresenta grande quantidade de nutrientes, e uma eventual contaminação pode resultar na multiplicação dos microrganismos. Inoculados num paciente, podem levar ao desenvolvimento de infecção com potencial para consequências graves, como os casos relatados na literatura.

12.2. MECANISMOS DE AÇÃO, FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA

Os efeitos que se conhecem dos fármacos opioides acontecem a partir da ligação ao receptor presente na superfície das células e acoplado à proteína G, também denominado biofase. Os receptores opioides são formados por um complexo de grande variedade de proteínas, cuja composição difere entre os indivíduos, por ser determinada geneticamente. Isso explica, em parte, a variabilidade do efeito desses fármacos opioides na população[4].

A ligação da molécula do opioide ao receptor desencadeia, no interior da célula, uma série de modificações, que envolve a redução da disponibilidade de AMPc e a modificação: 1) da transcrição gênica nuclear e 2) da permeabilidade dos canais de membrana a diversos íons, sobretudo potássio e cálcio, levando à hiperpolarização celular pós-sináptica. Tais eventos convergem para o bloqueio da liberação do glutamato, da substância P e de outros neurotransmissores, por meio de segundos mensageiros. Esses fenômenos fisiológicos levam à diminuição da excitabilidade neuronal e à analgesia, uma vez que modulam, reduzem ou mesmo impedem a passagem da informação acerca da nocicepção periférica, dos neurônios da lâmina II do corno dorsal da medula às vias ascendentes. Ao nível do encéfalo, a ligação dos opioides com os interneurônios da substância cinzenta periaquedutal (SCPA) bloqueia os reflexos periféricos pela desinibição do sistema inibitório descendente e modifica a interpretação das informações e o comportamento do paciente acerca da dor[5].

A ocupação dos receptores opioides determina efeitos diversos em diferentes órgãos e tecidos. Está comprovada a analgesia periférica, sobretudo após trauma e desencadeamento das reações inflamatórias ao nível tecidual[4]. Mas é principalmente no SNC que os fármacos opioides desempenham, de forma efi-

caz, seu efeito analgésico: há modulação e inibição da transmissão nociceptiva ao nível do corno dorsal da medula espinhal e redução das respostas por desinibição dos interneurônios de vias descendentes inibitórias eferentes. Ao nível encefálico, a ocupação de receptores opioides nos interneurônios da substância cinzenta periaquedutal (SCPA) determina a modulação e modificação da interpretação dos estímulos nociceptivos aferentes[6].

Diferentemente da ação dos anestésicos locais, que atuam nos canais de sódio bloqueando a condução do estímulo, e, portanto, a transmissão da informação acerca da nocicepção ao cérebro, os fármacos opioides agem modificando a interpretação que esse órgão faz da dor. Há pacientes que, na vigência do efeito de um opioide, relatam sentir dor sem, no entanto, experimentar a sensação desagradável de sofrimento que habitualmente a caracteriza, o que ilustra a modificação na interpretação da nocicepção[5].

Essa classe de medicamentos pode provocar alterações psicomotoras, variando de sedação à agitação, e, em nível subcortical, formação reticular ascendente e sistema límbico determinam depressão do SNC. São relatados ainda os efeitos neuroendócrinos de inibição da liberação do hormônio liberador de gonadotrofina e de corticotrofina, dos hormônios folículo-estimulantes e luteinizantes, além do antidiurético e do adrenocorticotrófico. A miose característica dos opioides se deve à ação direta no núcleo autonômico do nervo oculomotor[5].

Acompanhando a sedação e a diminuição do nível de consciência e podendo ocorrer até mesmo antes da analgesia, a depressão da ventilação pulmonar se dá pela redução dose-dependente da resposta dos centros respiratórios localizados ao nível do bulbo e da ponte à hipoxemia e à hipercapnia, pois a elevação da pressão parcial de CO_2 no sangue arterial constitui o maior estímulo para desencadear o aumento da frequência respiratória. Por esse motivo, a depressão respiratória caracteriza-se pela redução da frequência, com aumento compensatório do volume corrente, mas que, em sua evolução, não é capaz de evitar a hipercapnia.

Outros efeitos dos opioides no sistema respiratório incluem inibição da tosse mediada por receptores e broncoconstrição, essa última por ação direta da histamina liberada dos mastócitos, que, por sua vez, exibem receptores opioides em sua membrana. Por outro lado, o prurido, frequentemente relatado pelos pacientes, não é causado pela liberação de histamina, mas por ocupação de receptores μ nos neurônios espinhais e nos receptores 5HT3 de serotonina no tronco cerebral[6].

No sistema cardiovascular pode-se observar hipotensão arterial pelo efeito simpaticolítico e pela vasodilatação secundária à liberação de histamina, além de bradicardia sinusal pelo estímulo central do nervo vago, na base do IV ventrículo.

No sistema digestivo, podem ocorrer náuseas e vômitos, de caráter claramente dose-dependente, como consequência de um conjunto de fatores, sendo o principal a estimulação da zona quimioceptora do gatilho no bulbo, associada ao retardo do esvaziamento gástrico e aumento do tônus do piloro, que predispõe também ao refluxo gastroesofágico. Os opioides induzem o aumento do tônus basal da parede do intestino delgado e, sobretudo, do cólon, reduzindo a peristalse e prolongando o tempo de absorção de água. Eles reduzem também a secreção biliar e pancreática, podendo desencadear espasmo do esfíncter de Oddi. Outro sintoma recorrente do uso dos opioides, a retenção urinária se deve à elevação do tônus das fibras circulares do esfíncter vesical, ao mesmo tempo em que ocorre a redução da atividade de suas fibras longitudinais[6].

Tanto os fármacos barbitúricos como os benzodiazepínicos, além do etomidato e do propofol, ligam-se aos receptores do mais importante neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central: o ácido gama aminobutírico (GABA). Trata-se de um complexo receptor glicoproteico, formado por cinco subunidades (2α, 2β, 1γ), e cada um desses fármacos tem seu sítio específico de ligação. Receptores GABA-A estão acoplados a canais iônicos, e a ligação da molécula de um fármaco agonista modifica sua permeabilidade, aumentando, sobretudo, a passagem do íon cloreto, determinando hiperpolarização da célula e reduzindo sua excitabilidade, de onde derivam os efeitos sedativos e hipnóticos característicos desses fármacos[3].

A ligação da cetamina com os receptores NMDA produz anestesia dissociativa por desorganização funcional mesencefálica e talâmica, determinando depressão da consciência. Durante esse período, podem ocorrer alucinações e sensações de medo e terror, sobretudo na emergência de seus efeitos. Tais sintomas podem ser atenuados ou mesmo suprimidos com o uso prévio de benzodiazepínicos ou propofol[3].

Para alcançar os receptores no SNC, os anestésicos venosos devem atravessar a barreira hematoencefálica, passando do sangue para o tecido nervoso. A capacidade de atravessar as membranas biológicas depende de suas características físico-químicas, que começam com o tamanho molecular. Mas são, sobretudo, a lipossolubilidade e o grau de ligação com as proteínas plasmáticas – características inerentes a cada droga – os principais determinantes da velocidade e da extensão com que um fármaco se distribui pelos tecidos[3].

Nosso organismo é descrito didaticamente como um modelo tricompartimental para os anestésicos venosos empregados na atualidade, sendo exceção apenas o remifentanil. Isso porque, em consequência das propriedades físico-químicas tanto dos fármacos como dos tecidos de nosso organismo, quando o injetamos na circulação, suas moléculas se distribuem de forma que se apresentam basicamente em três concentrações diferentes, formando o que, didaticamente, convencionou-se chamar de "compartimentos" ou "volumes" (V1, V2 e V3). Assim, quando se injeta um deles por via venosa, a injeção é feita no chamado compartimento central (V1), formado por sangue e órgãos ricamente vascularizados, como o cérebro e a medula espinhal (onde se encontram a maioria dos receptores, também chamados de biofase), o coração, os pulmões, o fígado e os rins, além das glândulas endócrinas. É nesses locais que o fármaco chega primeiro, conduzido pela circulação. A seguir, o fármaco é distribuído rapidamente no segundo compartimento (V2), formado, sobretudo, pelos músculos e órgãos de perfusão intermediária, levando a uma grande redução de sua concentração no plasma ou compartimento central (fase de distribuição rápida). Nesse compartimento intermediário, as moléculas chegam após um breve intervalo, que varia de acordo com o débito cardíaco e o estado da perfusão dos diversos tecidos[3].

Os fármacos venosos se ligam principalmente à albumina e à alfa 1 glicoproteína ácida. Quanto maior a lipossolubilidade, maior a facilidade de permear as membranas biológicas. E quanto menor for a ligação de suas moléculas às proteínas plasmáticas, maior será o número delas disponível para se ligar à biofase. Enquanto isso, o grau de ionização das moléculas de um fármaco em pH fisiológico é o maior determinante de sua latência, uma vez que apenas a forma não ionizada está disponível para se ligar aos receptores[5].

Posteriormente, à medida que os tecidos do chamado terceiro compartimento (V3) – constituído, sobretudo, pelo tecido adiposo – recebem, com atraso, uma fração do fármaco presente no plasma, trazida pela circulação, que é menor nesse reservatório mais periférico, há progressivo declínio de sua concentração tanto no sangue como nos receptores, com consequente redução de seus efeitos[2] (fase de redistribuição lenta).

12.2.1. Agentes Opioides

Morfina

A morfina é um opioide natural, agonista puro, de potência forte. Seu pKa é de 7,9, sendo uma base fraca (79% sob a forma ionizada em um pH 7,4). Possui ligação proteica de 35%, *clearance* de 1,050 ml.min^{-1}, um volume de distribuição de 224L (3 a 4L.kg^{-1} em adultos), uma meia-vida de redistribuição lenta de 1,5 a 4,4min e uma meia vida de eliminação de 1,7 a 3,3 horas.

A difusão pela barreira hematoencefálica é lenta. O tempo para atingir a concentração plasmática máxima depende da via de administração. O tempo pela via venosa é de 6 minutos; o da via subcutânea é de 30 minutos e o por via oral é de 60 minutos. Após ingesta oral, apenas 30-50% da dose inicial atinge o SNC.

Sua metabolização ocorre principalmente através de conjugação hepática de fase II, para formar morfina-3-glicuronídeo (M3G) e morfina-6$_b$-glicuronídeo (M6G). A 3-glicuronização é a via predominante, então, após um *bolus* venoso, 40% e 10% da dose serão excretadas na urina como M3G e M6G, respectivamente. A metabolização é diminuída em processos que reduzem o fluxo sanguíneo hepático. A via de excreção preferencial da mofina é urinária e apenas 7% a 10% são eliminadas pelas vias biliares. O M3G é farmacologicamente inativo e detectado na urina 72 horas após a ingestão de morfina, enquanto o M6G produz analgesia e depressão respiratória por ação agonista em receptores μ. Sua potência e duração de ação são maiores que a da morfina e, possivelmente, a analgesia da morfina seja, em grande parte, decorrente da M6G.

A morfina e outros agonistas μ produzem depressão respiratória dose-dependente, principalmente ao reduzir a resposta do centro respiratório medular ao CO_2. Em doses típicas para controle da dor, essas substâncias exercem pouco efeito sobre a pressão arterial, a frequência cardíaca ou o ritmo cardíaco em pacientes normovolêmicos. Doses maiores de morfina e outros agonistas podem produzir vasodilatação

periférica por efeito simpaticolítico central. Eles não deprimem a contratilidade cardíaca, mas produzem bradicardia através de efeitos simpaticolítico e parassimpaticomimético.

Seu uso clínico é principalmente direcionado ao uso como pré-anestésico ou analgésico pós-operatório, e menos como componente de anestesia balanceada. A dose venosa de morfina em adultos, para analgesia pós-operatória, é de 0,01 a 0,20 $mg.kg^{-1}$. Quando utilizada em técnica balanceada com N_2O, pode ser utilizada na dose de 3 $mg.kg^{-1}$ com boa estabilidade hemodinâmica, mas com grandes riscos de consciência trans-operatória.

Fentanil

O fentanil é um opioide sintético, fenilpiperidínico, agonista opioide puro, de potência forte. Possui pKa de 8,4, com 93,5% na forma ionizada em pH fisiológico, 84% de ligação proteica, 1.530 ml/min de *clearance*, volume de distribuição de 335 l, meia-vida de redistribuição rápida de 1,2 a 1,9 min, lenta de 9,2 a 19 min e de eliminação de 3,1 a 6,6 h (longa em função do grande volume de distribuição). É de 50 a 100 vezes mais potente que a morfina.

O fentanil produz analgesia profunda dose-dependente, depressão ventilatória, sedação e, em altas doses, inconsciência. Reduz a CAM dos anestésicos voláteis em uma forma dose-dependente.

Uma dose EV em *bolus* de fentanil 3 $\mu g.kg^{-1}$, 25 a 30 min antes da incisão, reduz a CAM do isoflurano e do desflurano em 50%. Como agente único em anestesia, na dose de 50 a 150 $\mu g.kg^{-1}$, mantém boa estabilidade hemodinâmica, mas com grandes chances de consciência transoperatória e rigidez muscular.

Com administração de dose única em *bolus*, o fentanil funciona como um opioide de curta ação, mas doses maiores e múltiplas doses podem levar à depressão respiratória prolongada e mais tempo para a recuperação. Pode ser útil também como medicação pré-anestésica sedativa/analgésica quando dado antes da indução. É utilizado como adjuvante na indução para diminuir as respostas hemodinâmicas da laringoscopia e intubação traqueal. Normalmente, na dose de 1,5 a 5 $\mu g.kg^{-1}$ antes da administração do hipnótico (como seu pico de ação ocorre em 3 a 5 minutos, o fentanil deve ser administrado no mínimo 3 minutos antes da laringoscopia para apresentar um efeito maior).

Remifentanil

O fármaco opioide de introdução mais recente na anestesiologia clínica apresenta características peculiares que o distinguem dos demais agonistas de receptores μ. O remifentanil exibe ligação éster em sua molécula, suscetível à quebra por enzimas esterases plasmáticas e tissulares, responsável por seu rápido término de ação, prescindindo de metabolização hepática, regra nessa classe de substâncias[7].

Em razão de sua lipossolubilidade, menor ligação com proteínas plasmáticas e alta afinidade pelo receptor, o remifentanil apresenta rápido início de ação, com volume de distribuição extremamente pequeno, virtualmente restrito ao compartimento central, já que apenas 5% das moléculas infundidas chegam ao terceiro compartimento.

Comportando-se dessa forma, o remifentanil difunde-se muito pouco pelo organismo, atinge concentração estável muito mais rapidamente após o início de uma infusão contínua e apresenta meia-vida contexto-independente, diferentemente dos demais opioides em uso clínico. Isto é, independentemente da duração da infusão, após cerca de 4 minutos de sua interrupção, já há redução de 50% da concentração que vinha sendo mantida no plasma e na biofase. Como exemplo, uma vez que tenha sido mantida a concentração plasmática de 3 $ng.ml^{-1}$ no perioperatório, após 3 a 5 minutos do término da infusão, haverá a retomada da ventilação espontânea, que reaparece abaixo de 1,5 $ng.ml^{-1}$ [8].

Tais características de curta latência, fácil titulação de efeito e grande previsibilidade tornam seu uso clínico muito simples e absolutamente adequado ao regime cirúrgico ambulatorial[9].

Em procedimentos de maior porte e duração, em associação com a administração dos opioides de duração mais longa ou sucedendo-a, o remifentanil oferece a possibilidade de controle do plano anestésico de forma efetiva durante períodos transitórios de maior estimulação nociceptiva, graças a seu rápido início de ação, com pico em cerca de 1,5 minuto. É, por isso, o opioide de eleição para esse tipo de evento. Idealmente, deve ser administrado continuamente durante o procedimento, com a associação de pequenos *bolus* ou da elevação da taxa de infusão imediatamente antes de episódios[10,11].

Como agente analgésico único, em anestesia geral para procedimentos que demandam despertar intraoperatório, o remifentanil permite grande controle do plano anestésico, sobretudo em associação com o propofol[12].

Como não tem efeito residual, o remifentanil é destituído também de analgesia pós-operatória, que tem que ser planejada e provida com a devida antecedência, sempre que for prevista dor[13].

O remifentanil apresenta alguns inconvenientes pela forma breve como alcança seus receptores, sendo os mais relevantes as alterações hemodinâmicas, principalmente hipotensão arterial sistêmica e bradicardia, e eventual rigidez torácica, consequências não só da dose, mas, acima de tudo, do emprego de *bolus* na indução, que tem ficado restrito às indicações de indução em sequência rápida e aos pacientes jovens e hígidos[14]. O *bolus* de remifentanil tem sido substituído por infusão iniciada com taxa de cerca de 0,5 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ – que pode ser reduzida, de acordo com as características do paciente e do procedimento[14] –, que em 3 minutos produz concentração efetiva ao redor de 6 $ng.ml^{-1}$, suficiente para a intubação traqueal.

Em associação com o propofol, o remifentanil detém a maior sinergia entre os opioides, podendo ter sua taxa de infusão reduzida em até 50%[14].

Para a manutenção da anestesia venosa total, o ajuste da dose pela idade é tão ou mais importante do que pelo peso, pois seu efeito, função da concentração na biofase, é alterado radicalmente pelas variações do volume de distribuição, ou seja, pelo tamanho do compartimento central, cerca de 20% menor no idoso e até 50% maior no recém-nascido em relação ao adulto jovem. Também a depuração pode estar reduzida em 30% no idoso e elevada em 20% na criança, na mesma comparação[16]. Por tudo isso, a dose de manutenção no idoso deve ser um terço da usada no adulto jovem, e na criança até 2 anos, 100% maior[17].

Pelo fato de induzir modificações nos receptores, com risco de hiperalgesia pós-operatória, não se recomendam doses de manutenção acima de 0,5 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$, exceto por breves períodos[18].

O remifentanil exibe um pequeno volume de distribuição, que em muito se deve ao fato de ficar praticamente restrito ao compartimento central. Por isso, sua farmacocinética seria pouco influenciada pelas modificações da compleição corporal, decorrentes da maturidade e da velhice. Mas à medida que o compartimento central é maior em crianças, há a necessidade de se elevar a dose utilizada em até 100%, principalmente durante o primeiro ano de vida. Assim como no adulto, não há necessidade de se proceder a reduções da taxa de infusão de remifentanil com o decorrer do tempo, pois não há migração do fármaco para os compartimentos periféricos. Cuidado importante – rotina em anestesia pediátrica – deve ser tomado quanto à diluição do fármaco, pois, apesar de os dispositivos de infusão terem atingido satisfatório nível de precisão, qualquer resíduo do fármaco remanescente nas linhas de infusão ou em suas ramificações pode provocar acidentes com graves consequências, ainda piores se for empregada solução com mais de 25 $\mu g.ml^{-1}$ [19].

Alfentanil

Congênere dos opioides sintéticos utilizados na rotina diária da anestesiologia clínica, o alfentanil exibe *clearance* menor que o do fentanil, mas, por ser menos lipossolúvel que este e que o sufentanil, apresenta menor volume de distribuição, ficando, à semelhança do remifentanil, mais restrito ao compartimento central, de onde é eliminado por metabolização hepática com relativa rapidez[5].

Sua latência também é das mais curtas, pois, em pH fisiológico, tem 90% de suas moléculas na forma não ionizada, prontas para a ligação com os receptores na biofase, o que proporciona pico de ação em cerca de dois minutos. Dessa forma, ao combinar curta latência com rápida recuperação, presta-se à indução e manutenção de anestesia geral sob infusão contínua, oferecendo facilidade de titulação do plano anestésico e segurança no pós-operatório.

Diferentemente do remifentanil, o alfentanil pode ser usado em *bolus* na indução com segurança, desde que se ajuste à dose em função de idade e do estado geral do paciente. Sua sinergia com o propofol é da ordem de 25% e também deve ser considerado no cálculo da dose de indução[15].

Adultos jovens requerem em torno de 50 $\mu g^{-1}.kg^{-1}$ de alfentanil para indução anestésica, enquanto, em idosos, essa dose deve ser reduzida em 50%. Crianças, por apresentarem maior volume central, podem demandar até 70 $\mu g^{-1}.kg^{-1}$. Para a manutenção da sedação, a infusão deve ser titulada de acordo com a intensidade do estímulo nociceptivo e a eventual associação de fármacos adjuvantes, entre 0,3 e 2 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ [5].

A interrupção da infusão deve ser feita com antecedência de cerca de 10 a 20 minutos da conclusão do procedimento, pois sua meia-vida contexto-dependente é maior que a do remifentanil e maior também que a do sufentanil até cerca de 600 minutos de infusão[20,21].

Apesar de viável e fácil na prática diária, a infusão contínua de alfentanil para a manutenção da anestesia geral venosa não apresenta vantagens sobre a realizada com remifentanil e é mais onerosa, por causa do custo por ampola, da potência relativa do fármaco e da apresentação disponível em nosso meio. O uso do alfentanil não oferece ganhos em analgesia residual pós-operatória – talvez o ponto fraco do remifentanil, apenas com a vantagem de determinar menor labilidade hemodinâmica na indução. O controle do plano anestésico, no entanto, é inferior ao que se obtém com o uso do remifentanil, que apresenta facilidade ímpar na titulação do efeito[22].

Na concentração de 0,5 $mg.ml^{-1}$, a forma comercializada é adequada ao uso em *bolus* fracionado, para se corrigirem eventuais alterações do plano anestésico ou, idealmente, evitar que aconteçam, quando o *bolus* antecede a elevação transitória da estimulação nociceptiva. Doses de 0,5 a 1 mg são efetivas no controle imediato de eventual superficialização inesperada do plano anestésico[23].

Sufentanil

Sendo duas vezes mais lipossolúvel que o fentanil, era de se esperar que o sufentanil apresentasse volume de distribuição maior, difundindo-se mais pelos compartimentos, depositando-se muito no tecido gorduroso, de onde, retornando por mais tempo, teria duração de ação maior. Mas não é isso o que acontece, pois o sufentanil exibe também a maior taxa de ligação a proteínas plasmáticas entre os opioides em uso clínico atualmente, o que limita seu volume de distribuição e sua deposição em gorduras. Além disso, tem depuração hepática superior à do fentanil, o segundo opioide mais lipossolúvel em uso clínico.

E são justamente essas duas características – menor volume de distribuição e maior *clearance* – que tornam o sufentanil elegível para infusão contínua, diferentemente do fentanil, pois fazem com que seu tempo de meia-vida contexto-dependente se mantenha favorável, à medida que o prolongamento de seus efeitos com a infusão contínua é relativamente pequeno e não inviabiliza a administração por horas, para a manutenção da anestesia. Sua maior lipossolubilidade não atrapalha o uso em infusão prolongada ou mesmo em *bolus* fracionado e repetido ao longo do procedimento[6]. Porém, a disponibilidade de suas moléculas na forma não ionizada em pH fisiológico – apenas 20%, contra 90% de alfentanil e 70% de remifentanil – faz com que sua latência seja maior até que a do fentanil, demandando cerca de 5 minutos para alcançar o pico plasmático após o *bolus* de indução[5].

Para a indução de anestesia geral, utilizam-se doses de 0,5 a 1 $\mu g^{-1}.kg^{-1}$ de sufentanil, de acordo com as características do paciente, além de porte e duração do procedimento[20].

Novas doses menores de sufentanil podem ser associadas no decorrer da cirurgia, a fim de manter sua concentração plasmática em níveis efetivos, à medida que vai sendo metabolizado, sem tanto comprometimento do tempo de recuperação, como poderia acontecer com o fentanil.

Meperidina

A meperidina é um opioide sintético, fenilpiperidínico, com atividade farmacológica mista, com potência opioide fraca. Seu pKa é de 8,5, com 93% ionizado em pH fisiológico. Possui ligação proteica de 70%, *clearance* de 1,020 $ml.min^{-1}$, volume de distribuição de 305 l, uma meia-vida de redistribuição lenta de 4 a16 minutos e de eliminação de 3 a 5 horas.

Foi o primeiro opioide totalmente sintético. Foi inicialmente estudado como agente anticolinérgico, mas descobriu-se, posteriormente, sua atividade analgésica significativa. Possui uma potência relativa à morfina de 0,1. A meperidina na dose de 25-50 mg venosa é bastante eficaz para diminuir os tremores pós-operatórios, ao passo que doses equianalgésicas de morfina e fentanil não produzem nenhum resultado. A dose analgésica varia de 0,1 a 1 $mg.kg^{-1}$. Doses intraoperatórias não são recomendadas em função de instabilidade hemodinâmica através da diminuição da contratilidade miocárdica. Além disso, grandes doses ou administração prolongada pode produzir convulsões em função do metabólito normeperidina. A dose diária não deve exceder 1000 mg em 24 horas.

12.2.2. Agentes Não Opioides

Propofol

O propofol apresenta propriedades hipnóticas formidáveis, com curta latência e grande volume de distribuição, que é o responsável por seu rápido término de ação, consequência, sobretudo, de sua alta lipos-

solubilidade. O $t_{1/2}K_{eo}$ do propofol é de 2,6 minutos, o que faz com que alcance equilíbrio entre o plasma e a biofase após cerca de 8 a 10 minutos do início da infusão. Apresenta elevada eliminação, o que sugere a existência de sítios de metabolismo e eliminação extra-hepáticos[3].

Mas o fator determinante de seu sucesso na anestesia venosa total é sua meia-vida contexto-dependente favorável à infusão contínua, sendo na atualidade o hipnótico de escolha para anestesia venosa total. Contribui para isso o fato de o propofol apresentar poucos efeitos colaterais, sendo os mais importantes as ações vasodilatadora e depressora da função miocárdica, que, no entanto, são facilmente contornáveis com ajustes da dose e raramente inviabilizam seu uso[14].

Essa substância propicia rápido despertar ao término da infusão, com estado mental claro, e grande satisfação dos pacientes. Não desencadeia náuseas e vômitos e oferece sensação de bem-estar e de sono fisiológico e reparador[15].

Em anestesia geral venosa total é administrado *bolus* de indução, em dose que varia entre 2 e 3 $mg.kg^{-1}$, que deve ser reduzida em idosos para cerca de 1 a 2 $mg.kg^{-1}$ e elevada para 4 $mg.kg^{-1}$ em crianças. Nestas o compartimento central chega a ser 50% maior que no adulto jovem, enquanto a depuração no idoso está diminuída em 20%. Segue-se à infusão de manutenção, que deve começar com 80 a 150 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ e ser ajustada às necessidades e características de cada paciente e cada procedimento, e limitada por eventuais variações farmacodinâmicas, evidenciadas, sobretudo, por alterações hemodinâmicas[3].

No decorrer da infusão, para oferecer uma concentração plasmática estável, é necessário se proceder à progressiva redução da taxa de infusão ao longo do tempo. O objetivo é manter a concentração ao redor de 3 $ng.ml^{-1}$na biofase e evitar hipotensão arterial e alargamento do tempo de despertar, no fim de procedimentos mais demorados[21].

Tanto o ajuste da dose de manutenção quanto sua adequação ao tempo de infusão devem, no entanto, ser sempre ponderados e reavaliados, considerando o contexto vigente, quanto às condições gerais e hemodinâmicas do paciente e principalmente em relação à intensidade do estímulo nociceptivo, que varia muito em função do tempo cirúrgico.

Especificamente quanto a esse último fator, a adequação da infusão do propofol deve ser balizada considerando o fato de ser um hipnótico quase desprovido de poder analgésico. Assim, é de suma importância que a analgesia seja efetivamente provida pelo emprego adequado de opioides, ficando a cargo do propofol apenas a manutenção da hipnose, sua melhor habilidade. Quando esse cuidado não é lembrado, corre-se o risco de estar explorando seu paraefeito cardiodepressor para apenas mascarar os efeitos de uma analgesia insuficiente, sem, no entanto, oferecer proteção contra eventuais consequências da nocicepção, como a ativação simpática e a liberação de catecolaminas e cortisol, com risco de acidemia e hiperglicemia.

Diferenças farmacocinéticas em relação ao adulto são decorrência do maior volume do compartimento central nas crianças (9.500 $ml.kg^{-1}$, contra 4.700 $ml.kg^{-1}$ no adulto), inversamente proporcional à idade, com menor proporção corporal de gordura. Também decorrem da maior depuração plasmática (50 *vs*. 28 $ml.min^{-1}.kg^{-1}$), pela maior atividade enzimática e maior fluxo sanguíneo hepático, exceto em prematuros. O mesmo ocorre com a ligação dos fármacos, que decresce em valores absolutos, com a diminuição das proteínas plasmáticas com a idade, sobretudo da alfa-1-glicoproteína ácido-circulante.

Benzodiazepínicos[3]

Baixas concentrações plasmáticas dos benzodiazepínicos são suficientes para determinar ansiólise, enquanto doses intermediárias oferecem também amnésia, sendo o efeito hipnótico dependente de maior ocupação dos receptores GABA. Os fármacos benzodiazepínicos reduzem o metabolismo cerebral, e se observa redução do fluxo sanguíneo nesse tecido. Apresentam também intenso efeito anticonvulsivante, além de relaxamento muscular. Produzem depressão ventilatória dose-dependente, que pode ser agravada em suas consequências pelo relaxamento da musculatura das vias aéreas superiores. Alterações cardiovasculares são decorrentes de efeito central, com pequena redução da pressão arterial média e da resistência vascular sistêmica. Apresentam grande sinergia com os opioides e com o propofol, e há extensa variação interpessoal com relação à sensibilidade.

O diazepam é o benzodiazepínico mais utilizado no mundo, por apresentar grande segurança no uso clínico, e é o fármaco de referência em sua classe. Mas sua alta lipossolubilidade demandou que a apre-

sentação injetável incluísse o propilenoglicol, um veículo que pode causar dor à injeção e flebite. Por ter efeito de menor duração e ser hidrossolúvel, não apresentando os inconvenientes de dor e flebite, o midazolam é o mais usado em anestesiologia.

O flumazenil apresenta estrutura molecular de benzodiazepínico, mas a substituição do grupo carbonila por um fenila faz com que ele apresente alta afinidade pelo receptor GABA, sem, no entanto, perder a eficiência relevante como agonista. Dessa forma, é utilizado como antagonista quando se deseja reverter os efeitos de um benzodiazepínico administrado, já que é capaz de removê-lo do receptor por competição, mas, como um agonista fraco, não produz efeito clínico relevante, exceto em altas doses. Porém, como apresenta meia-vida de cerca de 1 hora apenas, deve-se estar atento a uma possível recorrência dos efeitos sedativos se um benzodiazepínico de efeito mais longo tiver sido usado anteriormente.

Barbitúricos[3]

Outrora muito usados na anestesiologia clínica, nos dias atuais, fármacos barbitúricos são frequentemente preteridos em favor do propofol e do etomidato. Apresentam alta lipossolubilidade e grande potencial de acumulação em tecido gorduroso, de onde retornam posteriormente de forma lenta, mas suficiente para produzir concentração plasmática, que pode causar depressão do SNC e retardo do despertar. Tiobarbitúricos, como o tiopental e o tiamilal, produzem, ainda, metabólitos ativos, capazes de ocasionar sedação pós-operatória prolongada. As doses de indução são de 3 a 5 $mg.kg^{-1}$ para o tiopental e de 1,5 $mg.kg^{-1}$ para o metoexital.

Os barbitúricos reduzem o metabolismo e o fluxo sanguíneo cerebral e, consequentemente, a pressão intracraniana. Tem sua principal indicação, na atualidade, nas situações em que se deseja reduzir acentuadamente o fluxo sanguíneo cerebral, mantendo, no entanto, uma adequada perfusão cerebral, uma vez que a redução na pressão arterial média é menor do que a redução da pressão de perfusão cerebral e a demanda por oxigênio está também reduzida. Essa classe de agentes hipnóticos determina depressão respiratória dose-dependente e reduz o débito cardíaco, a pressão arterial e a resistência vascular sistêmica, além do retorno venoso por vasodilatação.

Etomidato[3]

Com uma dose de indução de 0,2 a 0,3 $mg.kg^{-1}$, o etomidato apresenta rápidos início e término de ação, sendo também o hipnótico que oferece a melhor estabilidade hemodinâmica. Por isso é frequentemente o fármaco de escolha para indução de pacientes instáveis hemodinamicamente ou com reserva cardiovascular comprometida.

O etomidato apresenta elevada depuração plasmática, em torno de 17 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$, e volume de distribuição relativamente baixo entre os anestésicos hipnóticos, de cerca de 2,5 $l.kg^{-1}$. Determina a redução do metabolismo, do consumo e do fluxo sanguíneo cerebrais. Entre seus efeitos adversos estão náuseas e vômitos, e por apresentar supressão da atividade adrenal, não pode ser usado sob infusão para a manutenção do componente hipnótico da anestesia. A solução de propilenoglicol de seu veículo pode causar dor à injeção e tromboflebite, e movimentos tônico-clônicos podem ser observados após um *bolus* do fármaco.

Cetamina[3]

Único anestésico venoso a fazer estimulação cardiovascular por ativação simpática, com aumento de frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica e da resistência vascular periférica, a cetamina causa também mínima depressão ventilatória e broncodilatação. Difere dos demais hipnóticos em uso clínico também por elevar o metabolismo, o consumo e o fluxo sanguíneo cerebrais, além da pressão intracraniana.

A cetamina oferece intensa amnésia e não preserva reflexos protetores das vias aéreas. Potencializa a analgesia opioide e parece atenuar a hiperalgesia, podendo ser utilizada em infusão contínua, durante anestesia conduzida com remifentanil, a fim de se manterem ocupados os receptores NMDA. Na dose de 0,5 - 2 $mg.kg^{-1}$ EV, apresenta rápido início de ação, em cerca de 30 segundos, com pico em 1 minuto. Por apresentar alta lipossolubilidade e grande volume de distribuição, tem decaimento breve de sua concentração plasmática por redistribuição, com declínio dos efeitos em cerca de 15 minutos. No entanto, a

recuperação completa, com desaparecimento do nistagmo característico desse fármaco, pode levar em torno de 90 minutos.

Reações psicomiméticas dose-dependentes com alucinações são frequentes, sobretudo no despertar e em crianças, e podem ser atenuadas ou evitadas com a associação de benzodiazepínicos ou propofol. Por apresentar tais características farmacodinâmicas, a cetamina é contraindicada na hipertensão intracraniana, no acidente vascular cerebral hemorrágico, nos casos de aneurisma cerebral, na coronariopatia e na doença psiquiátrica.

REFERÊNCIAS

1. Dundee JW. História. In: _____. Anestesia intravenosa. Rio de Janeiro: Revinter, 1993. p.1-19.
2. Fukuda K. Opioid analgesics. In: Miller RD (editor). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 864-914.
3. Vuyk J, Sitsen E, Reekers M. Intravenous anesthetics. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 821-63.
4. Egan TD. Opioids. In: Miller RD, Pardo Jr MC. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 115-29.
5. Coda BA. Opioids. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. p. 465-97.
6. Souza AM, Slullitel A, Vanetti TK et al. Agonistas e antagonistas opioides. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 639-55.
7. Nora FS, Fortis EAF. Remifentanil: por que precisamos de outro opioide? Rev Bras Anestesiol, 2001;51:146-59.
8. Glass PSA, Gan TJ, Howell S. A review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. Anesth Analg, 1999;89:s7-14.
9. Larsen B, Seitz A, Larsen R. Recovery of cognitive function after remifentanil-propofol anesthesia: a comparison with desflurane and sevoflurane anesthesia. Anesth Analg, 2000;90:168-174.
10. Kovac AL, Azad SS, Steer P et al. Remifentanil versus alfentanil in a balanced anesthetic technique for total abdominal hysterectomy. J Clin Anaesth, 1997;9:532-41.
11. Scott LJ, Perry CM. Remifentanil: a review of its use during the induction and maintenance of general anaesthesia. Drugs, 2005;65:1793-823.
12. Imani F, Jafarian A, Hassani V et al. Propofol-alfentanil vs propofol-remifentanil for posterior spinal fusion including wake-up test. Br J Anaesth, 2006;96:583-6.
13. Ozkose Z, Yalcin Cok O, Tuncer B et al. Comparison of hemodynamics, recovery profile, and early postoperative pain control and costs of remifentanil versus alfentanil-based total intravenous anesthesia (TIVA). J Clin Anesth, 2002;14:161-8.
14. Wilhelm W, Dorscheid E, Schlaich N et al. Remifentanil zur Analgosedierung von Intensivpatienten. Klinische Anwendung und erste Erfahrungen. Anaesthesist, 1999;48:625-9.
15. Vuyk J, Mertens MJ, Olofsen E et al. Propofol anesthesia and rational opioid selection: determination of optimal EC50-EC95 propofol-opioid concentrations that assure adequate anesthesia and a rapid return of consciousness. Anesthesiology, 1997;87:1549-62.
16. Ross AK, Davis PJ, Dear G et al. Pharmacokinetics of remifentanil in anesthetized pediatric patients undergoing elective surgery or diagnostic procedures. Anesth Analg, 2001;93:1393-401.
17. Lai A, Hung CT. Effect of age on recovery from remifentanil anaesthesia. Anaesth Intensive Care, 2001;29:506-9.
18. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. Anesthesiology, 2006;104:570-87.
19. Fourel D, Almanza L, Aubouin JP et al. Remifentanil: depression respiratoire postoperatoire a l'occasion d'une purge de la tubulure de perfusion. Ann Fr Anesth Reanim, 1999;18:358-9.
20. Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. Anesthesiology, 1991;74:53-63.
21. Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology, 1992;76:334-41.
22. Kapila A, Glass PSA, Jacobs JR et al. Measured context-sensitive half-times of remifentanil and alfentanil. Anesthesiology, 1995;83:968-75.
23. Alper I, Erhan E, Ugur G et al. Remifentanil versus alfentanil in total intravenous anaesthesia for day case surgery. Eur J Anaesthesiol, 2003;20:61-4.

ME1

PONTO 13

Farmacologia dos Anestésicos Inalatórios

José Roberto Nociti

Instrutor Corresponsável pelo CET-SBA do Hospital São Francisco/Instituto Santa Lydia de Ribeirão Preto – SP;
Membro do Conselho Editorial da Revista Brasileira de Anestesiologia;
Diretor Científico da COOPANEST–Ribeirão Preto;
Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, gestão 1990.

Farmacologia dos Anestésicos Inalatórios

13.1. Agentes inalatórios: gases e líquidos voláteis
13.2. Farmacocinética e farmacodinâmica dos anestésicos inalatórios
13.3. Solubilidade. Coeficiente de partição
13.4. Concentração alveolar mínima (CAM): conceito e fatores que interferem
13.5. Biotransformação e toxicidade
13.6. Importância da ventilação, da circulação e das alterações da relação ventilação/perfusão na absorção e eliminação dos anestésicos inalatórios
13.7. Distribuição dos anestésicos inalatórios: influência do fluxo sanguíneo tecidual e dos coeficientes de solubilidade sangue/gás e tecido/sangue

INTRODUÇÃO

A história da anestesia inalatória confunde-se com a história da própria anestesiologia. Com efeito, no dia 16 de outubro de 1846, considerado o marco inicial da Era da Anestesia, William Morton praticou no Massachusetts General Hospital, em Boston (EUA), aquela que se considera a primeira anestesia geral bem-sucedida, com éter etílico, um anestésico volátil, para extirpação cirúrgica de um tumor de glândula submandibular[1]. Ao longo dos anos,os anestésicos inalatórios apareceram e desapareceram (ou não) da prática clínica em função do balanço entre suas propriedades desejáveis e indesejáveis. Entre as últimas, são consideradas críticas: inflamabilidade; elevado coeficiente de solubilidade; sangue/gás levando à indução e recuperação lentas; irritação de vias aéreas; hepatonefrotoxicidade; ritmos cardíacos anômalos.

13.1.AGENTES INALATÓRIOS: GASES E LÍQUIDOS VOLÁTEIS

As propriedades físico-químicas dos gases e líquidos voláteis estão associadas às características clínicas da anestesia por eles proporcionadas. Assim, há uma relação direta entre solubilidade lipídica e potência anestésica, de tal maneira que o produto da concentração alveolar mínima (CAM), pelo coeficiente de partição óleo/água,é aproximadamente o mesmo para todos os anestésicos inalatórios, com algumas exceções[2]. Os anestésicos inalatórios devem possuir potência anestésica suficientemente elevada para permitir a administração de altas concentrações de oxigênio na mistura inspirada.

Na **Tabela 13.1** estão expressas as propriedades físico-químicas dos principais anestésicos inalatórios de uso corrente pleno ou em declínio[3-5].

Tabela 13.1 – Propriedades físico-químicas de anestésicos inalatórios[3-5]

Propriedade	Óxido Nitroso	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
Fórmula molecular	N_2O	CHF_2-O-$CHFCF_3$	CH_2F-O-$CH(CF_3)2$	CHF_2-O-$CHClF_3$	$CF_3CHClBr$
Peso molecular	44	168	200	184,5	197,4
Densidade ($G.Ml^{-1}$)	-	1,465	1,520	1,502	1,868
Ponto de ebulição*	-	22,8	58,5	48,5	50,2
Pressão de vapor**	-	700	157	240	244
Estabilidade em CAL sodada a40ºC	Estável	Estável	Instável	Estável	Estável
Odor	Suave	Pungente	Agradável	Pungente	Agradável

* ºC a 1,0 atm.

** mm Hg a 20ºC.

13.2. FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA DOS ANESTÉSICOS INALATÓRIOS

As solubilidades sanguínea e tecidual determinam as velocidades da elevação e da queda da concentração alveolar do agente durante a indução e a recuperação da anestesia, as quais são influenciadas secundariamente pela ventilação e pela circulação. Baixas solubilidades no sangue e nos tecidos resultam numa elevação mais rápida da concentração alveolar na direção da inspirada durante a administração, bem como no declínio mais rápido da concentração alveolar durante a eliminação.

Outro fator, a pungência, limita a velocidade da indução inalatória, mas não influencia a velocidade da recuperação. Desse modo, entre os anestésicos inalatórios de uso clínico na atualidade, a indução é mais rápida com o sevoflurano, o qual apresenta baixa solubilidade e nenhuma ou mínima pungência. A recuperação é mais rápida com o desflurano, o qual possui as menores solubilidades sanguínea e tecidual, mas apresenta pungência, que dificulta sua inalação.

13.3. SOLUBILIDADE. COEFICIENTES DE PARTIÇÃO

Para um anestésico inalatório, a solubilidade é definida como a afinidade relativa dele por duas fases no ponto de equilíbrio. Por exemplo, sangue/gás,óleo/gás, tecido/gás. O ponto de equilíbrio é a condição na qual não ocorre transferência ulterior do anestésico entre as duas fases, ou seja, na qual a pressão parcial do anestésico é a mesma nas duas fases. As concentrações relativas do anestésico nas duas fases refletem suas afinidades por elas. Assim, se a concentração na fase sangue é três vezes maior do que a concentração na fase gás, seu coeficiente de partição sangue/gás será três.

Na **Tabela 13.2** estão expressos os valores dos coeficientes de partição sangue/gás e tecido/sangue para os anestésicos inalatórios[5].

Tabela 13.2 – Coeficientes de partição sangue/gás e tecido/sangue de anestésicos inalatórios[5]

Tecido	Óxido Nitroso	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
Sangue/gás	0,46	0,45	0,65	1,40	2,40
Cérebro	1,07	1,22	1,69	1,57	1,88
Coração	1,02	1,22	1,69	1,57	1,70
Fígado	-	1,49	2,00	1,86	2,29
Rim	-	0,89	1,20	1,00	1,25
Músculo	1,15	1,73	2,62	2,57	2,92
Gordura	2,39	29	52	50	57

As solubilidades aumentam com o decréscimo da temperatura, mas a relação entre os anestésicos não se altera[6,7].

Baixos coeficientes de solubilidade sangue/gás indicam aumento e decréscimo mais rápidos da concentração alveolar durante a indução e a recuperação, respectivamente. Estudos com desflurano, sevoflurano, isoflurano e halotano[8] demonstram o aumento mais rápido da concentração fracional alveolar (F_A) na direção da concentração fracional inspirada (F_I),ou seja, a relação F_A/F_I iguala-se a 1,0 mais rapidamente com o anestésico menos solúvel (desflurano). E vice-versa,a relação F_A/F_I iguala-se a 1,0 mais lentamente com o anestésico mais solúvel (halotano).

De maneira similar, durante a eliminação, a velocidade de decréscimo da concentração fracional alveolar relativamente à última concentração alveolar administrada é mais rápida com o desflurano e, logo a seguir, com o sevoflurano do que com o isoflurano e o halotano.

Outro conceito importante é o de que as pressões parciais do anestésico no cérebro refletem linearmente a elevação e a queda das concentrações dele nos alvéolos[9]. Assim, a elevação da pressão parcial cerebral em relação a F_I se faz mais rapidamente com o desflurano e mais lentamente com o halotano. Do mesmo modo, a eliminação cerebral do desflurano é mais rápida do que a que ocorre com o halotano.

13.4. CONCENTRAÇÃO ALVEOLAR MÍNIMA (CAM)

Conceito e Fatores que Interferem

A CAM é a concentração alveolar do agente que produz imobilidade em 50% dos indivíduos expostos a estímulo doloroso/nóxico supramáximo, sendo, portanto, um parâmetro comparável à DE_{50} em farmacologia[10].

Diversos estímulos supramáximos têm sido utilizados para provocar movimento: incisão cirúrgica, estimulação elétrica, laringoscopia[11,12].

A medula espinhal é mais importante do que centros nervosos mais elevados na produção de imobilidade, sendo, portanto, a estrutura determinante dos valores da CAM. A perfusão do cérebro com concentrações usuais do anestésico não é suficiente para proporcionar anestesia: a depressão da medula espinhal parece ser a estrutura que garante a imobilização causada pelos anestésicos inalatórios[13,14].

De qualquer modo, a comparação da CAM entre os diversos agentes nos dá a indicação da potência relativa destes,uma vez que há uma relação inversa entre o valor da CAM e essa potência.

Na **Tabela 13.3** estão expressos os valores da CAM para os anestésicos inalatórios no homem[15]. Deles pode-se inferir que, entre os inalatórios, o halotano é o que apresenta a maior potência anestésica e o óxido nitroso, a menor.

Tabela 13.3 – Valores da CAM no homem[15]

CAM	Óxido Nitroso	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
Em oxigênio	115	6,00	2,00	1,15	0,75
Em oxido nitroso 70%	-	3,00	0,66	0,50	0,29

Alguns fatores alteram a CAM dos anestésicos inalatórios:

Idade. A CAM diminui com a idade, sendo maior em pacientes com menos de 1 ano, decrescendo em cerca de 50% naqueles com mais de 65 anos. A adição de óxido nitroso a 60% diminui o valor da CAM dos agentes voláteis em todas as idades, sendo esse efeito mais pronunciado em pacientes geriátricos[16-18].

Fármacos adjuvantes. Os opioides diminuem a CAM de todos os inalatórios,tanto quando o agente é administrado isoladamente como quando é associado ao óxido nitroso a 60%. Doses relativamente baixas de fentanil produzem grande efeito na CAM. Assim, por exemplo, concentrações sanguíneas de fentanil da ordem de 2,0 $\mu g.m1^{-1}$ diminuem a CAM do sevoflurano pela metade[19]. O mesmo ocorre com uma dose de indução de fentanil de 3,0 $\mu g.kg^{-1}$ em relação ao desflurano[20]. Essa ação sinérgica entre o fentanil e os inalatórios potentes parece decorrer de efeitos sobre as fibras A-delta mais do que sobre as fibras C[21]. Outros fármacos adjuvantes, como a clonidina e o midazolam, também diminuem a CAM dos inalatórios, de maneira dose-dependente[22-23].

Gravidez. Aumenta a potência (diminuindo a CAM) dos inalatórios, efeito que parece decorrer do aumento dos níveis de progesterona na grávida[24,25].

Temperatura. A diminuição da temperatura reduza CAM dos inalatórios potentes, mas tem pouco efeito sobre a do óxido nitroso[26,27].

O conceito de CAM, que é igual à dose anestésica para 50% dos pacientes (DA_{50}), evoluiu para o de CAM-expandida, que é igual à dose anestésica para 90% dos pacientes (DA_{90}). Essa última é igual à CAM acrescida de aproximadamente 33%.Sabe-se que os anestésicos,além do efeito sobre o SNC,exercem efeitos depressores dose-dependentes sobre outros sistemas orgânicos, notadamente o cardiovascular e o respiratório. Assim, a anestesia é bem-sucedida quando, além do efeito desejado sobre o SNC, obtém-se estabilidade cardiovascular e respiratória, condições em que a concentração alveolar é próxima da CAM. Haverá pacientes em que, evidentemente, essa condição só é obtida com a CAM expandida (DA_{90}). Entretanto, uma concentração alveolar acima de DA_{90} representa geralmente superdose, só tolerada por alguns pacientes e em determinadas situações.

13.5. BIOTRANSFORMAÇÃO E TOXICIDADE

O fígado pode metabolizar todos os anestésicos inalatórios voláteis, porém, a magnitude da biodegradação varia bastante para cada um e guarda relação com a solubilidade do anestésico no sangue e nos

tecidos: quanto maior a duração da permanência no organismo, maior a disponibilidade de moléculas para as reações de degradação hepática.

Na **Tabela 13.4** estão expressos os valores das taxas de biodegradação em relação às quantidades de anestésico captadas, no homem[3].

Tabela 13.4 – Taxas de biodegradação de anestésicos inalatórios no homem[3]

Anestésico	% Biodegradação
Desflurano	0 - 0,02
Isoflurano	0 - 0,20
Enflurano	0 - 2,00
Sevoflurano	5,0 - 8,0
Halotano	15 - 40
Metoxiflurano	40 - 75

O halotano possui taxa de biotransformação hepática elevada,com produção de metabólitos potencialmente hepatotóxicos. Há duas vias: a oxidativa(predominante) e a redutiva. A via oxidativa origina o ácido trifluoracético e a redutiva, o clorodifluoretileno e o clorotrifluoretano[28,29]. A hepatotoxicidade do halotano manifesta-se sob duas formas clínicas: a leve e a fulminante. A forma leve ocorre em 20% dos pacientes anestesiados e caracteriza-se por pequenas elevações das concentrações sanguíneas de transaminase glutâmico-oxalacéticas (TGO) e transaminase glutâmico-pirúvicas (TGP) e apresenta evolução não fatal: o mecanismo mais provável é a lesão quimiotóxica direta da membrana do hepatócito pelos metabólitos da via redutiva. Já a forma fulminante, denominada hepatite pós-halotano,apresenta incidência de 1/7.000 a 1/10.000 e se caracteriza por grandes elevações de TGO, TGP, Glutation-S-Transferase (GST), fosfatase alcalina e bilirrubina, evoluindo com taxa de mortalidade muito elevada (50% a 75% dos casos)[30]. A histopatologia aponta para necrose hepática maciça, e o mecanismo mais provável é uma reação autoimune-secundária à trifluoracetilação de proteínas da membrana do hepatócito. São fatores predisponentes para a ocorrência de hepatite pós-halotano: exposição prévia ao anestésico (95% dos casos); gênero(feminino/masculino = 2/1); obesidade; uso de indutores enzimáticos como etanol e isoniazida[31,32].

O isoflurano é bastante resistente à biotransformação. Apenas 0,2% da quantidade captada é recuperada sob a forma de metabólitos urinários, correspondendo a aproximadamente um centésimo em relação ao halotano. O íon fluoreto e o ácido trifluoracético foram identificados como metabólitos do isoflurano. Entretanto, estudos experimentais mostraram que a exposição prolongada ao isoflurano não produz lesão hepática mesmo quando precedida por tratamento com indutores enzimáticos como o fenobarbital[33]. Os dados experimentais têm sido confirmados na prática clínica: os baixos níveis séricos de fluoreto e a ausência de complicações hepáticas, mesmo após exposições múltiplas ao isoflurano, atestam seu reduzido potencial para nefro e hepatotoxicidade.

O desflurano possui notável estabilidade molecular. Sua taxa de biotransformação (0,02%) é cerca de dez vezes menor que a do isoflurano e mil vezes menor que a do halotano. Os produtos de sua biotransformação são o ácido trifluoracético e o íon fluoreto. Estudo em voluntários detectou apenas traços de fluoreto no sangue e na urina após 7,35 horas-CAM de desflurano, apoiando a ausência de nefrotoxicidade[34]. Do mesmo modo, o potencial para alterar proteínas da membrana do hepatócito é baixíssimo, não obstante o registro na literatura de caso de hepatite pós-desflurano, com evolução benigna[35].

Ao contrário do que ocorre com o halotano, isoflurano e desflurano, a biotransformação do sevoflurano não produz ácido trifluoracético, não havendo registro de casos de hepatite comprovadamente devida a esse agente. Os produtos de degradação são um glicuronídeo de conjugação excretado na urina e íon fluoreto, cujas concentrações séricas podem aproximar-se do valor considerado como limiar de nefrotoxicidade, especialmente na presença de indutores enzimáticos como o etanol, a isoniazida e o fenobarbital. Apesar disso, não há evidências de comprometimento da função renal após seu uso clínico[36]. Duas explicações são possíveis para isso. Com a rápida eliminação do organismo após sua interrupção, não há fármaco disponível no fígado para a biotransformação, ao contrário do que ocorre com anestésicos que possuem

coeficientes de partição mais elevados. Por outro lado, há evidências de que a nefrotoxicidadedepende mais da concentração intrarrenal do que da plasmática de íon fluoreto, e a produção intrarrenal desse íon é muito baixa com o sevoflurano[37].

13.6. A IMPORTÂNCIA DA VENTILAÇÃO, DA CIRCULAÇÃO E DAS ALTERAÇÕES DA RELAÇÃO VENTILAÇÃO/PERFUSÃO NA FARMACOCINÉTICA DOS AGENTES INALATÓRIOS

Durante a indução, o objetivo é elevar a tensão do anestésico no cérebro ao nível desejado no menor espaço de tempo possível. Para isso, são necessárias alta ventilação alveolar e adequada perfusão sanguínea para o cérebro[38,39]. Quanto maior a ventilação, mais rapidamente as concentrações alveolar e cerebral do agente se igualam, acelerando a indução. O efeito das alterações na ventilação é maior com os anestésicos pouco solúveis.

A diminuição do fluxo sanguíneo para outros compartimentos corporais que não o cérebro reduz, por sua vez, a drenagem do anestésico dos pulmões, proporcionando uma elevação mais rápida da tensão alveolar e, subsequentemente, da tensão cerebral do agente. Por isso, no paciente com baixo débito cardíaco, mas com fluxo sanguíneo cerebral mantido, a indução inalatória é mais rápida (exemplo: choque hemorrágico). Do lado oposto, no paciente com alto débito cardíaco, a indução inalatória é mais prolongada (exemplo: hipertireoidismo). O efeito das alterações no débito cardíaco é maior com os anestésicos bastante solúveis.

A vasoconstrição pulmonar hipóxica é um mecanismo homeostático pelo qual o fluxo sanguíneo pulmonar é desviado de áreas de hipoxemia para áreas bem ventiladas, numa tendência para manter a relação ventilação/perfusão (V_A/Q) dentro dos limites de normalidade, otimizando, assim, as trocas gasosas. A atelectasia de um segmento pulmonar resulta em constrição da circulação pulmonar para esse segmento. Os anestésicos inalatórios inibem a vasoconstrição pulmonar hipóxica *in vitro*[40,41]. Não obstante, esse efeito só se manifesta efetivamente em altas concentrações, bem acima da CAM. Estudos experimentais não mostraram efeito do desflurano, sevoflurano e isoflurano sobre a vasoconstrição pulmonar hipóxica quando administrados a 1,0 CAM. Estudos clínicos evidenciaram também ausência de efeito de inalatórios sobre a vasoconstrição hipóxica no homem, quando empregados nas concentrações clínicas usuais, mantendo-se inalterada a oxigenação da hemoglobina durante a ventilação monopulmonar, que é um exemplo clássico de alteração da relação VA/Q que ativa o reflexo de vasoconstriçãohipóxica[42,44].

13.6.1. Efeitos da Concentração e do Segundo Gás

A administração de altas concentrações inspiradas de óxido nitroso (por exemplo, 70%) resulta na captação de grandes volumes de gás, da ordem de 1,0-2,0 $L.min^{-1}$. Essa captação concentra os gases remanescentes nos alvéolos e cria também uma pressão negativa que pode aumentar o volume de gás inspirado. Tanto a elevação da concentração dos gases residuais como o aumento do volume inspirado aceleram a elevação da concentração dos outros gases, bem como do óxido nitroso. No caso do óxido nitroso, o fenômeno é denominado efeito da concentração e, no caso dos outros gases, efeito do segundo gás[45,46].

Na fase de recuperação, a eliminação de grandes volumes de óxido nitroso do sangue para os alvéolos pode levar à queda da pressão parcial de O_2 nos alvéolos e no sangue arterial, resultando na chamada hipóxia de difusão.

13.6.2. Influência do Sistema de Inalação

Sistemas fechados e com baixo fluxo de admissão de gases proporcionam as vantagens de menor custo, aumento da umidificação, retenção de calor e diminuição da poluição atmosférica[47]. Num sistema fechado, o fornecimento de anestésico deve compensar sua remoção por captação pelo paciente e pelos componentes do circuito. Assim, quanto maior for a captação, maior será a necessidade de fornecimento, bem como a variação potencial da concentração do anestésico no circuito. No caso extremo, ao cessar o fornecimento, a concentração do anestésico no sistema cai progressivamente em função da captação. A velocidade dessa queda é maior com os anestésicos pouco solúveis, e com estes a estabilidade é maior. Com efeito, a captação do desflurano por um sistema fechado varia muito pouco ao final da indução, em contraste com o isoflurano, por exemplo[48].

Na **Tabela 13.5** estão expressos os coeficientes departição dos agentes inalatórios de uso clínico nos componentes do circuito anestésico[3].

Tabela 13.5 – Coeficientes de partição dos inalatórios de uso clínico nos componentes do circuito anestésico[3]

Componente do Circuito	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
Tubo do circuito (polietileno)	16±1	31±1	58±1	128±1
Bolsa reservatório (borracha/látex)	19±3	29±3	49±6	190±5
Campânulas (borracha/látex)	10±1	23±1	43±6	199±4
Tubo traqueal (polivinil cloreto)	35±1	68±1	114±2	233±2

A influência do sistema de inalação fica mais patente quando se comparam sistemas com altos e baixos fluxos de gases. Assim, com um fluxo de gases frescos de 3,0 $L.min^{-1}$, a concentração-alvo é alcançada mais rapidamente com o desflurano do que com o isoflurano, enflurano ou halotano; a partir daí, baixando-se o fluxo de gases frescos para 1,0 $L.min^{-1}$, a manutenção da concentração alveolar-alvo demanda aumento da vaporização para os anestésicos mais solúveis, mas não para o desflurano[49]. O mesmo ocorre com o sevoflurano, ainda que em menor grau, quando comparado com o desflurano[50].

13.7. DISTRIBUIÇÃO DOS ANESTÉSICOS INALATÓRIOS

Estudos de farmacocinética mostram que o organismo pode ser dividido em cinco compartimentos, cada um com sua constante de tempo (equilíbrio) característica. Os fatores determinantes da constante de tempo são a massa do tecido e seu fluxo sanguíneo, bem como a solubilidade do anestésico nele[51].

O primeiro compartimento é representado pelos pulmões, em que o anestésico é introduzido inicialmente.

O segundo compartimento é constituído por órgãos ricamente vascularizados, como cérebro, coração, fígado e rins, os quais recebem quantidades semelhantes do anestésico e têm constantes de tempo similares.

O terceiro compartimento compreende a musculatura esquelética, que possui grande massa, mas um suprimento sanguíneo menor do que o dos órgãos ricamente vascularizados. Como consequência, esse grupo possui uma constante de tempo bem maior do que a do segundo compartimento.

O quinto compartimento consiste na gordura, que possui o menor fluxo sanguíneo e o maior coeficiente de partição, do que resulta a maior constante de tempo entre os cinco compartimentos.

Há um compartimento extra que não representa nenhum órgão ou tecido específico, mas a contribuição do processo de difusão para a cinética do anestésico. É chamado de quarto compartimento porque possui uma constante de tempo intermediária entre a do terceiro e a do quinto. Uma pequena proporção da dose inalada difunde-se através da pele e das incisões cirúrgicas, bem como entre tecidos. Assim, pode-se avaliar que a cinética dos agentes inalatórios não se relaciona exclusivamente com a perfusão sanguínea, mas também com a difusão.

Na **Tabela 13.6**, estão expressas as constantes de tempo (equilíbrio) dos cinco compartimentos para os anestésicos inalatórios de uso clínico[3], as quais estão relacionadas com os coeficientes de partição tecido/sangue apresentados na **Tabela 13.2**.

Tabela 13.6 – Constantes de tempo (equilíbrio) dos cinco compartimentos corporais para os inalatórios de uso clínico (min)[3]

Compartimento	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
1°) Pulmão	0,4	0,5	0,4	0,3
2°) TRV*	5,8	9,2	8,7	9,3
3°) Músculos	49	82	80	85
4°) Pele Difusão	300	437	480	550
5°) Gordura	1350	2230	2110	2550

* TRV = tecidos ricamente vascularizados.

13.7.1. Fatores que Interferem na Eliminação dos Agentes Inalatórios pelos Pulmões

A rápida recuperação tem implicações importantes em anestesia:

1. Indica capacidade precoce de manter vias aéreas livres, proteção contra aspiração de vômitos e secreções, manutenção da oxigenação.
2. Pode proporcionar retorno mais rápido da função cardiovascular normal
3. Permite liberação mais rápida da sala de cirurgia.
4. Acelera a alta da sala de recuperação pós-anestésica (SRPA).
5. Atividades que requerem coordenação podem ser reassumidas mais rapidamente.

Assim, esses resultados podem garantir não apenas maior nível de segurança e satisfação para o paciente, como representar vantagem econômica. Quanto menor a solubilidade sanguínea e tecidual, mais rápidas são a eliminação do agente e a recuperação da anestesia[52]. A duração da anestesia e a concentração administrada aumentam o tempo de recuperação, mas esses fatores afetam mais a recuperação com os anestésicos muito solúveis do que com as de baixa solubilidade. Durante a recuperação, o anestésico captado e depositado nos tecidos retorna pelo sangue venoso até os pulmões. Se o anestésico possui baixa solubilidade sanguínea, a ventilação depura a maior parte dele, não permitindo sua entrada no lado arterial da circulação, proporcionando, assim, rápida recuperação apesar de uma anestesia prolongada ou profunda[53]. A ventilação pulmonar desempenha, portanto, papel da maior importância na eliminação do anestésico inalatório e,consequentemente, na recuperação da anestesia.

A rápida eliminação aumenta a segurança para três fatores adicionais[54-57]:

1. Diminui a disponibilidade do agente para metabolismo, reduzindo, assim, o risco de toxicidade pelos produtos da biodegradação.
2. Os anestésicos inalatórios potentes potencializam o efeito de bloqueadores neuromusculares e sua rápida eliminação anula esse efeito: a recuperação mais rápida do bloqueio neuromuscular diminui o risco de morbimortalidade associado à insuficiência ventilatória.
3. Concentrações subanestésicas (próximas de 0,1 CAM) dos inalatórios potentes potencializam, em vez de diminuir, a percepção da dor, e a rápida eliminação permite a ultrapassagem rápida dessas concentrações, o que não é o caso dos agentes muito solúveis. Realmente, os escores da escala analógica visual relativa ao conforto retornam aos valores pré-operatórios mais rapidamente após a anestesia com o desflurano do que como isoflurano, indicando que a ultrapassagem rápida daquelas concentrações subanestésicas pode ser benéfica.

Uma condição que pode influenciar a recuperação é a obesidade. O paciente obeso acumula anestésicos lipossolúveis não apenas na massa de tecido adiposo, mas na gordura infiltrada em tecidos altamente perfundidos, como o perirrenal, pericárdico, mesentérico e epiplóico[58]. A obesidade não parece retardar a recuperação com anestésicos inalatórios pouco solúveis como o desflurano e o sevoflurano, em contraste com inalatórios mais solúveis, como o isoflurano, ou mesmo com agentes intravenosos como o propofol[59,60]. O sangue venoso originário daqueles tecidos passa pelos pulmões antes da recirculação e a ventilação o depura rapidamente daqueles agentes pouco solúveis, o que não ocorre com os muito solúveis.

O “regime anestésico” ideal deve proporcionar indução e recuperação rápidas, imobilidade e estabilidade das funções vitais, ao mesmo tempo em que eliminar/minimizar náusea/vômito, rejeição do tubo traqueal, dor incisional, memorização[3]. Nenhum anestésico, inalatório ou venoso, usado como agente único preenche todos esses requisitos. Uma combinação de anestésicos e adjuvantes que aproveite as melhores qualidades de cada um e reconheça e minimize suas limitações constitui a melhor receita para o “regime anestésico” ideal. Pelo que ficou exposto, entre os anestésicos inalatórios, os que melhor preenchem aquelas condições na atualidade são o sevoflurano e o desflurano.

REFERÊNCIAS

1. Bigelow HJ. Insensibility during surgical operations produced by inhalation. Boston Med Surg J, 1846;35:309-17.
2. Koblin DD. Mechanisms of action. In: Miller RD, editor. Anesthesia, 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1994.p. 67-99.

3. Eger EI 2nd, Eisenkraft JB, Weiskopf RB, editors. The pharmacologyof inhaled anesthetics, 4th ed.Washington: Library of Congress, 2007.
4. Laster MJ, Fang Z, Eger EI 2nd. Specific gravities of desflurane, enflurane, halothane, isoflurane, and sevoflurane. AnesthAnalg, 1994;78:1.152-3.
5. Eger EI 2nd. Stability of I-653 in soda lime. Anesth Analg,1987;66:983-5.
6. Lockwood GG, Sapsed-Byrne SM, Smith MA. Effect of temperature on the solubility, of desflurane, sevoflurane, enflurane, and halothane in blood. Br J Anaesth, 1997;79:517-20.
7. Zhou JX, Liu J. The effect of temperature on solubility of volatile anesthetics in human tissues. AnesthAnalg, 2001;93:234-8.
8. Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI 2nd et al. Comparison of kinetics of sevoflurane and isoflurane in humans. AnesthAnalg, 1991;72:316-24.
9. Lockhart SH, Cohen Y, Yasuda N et al. Cerebral uptake and elimination of desflurane, isoflurane, and halothane from rabbit brain: an in vivo NMR study. Anesthesiology, 1991;74:575-80.
10. Eger EI 2nd, Saidman LJ, Brandstater B. Minimum alveolar anesthetic concentration: a standard of anesthetic potency. Anesthesiology, 1965;26:756-63.
11. Laster MJ, Liu J, Eger EI 2nd et al. Electrical stimulation as a substitute for the tail clamp in determination of minimum alveolar concentration. AnesthAnalg, 1993;76:1.310-2.
12. Zbinden AM, Maggiorini M, Petersen-Felix S et al. Anesthetic depth defined using multiple noxious stimuli during isoflurane/oxygen anesthesia. Anesthesiology, 1994;80:253-60.
13. Antognini JF, Schwartz K. Exaggerated anesthetic requirements in the preferentially anesthetized brain. Anesthesiology, 1993;79:1.244-9.
14. Rampil IJ, Mason P, Singh H. Anesthetic potency (MAC) is independent of forebrain structures in the rat. Anesthesiology, 1993;78;707-12.
15. Jones RM. Clinical comparison of inhalation anaesthetic agents. Br J Anaesth, 1984;56:57s-69s.
16. Taylor RH, Lerman J. Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants, and children. Anesthesiology, 1991;75:975-9.
17. Gold MI, Abello D, Herrington C. Minimum alveolar concentration of desflurane in patients older than 65 yr. Anesthesiology, 1993;79:710-4.
18. Fragen RJ, Dunn KL. The minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane with and without nitrous oxide in elderly versus young adults. J ClinAnesth, 1996;8:352-6.
19. Sebel PS, Glass PSA, Fletcher JE et al. Reduction of the MAC of desflurane with fentanyl. Anesthesiology, 1992;76:52-9.
20. Ghouri AF, White PF. Effect of fentanyl and nitrous oxide on the desflurane anesthetic requirement. AnesthAnalg, 1991;72:377-81.
21. Ma D, Sapsed-Byrne SM, Chakrabarti MK et al. Synergistic antinociceptive interaction between sevoflurane and intrathecal fentanyl in dogs. Br J Anaesth, 1998;80:800-6.
22. Inomata S, Kihara S, Yaguchi Y et al. Reduction in standard MAC and MAC for intubation after clonidine premedication in children. Br J Anaesth, 2000;85:700-4.
23. Melvin MA, Johnson BH, Quasha AL et al. Induction of anesthesia with midazolam decreases halothane MAC in humans. Anesthesiology, 1982;57:238-41.
24. Gin T, Chan MT. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. Anesthesiology, 1994;81:829-32.
25. Palahniuk RJ, Shnider SM, Eger EI 2nd. Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. Anesthesiology, 1974;41:82-3.
26. Antognini JF. Hypothermia eliminates isoflurane requirements at 20 degrees C. Anesthesiology, 1993;78: 1.152-6.
27. Antognini JF, Lewis BK, Reitan JA. Hypothermia minimally decreases nitrous oxide anesthetic requirements. AnesthAnalg, 1994;79:980-2.
28. Kenna JG, Neuberger J, Williams R. Evidence for expression in human liver of halothane-induced neoantigens recognized by antibodies in sera from patients with halothane hepatitis. Hepatology, 1988;8:1.635-41.
29. Maiorino RM, Sipes IG, Gandolfi AJ et al. Factors affecting the formation of chlorotrifluoroethane and chlorodifluoroethylene from halothane. Anesthesiology, 1981:54:383-9.
30. Ray DC, Drummond GB. Halothane hepatitis. Br J Anaesth, 1991;67:84-99.
31. Rice SA, Sbordone L, Mazze RI. Metabolism by rat hepatic microsomes of fluorinated ether anesthetics following isoniazid administration. Anesthesiology, 1980;53:489-93.
32. Rice SA, Dooley JR, Mazze RI. Metabolism by rat hepatic microsomes of fluorinated ether anesthetics following ethanol consumption. Anesthesiology, 1983;58:237-41.
33. Harper MR, Collins P, Johnson BR et al. Hepatic injury following halothane, enflurane, and isoflurane anesthesia in rats. Anesthesiology, 1982;56:14-7.

34. Sutton TS, Koblin DD, Gruenke LD et al. Fluoride metabolites after prolonged exposure of volunteers and patients to desflurane. AnesthAnalg, 1991;73:180-5.
35. Martin JL, Plevak DJ, Flannery KD et al. Hepatotoxicity after desflurane anesthesia. Anesthesiology, 1995;83:1125-9.
36. Mazze RI, Callan CM, Galvez ST et al. The effects of sevoflurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: a retrospective, twenty-two center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. AnesthAnalg, 2000;90:683-8.
37. Kharash ED, Hankins DC, Thummel KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism. Intrarenal fluoride production as a possible mechanism of methoxyflurane nephrotoxicity. Anesthesiology, 1995;82:689-99.
38. MaplesonWW. Pharmacokinetics of inhaled anesthetics. In: Prys-Roberts C, Hug CC Jr, editors Pharmacokinetics of anesthesia. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1984. p. 89-111.
39. Jones RM, van Hamel C. Inhaled anaesthetics: uptake, distribution and comparative pharmacology. In:Prys-Roberts C, Brown BR Jr. editors. International practice of anaesthesia. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1996. p:1-25
40. Loer SA, Scheeren TWL, Tarnow J. Desflurane inhibits hypoxic pulmonary vasoconstriction in isolated rabbit lungs. Anesthesiology, 1995;83:552-6.
41. Ishibe Y, Gui X, Uno H et al.Effect of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the perfused rabbit lung. Anesthesiology, 1993;79:1.348-53.
42. Pagel PS, Fu JL, Damask MC et al. Desflurane and isoflurane produce similar alterations in systemic and pulmonary hemodynamics and arterial oxygenation in patients undergoing one-lung ventilation during thoracotomy. AnesthAnalg, 1998;87:800-7.
43. Wang JY, Russell GN, Page RD et al. A comparison of the effects of desflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anaesthesia, 2000;55:167-73.
44. Wang JY, Russell GN, Page RD et al. Comparison of the effects of sevoflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one lung ventilation. Br J Anaesth, 1998;81:850-3.
45. Taheri S, Eger EI 2nd. A demonstration of the concentration and second gas effects in humans anesthetized with nitrous oxide and desflurane. AnesthAnalg, 1999;89:774-80.
46. Epstein RM, Rackow H, Salanitre E et al. influence of the concentration effect on the uptake of anesthetic mixtures: the second gas effect. Anesthesiology, 1964;25:364-71.
47. Baxter AD. Low and minimum flow inhalational anesthesia. Can J Anaesth, 1997; 44:643-52.
48. Hendrickx JFA, Soetens M, Van der Donck A et al. Uptake of desflurane and isoflurane during closed-circuit anesthesia with spontaneous and controlled mechanical ventilation. AnesthAnalg, 1997;84:413-8.
49. Hargasser S, Hipp R, Breinbauer B et al. A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halothane and enflurane under low-flow conditions. J ClinAnesth, 1995;7:49-53.
50. Nel MR, Ooi R, Lee DJ et al. New agents, the circle system and short procedures. Anaesthesia, 1997;52:364-7.
51. Jones RM. Volatile anaesthetic agents. In:Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G, editors.Anaesthesia, 2nded. Oxford: Blackwell, 1994. p: 43-74.
52. Eger EI 2nd, Johnson BH. Rates of awakening from anesthesia with 1-653, halothane, isoflurane, and sevoflurane: a test of the effect of anesthetic concentration and duration in rats. AnesthAnalg, 1987;66:977-82.
53. Eger EI 2nd, Gong D, Koblin DD et al. The effect of anesthetic duration on kinetic and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane, and on the kinetic characteristics of compound A, in volunteers. AnesthAnalg, 1998;86: 414-21.
54. Wright PMC, Hart P, Lau M et al. The magnitude and time course of vecuronium potentiation by desflurane versus isoflurane. Anesthesiology, 1995;82;404-11.
55. Beecher HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. based on a study of 599.548 anesthesias in ten institutions, 1948-1953, inclusive.Ann Surg, 1954;140:2-35
56. Zhang Y, Eger EI 2nd, Dutton RC et al. Inhaled anesthetics have hyperalgesic effects at 0,1 minimum alveolar anesthetic concentrations. AnesthAnalg, 2000;91:462-6.
57. Ghouri AF, Bodner M, White PF. Recovery profile after desflurane-nitrous oxide versus isoflurane-nitrous oxide in outpatients. Anesthesiology, 1991;74: 419-24.
58. Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI 2nd et al. Kinetics of desflurane, isoflurane, and halothane in humans. Anesthesiology, 1991;74:489-98.
59. Torri G, Casati A, Albertin A et al.Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. J ClinAnesth, 2001;13:565-70.
60. Juvin P, Vadam C, Malek L et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. AnesthAnalg, 2000;91;714-9.

ME1

PONTO 14

Farmacologia dos Anestésicos Locais

Florentino Fernandes Mendes
Professor adjunto doutor em anestesiologia da UFCSPA;
Responsável pelo CET – SBA – UFCSPA.

Farmacologia dos Anestésicos Locais

14.1. Conceito e estrutura química
14.2. Anatomofisiologia da fibra nervosa e mecanismo de ação
14.3. Absorção, distribuição e ligação proteica
14.4. Efeito sistêmico e interação de fármacos
14.5. Toxicidade dos anestésicos locais
14.6. Uso de adjuvantes

INTRODUÇÃO

Descobertos com base no isolamento da molécula da cocaína, em 1855, por Gaedicke, e seu posterior uso clínico em cirurgias oftalmológicas por Karl Koller, em 1884, os anestésicos locais (ALs) assumiram um importante papel na prática anestesiológica[1]. Sua atividade principal é baseada no bloqueio reversível da transmissão do impulso nervoso para abolir a sensibilidade local, no entanto, as aplicações clínicas atuais suplantam amplamente essa função. Para seu emprego racional, efetivo e seguro é, portanto, fundamental o entendimento completo da farmacologia dessa classe de medicamentos.

14.1. CONCEITO E ESTRUTURA QUÍMICA

Anestésicos locais são bases fracas que têm uma estrutura química comum, consistindo em um anel aromático lipofílico, uma cadeia intermediária e um grupo amina hidrofílico; a maioria é amina terciária. Eles podem ser classificados em dois grupos, com base na natureza da ligação: amidas e ésteres. O grupo amida é o mais comumente utilizado na clínica e inclui a lidocaína, prilocaína (levo), bupivacaína, etidocaína e ropivacaína. O grupo éster inclui a cocaína, procaína, cloroprocaína e tetracaína. São bases fracas e insolúveis em água e, para uso clínico, são conjugadas com sais de ácido clorídrico (pH 3,6), sendo administradas sob a forma de cloridrato – forma hidrossolúvel[2] (**Figura 14.1**).

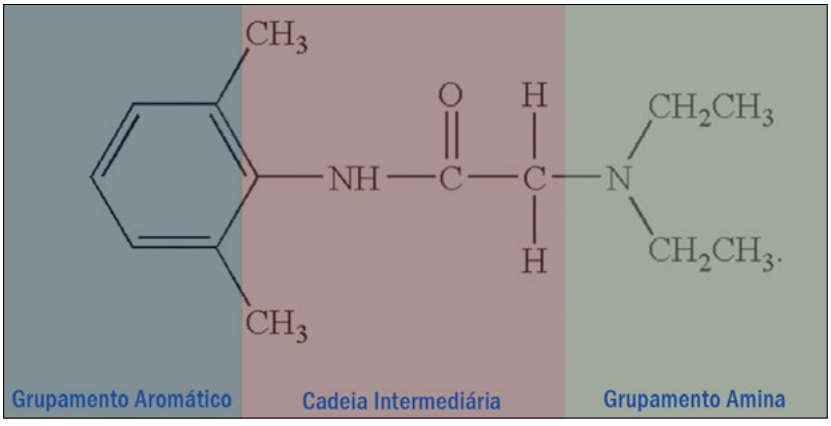


Figura 14.1 – Molécula da lidocaína. Em destaque, a estrutura química comum dos anestésicos locais (anel aromático lipofílico, cadeia intermediária e grupo amina-hidrofílico)

Mecanismo de Ação e Farmacodinâmica

Anestésicos locais atuam bloqueando a entrada de Na^+ nos canais de sódio durante a despolarização, o que impede a propagação do potencial de ação axonal. No entanto, pesquisas indicam que o mecanismo de ação é mais complexo, com bloqueio de canais de cálcio, de canais de potássio e de canais regulados pela proteína G. Quando injetado, o anestésico local se encontra predominantemente na forma ácida ionizada (pH 3,6)[2].

Anestésicos locais se dissociam no tecido perineural relativamente alcalino (pH 7,4) para base livre solúvel em lipídios. Nessa forma, atravessa o axolema e reioniza no axoplasma ácido para a porção ativa, que bloqueia o canal de sódio no interior da célula ou a partir da bicamada lipídica da membrana. Portanto, a forma não ionizada promove a entrada no axônio e na amônia ou o estado ionizado promove a atividade[2].

Quando o nervo é estimulado, o canal de sódio se altera estruturalmente e dá início a um ciclo que passa por quatro estados funcionais: repouso, ativado, inativado e desativado (**Figura 14.2**).

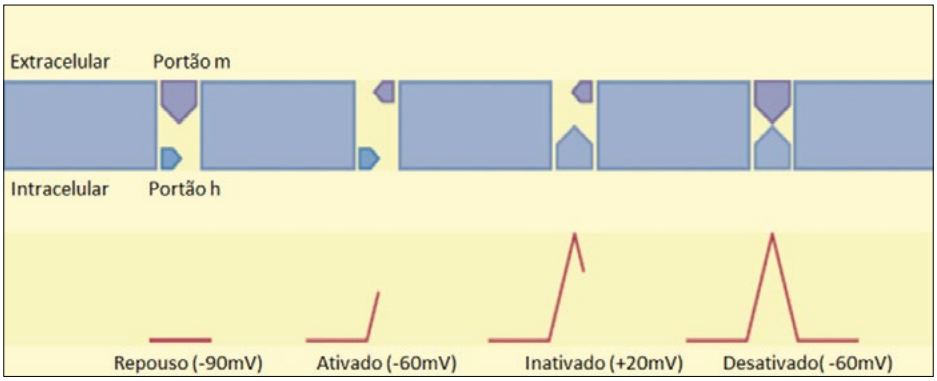


Figura 14.2 – Canal de sódio em seu estado de repouso, ativado, inativado e desativado. Valor do potencial de membrana em mV e a relação dos portões m e h nos diferentes estados

O complexo ionóforo pode ser considerado como tendo dois portões funcionais, um externo – portão m – e um interno – portão h. Em seu estado de repouso, o portão externo está fechado e o portão h, interno, está aberto. Na estimulação do nervo ocorrem abertura do portão m e influxo rápido de sódio. O potencial da membrana aumenta para +20 mV. Isso serve como gatilho para o fechamento do portão interno h, e a entrada de sódio no canal de sódio é inativada. O estado desativado decorre do fechamento do portão m externo, quando o potencial de membrana alcança -60 mV[2].

No estado inativado, ou desativado, o nervo é resistente para estimulação adicional. Anestésicos locais bloqueiam mais rapidamente quando o canal iônico está ativado do que em seu estado desativado ou em repouso (bloqueio dependente de estado). Quando o canal de sódio está fechado, como é o caso, desativado ou em repouso, o anestésico pode somente acessar, via membrana, como base livre. Contudo, quando o canal de sódio está aberto, como no caso do estado ativado, e, em menor extensão, no estado inativado, o anestésico local pode também acessar o nervo através do canal. Ainda, a forma ionizada pode entrar se o canal iônico for repetidamente ativado ou aberto, aumentando o bloqueio dependente da frequência ou fásico. O início do bloqueio com agentes que têm mais moléculas em estado ionizado fora da membrana pode ser, portanto, acelerado por estimulação. De fato, o bloqueio dependente de frequência é mais bem demonstrado com a bupivacaína do que com a lidocaína[3].

Diferentes anestésicos locais também têm afinidade variável para o canal iônico. A lidocaína se liga e se dissocia rapidamente ao canal, enquanto a bupivacaína se liga rapidamente, mas se dissocia mais lentamente. Isso tem pouco efeito no bloqueio neuronal, mas assume grande importância quando se refere aos efeitos de toxicidade cardíaca. O enantiômero S da bupivacaína se dissocia mais rapidamente, logo apresenta menor cardiotoxicidade[3].

A velocidade de início do bloqueio está relacionada com a concentração de moléculas de anestésico local que estão sobre a forma de base livre ou no estado não ionizado. Isso depende da dose inicial, da constante de dissociação (pKa) e do pH do tecido. Por convenção, constantes de dissociação são aplicadas para formas ácidas e isso, algumas vezes, causa confusão. Em termos práticos, a equação de Henderson Hasselbach para ALs é demonstrada na **Figura 14.3**[3].

$$pKa - pH = \frac{[\,]\text{ forma ionizada}}{[\,]\text{ forma não-ionizada}}$$

Figura 14.3 – Equação de Henderson Hasselbach para ALs. Para aumentar a fração não ionizada (penetra os tecidos) é necessário diminuir o pKa do anestésico local ou aumentar o pH[3,4]

A velocidade do início de ação da anestesia local pode ser acelerada por alcalinização ou carbonatação da preparação. A adição de bicarbonato causa uma conjugação importante nos íons ácidos da amônia

para dissociar e aumentar a concentração de bases livres. A difusão do dióxido de carbono no interior do axoplasma torna o interstício mais ácido, favorecendo a ionização. Um processo conhecido como aprisionamento por difusão. Similarmente, o ambiente ácido de um abscesso diminui a proporção de bases no estado livre, o que pode explicar a resistência para o bloqueio da condução nessa situação, embora isso seja usado para colocar o papel do pH e do pKa em evidência[4].

Na **Tabela 14.1**, pode ser visto que a cloroprocaína (usada nos EUA) tem um pKa alto, o que é consistente com um início de ação lento. Contudo, quando necessário, esse agente é utilizado em situações que exijam início de ação rápido, como na anestesia peridural para cesariana de emergência. Uma solução a 3% peso/volume pode ser administrada, grandes doses podem ser dadas por causa de seu baixo potencial para toxicidade sistêmica em razão da hidrólise da ligação éster. Portanto, a dose é mais importante do que o pKa[3,4].

Tabela 14.1 – pKa (pH em que 50% da solução está na forma de base livre e 50% na forma ionizada); porcentagem na forma ionizada no pH fisiológico; lipossolubilidade e porcentagem de ligação proteica dos principais anestésicos locais

Anestésico local	pKa	% ionizado (7,4)	Lipossolubilidade	% ligação protéica
		AMIDAS		
Bupivacaína	8,1	83	3420	95
Etidocaína	7,7	66	7317	94
Lidocaína	7,9	76	366	64
Mepivacaína	7,6	61	130	77
Prilocaína	7,9	76	129	55
Ropivacaína	8,1	83	775	94
		ÉSTERES		
Cloroprocaína	8,7	95	810	-
Procaína	8,9	97	100	6
Tetracaína	8,5	93	5822	94

As potências de agentes anestésicos locais são relacionadas com a solubilidade em lipídios e são quantificadas como coeficiente de partição octanol. Em adição para agentes que são enantiômeros, foi sugerido que os isômeros ópticos são mais potentes do que os isômeros R. Essa diferença aparente na potência, contudo, é inconsistente e pode ser relacionada com diferenças nas propriedades vasoconstritoras e farmacocinéticas[3].

Farmacocinética

Geral

Os agentes anestésicos locais são bases fracas e, no plasma, ligam-se à alfa-1-glicoproteína ácida. No plasma, os ésteres são rapidamente hidrolisados por pseudocolinesterase (e outros ésteres) e, portanto, têm um potencial menor para toxicidade sistêmica, mas incidência mais alta de reações alérgicas do que as amidas, por causa da formação do ácido paraminobenzoico (PABA) como um metabólito da hidrólise.

Amidas são submetidas, no citocromo P450 hepático, às fases I e II do metabolismo. A fase I inclui hidroxilação, N-dealquilação e metilação. A fase II compreende a conjugação com aminoácidos como a glicina. Os anestésicos locais sofrem extração de primeira passagem através do tecido pulmonar ácido. Esse efeito de aprisionamento iônico é visto também durante a gravidez, uma vez que o pH fetal menor resulta em ionização e aprisionamento de anestésico local[4] (**Figura 14.4**).

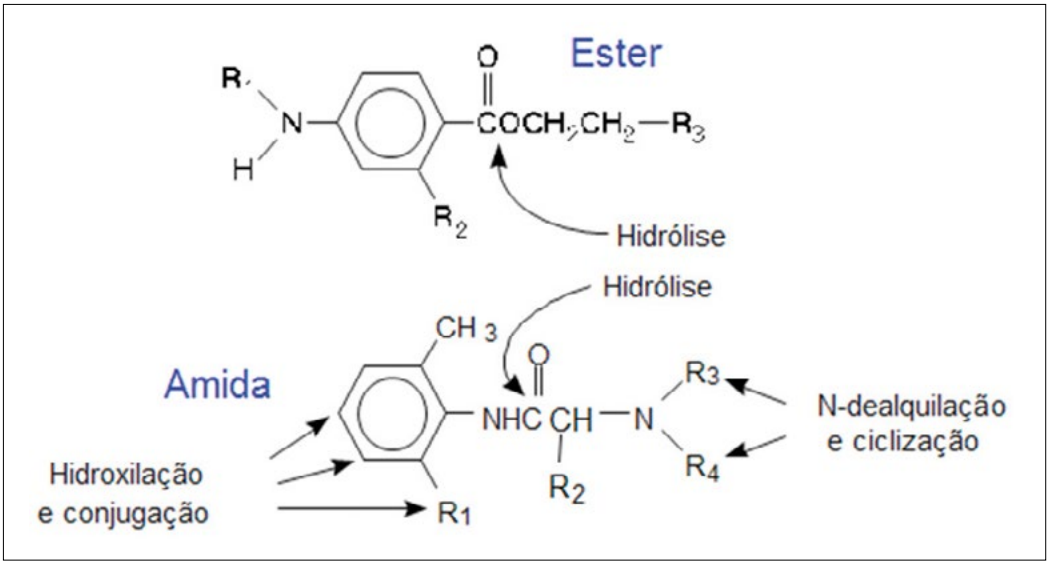


Figura 14.4 – Metabolismo dos anestésicos locais. As amidas sofrem metabolismo hepático de fase I (inclui hidroxilação, N-dealquilação e metilação) e de fase II (compreende a conjugação com aminoácidos como a glicina). Ésteres são rapidamente hidrolisados no plasma[4]

Classificação dos Anetésicos Locais

Quanto à estrutura química

Os anestésicos locais são quimicamente classificados como aminoamidas ou aminoésteres, dependendo do tipo de ligação da cadeia intermediária com o anel benzênico[3] (**Quadro 14.1**).

Quadro14.1 – Classificação química dos anestésicos locais[3]

AMINOAMIDAS	AMINOÉSTERES
Bupivacaína	Benzocaína
Etidocaína	Cocaína
Lidocaína	Clorprocaína
Mepivacaína	Procaína
Prilocaína	Tetracaína
Ropivacaína	

Quanto à potência

A Tabela 14.2 mostra a classificação dos anestésicos locais quanto à potência.

Tabela 14.2 – Potência relativa dos anestésicos locais (***in vitro***). Note que quanto maior a lipossolubilidade, maior é a potência do anestésico local[4,7]

Droga	Potência Relativa	Lipossolubilidade
Potencia Baixa		
Procaína	1	100
Potência Intermediária		
Mepivacaína	1.5	136
Prilocaína	1.8	129
Cloroprocaína	3	810
Lidocaína	2	366
Potência Alta		
Tetracaína	8	5822
Bupivacaína	8	3420
Etidocaína	8	7320

Propriedades Físicas e Químicas

Lipossolubilidade

A penetração através da membrana lipídica do neurônio é a principal forma como o anestésico local entra na célula – ainda que uma pequena porção hidrossolúvel possa adentrar através de canais iônicos –, por isso, a lipossolubilidade está diretamente relacionada com a potência do anestésico local. A lipossolubilidade ainda determina a difusão e o depósito do fármaco para outros compartimentos lipídicos, o que implica tanto aumento da latência dos anestésicos mais hidrofóbicos como maior duração de seu efeito[4].

A lipossolubilidade depende da estrutura do anel aromático, do tamanho da cadeia de hidrocarbonetos do grupamento amina e de seu grau de ionização. Essa última característica é determinada pelo pKa da droga e pH do sítio onde foi injetada[5].

pKa

O pKa é o valor de pH em que formas ionizadas ou não ionizadas de uma mesma molécula estão em equilíbrio. Sendo bases fracas, os anestésicos locais costumam apresentar pKa ligeiramente acima do pH fisiológico e, por isso, predominam suas formas ionizadas (amina quaternária) menos lipossolúveis e com menor capacidade de penetrar a membrana lipídica. Isso explica por que essas drogas costumam não apresentar o efeito esperado em meios excessivamente ácidos, como, por exemplo, os abscessos[6].

Anestésicos locais (AL) com pKa mais baixos, como a mepivacaína (pKa 7,7) ou mesmo a lidocaína (pKa 7,8), em comparação com seus congêneres de pKa mais elevados, como a bupivacaína ou a ropivacaína (pKa 8,1), entram mais rapidamente na célula e têm latência de efeito menor. Isso acontece justamente por predominarem na forma não ionizada, lipofílica (amina terciária). Depois de suas moléculas penetrarem o axoplasma dos neurônios, eles recebem uma molécula de hidrogênio e, somente quando ionizados, podem se ligar ao canal de sódio para promover o bloqueio nervoso[7].

Ainda que fundamental para a latência de efeito, o pKa não é mais importante do que a dose administrada.

Estereoisomeria

Alguns ALs diferem quanto ao estereoisomerismo – esse termo descreve a existência de moléculas isômeras (levógeras e dextrógeras) de mesma fórmula, mas de diferente orientação com relação a seu carbono assimétrico ou centro quiral, bem como diferente perfil de ações e parefeitos[8].

A bupivacaína, por exemplo, foi lançada há mais de meio século como uma mistura racêmica, equilibrada quanto a seus isômeros. Após sua percebida cardiotoxicidade quando em níveis séricos elevados, desenvolveu-se uma solução composta unicamente pelo isômero levógero. A levobupivacaína é preferida por alguns anestesiologistas pela menor afinidade com os canais de sódio do miocárdio e, por isso, menor chance de provocar depressão cardíaca mesmo quando em concentrações plasmáticas mais elevadas[8].

14.2. ANATOMOFISIOLOGIA DA FIBRA NERVOSA E MECANISMO DE AÇÃO

As fibras do sistema nervoso periférico obedecem à organização funcional bastante estrita (**Figura 14.5**).

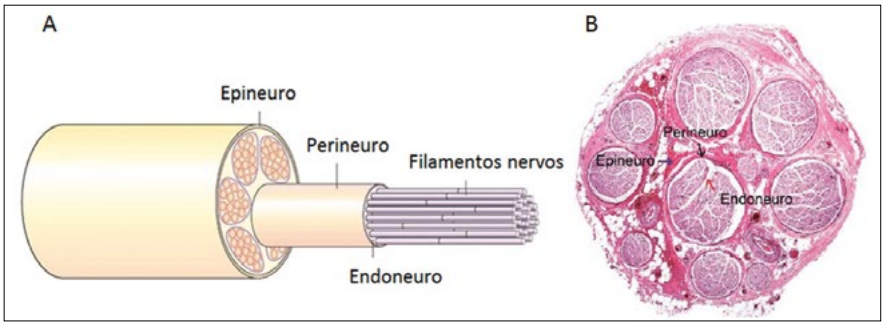


Figura 14.5 – Estrutura da fibra nervosa. Em A, há a representação esquemática; em B, o corte transversal de um tronco nervoso. Coloração HE e aumento de 40 vezes. As setas indicam a localização do epineuro, do perineuro e do endoneuro[4]

Cada pequeno axônio, seja aferente ou eferente, é envolto por uma delicada camada de tecido conjuntivo chamada de endoneuro, em cujo interior há células gliais, fibroblastos e capilares sanguíneos. Várias

dessas fibras tendem a se agrupar em um ou mais fascículos, que, por sua vez, são delimitados por uma camada mais densa de tecido colagenoso, o perineuro. Uma camada final de tecido conjuntivo denso, o epineuro, condensa vários fascículos em uma bainha cilíndrica, oferecendo proteção física às fibras e dificultando a difusão passiva dos anestésicos locais[4].

Individualmente, alguns axônios do sistema nervoso periférico podem ser envoltos concentricamente por uma dupla camada lipídica, conhecida como mielina. Essa cobertura, originada da membrana plasmática das células de Schwann, embora se prolongue por toda a extensão da fibra nervosa, isolando-a, é interrompida em pequenos intervalos regulares, denominados nodos de Ranvier. Esses espaçamentos são densamente ocupados por canais iônicos e possibilitam o contato direto da membrana com o espaço extracelular para as trocas iônicas necessárias à propagação do potencial de ação. À propagação rápida do estímulo nervoso, que não precisa percorrer integralmente o comprimento da fibra nervosa mielinizada, dá-se o nome de condução saltatória. Os axônios não mielinizados, de fibras do tipo C e eferentes autonômicos pós-ganglionares, por outro lado, embora parcialmente em contato com as células de Schwann, não são envolvidos de forma concêntrica e são incapazes de realizar a condução mais rápida[4].

As fibras nervosas são classificadas de acordo com o tipo de estímulo que transmitem, com a velocidade de condução e com seu diâmetro (**Tabela 14.3**).

Tabela 14.3 – Classificação das fibras nervosas

	Mielina	Diâmetro (μm)	Velocidade de Condução	Localização	Função	Susceptibilidade ao Bloqueio por AL
Aα	+	6-22	30-120	Eferente aos músculos	Motora	++
Aβ	+	6-22	30-120	Aferente da pele e articulações	Tato e propriocepção	++
Aγ	+	3-6	15-35	Eferente aos fusos musculares	Tônus Muscular	++++
Aδ	+	1-4	5-25	Aferentes sensoriais nervosos	Dor, frio, toque	+++
B	+	< 3	3-1	Simpático Pré-Ganglionar	Autonômica	++
C	-	0,3-1,3	0,7-2	Pós-ganglionares simpáticos e aferentes sensoriais	Autonômica, Dor, Calor, Toque	+/++

As fibras nervosas podem ser divididas em tipos A e C. As fibras do tipo A possuem grande ou médio diâmetro, são mielinizadas e, consequentemente, conduzem impulsos nervosos com velocidades tão altas quanto 120 m/s. Estas ainda são subdivididas em fibras alfa (aferente ou eferente), beta (aferente ou eferente), gama (eferente) e delta (aferente). Já as fibras do tipo C constituem mais de 50% das fibras sensoriais em boa parte dos nervos periféricos, assim como as fibras autônomas pós-ganglionares são mais delgadas, amielínicas e, consequentemente, conduzem impulsos nervosos tão lentamente quanto 0,5 m/s. Note a suscetibilidade ao bloqueio por anestésico local[9].

Fisiologia da Transmissão Nervosa

Em condições normais, a membrana neural permanece com um potencial de repouso entre -60 mV e -90 mV. Isso se deve a sua parcial seletividade a íons potássio, que tendem a deixar passivamente a célula, e à relativa impermeabilidade a íons sódio; de forma concomitante, a bomba Na^+K^+ATPase, ao destruir continuamente três íons de sódio em troca de dois íons potássio, sustenta o gradiente que cria essa diferença de potencial[9] (**Figura 14.6**).

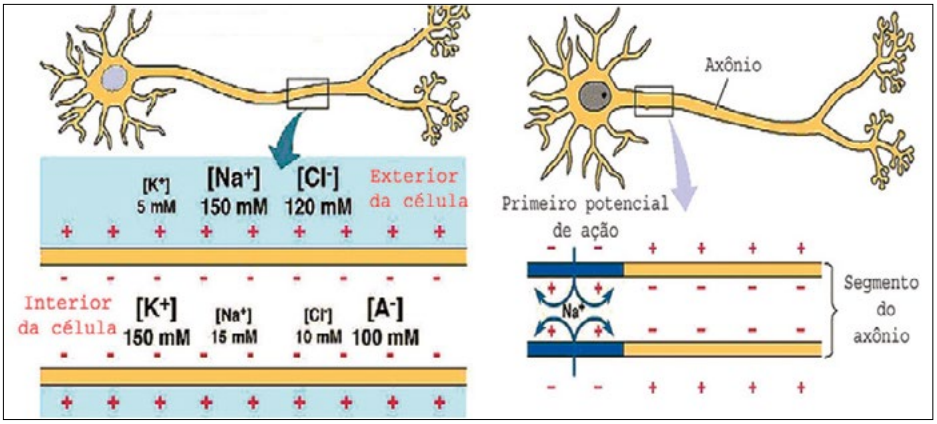


Figura 14.6 – Manutenção do potencial da transmembrana. A comunicação entre as células nervosas depende da alteração elétrica, chamada de potencial de ação, que se propaga na membrana celular.

Mecanismo molecular dos anestésicos locais

Após uma pequena despolarização, canais iônicos dependentes de voltagem de sódio e de potássio se abrem. Como o processo acontece de forma mais rápida com os primeiros, há um maciço influxo de sódio para dentro da célula, seguido de ativação de mais canais de sódio e de consequente despolarização propagada da membrana plasmática. Esse evento dura até a inativação de canais de sódio e a abertura de um número suficiente de canais de potássio, para que a saída maciça desse íon repolarize a célula. Os ALs bloqueiam a transmissão nervosa através da inativação dos canais de sódio dependentes de voltagem por dois mecanismos diferentes. Ainda que também possam se ligar a outros canais, como os canais de potássio dependentes de voltagem, canais de cálcio, receptores nicotínicos para acetilcolina e canais regulados por proteína G, é através da interação com os primeiros que o efeito clínico principal é obtido[2].

Ligação com o sítio intracelular dos canais de sódio dependentes de voltagem

A subunidade alfa é a principal proteína do canal de sódio dependente de voltagem, e é constituída por quatro domínios diferentes, cada um dos quais com seis regiões diversas. A sensibilidade da molécula à voltagem é determinada pelos segmentos S4, que, ao perceberem a mudança no potencial transmembrana, rotam e rearrajam os segmentos S6, abrindo o poro interno do canal. O anestésico local, quando administrado próximo a uma bainha nervosa, coexiste nas formas ionizadas e não ionizadas. Por serem lipofílicas, as formas não ionizadas são capazes de transpor a membrana plasmática. Ao ingressarem dentro da célula, sofrem ionização e, a partir daí, acoplam-se reversivelmente à porção interna do receptor no segmento S6 dos domínios D-1, D-3 e D-4. Deve-se notar que há diferença de afinidade da molécula de AL ao receptor, à dependência do estado em que ele se encontra. Especula-se que essa ligação ocorra com mais facilidade quando o canal de sódio se encontra nos estados aberto ou inativado, portanto, após ou durante a estimulação (bloqueio fásico), em detrimento do estado de repouso (bloqueio tônico)[9] (**Figura 14.7**).

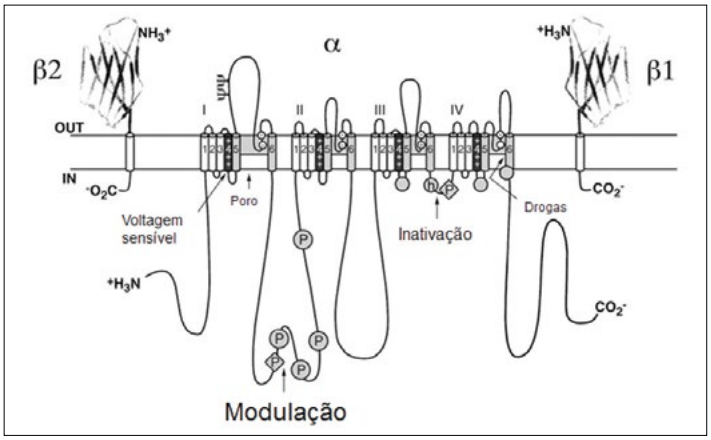


Figura 14.7 – Estrutura do canal de sódio dependente de voltagem. Após ingressarem no interior da célula, os anestésicos locais sofrem ionização e, a partir daí, acoplam-se reversivelmente à porção interna do receptor no segmento S6 dos domínios D-1, D-3 e D-4. Note as subunidades β1, β2 e α do canal de sódio[9]

Incorporação do anestésico local à membrana plasmática

A porção não ionizada também é capaz de fechar o canal de sódio ao incorporar-se diretamente à estrutura da membrana celular – teoria da expansão plasmática.

A concentração efetiva mínima é definida como a menor concentração de determinado anestésico local necessária para cessar a condução de um impulso nervoso. Essa concentração não é, contudo, estanque e depende de uma série de fatores:

1. **Espessura da fibra nervosa**. Quanto mais espessa a fibra nervosa, maior a concentração necessária para seu bloqueio[10].
2. **pH**. Quanto mais alto o pH, maior o número de moléculas do anestésico local presentes na forma não ionizada capazes de penetrar a célula para agir[10].
3. **Hipocalemia e hipercalcemia**. Estão relacionadas com a hiperpolarização da membrana e, por isso, com maior chance de os canais de sódio dependentes de voltagem estarem no estado de repouso, em que são menos suscetíveis à ação de anestésicos locais[10].
4. **Frequência de estimulação**. Fibras de alta taxa de disparo, como as fibras que conduzem a sensibilidade álgica, por permanecerem mais tempo com canais de sódio na forma aberta ou inativada, são mais facilmente bloqueadas pelos anestésicos locais[10].
5. **Temperatura**. O aumento da temperatura eleva a potência e a duração dos anestésicos locais, em decorrência da mudança na distribuição do fármaco, em seu pka e no aumento da afinidade com proteínas da membrana plasmática dos nervos[11-12].

Bloqueio diferencial

Inicialmente atribuído apenas às diferenças na espessura das fibras nervosas, a percepção de que, na prática, nem sempre os axônios de menor diâmetro eram prioritariamente bloqueados determinou a investigação do bloqueio diferencial[13].

Justamente por serem estimuladas com grande frequência, fibras mais grossas, como as fibras A delta, responsáveis pela condução da dor aguda, por exemplo, são bloqueadas antes de fibras C, mais finas. Contribui para essa ocorrência o fato de as fibras mielinizadas serem bloqueadas antes das fibras não mielinizadas de mesmo tamanho. Estão implicadas no bloqueio diferencial ainda as diversas isoformas dos canais de sódio e o tipo de anestésico local utilizado[13].

A instalação gradual do bloqueio costuma obedecer à seguinte ordem: perda de sensibilidade à dor, ao frio, ao calor, ao toque, à propriocepção e, por fim, perda da atividade motora dos nervos eferentes[4-9].

14.3. ABSORÇÃO, DISTRIBUIÇÃO E LIGAÇÃO PROTEICA

1. **Absorção**. A administração dos anestésicos locais deve ser realizada contiguamente à região em que se espera seu efeito; a absorção sistêmica, porém, varia conforme a perfusão sanguínea desse sítio, a dosagem, o volume, a adição de vasoconstritores e o fármaco utilizado. De forma geral, fármacos lipossolúveis mais potentes são absorvidos mais rapidamente – além disso, a maioria dos ALs exerce atividade bifásica – em pequenas doses, têm atividade vasoconstritora e, nas doses clinicamente utilizadas, têm propriedades vasodilatadoras. Cocaína e ropivacaína, por outro lado, são vasoconstritoras[9].
2. **Sítios de injeção**. A concentração sérica dos ALs após a injeção é da maior para a menor: no espaço intercostal; no espaço peridural caudal; no espaço peridural lombar; no plexo braquial; no plexo ciático/femoral e, por fim, no tecido subcutâneo[4].
3. **Vasoconstritores**. Para anestésicos como a lidocaína ou a mepivacaína, a incorporação de adrenalina ou fenilefrina à solução anestésica reduz o pico plasmático, independentemente do sítio onde foi utilizado. A concentração sérica de fármacos como a bupivacaína ou a etidocaína, por outro lado, é minimamente alterada por vasoconstritores quando aplicada no espaço peridural lombar, ao passo que é muito reduzida se o sítio de administração forem os plexos nervosos periféricos[9].
4. **Distribuição**. A distribuição é definida por um modelo bicompartimental, com uma fase de distribuição rápida para os tecidos mais perfundidos, em que a concentração é maior e a captação, mais rápida (fase a), e uma segunda fase (fase b), mais lenta, para tecidos menos vascularizados[14].

5. **Extração pulmonar**. As formas não ionizadas da lidocaína sofrem significativa extração pulmonar, por isso, essa rota de distribuição é tão mais relevante quanto maior for o pH. O uso crônico de propranolol, por partilhar do mesmo receptor pulmonar, reduz essa ocorrência. Outros anestésicos locais também podem sofrer esse efeito, especialmente a bupivacaína, e, de forma menos expressiva, a prilocaína e a mepivacaína. A extração pulmonar é de importância clínica por diminuir o volume de distribuição (Vd) dos anestésicos locais[15].
6. **Ligação proteica**. Os anestésicos locais permanecem, em grande proporção, ligados a proteínas plasmáticas – com maior afinidade à alfa-1-glicoproteína ácida, rapidamente saturada, e, em segundo lugar, com a albumina, que apresenta grande capacidade de ligação, embora com menor afinidade. Em condições fisiológicas, em ordem decrescente com relação à fração ligada a proteínas plasmáticas, classificam-se: cocaína (98%); levobupivacaína (96%); bupivacaína (95%); ropivacaína (94%); etidocaína (94%); mepivacaína (75%); lidocaína (64%); prilocaína (55%) e procaína (6%)[16-17].

   O grau de ligação proteica é marcadamente influenciado pelo pH – quanto mais acidótico o meio, maior a proporção livre (e, por isso, farmacologicamente ativa) de anestésico local. Além disso, quanto maior a lipossolubilidade, maior é o grau de ligação proteica. Não é exatamente esse o motivo, no entanto, de os anestésicos mais lipossolúveis terem maior duração clínica do bloqueio – essa característica se deve, sobretudo, ao fato de os ALs mais lipossolúveis também permanecerem por mais tempo na membrana axonal, onde exercem seu efeito[10].

Metabolismo e Excreção

a. **Aminoamidas**. São convertidas em ácido aminocarboxílico, sofrem hidroxilação e N-desalquilação por enzimas microssomiais hepáticas do citocromo p450 para serem, posteriormente, eliminadas pelo rim; uma pequena parte (3-5%) é excretada de forma inalterada.

   As amidas são suscetíveis a variações do metabolismo de pacientes cuja função, ou perfusão hepática, esteja comprometida – como em situações de choque, insuficiência hepática e insuficiência cardíaca – ou em pacientes idosos. A alteração da função renal não modifica de forma clinicamente relevante a duração da ação dessa classe de fármacos[3,4,9].

b. **Aminoésteres.** São hidrolisados pela pseudocolinesterase plasmática em derivados do ácido para-aminobenzoico (PABA). Dado o potencial alergênico dessa substância, acrescido o fato de que os ésteres em soluções aquosas são menos estáveis, na prática clínica, eles são menos utilizados. Além disso, pacientes com atividade reduzida da pseudocolinesterase estão sujeitos ao prolongamento da duração clínica de seu bloqueio[3,4,9].

14.4. EFEITO SISTÊMICO E INTERAÇÃO DE FÁRMACOS

O principal uso dos anestésicos locais está relacionado com a anestesia infiltrativa, anestesia condutiva e anestesia de nervos e plexos nervosos periféricos. São de importância, no entanto, outros efeitos sistêmicos da injeção intravenosa dos ALs.

Tratamento da Dor Neuropática

A lidocaína – inicialmente estudada para dor oncológica e pós-operatória – é, em conjunto com seu análogo oral mexiletina, um tratamento bem estabelecido para dor neuropática, tanto periférica (diabetes, trauma) quanto central. Essa ação baseia-se tanto na atenuação de potenciais ectópicos pelo bloqueio de canais de sódio dependente de voltagem quanto nos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)[18] e se mostrou tão eficaz quanto tratamentos mais tradicionais, a exemplo dos opioides, da gabapentina e de antidepressivos tricíclicos[19].

Efeito Antiarrítmico

A lidocaína é utilizada no tratamento de distúrbios do ritmo de origem ventricular. É classificada como antiarrítmico da classe Ib por diminuir a excitabilidade miocárdica e reduzir a velocidade de condução. Não é mais efetiva, no entanto, do que as terapias de primeira linha, a exemplo da amiodarona, da procainamida e do sotalol, podendo, contudo, ser utilizada na ausência destes para o tratamento de taquicardia ventricular com ou sem pulso[20,21].

Interações Medicamentosas

As possíveis interações medicamentosas relativas ao uso de anestésicos locais são basicamente restritas à adição de epinefrina à solução utilizada[22].

1. **Betabloqueadores**. Pacientes em uso de betabloqueadores não seletivos (propranolol, timolol) podem apresentar estimulação alfa-adrenérgica exacerbada, com risco de desenvolver hipertensão e bradicardia reflexa[22].
2. **Alfabloqueadores**. O bloqueio pós-sináptico de receptores alfa-1 do músculo liso acarreta *up-regulation* de receptores adrenérgicos e, por isso, uma resposta exacerbada ao uso de vasoconstritores[22].
3. **Antidepressivos tricíclicos**. Por prevenirem a recaptação da serotonina e norepinefrina, pacientes em uso desses fármacos podem apresentar exacerbação da resposta hipertensiva com o uso da adrenalina[22].
4. **Fenotiazinas**. Fármacos como a clorpromazina e a risperidona suprimem parcialmente a atividade vasoconstritora da adrenalina, por isso, podem potencializar a ação vasodilatadora intrínseca de alguns anestésicos locais, ocasionando hipotensão[22].

Passagem Placentária

Não é surpreendente que haja passagem placentária por difusão passiva de anestésicos locais, já que a placenta funciona como uma membrana lipídica. Para esse evento, influenciam basicamente o peso molecular do AL em questão, a fração não ionizada, a solubilidade lipídica, a ligação proteica, o fluxo sanguíneo placentário e o gradiente de concentração materno-fetal. Esse fenômeno é mais relevante para as aminoamidas, já que a degradação acelerada dos ésteres no plasma impede que o anestésico seja difundido pela placenta[9,23].

IonTrapping. Quando ocorrem sofrimento e consequente acidose do feto, há uma tendência à predominância de formas ionizadas de AL na circulação deste. Com isso, além de maior afinidade de ligação com a porção interna do canal de sódio dependente de voltagem, há menor passagem placentária, aumentando consideravelmente o risco de toxicidade fetal.

Soma-se a esse risco o metabolismo ligeiramente diminuído do feto, sua sensibilidade aumentada aos efeitos depressores dos anestésicos locais e menor taxa de ligação proteica[9,23].

14.5. TOXICIDADE DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

1. **Toxicidade sistêmica.** Conforme aumenta a concentração plasmática dos anestésicos locais, os efeitos sistêmicos previamente descritos são, pouco a pouco, substituídos por efeitos indesejados.
2. **Toxicidade no sistema nervoso central**. Considerando a fácil transposição da membrana lipídica hematoencefálica pelo fármaco, são precoces as alterações centrais provocadas pelos AL.

   Os primeiros sintomas de sobredosagem são discretas alterações sensoriais, como tontura, zumbido, dificuldade de foco e desorientação[24]. Seguem-se alterações excitatória como: tremores, contrações musculares, tremores da musculatura da face e extremidades e convulsões. Estes ocorrem por inibição de vias inibitórias do SNC e por estímulo à liberação de glutamato, um neurotransmissor excitatório[25,26]. Por fim, são relatados os efeitos depressores pelo bloqueio da atividade neuronal – coma e parada respiratória[25] (**Quadro 14.2**).

Quadro14.2 – Efeitos dos AL conforme a concentração plasmática. Lidocaína em mcg.mL^{-1}(ref. 4)

0	Formigamento de língua e lábios
2	Zumbidos
4	Distúrbios visuais
6	Abalos musculares
8	Convulsões
10	Inconsciência
12	Coma
20	Parada respiratória
26	Depressão cardiovascular

3. **Toxicidade cardiovascular**. De modo geral, a dose necessária para haver um distúrbio cardiovascular é maior do que para a manifestação central dos efeitos adversos. Esse intervalo entre as concentrações plasmáticas é bastante grande para anestésicos locais como a lidocaína, mas um pouco mais exíguo para a bupivacaína e a ropivacaína, fato que demanda especial cuidado na administração desses fármacos mais potentes[9].

   Efeitos cardíacos diretos. O primeiro efeito é a diminuição na taxa de despolarização das fibras de Purkinje e do músculo ventricular por bloqueio na disponibilidade dos canais rápidos de sódio na membrana plasmática. A duração do potencial de ação e do período refratário absoluto também é reduzida[4,27].

   Em concentrações mais elevadas são capazes de desacelerar a condução de forma generalizada, aumentando o intervalo PR, o intervalo QRS e até diminuindo a taxa de disparo do nodo sinusal, levando a bradicardia. Podem ainda diminuir o inotropismo, por afetar o influxo de cálcio e sua liberação do retículo sarcoplasmático[4,27].

   O anestésico considerado mais cardiotóxico é a bupivacaína, que tem maior afinidade de ligação por canais de sódio em repouso e inativados em comparação à lidocaína; tem uma dissociação diastólica mais lenta desses canais e, portanto, progressiva, em comparação a uma dissociação completa da lidocaína a cada vez que o miocárdio relaxa; e, por fim, tem maior capacidade de depressão miocárdica. Outros anestésicos potentes, como a levobupivacaína e a ropivacaína, podem exibir cardiotoxicidade até 30% a 40% menor[4,27].

4. **Efeitos vasculares periféricos**. Os anestésicos exercem atividade bifásica na musculatura lisa vascular – baixas concentrações produzem vasoconstrição, enquanto concentrações clinicamente utilizadas tendem a vasodilatar os vasos. A cocaína, por outro lado, provoca vasoconstrição em todas as concentrações por inibir a recaptação da norepinefrina por neurônios pré-motores e por potencializar a vasoconstrição neurogênica. Na musculatura pulmonar, no entanto, o efeito é de hipertensão arterial proporcional ao aumento da dose utilizada[28].

5. **Prevenção da toxicidade sistêmica**. A melhor forma de obter bons resultados em relação à toxicidade sistêmica dos anestésicos locais é evitar que ela aconteça. Algumas técnicas preventivas efetivas são: utilização de dose teste em bloqueios peridurais (3mL)[29]; aspiração da seringa antes de injetar os anestésicos (ainda que, pelo risco de colabamento do vaso sanguíneo à pressão negativa, a ausência de refluxo de sangue não garanta que a extremidade da agulha esteja fora do vaso); aplicação fracionada da solução de anestésico durante a realização de bloqueios condutivos maiores – ainda que não sejam regra, alterações eletrocardiográficas cardiovasculares podem denunciar possível toxicidade antes da administração de uma quantidade de fármaco potencialmente fatal.

   O tratamento da toxicidade sistêmica é basicamente de suporte. O primeiro passo é a cessação imediata da administração do anestésico. A seguir, o objetivo primordial passa a ser a prevenção da hipoxemia, da hipercapnia e da acidose[30] (**Tabela 14.4**).

   Um aumento na $PaCO_2$ implica vasodilatação encefálica, com maior oferta de AL ao tecido neuronal. Além disso, a elevada difusão do gás para dentro das células diminui seu pH, aumentando a proporção de anestésico ionizado e provocando *iontrapping*. Adicionalmente, a acidemia relativa à hipercarpia diminui o quociente de ligação proteica da droga, aumentando a fração livre[30].

   É de suma importância, em consequência, assegurar a via aérea permeável para a adequada ventilação. A convulsão decorrente da toxicidade pode aumentar o metabolismo e gerar ainda mais acidose metabólica – a administração de benzodiazepínicos ou até hipnóticos, como propofol e tiopental (desde que não haja depressão miocárdica), deve ser realizada precocemente. Caso exista dificuldade para manter a ventilação/oxigenação adequadas, as contrações tônico-clônicas podem ser cessadas com succinilcolina ou outro relaxante – embora estes não cessem a atividade elétrica do SNC e o resultante estresse oxidativo[30].

   Por fim, modernamente, tem-se recomendado a infusão endovenosa de emulsão lipídica a 20%, *bolus* de 1,5 $mL.kg^{-1}$, seguida de infusão contínua de 0,25 $mL.kg^{-1}min^{-1}$ por 30 minutos após interrom-

perem os sintomas da toxicidade sistêmica por anestésicos locais. A ação dessa fórmula baseia-se no deslocamento da fração ligada de anestésico local ou até, alternativamente, no fornecimento de substrato energético ante o bloqueio da atividade mitocondrial cardíaca[30].

Tabela 14.4 – Manejo da toxicidade sistêmica por AL[30]

MANEJO DA TOXICIDADE SISTÊMICA POR ANESTÉSICOS LOCAIS (LAST)
1. Cessar a administração de anestésicos locais. 2. Chamar ajuda e equipe de manejo de parada cardiorrespiratória. 3. Iniciar a ressuscitação cardiopulmonar se não houver pulso. 4. Ventilar com O_2 a 100% (considerar intubação). 5. Cessar crises convulsivas com benzodiazepínicos (ex.: midazolan), evitando o uso de propofol na vigência de colapso cardiovascular. 6. Considerar emulsão lipídica 20% (*bolus* de 1,5 mL.kg^{-1} em 1 minuto, seguido de infusão contínua de 0,25 mL.kg^{-1}min^{-1}) por 30 minutos. • A administração em *bolus* pode ser repetida a cada 5 minutos (se houver colapso cardiovascular persistente). • Dobrar a taxa de infusão se a pressão arterial continuar persistentemente baixa. 7. Tratar a bradicardia, se presente, com atropina 0,5 a 1 mg em *bolus*.

6. **Toxicidade local**. Quando em concentrações elevadas, todos os anestésicos locais podem produzir toxicidade direta ao nervo e às células de Schwann, especialmente em bloqueios neuraxiais contínuos através de cateter. Isso ocorre porque, em bloqueios periféricos, o anestésico local sofre diluição natural com o meio durante a aplicação, o que não acontece nos bloqueios condutivos, em que a concentração utilizada é diretamente administrada próxima ao nervo.

   Sugerem-se como fatores de risco: soluções com pH mais ácido; o estabilizante bissulfito de sódio – não mais utilizado; posições não anatômicas no transoperatório – a exemplo da posição de litotomia; adição de vasoconstritores à solução; lidocaína em oposição à bupivacaína[9].

14.6. USO DE ADJUVANTES

1. **Adrenalina**. Diminui a absorção vascular, reduzindo o risco de toxicidade sistêmica e permitindo maior profundidade e duração da ação dos anestésicos locais periféricos ou centralmente. Esse último efeito é relevante em anestésicos de curta duração, como a lidocaína, porém, pouco importante naqueles de duração maior, como a bupivacaína, em que o tempo do efeito é pouco prolongado[2,3].
2. **Bicarbonato de sódio**. A carbonatação de uma solução acelera o início de ação e diminui a quantidade de anestésico local necessária para os bloqueios condutivos e periféricos. Isso se dá pelo aumento proporcional de formas não ionizadas que penetram mais facilmente no nervo. Apesar disso, ela não altera a quantidade de anestésico sistemicamente, não sendo relevante para o risco de toxicidade sistêmica[10].
3. **Mistura de anestésicos locais**. Utilizados em anestesia regional, objetivam a soma das qualidades de baixa latência de alguns anestésicos, com a longa duração de outros. Na prática clínica, contudo, os resultados são controversos: há risco aumentado de toxicidade sistêmica[31] tendo em vista que as doses máximas passíveis de utilização são somativas e não independentes, além de o resultado farmacoquímico das misturas ser bastante imprevisível. É possível até que a combinação de dois fármacos diferentes possa afetar a ionização e, por isso, a efetividade dos anestésicos locais, anulando o benefício teórico previsto inicialmente[32].

   Anestésicos locais, por definição, são substâncias que, em concentrações adequadas, bloqueiam a propagação dos impulsos elétricos nos tecidos excitáveis de forma reversível. A pesquisa busca anestésicos cada vez mais efetivos e seguros, de longa duração de ação, com seletividade para nervos (sensitivos, motores) e, sobretudo, com baixa toxicidade. O encapsulamento de anestésico local para liberação lenta é outro campo promissor em desenvolvimento.

REFERÊNCIAS

1. Reis Jr A. Sigmund Freud (1856-1939) e Karl Köller (1857-1944) e a descoberta da anestesia local. Rev Bras Anestesiol, 2009; 59:244-257.
2. Columb M, Hartley R. Local anaesthetic agents. Anaesth Intensive Care Med, 2014;15:83-7.
3. Tuckley JM. Pharmacology of local anaesthetic agents. Update Anaesth, 1994;4:19-24.
4. Lin Y, Liu SS. Local Anesthetics. In: Barash P, Cullen BF, Stoelting RK et al. editors. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2013. p. 561-79.
5. Sanchez V, Arthur GR, Strichartz GR. Fundamental properties of local anesthetics I. The dependence of lidocaine's ionization and octanol: buffer partitioning on solvent and temperature. Anesth Analg 1986;66:159-65.
6. Covino BG. Physiology and pharmacology of local anesthetic agents. Anesth Prog, 1981;28:98-104.
7. Strichartz GR, Sanchez V, Arthur GR et al. Fundamental properties of local anesthetics. II. Measured octanol: buffer partition coefficients and pKa values of clinically used drugs. Anesth Analg, 1990;71:158-70.
8. Mitra S, Chopra P. Chirality and anaesthetic drugs: a review and an update. Indian J Anaesth, 2011;55:556-62.
9. Berde CB, Strichartz GR. Local anesthetics. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia, 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p.1.029-53.
10. Gadsden J. Local anesthetics: clinical pharmacology and rational selection. [Acesso em: 1 mar 2016]. Disponível em: <http://www.nysora.com/regional-anesthesia/foundations-of-ra/3492-local-anesthetics-clinical-pharmacology-and-rational-selection.html>
11. Bradley DJ, Richards CD. Temperature-dependence of the action of nerve blocking agents and its relationship to membrane-buffer partition coefficients: thermodynamic implications for the site of action of local anaesthetics. Br J Pharmacol, 1984; 81:161-7.
12. Dabarakis N, Tsirlis AT, Parisis NA. The role of temperature in the action of local anesthetics: a double study in vitro and in vivo. Int J Neurosci, 2006;116:67-75.
13. Jaffe RA, Rowe MA. Differential nerve block. Direct measurements on individual myelinated and unmyelinated dorsal root axons. Anesthesiology, 1996;84:1.455-64.
14. Becker DE, Reed KL. Essentials of local anesthetic pharmacology. Anesth Prog, 2006; 53:98-109.
15. Boer F. Drug handling by the lungs. Br J Anaesth, 2003;91:50-60.
16. Brown RH. Local anesthetics. Anesthesiology 1994;80:963-964.
17. McLure HA, Rubin AP. Review of local anaesthetic agents. Minerva Anestesiol, 2005;71:59-74.
18. Nishizawa N, Shirasaki T, Nakao S et al. The inhibition of the N-methyl-D-aspartate receptor channel by local anesthetics in mouse CA1 pyramidal neurons. Anesth Analg. 2002;94:325-30.
19. Tremont-Lukats IW, Challapalli V, McNicol ED et al. Systemic administration of local anesthetics to relieve neuropathic pain: A systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2005;101:1738-49.
20. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010;122:S729-S67.
21. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol, 2002;90:853-9.
22. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1992;74:692-7.
23. Ralston DH, Shnider SM. The fetal and neonatal effects of regional anesthesia in obstetrics. Anesthesiology,1978;48:34-64.
24. Foldes FF, Davidson GM, Duncalf D et al. The intravenous toxicity of local anesthetic agents in man. Clin Pharmacol Ther, 1965;6:328-35.
25. de Jong RH, Robles R, Corbin RW. Central actions of lidocaine-synaptic transmission. Anesthesiology, 1969;30:19-23.
26. Tanaka, K, Yamasaki M. Blocking of cortical inhibitory synapses by intravenous lidocaine. Nature, 1966; 209:207-8.
27. Weinberg GL, Palmer JW, VadeBoncouer TR et al. Bupivacaine inhibits acylcarnitine exchange in cardiac mitochondria. Anesthesiology, 2000;92:523-8.
28. Johns RA, DiFazio CA, Longnecker DE. Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose-dependent manner. Anesthesiology, 1985;62:141-4.
29. Tobias JD. Caudal epidural block: a review of test dosing and recognition of systemic injection in children. Anesth Analg, 2001;93:1156-61.
30. Weinberg GL. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). Reg Anesth Pain Med. 2010;35:188-93.
31. Sinatra RS, Goldstein R, Sevarino FB. The clinical effectiveness of epidural bupivacaine, bupivacaine with lidocaine, and bupivacaine with fentanyl for labor analgesia. J Clin Anesth, 1991:3: 219-24.
32. Ribotsky BM, Berkowitz KD, Montague JR. Local anesthetics. Is there an advantage to mixing solutions? J Am Podiatr Med Assoc, 1996;86:487-91.

ME1

PONTO 15

Transmissão e Bloqueio Neuromuscular

Rita de Cássia Rodrigues
Professora Adjunta da Disciplina de Anestesia, Dor e Terapia Intensiva da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

Angélica de Fátima Braga Potério
Professora Associada e Instrutora Corresponsável pelo CET do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Unicamp.

Glória Maria Braga Potério
Professora Associada e Livre-Docente do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Unicamp.

Maria Angela Tardelli
Editora da Revista Brasileira de Anestesiologia. Professora Assistente da Disciplina de Anestesia, Dor e Terapia Intensiva da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

Transmissão e Bloqueio Neuromuscular

15.1. Junção neuromuscular: anatomofisiologia e patologia
15.2. Fibra muscular: anatomofisiologia e patologia
15.3. Fasciculação, fadiga, facilitação pós-tetânica, contração e contratura
15.4. Tipos de bloqueios: conceito, mecanismos e características
15.5. Fatores que alteram a duração ou o grau de bloqueio neuromuscular
15.6. Bloqueadores neuromusculares
15.7. Reversão do bloqueio neuromuscular
15.8. Monitorização da função neuromuscular
15.9. Doenças e problemas que afetam a transmissão neuromuscular

INTRODUÇÃO

Transmissão neuromuscular (TNM) é o processo fisiológico que ocorre na porção entre o terminal de um nervo motor periférico e a membrana da fibra muscular esquelética intimamente ligada a ele, a qual resulta na contração muscular. Bloqueio neuromuscular (BNM) é a interrupção total ou parcial dessa transmissão cuja expressão clínica é paralisia, relaxamento ou fraqueza muscular, a qual, na maioria das vezes, é consequente à administração dos fármacos nominados bloqueadores neuromusculares, conhecidos primordialmente como "curare".

Walter Raleigh (1551-1618) foi o autor da primeira publicação, em 1595, sobre o "curare" ou "wourari", veneno letal produzido com o sumo das plantas *Strychnos toxífera* ou *Chondrodendon tometosum* e colocado na ponta das flechas dos índios da região do Amazonas. Foi a partir das viagens e pesquisas realizadas por Charles Waterton, entre 1812 e 1824, que se pôde iniciar o conhecimento acerca da natureza da misteriosa substância. Mas foi Claude Bernard, em 1856, quem definitivamente elucidou o mecanismo de ação do curare ao demonstrar que ele não afetava diretamente músculo ou nervo, mas bloqueava a condução do estímulo nervoso para o músculo, ao contrário do que se postulava à época. A partir de 1914 foi registrado grande avanço do conhecimento da fisiologia neuromuscular com a identificação da acetilcolina (Ach), seu papel na TNM, incluindo a diferenciação entre os receptores colinérgicos muscarínicos e nicotínicos.

De uma amostra de curare, Harold King, em 1935, conseguiu isolar a d-tubocurarina e determinar sua estrutura química, o que possibilitou sua produção comercial. Em 1942, Griffth e Johnson[1] dão início à utilização do curare em anestesia geral para obtenção de relaxamento muscular sem os inconvenientes do aprofundamento do plano anestésico, vinculado a alterações sistêmicas arriscadas. O encontro dos efeitos adversos da d-tubocurarina como a liberação significativa de histamina determinando hipotensão arterial e espasmo brônquico, bem como a falta de seletividade sobre a junção neuromuscular (JNM), atuando também sobre receptores colinérgicos ganglionares autonômicos, contribuindo para o aparecimento de alterações cardiovasculares, motivaram a busca por outros agentes determinantes do BNM, surgindo inúmeros fármacos que gradativamente foram substituídos por outros à medida que suplantavam os efeitos adversos ou as limitações dos primeiros.

Conhecer como se dão a TNM, o mecanismo de ação dos bloqueadores neuromusculares e seus antagonistas, bem como a farmacocinética e farmacodinâmica de ambos e os princípios da monitorização da TNM é essencial para administrar corretamente o melhor agente bloqueador, de acordo com a condição clínica do paciente, e evitar a paralisia ou bloqueio neuromuscular residual (BNMR).

15.1. JUNÇÃO NEUROMUSCULAR: ANATOMOFISIOLOGIA E PATOLOGIA

Os músculos esqueléticos, alvo do efeito desejado de relaxamento muscular ao se utilizar os bloqueadores neuromusculares na prática anestésica, são inervados por neurônios motores que são fibras eferentes somáticas mielinizadas do tipo α. Um único neurônio motor inerva inúmeras fibras musculares através de seus ramos, nos quais cada um está associado a uma JNM e uma fibra muscular, formando assim uma unidade funcional motora. Um estímulo elétrico em um neurônio motor causará a contração

sincrônica de todas as fibras musculares inervadas por ele, o que é chamado de fasciculação, a qual muitas vezes é suficientemente vigorosa para ser observada na pele. Embora a maioria dos músculos tenha apenas de uma a três JNM por fibra, uma importante exceção são os músculos extraoculares, que têm múltiplas, possibilitando que contraiam e relaxem lentamente e mantenham o estado contrátil ou a contratura, essencial para a manutenção do olhar[2]. Alguns músculos da laringe, do esôfago inferior, do pescoço e da face também apresentam múltiplas JNM espalhadas em sua superfície[2,3].

Para melhor compreensão do que será visto adiante em monitorização da TNM, é importante lembrar que as fibras musculares obedecem à lei do "tudo ou nada", ou seja, ou o estímulo é intenso o suficiente para causar despolarização da fibra nervosa e gerar a contração da fibra muscular, ou não. Em outras palavras, a contração vista clinicamente, ou a força contrátil aferida após um estímulo padronizado, é a resultante da somatória das contrações (respostas) individuais das inúmeras fibras das unidades motoras que compõem o axônio do nerurônio motor[3,4].

Cada axônio do neurônio motor corre sem interrupção do corno anterior da medula, revestido por uma bainha de mielina, até suas ramificações alcançarem as fibras musculares, com interrupções periódicas, os nódulos de Ranvier (**Figura 15.1**). Como a bainha de mielina atua como um isolante elétrico, o sinal elétrico do impulso nervoso (despolarização) que culminará na contração muscular é transmitido nódulo a nódulo, de forma saltatória, o que aumenta significativamente a velocidade de condução na fibra nervosa (100 m/segundo, em média)[4]. Ao se aproximar das fibras musculares o axônio do neurônio motor ramifica-se extensivamente, perde a camada de mielina, é encoberto pelas células de Schwann e entra em íntimo contato com a superfície da membrana das fibras musculares[4,5]. Este encontro constitui a JNM, que é a estrutura altamente especializada em receber o sinal elétrico, transformá-lo em um estímulo químico e transmiti-lo à fibra muscular, propiciando a rápida transmissão do potencial de ação do nervo motor para o músculo.

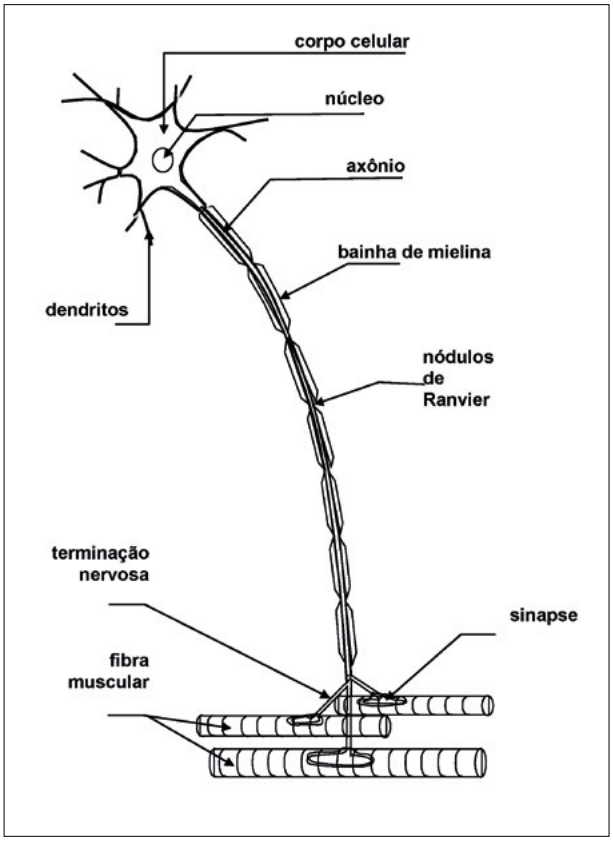


Figura 15.1 – Unidade motora

A JNM é composta pela região terminal do axônio do nervo motor, chamada de pré-sináptica, a sinapse ou fenda sináptica, e pela membrana da superfície da fibra muscular com a qual o nervo terminal está intimamente em contato, região pós-sináptica (**Figura 15.2**). Nesta última está a placa motora ou placa terminal, que responde somente a estímulos químicos, não elétricos.

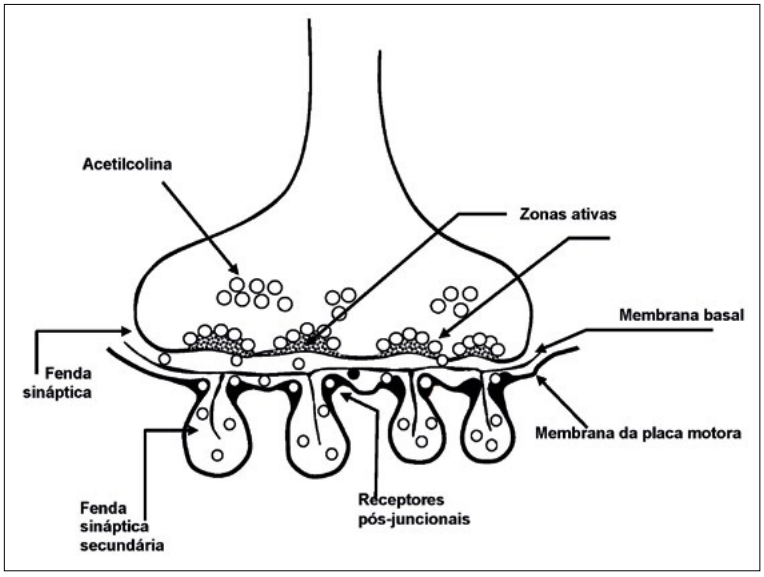


Figura 15.2 – Junção neuromuscular

A região pré-sinaptica é especializada na síntese, estocagem e liberação de Ach, que é o neurotransmissor da TNM, concentrando proteínas, enzimas, macromoléculas e organelas envolvidas nestas funções, incluindo canais de cálcio e de potássio. A membrana neuronal nesta região apresenta espessamentos, chamados "zonas ativas" (**Figura 15.2**), que são os pontos de rompimento das vesículas de Ach.

Na região pós-sinápica, contrapondo-se a essas zonas ativas, a membrana da fibra muscular apresenta dobras ou invaginações denominadas pregas juncionais, em cujas cristas estão agrupados os receptores colinérgicos, cerca de 5 milhões por JNM. Essas invaginações são também chamadas de fendas sinápticas secundárias, têm forma sacular, corrugada, e sua função é a de receber o estímulo químico, ou seja, a Ach liberada pelo impulso nervoso, e transformá-lo num sinal elétrico, o qual por sua vez será transmitido por toda a extensão da membrana do músculo e ativará o mecanismo de contração muscular.

Adjacente à placa motora, ainda na região pós-sináptica, está a chamada zona perijuncional, caracterizada por ter uma grande concentração de canais de sódio que desempenham papel fundamental na propagação do sinal elétrico gerado na placa terminal (**Figura 15.3**).

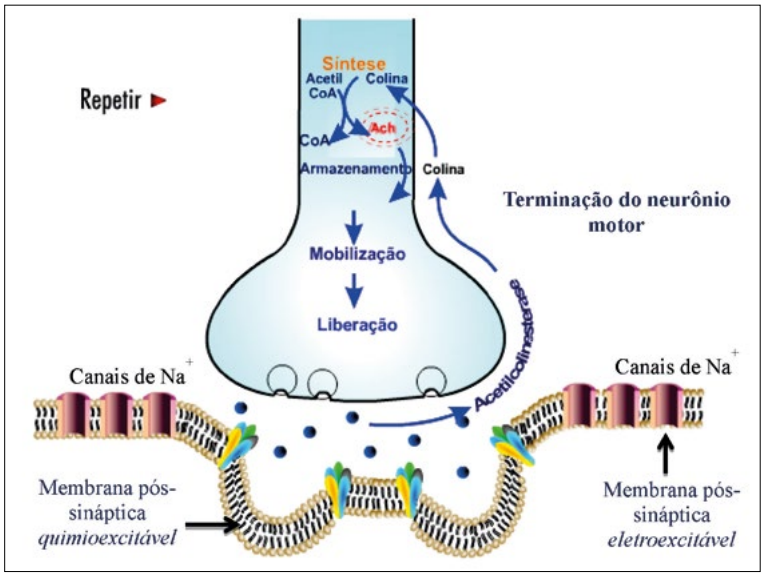


Figura 15.3 – Junção neuromuscular e mobilização da acetilcolina

Na fenda sináptica, incluindo a região das dobras juncionais, há a membrana basal, na qual estão contidos:

1. grande parte da Ach presente na fenda;
2. a enzima acetilcolinesterase, que hidrolisa a Ach em fração de segundo e é responsável por sua curta duração de ação[2-4];

3. proteínas que regulam a síntese de outras proteínas pós-sinápticas;
4. agrina e o complexo MASC/MuSK, responsáveis pela incrustação dos receptores colinérgicos na placa motora[6,7].

Assim que a Ach é liberada, em virtude das diminutas dimensões da fenda sináptica e da elevada constante de difusão da Ach, muito rapidamente alcança e se liga aos receptores colinérgicos onde têm sua ação.

15.2. FIBRA MUSCULAR: ANATOMOFISIOLOGIA E PATOLOGIA

A chegada de um potencial de ação na região terminal do neurônio motor, mais especificamente na região pré-sináptica, provoca a abertura dos canais de cálcio permitindo o influxo deste íon a favor de seu gradiente eletroquímico, o qual cessa quando o potencial de membrana retorna ao normal pelo fluxo tardio de potássio para fora do neurônio. O cálcio é essencial para a liberação da Ach. Existem dois tipos de canais de cálcio, ambos localizados próximos às zonas ativas: o P, rápido, e o L, lento, sendo os rápidos (P) os principais responsáveis pela liberação da Ach. Ambos são voltagem-dependentes: abrem e fecham por alteração da voltagem causada por um potencial de ação. O aumento da concentração de cálcio no axoplasma promove a fusão de vesículas de Ach com a membrana da fibra nervosa, e em consequência o extravasamento de seus conteúdos para a fenda sináptica[4,7]. Os canais de potássio atuam limitando a entrada do cálcio dentro do nervo, e, portanto, indiretamente a duração da despolarização do nervo terminal e a liberação de Ach. Como o afluxo de cálcio persiste até que o potencial de membrana volte à condição de repouso, o qual depende do efluxo de K de dentro do neurônio, os fármacos que bloqueiam os canais de potássio, como a 4-aminopiridina, prolongam a duração do potencial de ação e provocam aumento sensível da liberação de acetilcolina[7,8].

Embora o potencial de ação do nervo seja o fator desencadeante para a liberação de Ach, o fator decisivo da quantidade liberada é a concentração citoplasmática de cálcio. Níveis de cálcio no sarcoplasma equivalentes a duas vezes a concentração normal podem elevar em até 16 vezes a liberação de Ach[3,8]. Ao contrário, concentrações maiores que as normais dos íons inorgânicos bivalentes como o magnésio, cádmio e manganês podem bloquear os canais P de cálcio e dificultar intensamente a TNM, fato observado nas parturientes tratadas de pré-eclâmpsia com sulfato de magnésio. Portanto, concentrações elevadas no meio extracelular de Mg^{2+}, ou baixas de Ca^{2+}, são fatores limitantes à TNM[3,4].

Os canais lentos de cálcio, que permitem entrada adicional do cálcio, não sofrem influência dos íons inorgânicos bivalentes citados, mas sim do aumento do AMP cíclico, o que ocorre pela ação da adrenalina e endorfinas, que ativam a adenilciclase formadora do AMPc, e da aminofilina, que inibe a fosfodiesterase, enzima que degrada o AMPc. A resultante ativação dos canais L de cálcio aumenta o fluxo deste íon, sua concentração intracelular e concorre para maior liberação de Ach, tendo ação antagonista ao BNM adespolarizante[3]. Os fármacos bloqueadores de cálcio como verapamil, nifedipina e diltiazem, que têm efeito profundo sobre os canais lentos de cálcio do sistema cardiovascular, não afetam os canais rápidos, razão pela qual têm efeito insignificante ou nulo na TNM.

A Ach liberada tem alta afinidade pelos sítios de ligação das subunidades a do receptor colinérgico pós-sináptico. Ao ocupá-los, promove uma mudança conformacional que resulta na sua abertura e formação de um canal que possibilita um fluxo de íons favoráveis aos seus gradientes de concentração. O sódio e o cálcio, o primeiro em maior quantidade, migram para o interior da célula muscular, enquanto o potássio percorre o caminho inverso. Esta troca iônica causa a despolarização da placa terminal gerando o potencial de placa (PPT), que será o estímulo para a despolarização da membrana perijuncional. A magnitude deste potencial depende da quantidade de Ach liberada e do número de receptores ativados. Alguns PPT somam-se e quando o potencial gerado atinge um limiar suficiente para despolarizar a membrana do músculo, dá origem ao potencial de ação do músculo.

Atingido o potencial de placa, os canais de sódio localizados na região perijuncional de portão duplo, voltagem e tempo-dependentes se abrem (**Figura 15.3**). O portão superior, voltagem-dependente que se encontrava fechado, se abre, e como o portão inferior já se encontrava aberto, os íons sódio fluem livremente a favor do seu gradiente de concentração para o interior da célula. A seguir, fecha-se o portão inferior, tempo-dependente, interrompendo o fluxo de íons e dando início à repolarização. O portão inferior permanece fechado enquanto o portão superior estiver aberto, mas volta a sua condição de repouso assim que o portão superior fechar pela volta do potencial de repouso[9,10]. A onda de despo-

larização iniciada na placa motora caminha por toda a extensão da membrana muscular e resultará na contração da fibra.

Através de um sistema tubular existente na membrana da fibra muscular, localizado proximamente ao retículo sarcoplasmático, o potencial de ação do músculo transmite-se para todas as miofibrilas. Estas são constituídas de filamentos entrelaçados de actina e miosina, mitocôndrias e reticulo sarcoplasmático, cuja função é armazenar os íons cálcio indispensáveis para a contração muscular. Em condições de repouso essas proteínas estão inibidas pelo complexo troponina-tropomiosina. Quando a despolarização da membrana muscular provoca o aumento da concentração de cálcio ocorre a formação de pontes de cálcio entre a actina e a miosina. Os filamentos de actina deslizam sobre os de miosina. A contração muscular perdura até que se desfaçam as pontes de cálcio[11]. O relaxamento muscular se processa quando o cálcio retorna para o retículo sarcoplasmático.

Receptores Colinérgicos

Receptores colinérgicos são glicoproteínas sintetizadas intracelularmente nos ribossomas da célula muscular, temporariamente estocadas no aparelho de Golgi e vesículas pós-Golgi, e transportados ao longo do citoplasma para a região imediatamente abaixo da membrana, agrupando-se e fixando-se nas cristas das pregas juncionais.

São formados por subunidades proteicas denominadas alfa (a), beta (b), delta (d), gama (g) e epsilon (e)[12]. Cada receptor é constituído pelo conjunto de cinco subunidades. Os pós-sinápticos, em condições fisiológicas normais, são formados por duas subunidades do tipo a, uma do tipo b, uma d e uma g ou e , ou seja, constituem-se em α_1, b_1, d, g, e[12,13]. **(Figura 15.4**) Os receptores maduros diferem dos imaturos por terem a subunidade épsilon substituída pela subunidade gama, o que resultará em diferenças funcionais entre eles, como será visto adiante. As duas subunidades α, embora idênticas, diferem funcionalmente devido à correlação espacial que têm com as demais. A primeira subunidade α está em contato com as subunidades b e d, ao passo que a outra, com as subunidades b e e[10]. Os receptores da região pré-sináptica são formados pelos subtipos α_3 e b_2[10]. Quando há denervação de um grupo muscular, o subtipo α_7 se prolifera e os receptores da região pós-sináptica deste grupo muscular passam a ter a composição de cinco subunidades α_7[10-12] por grande extensão da fibra muscular.

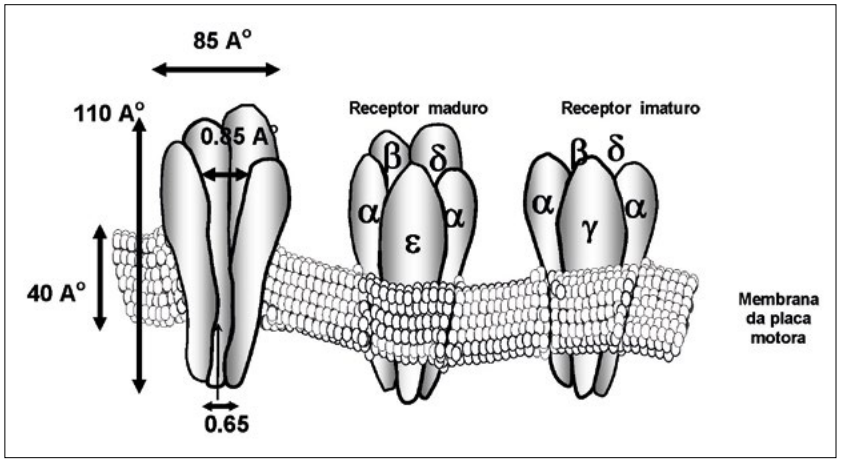


Figura 15.4 – Receptores colinérgicos: estrutura proteica e sua inserção na membrana da placa motora

As cinco subunidades dos receptores colinérgicos estão dispostas perpendicularmente na membrana celular da fibra muscular formando um cilindro, cuja extremidade superior se projeta para fora, e um poro central ou canal, de diâmetro variável, que se afunila em direção ao interior. Em condições de repouso, essas subunidades assumem uma disposição espacial que mantém o canal fechado. O receptor é ativado quando duas moléculas de Ach se ligam nos sítios de ação de cada subunidade a, localizados na porção extracelular do receptor. Esses sítios são também o local de ação dos agonistas da Ach, como a succinilcolina (SCC), dos seus antagonistas, que são os fármacos bloqueadoras neuromusculares adespolarizantes (DBNMA) e de antagonistas irreversíveis, como a a-bungarotoxina.

Os receptores colinérgicos são classificados em nicotínicos e muscarínicos e, de acordo com suas ações farmacológicas, cada um deles é divido em subtipos 1 e 2. Os receptores nicotínicos subtipo N_2 estão pre-

sentes na JNM, local de ação das DBNM; os do subtipo N_1, nos gânglios do sistema nervoso autônomo. As DBNMAs antigas, como a d-tubocurarina e o pancurônio, apresentam certa afinidade pelos receptores N_1, em maior ou menor grau, o que acarreta os conhecidos efeitos cardiovasculares de hipotensão e taquicardia cuja intensidade é diretamente proporcional à dose administrada.

De acordo com a sua localização na JNM, os receptores colinérgicos nicotínicos são diferenciados em:

1. juncionais: localizam-se exclusivamente nas cristas das fendas sinápticas, são maduros, numerosos, quase recobrindo toda placa motora;
2. pré-sinápticos: localizam-se na terminação nervosa;
3. extrajuncionais: localizam-se em toda a superfície da fibra muscular, inclusive na placa motora; são considerados imaturos.

Os receptores maduros localizados na placa motora são os mais importantes para a TNM em condições fisiológicas normais. São estáveis e têm meia-vida de duração de duas semanas. Existem numa densidade de 5.000 a 20.000 mm^2, cinco vezes maior do que o necessário para desencadear a despolarização da placa terminal e originar a contração muscular, o que contribui para a grande margem de segurança da TNM. Os receptores imaturos são instáveis, têm meia-vida menor do que 24 horas, tempo médio de abertura do canal maior que os maduros (6 ms), maior sensibilidade aos agonistas e mais resistentes aos antagonistas[10-13].

Na membrana da terminação nervosa localizam-se os receptores pré-sinápticos, nicotínicos e muscarínicos, envolvidos com a modulação da liberação e síntese de Ach, num mecanismo de *feedback* positivo[12,13]. Quando ativados pela Ach que foi liberada na fenda sináptica, aumentam sua liberação por aumentarem a mobilização da Ach dos depósitos de reserva para os depósitos prontamente disponíveis. Esse mecanismo tem grande relevância na manutenção da liberação de Ach durante a estimulação de alta frequência (tétano, trem de quatro ou *double burst*). Essa resposta é coadjuvada pelo aumento do influxo de cálcio que ocorre durante a passagem do impulso nervoso.

O bloqueio destes receptores pré-sinápticos pelas DBNMAs explica o fenômeno de fadiga observado durante a estimulação de alta frequência como a sequência de 4 estímulos (> 2 Hz). Não havendo mobilização da Ach, esgotam-se os depósitos prontamente disponíveis, a quantidade de Ach liberada diminui progressivamente a cada estimulação e, consequentemente, a resposta contrátil evocada vai decaindo e não se mantém, daí o nome fadiga.

15.3. FASCICULAÇÃO, FADIGA, FACILITAÇÃO PÓS-TETÂNICA, CONTRAÇÃO E CONTRATURA

A Ach é sintetizada na terminação nervosa do axoplasma (**Figura 15.3**). É formada pela acetilação da colina sob a ação da colina-O-acetiltransferase e da acetilcoenzima-A. A colina advém, na sua maior parte, da degradação da Ach na fenda sináptica, e em menor parte da dieta e da síntese hepática. Alcança o interior do axoplasma por um sistema de alta afinidade, e seu transporte aumenta pelo curto período que se segue à passagem do impulso nervoso, indicando a existência de um mecanismo que correlaciona a síntese com a demanda de Ach. Quando o transporte da colina para o interior do axoplasma e/ou a síntese de acetilcolina estão diminuídos, a TNM está prejudicada. No primeiro caso a razão pode ser a presença do hemicolínio 3, que interfere com o sistema carreador da colina[3]. No segundo, pode ser o resultado do uso prolongado de anticolinesterásico e a consequente diminuição da recaptação de colina para o axoplasma[10].

Parte do acetato, que também é necessário para a formação da Ach, é produzido pelas mitocôndrias sob a ação da acetilcoenzima A, e parte, produto da degradação da Ach na fenda sináptica é transportada para o axoplasma por processo específico.

A Ach sintetizada é transportada ativamente do axoplasma para o interior de vesículas, contra um gradiente de concentração, num processo dependente de uma bomba de prótons que demanda energia. Cada vesícula contém cerca de 8 000 a 12 000 unidades de Ach. Existem dois *pools* de vesículas, um na área muito próxima das zonas ativas, que são os primeiros a liberarem a Ach, e outro, muito maior, localizado mais profundamente no axônio. O primeiro constitui os chamados estoques imediatamente disponíveis (de 300 a 1.000 quanta [plural de quantum]) e são os principais responsáveis pela manutenção da liberação

do transmissor quando a atividade do nervo é relativamente baixa. Os segundos podem se mover prontamente para repor as vesículas das zonas ativas, ou até mesmo para liberarem seu conteúdo na fenda sináptica e participarem da transmissão, quando o nervo está sob intenso e/ou continuado estímulo como, por exemplo, no tétano. As vesículas de Ach estão ancoradas no axoplasma a vários componentes do esqueleto celular, em uma rede filamentosa composta principalmente de actina, sinapsina 1, sinaptotagmina, sinaptofisina, sinaptobrevina e espectrina, todas relacionadas com o processo de liberação de Ach e que, juntas, são chamadas de proteínas *sensitive N-ethylmaleimide sensitive factor attachmente receptor* (SNARE)[13,14]. A liberação de Ach ocorre quando os íons cálcio entram na terminação nervosa, através dos canais P alinhados nas zonas ativas, em proximidade com as proteínas SNARE, o que provoca um processo de envolvimento que culmina na fusão e no acoplamento dessas vesículas com a membrana do neurônio terminal da região pré-sináptica, formando um poro por onde ocorre a liberação da Ach.

Em condições fisiológicas a quantidade de Ach liberada é muito maior do que a necessária para dar início ao potencial de ação, outro fator que contribui para a alta margem de segurança da JNM, além do já citado exuberante número de receptores colinérgicos incrustados nas cristas juncionais, fator pós-sináptico, agora somado a um pré-sináptico.

Tanto a Ach dissolvida no axoplasma como a presente nas vesículas são liberadas espontaneamente para a fenda sináptica. A Ach dissolvida no citoplasma é secretada continuamente por meio da membrana da terminação nervosa, não depende da ação do cálcio extracelular, e é suficiente para promover uma despolarização da placa motora de pequena intensidade[15,16]. A liberação espontânea pelas vesículas se dá pela fusão delas com a membrana celular, na região das zonas ativas, que na sequência rompem-se liberando todo o seu conteúdo na fenda sináptica, que é a dita forma "quantal" espontânea e não depende do influxo de íons cálcio. O conteúdo de uma vesícula (de 2.000 a 10.000 unidades de Ach) corresponde ao que se denomina um quantum de Ach. A liberação de um quantum provoca uma pequena despolarização da placa motora (de 0,5 mV a 1,0 mV), que não se propaga, é efêmera e é denominada potencial de placa terminal em miniatura (PPTM), cuja provável função é ter efeito trófico sobre a fibra muscular[17,18].

Um estímulo nervoso suficiente para gerar despolarização da membrana pré-juncional causa a liberação de 400 a 500 quanta de Ach das vesículas imediatamente disponíveis, que são suficientes para despolarizar a membrana pós-juncional e ocasionar a contração muscular.

O termo **mobilização** de Ach se refere ao processo que agrega todas as etapas envolvidas na manutenção da capacidade do nervo terminal em produzir e liberar o neurotransmissor. Começa pela captação da colina e síntese do acetato, passa pela formação das vesículas e estocagem da Ach, até a fusão das vesículas com a membrana do neurônio terminal e a liberação na sinapse. São fatores limitantes da mobilização o *up take* da colina e a atividade da enzima que sintetiza a Ach, a colina acetiltransferase.

Outras substâncias presentes nas vesículas de Ach, chamadas de cotransmissores, são liberadas na fenda sináptica juntamente com o conteúdo quantal de Ach, cuja função está ligada à modulação da TNM a curto e longo prazos, e que atuam como agonistas numa classe específica de receptores pós-sinápticos presentes na superfície celular, chamados purinoceptores[19]. Estes parecem desempenhar um papel regulador da neurotransmissão. Em curto prazo, promovem a regulação da resposta do músculo esquelético, ativando a forma dessensibilizada dos receptores colinérgicos. Em longo prazo modulam o processo de *up-regulation* dos receptores colinérgicos nicotínicos[17,19].

Regulação dos Receptores

Algumas condições clínicas que causam alteração da quantidade e do tipo de receptores colinérgicos da JNM e proximidades fazem com que as DBNMs apresentem efeitos diferentes do esperado, como consequência de um processo chamado *up regulation* ou *down regulation*, que ocasionam resistência ou sensibilidade a esses fármacos[20].

A interação contínua de DBNMA/receptor e a menor exposição dos receptores à Ach podem resultar no aumento da produção destes últimos, que culmina no processo denominado *up regulation*. Ou seja, a exposição por tempo prolongado aos fármacos antagonistas, como o que pode ocorrer em pacientes em terapia intensiva, provoca o aumento da síntese de receptores do tipo imaturo e a sua inserção na membrana da fibra muscular e até mesmo na JNM. Outras condições clínicas que levam a este processo de *up regulation* são a denervação, inatividade prolongada ou atrofia muscular por desuso, queimaduras e infec-

ções[2,21]. Na presença *de up regulation*, é provável que os receptores alocados na zona perijuncional atuem como depósito, pois estão disponíveis para ligação com moléculas da DBNMA de tal forma que maiores doses do agente são necessárias para a obtenção do grau desejado de relaxamento muscular. Outra explicação é que os receptores imaturos neoformados localizados na placa motora alterem as características das respostas farmacológicas da JNM simulando resistência aos não despolarizantes.

A resposta das DBNMs despolarizantes, nos casos descritos acima, é de maior sensibilidade, pois além do maior número desses receptores imaturos corroborando para um maior fluxo de potássio para o extracelular, eles mantêm o canal aberto por mais tempo, portanto, a liberação de potássio é maior e diretamente proporcional à quantidade de receptores neoformados. Em casos extremos, após o uso de SCC, o aumento do potássio sérico, que em condições fisiológicas é insignificante (< 0,5 $mEq.L^{-1}$), pode alcançar níveis suficientes para provocar arritmias, incluindo fibrilação ventricular[2,10].

Quando há exposição prolongada aos agonistas ocorre depleção de receptores, um processo denominado *down regulation*. Assim, inicialmente, os receptores assumem a forma dessensibilizada e, posteriormente, diminuição da síntese e maior reabsorção dos receptores remanescentes. São exemplos: pacientes com miastenia grave ou sob tratamento prolongado com fármacos que inibem a acetilcolinesterase e envenenamentos por organofosforados[2,15].

Formação da Junção Neuromuscular

É importante conhecer este processo, uma vez que a JNM se diferencia com o crescimento do organismo, e, portanto, as respostas às DBNMs nas diferentes faixas etárias têm características que podem ser variáveis.

O processo de formação da JNM inclui a participação de diversas proteínas específicas das fibras musculares e nervosas motoras, e, secundariamente, das células de Schwann[21], atuando de forma sinérgica e cooperativa. O axônio do neurônio motor desenvolve-se junto com a fibra muscular e contém "fatores de crescimento", incluindo agrina e neurorregulinas, que são essenciais para a maturação das miofibrilas do músculo[10]. Entre as neurorregulinas, uma proteína específica, a *acetylcholine receptors inducing activity* (ARIA), estimula o acúmulo de receptores colinérgicos, mas não tem, aparentemente, nenhum efeito sobre a implantação destes na placa terminal[21].

Durante a vida fetal formam-se apenas receptores extrajuncionais que se localizam em toda a extensão da fibra muscular, inclusive na placa motora. Cada fibra muscular contém várias placas motoras, que, após o nascimento, progressivamente desaparecem de forma a restar uma placa terminal por fibra na maioria dos músculos, como visto anteriormente. Nos dois primeiros meses de vida a região da placa motora e os receptores não se diferenciaram totalmente, há menos receptores e a liberação de Ach é menor, fatores que conferem menor margem de segurança da JNM nessa faixa etária. No período entre o nascimento e os 2 anos de vida, sob a ação trófica da atividade muscular, a síntese de receptores imaturos é inibida e intensifica-se a dos receptores maduros, de localização pós-juncional. Dessa forma, os lactentes e as crianças de menor idade têm os dois tipos de receptores distribuídos na placa motora, numa proporção que varia de músculo para músculo e cuja velocidade de transformação depende do grau de atividade muscular. Nas crianças de maior idade e nos adultos, embora os núcleos das células musculares guardem a capacidade de formar receptores extrajuncionais, em condições normais, somente sintetizam os juncionais. As crianças entre 1 mês e 2 anos de vida têm relação massa muscular/tecido adiposo maior do que lactentes e adultos; portanto, nessa faixa etária há um número de receptores relativamente maior do que nas demais. Nos idosos o número de receptores juncionais diminui enquanto há formação progressiva de receptores extrajuncionais.

Simultaneamente ao amadurecimento da JNM ocorre o processo de maturação muscular. Os músculos dos neonatos apresentam diferenças anatômicas e fisiológicas que corroboram para um efeito diferente das DBNMs em indivíduos de mais idade. Um exemplo é a modificação progressiva da composição das fibras dos músculos envolvidos na respiração, pelo aumento de fibras do tipo I a partir do nascimento. Como as fibras do tipo I são mais sensíveis às DBNMAs do que as do tipo II, o diafragma de neonatos é mais dificilmente bloqueado do que o das crianças maiores e adultos[2,11].

Além da imaturidade da placa motora e da composição das fibras musculares, fatores sistêmicos também contribuem para que neonatos, lactentes e crianças apresentem respostas diferentes das respostas dos adultos às DBNMs. Entre os fatores sistêmicos são citados:

1. a maior proporção de água corporal dos lactentes, resultando no maior volume de distribuição das DBNMs. Clinicamente isso significa necessidade de maiores doses para a obtenção de BNM do que nos demais grupos etários, calculadas de acordo com o peso corpóreo;
2. 2. imaturidade hepática e renal aumentando a duração do bloqueio caso o agente utilizado seja de eliminação por essas vias.

Do exposto acima se conclui que, em relação às DBNMAs: os neonatos são resistentes, os lactentes comportam-se como os adultos e as crianças acima de 2 anos tornam-se resistentes novamente. Em relação aos despolarizantes, os lactentes são mais resistentes do que os adultos e crianças maiores.

15.4. TIPOS DE BLOQUEIOS: CONCEITO, MECANISMOS E CARACTERÍSTICAS

O bloqueio da TNM pode ser consequente a diversos agentes relacionados com a Ach, desde os que prejudicam sua síntese e mobilização até os que atuam na JNM. As DBNMs utilizadas em anestesia correspondem a estas últimas, e clinicamente produzem o bloqueio da TNM basicamente por dois mecanismos: por levarem à persistente despolarização da placa motora ou por ocuparem os sítios de ação da Ach impedindo sua ação. O primeiro tipo de bloqueio é chamado de bloqueio por despolarização, e o segundo, bloqueio adespolarizante ou competitivo.

Bloqueio por Despolarização

A persistência da despolarização pode ocorrer quando um agonista de maior duração se liga aos receptores colinérgicos nicotínicos da placa motora, caso das DBNM despolarizantes, ou pelo aumento excessivo da quantidade de Ach na JNM ocasionado por fármacos como as aminopiridinas ou os anticolinesterásicos. O bloqueio despolarizante causado por DBNM ocorre pelo fato de este fármaco ser de estrutura molecular extremamente semelhante à Ach, razão pela qual reconhece e atua nos mesmos sítios de ligação da Ach, e por isso são chamadas de agonistas. O bloqueio, portanto, inicia-se com TNM normal e resultante contração muscular, a qual é seguida de relaxamento, devido à manutenção do potencial da placa motora e a inativação dos canais de sódio da região perijuncional[2,4].

Mecanismo de ação. Duas moléculas do agonista, como a succinilcolina (SCC), ligam-se aos sítios a do receptor colinérgico nicotínico pós-juncional da placa mioneural, causando sua abertura e permitindo o fluxo de íons a favor dos seus gradientes de concentração. Ocorre a despolarização da placa motora até que, atingido um limiar crítico, deflagra um potencial de ação que se autopropaga por toda superfície da fibra muscular culminando na contração do músculo. Como a SCC não é suscetível à hidrólise pela acetilcolinesterase, ela se mantém na placa por muito mais tempo que a Ach, reagindo repetida e sucessivas vezes com os receptores, mantendo-os abertos e mantendo o fluxo de íons e o potencial de placa até ser eliminada ao se difundir totalmente para a corrente sanguínea, onde é metabolizada. Ao ser atingido o potencial de placa, os canais de sódio da região perijuncional se abrem. Estes canais de sódio, como visto anteriormente, em condições de repouso apresentam-se com o portão superior, voltagem-dependente fechado, e o inferior, tempo-dependente ou de inativação, aberto. A abertura simultânea dos dois pelo potencial de placa, permite a passagem de íons para o interior da célula e a formação da corrente elétrica que irá despolarizar toda a membrana da fibra muscular e culminar na contração muscular. Isto ocorrido, em sequência, o portão tempo-dependente se fecha, impedindo a passagem do sódio. No entanto, o portão superior, que é voltagem-dependente e que está sob a ação do potencial de placa, permanece aberto, e como o portão inferior só abre quando o voltagem-dependente se fecha, se perpetua a interrupção da onda de despolarização, até que o agonista não esteja mais ligando-se aos receptores da JNM. Nesta condição, a Ach liberada na sinapse não tem efeito na TNM, que por sua vez não atua sobre os canais de sódio, de tal forma que a região perijuncional comporta-se como uma "barreira" impedindo que o estímulo elétrico gerado na placa seja transmitido para o restante da membrana muscular[10-12]. Desta sequência de eventos resultam primeiro a contração muscular, acompanhada de fasciculações, que são contrações aleatórias e assincrônicas das fibras, e a seguir a paralisia ou relaxamento muscular, que perdura até que o agonista não esteja mais presente na JNM e os receptores voltem ao seu estado de repouso. Os músculos extraoculares apresentam múltiplas placas motoras e, consequentemente, receptores, de tal forma que a interação da SCC com esses receptores provoca despolarização generalizada das suas fibras musculares, o que ocasiona contratura muscular. Assim, o globo ocular é forçado contra a órbita e a pressão intraocu-

lar aumenta consideravelmente. O mesmo ocorre com os músculos desnervados ou os que têm inervação múltipla como alguns da face e do pescoço.

Bloqueio Não Despolarizante ou Competitivo

Ocorre pela ação inibitória das DBNMs adespolarizantes sobre os receptores pós-sinápticos da JNM, competindo com a Ach pelos sítios de ligação, razão de serem chamadas antagonistas. Para haver o bloqueio da TNM basta uma molécula da DBNM adespolarizante (DBNMA) ligar-se ao sítio de ação de uma das duas subunidade a do receptor colinérgico pós-sináptico, não possibilitando sua abertura, o que impede que a Ach exerça sua ação despolarizante da placa motora. Portanto, a ocupação de um ou dos dois sítios de ação das subunidades a causa a inativação do canal (receptor). Como este canal permanece fechado, não há o fluxo de íons, a despolarização não ocorre e o bloqueio NM se instala.

As moléculas da DBNM rapidamente desligam-se do receptor, e uma vez livres podem religar-se ao mesmo ou a outro. Esse processo continua até que a concentração da droga na JNM diminua até desaparecer. Uma vez que as DBNMAs não são metabolizadas pela acetilcolinesterase, a queda na sua concentração se deve à distribuição, ao metabolismo e/ou à excreção. Não há impedimento para a ligação do receptor com a Ach, mas redução na probabilidade desta interação, pois as moléculas de Ach que não se ligam ao sítio de ação sofrem hidrólise pela anticolinesterase muito rapidamente, e não tem uma segunda chance de ligar-se ao receptor. Assim, diminui a competição da Ach com a DBNMA pelo receptor, o que ajuda a manter o bloqueio à TNM.

Bloqueio Fase II

Jenden[22], em 1955, com base em estudos realizados em preparações de músculo esquelético isolado, introduziu os termos "fase I" e "fase II" para descrever os dois tipos de bloqueios induzidos por agentes despolariantes. A designação bloqueio "fase I" corresponde ao clássico bloqueio despolarizante visto anteriormente. O bloqueio fase II, outrora dito bloqueio duplo, dual ou de dessensibilização (termos em desuso e não mais aceitos), decorre da exposição prolongada ou intensa da placa motora ao agente despolarizante, o qual passa a ter, em maior ou menor grau, características de bloqueio adespolarizante. O mecanismo pelo qual se instala ainda não está totalmente esclarecido, mas o fato de este bloqueio ser antagonizado pelos anticolinesterásicos, que, ao contrário, tem o efeito de intensificar o bloqueio por dessensibilização, fortalece algumas hipóteses, que podem atuar juntas ou separadas. Destacam-se:

1. inibição da mobilização e liberação de Ach em virtude da atividade prolongada pré-sináptica do agonista;
2. desestruturação dos elementos da placa motora e dos receptores determinada pela livre entrada de cálcio na fibra muscular pelos canais persistentemente abertos;
3. restauração do potencial de repouso de membrana pela intensificação da atividade da bomba de sódio/potássio ATPase-dependente. Esta última é a mais aceita. Consiste na persistência do fluxo de sódio e potássio, ocasionado pelos receptores colinérgicos que encontram-se abertos por mais tempo pela interação com a SCC, levando a um maior funcionamento da bomba de sódio/potássio ATPase-dependente, a qual trabalha para restaurar o equilíbrio iônico da membrana juncional e recuperar o potencial de membrana aos seus valores de repouso[10,23]. Contudo, este funcionamento se exacerba e culmina em antagonizar a ação despolarizante da SCC. Ou seja, em determinado momento, ainda que os receptores estejam ocupados pela SCC, sua ação está bloqueada pelo funcionamento exaustivo da bomba, o que simularia um bloqueio adespolarizante. Este é um processo complexo que é coadjuvado pelo alto nível de cálcio intracelular[24].

Bloqueio por Dessensibilização

Resulta da modificação da conformação do receptor colinérgico pós juncional, por mecanismo desconhecido, o qual deixa de responder à ação do agonista e da própria Ach, ou seja, mantem-se fechado não permitindo o fluxo de íons e a despolarização da placa motora[2]. Em condições fisiológicas os receptores colinérgicos estão em constante transição da forma de repouso, ativa, para a forma dessensibilizada, inativa, e vice-versa, independente da presença da Ach ou de agonista. Como ocorre com qualquer outro receptor, seu funcionamento é fortemente influenciado pela natureza do conteúdo lipídico da membrana

proteica que o circunda, sendo possível transformarem-se constante e espontaneamente em formas ativas e dessensibilizadas pela ação de moléculas menores[25]. Alguns fármacos utilizados em anestesia podem interagir com os receptores transformando-os em dessensibilizados, o que resulta em menor quantidade de receptores capazes de causar despolarização da placa motora[9,17]. Nesta situação a TNM fica comprometida, pela diminuição da margem de segurança da JNM, e mais suscetível ao bloqueio comas DBNMs.

Bloqueio de Canal

Podem ser de dois tipos: de canal aberto ou de canal fechado. O **bloqueio de canal aberto** ocorre quando o receptor colinérgico pós-juncional se abre pela ação da Ach ou do agonista, formando o canal interno que propicia os íons Na^+, K^+ e Ca^+ fluírem favoravelmente aos seus gradientes de concentração, mas é obstruído pela entrada de uma molécula que impede este fluxo de íons e a despolarização da placa motora[18]. Possivelmente, altas doses de DBNM, além de atuarem da forma clássica, podem causar esse tipo de bloqueio pela entrada de moléculas da droga em canais abertos, impedindo a TNM. Este bloqueio não é competitivo, pois não ocorre pela ocupação dos sítios a e não responde aos fármacos anticolinesterásicos[11,26]. Ao contrário, como depende da abertura dos canais, a administração destas últimas pode intensificá-lo, por aumentarem a quantidade de Ach na placa, e, consequentemente, mais canais abertos disponíveis para serem obstruídos.

O **bloqueio de canal fechado** é menos comum e ocorre quando certos fármacos ocupam a parte externa superior do canal ("boca"), sem penetrá-lo, mas impedindo a passagem dos íons e a despolarização da placa[11,26].

15.5. FATORES QUE ALTERAM A DURAÇÃO OU O GRAU DE BLOQUEIO NEUROMUSCULAR

Aspectos Farmacodinâmicos do Bloqueio Neuromuscular

Para utilização segura das DBNMs é importante ter conhecimento da definição correta dos parâmetros relacionados com o tempo e profundidade do bloqueio. Como a definição de todos esses parâmetros é fundamentada na monitorização objetiva, serão vistos mais à frente. Contudo, deve-se ter em mente que início de ação, duração clínica de ação e recuperação da TNM são parâmetros farmacodinâmicos importantes que norteiam a escolha da DBNM a ser administrada.

A maior ou menor rapidez com que se instala e dura o BNM-depende do fármaco administrado e de alguns fatores relacionados com o paciente. Os aspectos relacionados com a droga que influenciam no seu início de ação, são: a potência, taxa de ligação ao receptor (afinidade), e dose administrada. É necessário que 90% ou mais de receptores pós-sinápticos estejam ocupados para ocorrer o bloqueio total da TNM, o que significa que são necessários pelo menos o mesmo número de moléculas do fármaco. Considerando que a potência de uma DBNM é medida pela dose que produz 95% de supressão da resposta muscular (DE_{95}) e exprime sua afinidade pelos receptores colinérgicos, quanto menor a potência, menor afinidade e, portanto, maior será a quantidade de moléculas necessárias para interagir com os receptores a ponto de causar bloqueio. Isto significa que serão administradas mais moléculas para se obter o BNM desejado, o que resultará em um início de ação mais rápido, consequente à maior oferta de moléculas do fármaco na JNM, ou seja, que se apresentarão disponíveis, aptas a se ligarem aos receptores e inativá-los. Pela mesma razão, o aumento da dose administrada promove aceleração no início de ação, técnica bastante difundida, principalmente com o uso de rocurônio e o cisatracúrio, mas que tem o efeito de aumentar da duração de ação. No caso dos fármacos citados, elas deixam de ser de duração intermediária para serem de longa duração de ação.

Os fatores relacionados com o paciente que afetam a farmacodinâmica da droga, são idade, débito cardíaco, tempo circulatório, pressão de perfusão e fluxo sanguíneo do músculo. Por exemplo, para uma mesma DBNMA o início de ação nas crianças pequenas é menor do que nos adultos e idosos por apresentarem débito cardíaco maior. Por outro lado, como visto anteriormente, as diferenças morfológicas da JNM nos neonatos os tornam mais resistentes à ação das DBNMAs. Nos idosos, os fatores que modificam as características do BNM incluem:

1. menor número de receptores nas placas motoras e menor volume muscular;

2. diminuição da água corporal;
3. menor volume de distribuição e menor *clearance* plasmático;
4. diminuição das funções hepática e renal.

Em função disso, os idosos comportam-se com maior sensibilidade à DBNMA e o bloqueio é mais prolongado. Ainda em função da diminuição da atividade da colinesterase plasmática, eles são mais sensíveis aos despolarizantes, que têm maior duração.

Os músculos apresentam diferentes sensibilidades às DBNMs, que variam com o relaxante muscular e tipo de fibra muscular. As fibras vermelhas, consideradas de contração lenta, apresentam menor densidade de receptores colinérgicos, são mais sensíveis à DBNMA do que as brancas, de contração rápida, e do que as intermediárias[27]. A menor densidade dos receptores colinérgicos nas fibras lentas, como ocorre no adutor do polegar, explica em parte a menor margem de segurança da TNM quando comparada às de contração rápida dos músculos adutores da laringe. Em outras palavras, estes últimos são mais resistentes às DBNMA do que o adutor do polegar. A sensitividade à SCC é diferente do que a observada com as DBNMAs, pois ao contrário, em doses equipotentes, causa BNM maior nos músculos adutores da laringe do que no polegar.

O fluxo sanguíneo muscular é outro fator importante, pois os músculos de maior perfusão, como o diafragma, e mais próximos da circulação central, são paralisados mais rapidamente do que os periféricos, como o adutor do polegar. Há evidências de que a concentração de DBNMA no sítio de efeito (CE_{50}) necessária para causar o mesmo grau de bloqueio no diafragma e nos músculos da laringe é de 50% a 100% maior do que no adutor do polegar, o que demonstra a maior resistência destes músculos[24].

15.6. BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Bloqueadores neuromusculares são fármacos compostos de amônio quaternário com estrutura similar à da Ach, cujo efeito mais importante é bloquear de forma reversível a transmissão do impulso nervoso na JNM. São carregados positivamente, característica química responsável pela atração das suas moléculas pelas subunidades alfa dos receptores colinérgicos pós-sinápticos da JNM, que são carregadas negativamente. A atração eletrostática dos compostos de amônio quaternário por receptores colinérgicos também ocorre em outros sítios fisiológicos de ação da Ach, como os receptores nicotínicos dos gânglios autonômicos (N1) e em receptores muscarínicos do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático[28].

De acordo com o mecanismo de ação as DBNMs classificam-se em:

1. despolarizantes (DBNMD): agem mimetizando a ação da Ach mantendo a despolarização da placa mioneural por tempo prolongado;
2. não despolarizantes, adespolarizantes ou competitivos (DBNMA): ocupam as subunidades alfa do receptor nicotínico impedindo a ação despolarizante do neurotransmissor.
3. Quanto à estrutura química são classificados em compostos **benzilisoquinoleínicos** e **aminoesteroides**. Podem ainda ser classificados de acordo com sua duração de ação em bloqueador neuromuscular de **ultracurta duração** (SCC), **curta** (mivacúrio, não mais disponível no Brasil), **intermediária** (atracúrio, vecurônio, cisatracúrio, rocurônio) e **longa duração** (pancurônio, pipecurônio e doxacúrio, os dois últimos indisponíveis na atualidade)[28,29].

Características Gerais

As DBNMs são desprovidas de efeitos depressores no sistema nervoso central, portanto, não apresentam propriedades analgésicas, hipnóticas e amnesiantes. Exibem alta taxa de ionização, baixa lipossolubilidade, baixa ligação proteica, são solúveis em água e apresentam volume de distribuição limitado, que se aproxima do volume de líquido extracelular (200 $ml.kg^{-1}$).

A duração do bloqueio neuromuscular depende principalmente do metabolismo e da excreção da DBNM, ou seja, de sua eliminação do organismo. As DBNMAs são predominantemente eliminadas pelos rins, um processo relacionado com a filtração glomerular. Por serem compostos de amônio quaternário não sofrem reabsorção tubular. A menor lipossolubilidade limita sua passagem através de membranas biológicas, como a barreira hematoencefálica, a placenta, as células gastrintestinais e os tubulares renais[30].

Todas as DBNMs, despolarizantes e adespolarizantes, apresentam potencial para produzir efeitos adversos, sendo os mais frequentes a reação anafilática, geralmente de grau leve, pela liberação de histamina, e as alterações cardiovasculares, hipotensão arterial, bradicardia ou taquicardia, dependendo da droga, decorrentes da estimulação autonômica, bloqueio ganglionar, ligação a receptores muscarínicos cardíacos (atividade vagolítica) e atividade simpaticolítica[2,3]. Em algumas condições clínicas o efeito vagolítico da DBNMA pode ser considerado vantajoso, como na anestesia com utilização de altas doses de opioides, protagonizando o efeito bradicárdico desses fármacos[28].

Os valores dos parâmetros farmacodinâmicos de potência, início e duração de ação observados para as diferentes DBNMs, podem variar dependendo da técnica ou do anestésico empregado, e referem-se sempre aos valores obtidos utilizando-se a monitorização com o estímulo simples ou o TOF na unidade nervo ulnar e músculo adutor do polegar.

Os anestésicos halogenados potencializam o efeito das DBNMAs como resultado de uma interação muito mais farmacodinâmica que farmacocinética.

As razões parecem ser:

1. efeito central do halogenado sobre as fibras nervosas motoras e suas sinapses[31];
2. inibição dos receptores colinérgicos pós-sinápticos[32];
3. aumento da afinidade do receptor pela DBNMA[33].

A magnitude dessa potencialização é: desflurano > sevoflurano > isoflurano > halotano > óxido nitroso-barbitúrico-opioide ou propofol[34]. Quanto maior for a duração da anestesia e a concentração (dose) do agente halogenado, a dose de bloqueador necessária para manter o mesmo grau de BNM diminui, ao passo que a duração de ação e a recuperação do BNM aumentam progressivamente[35].

Bloqueadores Neuromusculares Despolarizantes – Succinilcolina

Constitui o único bloqueador neuromuscular despolarizante disponível atualmente na prática clínica. A succinilcolina (SCC) é composta de duas moléculas de Ach ligadas pelo radical metilacetato. Apresenta rápido início e curta duração de ação, características que a tornam de grande utilidade nos casos em que se pressupõe intubação difícil ou intubação de sequência rápida[24].

É hidrolisada rapidamente pela pseudocolinesterase, também chamada butirilcolinesterase ou colinesterase plasmática, mecanismo responsável por sua breve duração de ação, o qual já se inicia ao ser injetada, por via venosa, o que faz com que apenas cerca de 10% da dose, atinja seu sítio de ação[28,36]. Da hidrólise resulta a succinilmonocolina, também hidrolisada pela pseudocolinesterase, mas muito mais lentamente, em succinato e colina. Como a pseudocolinesterase não é encontrada na fenda sináptica, pelo menos em concentração significante, o término de ação da SCC depende da difusão do seu sítio de ação para o líquido extracelular e daí para a corrente sanguínea.

A dose de SCC que produz 95% de supressão da resposta neuromuscular (DE_{95}) é de 0,3 $mg.kg^{-1}$ a 0,5 $mg.kg^{-1}$, o que denota sua baixa potência como bloqueador neuromuscular[37]. Após a administração venosa de 1,0 $mg.kg^{-1}$ em adultos, a completa ausência de resposta à estimulação neuromuscular, ou seja, o início de ação, ocorre em 60 segundos. O rápido início de ação da SCC é atribuído à combinação de três fatores:

1. seu mecanismo despolarizante de ação;
2. sua baixa potência como DBNM (ED_{95} = 0,3 $mg.kg^{-1}$);
3. o rápido *clearance* do plasma[38].

O bloqueio causado pela SCC é caracterizado por: fasciculações, ausência de facilitação pós-tetânica, ausência de fadiga (razão TOF > 0,7) e potencialização por anticolinesterásicos[39].

Embora a SCC possa ser administrada por via venosa contínua, dada sua breve duração de ação e flexibilidade em proporcionar graus variáveis de bloqueio, seu uso desta maneira não é recomendado em virtude do risco de instalação de bloqueio fase II, o qual também pode ser visto com o uso de doses repetidas. O início desse bloqueio se manifesta com taquifilaxia, implicando a necessidade do aumento da velocidade de infusão ou do aumento progressivo de doses subsequentes para o efeito. Caracteriza-se por respostas típicas de bloqueios por competição:

1. fadiga;

2. facilitação pós-tetânica;
3. relação $T_4/T_1 < 0,3$ à estimulação com sequência de 4 estímulos;
4. antagonismo por anticolinesterásicos[39].

O relaxamento muscular produzido pela SCC é precedido por fasciculações generalizadas e aumento do tônus muscular, principalmente nos músculos masseteres. Se acompanhado de rigidez generalizada, pode estar relacionado com o aparecimento da síndrome de hipertermia maligna. No entanto, em geral, essa resposta parece ser normal em alguns pacientes pediátricos[40].

Em virtude da ação em receptores muscarínicos do coração, a SCC pode inicialmente causar bradicardia e hipotensão arterial, seguida após alguns segundos de taquicardia e hipertensão, que se deve à estimulação ganglionar autonômica. Em crianças pequenas e em recém-nascidos, bradicardia acentuada é frequentemente observada[41].

As fasciculações causam aumento das pressões intragástrica, intraocular e intracraniana[36,41], e podem causar dores musculares no pós-operatório principalmente quando há deambulação precoce.

A SCC aumenta discretamente os níveis de potássio sérico (de 0,5 $mEq.l^{-1}$ a 1 $mEq.l^{-1}$ em indivíduos normais). Aumentos maiores do que 5 $mEq.l^{-1}$, seguidos de parada cardíaca, são raros. Constituem fatores de risco para hiperpotassemia maciça: lesão de neurônio motor superior e inferior, desnervação e atrofia muscular, distrofia muscular, grandes queimados, traumas maciços inclusive traumatismo craniano fechado[36,41] cuja causa seja a proliferação e ativação de receptores extrajuncionais em toda a membrana muscular, como visto anteriormente. Esses pacientes tornam-se vulneráveis à hiperpotassemia em alguns dias e assim permanecem por vários meses.

Recomenda-se evitar o uso de SCC em crianças menores, pois há relatos de parada cardíaca súbita e rabdomiólise em pacientes assintomáticos para doenças neuromusculares, ou síndrome de Duchene, ainda não diagnosticadas.

Dos efeitos colaterais produzidos pela SCC, a hipertermia maligna é o mais importante dada sua frequência e gravidade. Trata-se de uma doença farmacogenética, potencialmente letal, que acomete indivíduos geneticamente predispostos. Sua incidência é de 1/50.000 pacientes adultos e 1/15.000 pacientes pediátricos. Nos pacientes suscetíveis geneticamente, durante a exposição à SCC (e/ou halogenados), há um aumento rápido e sustentado da concentração de cálcio no interior da fibra muscular, induzido pela hiperativação dos receptores de rianodina (RYR1) do músculo esquelético, o que leva a uma aceleração do metabolismo e atividade contrátil do músculo esquelético. Há despolarização muscular maciça, com aumento acentuado do metabolismo muscular, aumento da fração expirada do CO_2 (sinal precoce), hipercalemia, intensa rigidez muscular, aumento da frequência cardíaca e da temperatura, a qual pode demorar para aparecer, rabdomiólise, mioglobinúria e, dependendo da intensidade, evoluir para óbito. O pré-tratamento ou tratamento precoce com dantrolene pode evitar o aparecimento da hipertermia maligna ou atenuar sua gravidade, mas, ainda assim, ser fatal. Apresentam risco aumentado para esta complicação os pacientes com história familiar, o que é indicação precisa para a realização de biópsia muscular e o teste de cafeína/halotano, e crianças com síndromes neuromusculares.

A maioria desses efeitos adversos da SCC, excetuando-se a hiperpotassemia e a hipertermia maligna, pode ser atenuada ou prevenida pela administração de doses subparalisantes de DBNMA, incluindo outros fármacos como dantrolene, fenitoína, aspirina via oral (600 mg 1 hora antes), entre outras[42].

Redução na atividade da pseudocolinesterase com consequente aumento no tempo de recuperação do bloqueio produzido pela SCC pode estar presente em várias condições como gravidez, doenças hepáticas, hipotireoidismo, câncer, plasmaférese, administração prévia ou simultânea de anticolinesterásicos, intoxicação por organofosforados, quimioterápicos e alterações genéticas, vistos nos heterozigotos e homozigotos atípicos para esta enzima[28,36,43]. Na eventualidade de se suspeitar de pesudocolinesterase atípica, é importante solicitar a avaliação laboratorial da atividade das colinesterases e o número de dibucaína, anestésico local que inibe em cerca de 80% a atividade da enzima normal e somente em cerca de 20% a atividade da enzima atípica. O número de dibucaína igual a 80, que reflete 80% de inibição da enzima, confirma o diagnóstico de colinesterase plasmática normal, enquanto valores entre 40 e 60 indicam indivíduos heterozigóticos para colinesterase atípica, e iguais a 20 indicam indivíduos homozigóticos atípicos.

É importante observar que o número de dibucaína reflete a qualidade, ou seja, a capacidade de hidrolisar a SCC, e não a quantidade de enzima circulante no plasma. Por exemplo, se os níveis plasmáticos de colinesterase estiverem diminuídos em virtude de doença hepática em um paciente normal geneticamente para a pseudocolinestease, o número de dibucaína será normal[36,44].

Apesar de seus inúmeros efeitos colaterais indesejáveis, a SCC foi por muitos anos o agente bloqueador de escolha para facilitar a intubação traqueal em procedimentos eletivos e de urgência. Atualmente parece estar mais restrita ao tratamento de laringoespasmo, droga excelente para tal situação, e para a intubação de pacientes com estômago cheio, embora ainda se observe sua utilização de rotina em estudos multicêntricos[45].

Bloqueadores Neuromusculares Adespolarizantes — Derivados Benzilisoquinoleínicos

Besilato de atracúrio

Composto de amônio bisquaternário, é uma mistura de 10 isômeros geométricos com diferentes *clearance* e meias-vidas de eliminação, e duração de ação intermediária[46]. O início de ação de 5 minutos a 6 minutos após o emprego da DE_{95} (0,2 $mg.kg^{-1}$) pode ser encurtado para 3 minutos a 4 minutos com o emprego de $2DE_{95}$[47,48]. A duração clínica de ação (DC_{25}) após o uso de 2 DE_{95} é de 30 minutos a 40 minutos, sendo prolongada quando do aumento da dose para 3 DE_{95}[48], o que torna o atracúrio, nesta dose, BNMA de longa duração de ação. O índice de recuperação após DE_{95} varia de 9 minutos a 15 minutos, cerca de 30% a 50% mais rápido do que o observado para o pancurônio[49]. A duração de ação intermediária associada à ausência ou mínimo efeito cumulativo possibilitam seu emprego em infusão contínua nas doses de 7 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ a 10 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$ [28,50].

Cerca de 82% de determinada dose de atracúrio ligam-se às proteínas plasmáticas. Sofre degradação espontânea no plasma pela eliminação de Hofmann, ao pH fisiológico e à temperatura normal, processo facilitado por pH alcalino, que dispensa substrato biológico. Outro processo responsável pela sua eliminação é o metabolismo pela hidrólise éster enzimática, facilitada por pH ácido, que independe da colinesterase plasmática[51].

A hipotermia, por diminuir a eliminação do atracúrio pela degradação de Hofmann, pode ocasionar aumento na duração do BNM[52]. Distúrbios do equilíbrio ácido-base, como alcalose respiratória e acidose metabólica, podem, respectivamente, acelerar ou diminuir a eliminação de Hofmann, ocorrendo o contrário em relação à hidrólise éster. Os principais metabólitos resultantes da degradação de Hofmann são a laudonosina, a amina terciária e o monoacrilato, composto monoquartenário do amônio. Resultam da hidrólise éster compostos monoquartenários do amônio. Esses produtos são desprovidos de efeito BNM[53]. Concentrações plasmáticas de laudanosina de até 17 $\mu g.mL^{-1}$, decorrentes do emprego de doses de atracúrio superiores a 4 $mg.kg^{-1}$, podem ocasionar convulsões[54-55]; contudo, na prática clínica essas doses elevadas não são utilizadas.

As vias de excreção do atracúrio são múltiplas. Somente 10% da dose administrada é excretada pela urina em 24 horas, sendo, portanto, baixo o risco de BNM residual em pacientes renais, nos quais a farmacocinética do atracúrio é semelhante à observada nos pacientes com função renal normal. Assim, esse fármaco constitui uma excelente opção para pacientes renais crônicos[56,57]. Nos pacientes com doença hepática, em virtude das suas características de metabolização e excreção, o atracúrio apresenta farmacocinética e farmacodinâmica similares às observadas nos pacientes hígidos, sendo bastante útil nos portadores de doenças hepática e biliar extra-hepática[58].

Não existe diferença entre as doses de atracúrio empregadas em pacientes jovens e velhos, apesar da diminuição das funções renal e hepática observada na idade avançada[59,60]. A potência do atracúrio em recém-nascidos e lactentes é similar à potência nos pacientes adultos, sendo menor nas crianças de mais idade. A duração de ação do atracúrio parece ser mais curta nos lactentes do que em crianças de maior idade[61], e deve-se ao maior *clearance* plasmático nesta faixa etária, possivelmente pelo volume líquido extracelular relativamente maior, além do metabolismo e excreção do atracúrio serem independentes das funções viscerais.

Desprovido de efeitos cardiovasculares diretos, pode, dependendo da dose administrada (> 2 DE_{95}), desencadear significante liberação de histamina com consequente manifestação cutânea, hipotensão arterial e taquicardia, que podem ser prevenidas pela administração lenta, uso de doses menores e/ou tratamento preventivo com antagonistas H_1 e H_2[62,63].

Sua rápida recuperação, ausência de efeitos cumulativos, mesmo quando da administração contínua, e metabolização e excreção órgão-independente tornam o atracúrio indicado em pacientes graves ou de alto risco.

Besilato de cisatracúrio

O cisatracúrio é um dos 10 isômeros do atracúrio, representando aproximadamente 15% da mistura do fármaco de origem[28,64]. A potência é de 3 a 5 vezes maior do que a do atracúrio (DE_{95}= 0,05 mg.kg^{-1}), tem início de ação mais lento, de 5 a 7 minutos para uma DE_{95}, sendo encurtado para 2,7 minutos quando do emprego de 0,2 mg.kg^{-1} ($4DE_{95}$). A duração clínica após o emprego de $2DE_{95}$ de cisatracúrio é de aproximadamente 45 minutos, que é similar à relatada para doses equipotentes do atracúrio[65,66]. O índice de recuperação do cisatracúrio é de aproximadamente 14 minutos, comparável ao de outros bloqueadores neuromusculares de duração de ação intermediária[66,67].

Sendo um dos isômeros do atracúrio, o cisatracúrio, sofre os mesmos processos de eliminação. É hidrolisado por esterases plasmáticas inespecíficas em intensidade menor do que o atracúrio, e é menos sensível à degradação de Hofmann. Essa menor sensibilidade pode ser constatada pelas baixas concentrações plasmáticas de laudanosina, cerca de cinco vezes menores do que as observadas após o emprego de doses equipotentes de atracúrio. Isso contribui também para a maior excreção urinária deste isômero.

Em indivíduos sadios, as características farmacocinéticas são similares às do atracúrio. Nos pacientes renais, por causa da redução em cerca de 13% do *clearance*, observa-se aumento significativo na sua meia-vida de eliminação[66,67].

Somente doses de cisatracúrio muitas vezes maiores do que sua DE_{95} produzem efeitos adversos sobre a pressão arterial e a frequência cardíaca. No entanto, embora o cisatracúrio tenha muito menor capacidade de liberar histamina do que o atracúrio, seu potencial para desencadear reações anafilactóides não é desprezível, já tendo casos sido citados na literatura[68].

A ausência de efeitos cumulativos, observada em adultos e crianças, pode ser constatada pelo padrão de recuperação, que se mantém constante independentemente da dose empregada ou da duração da administração endovenosa contínua[66,67].

O cisatracúrio em altas doses, 4 DE_{95}, pode ser uma opção para intubação em sequência rápida como alternativa à SCC, embora deva-se sempre ter em mente que esta dose resultará em um BNM de longa duração.

As características farmacocinéticas e farmacodinâmicas do cisatracúrio: potência maior do que a do atracúrio, duração de ação intermediária, padrão de recuperação constante, ausência de efeitos cumulativos, eliminação plasmática predominante, ser antagonizado por anticolinesterásicos, ausência de efeitos autonômicos e cardiovasculares, e potencial mínimo para liberar histamina o tornam uma boa opção para pacientes em terapia intensiva e quando se quer evitar a ocorrência de alterações cardiovasculares.

Bloqueadores Neuromusculares Adespolarizantes – Aminoesteroides

Pancurônio

Primeiro bloqueador neuromuscular adespolarizante aminoesteroide introduzido na clínica por Baird e Reid, em 1967[69]. É um composto de amônio bisquaternário, com DE_{95} igual a 0,06 mg.kg^{-1}e de longa duração de ação. A dose de intubação é de 0,1 mg.kg^{-1}, duas vezes sua DE_{95}, com início de ação entre 3 e 4 minutos e duração de 60 a 90 minutos. Cerca de 80% da dose de pancurônio é excretada de forma inalterada pelos rins. O restante (de 10% a 15%) é excretado por via biliar após metabolização hepática por desacetilação, resultando em metabólitos ativos (3-desacetil-pancurônio, 17-desacetil-pancurônio e 3-17-desacetil-pancurônio)[70]. O 3-desacetil-pancurônio é solúvel em água e apresenta metade da potência bloqueadora neuromuscular da droga-padrão. Esse metabolito é excretado na bile e na urina[71].

Nos pacientes com obstrução biliar total, cirrose hepática e doença renal, o pancurônio apresenta aumento no volume de distribuição, diminuição no *clearance* e aumento na meia-vida de eliminação. Devido à sua propriedade cumulativa, o emprego de doses repetidas, mesmo que menores que a inicial, aumenta a duração de ação, levando ao BNMR. Nos pacientes idosos, o bloqueio neuromuscular prolongado está relacionado com a diminuição no *clearance* e na função renal, observada nessa faixa etária.

O pancurônio pode ocasionar hipertensão arterial, taquicardia e aumento do débito cardíaco, resultantes da atividade vagolítica e da liberação de noradrenalina associada à diminuição da recaptura de noradrenalina pelas terminações nervosas simpáticas[72].

Por ser de agente de longa duração e ter efeito cumulativo, está indicado na atualidade somente para pacientes com necessidade de intubação traqueal no período pós-operatório, e deve ser evitado ao máximo nos idosos dado o risco de maiores complicações pulmonares no pós-operatório do que os agentes de intermediária duração.

Vecurônio

Composto do amônio monoquaternário, resultante de alterações estruturais da molécula do pancurônio que lhe conferem duração de ação intermediária e a vantagem da estabilidade hemodinâmica. A retirada do grupo metilquaternário do anel-A do núcleo esteroide da molécula do pancurônio resultou na potência ligeiramente maior, menor ação vagolítica e maior propriedade lipofílica do vecurônio. Sua maior lipossolubildade aumenta a captação pelo fígado e a excreção biliar, e altera sua distribuição no organismo[73].

A DE_{95} do vecurônio é de 0,05 $mg.kg^{-1}$ e a dose preconizada de intubação é de duas vezes sua DE_{95}, 0,1 $mg.kg^{-1}$, que lhe confere um início de ação de 2,5 minutos a 3 minutos e duração de 40 a 44 minutos[74]. Em relação à duração de ação, é importante observar que em lactentes e crianças menores de 1 ano, o vecurônio comporta-se como um bloqueador de longa duração, o que é uma exceção entre os demais agentes adespolarizantes[75].

O vecurônio depende do fígado (de 50% a 60%) e do rim para sua eliminação. Trinta a 40% da dose administrada é metabolizada no fígado por desacetilação resultando na formação de três metobólitos ativos, entre eles o 3-desacetil-vecurônio, que tem 80% da potência do vecurônio como bloqueador neuromuscular. O acúmulo desse metabólito resulta em BNM prolongado, particularmente após a administração de doses repetidas ou em infusão contínua, o que torna essa forma de administração não recomendável. Estimam-se que 30% a 40% da dose administrada são excretadas de forma inalterada na urina e na bile, respectivamente[76]. Em pacientes com deficiência de função renal ocorre diminuição da depuração plasmática e a duração de ação aumenta em cerca de 80%[76]. Igualmente, nos pacientes cirróticos a duração de ação do vecurônio está aumentada.

O vecurônio não tem efeitos cardiocirculatórios em virtude do seu discreto efeito vagolítico, da ausência de atividade bloqueadora ganglionar e da discreta capacidade de liberar histamina. No entanto, alguns pacientes apresentam bradicardia na indução da anestesia após o uso associado de opioides e vecurônio. A explicação mais provável é que os efeitos cardiovasculares diretos dos opioides não são encobertos pelo vecurônio em função da sua modesta atividade vagolítica.

Rocurônio

Fármaco do amônio monoquaternário, introduzido na clínica em 1993, de duração de ação intermediária e com a extrema vantagem de ter o mais rápido início de ação das DBNMAs disponíveis na atualidade. É resultante de modificações estruturais em dois pontos da molécula do vecurônio: a) substituição do grupo metil do nitrogênio quaternário por um grupo alil; b) ausência de fragmento de acetilcolina no anel A do núcleo esteroide[28], as quais culminaram em menor lipossolubilidade e baixa potência (5 a 6 vezes menor que o vecurônio) responsável pelo rápido início de ação.

A DE_{95} do rocurônio é de 0,03 $mg.kg^{-1}$. O início de ação após a administração de 2 vezes a DE_{95} é de 1,5 minuto a 1,7 minuto, com duração clinica de 35 a 40 minutos[77]. Excelentes condições de intubação traqueal são obtidas 60 segundos após a administração de doses 3 a 4 vezes sua DE_{95} (0,9 $mg.kg^{-1}$ a 1,2 $mg.kg^{-1}$), constituindo alternativa excelente à SCC na intubação de sequência rápida. Contudo, é imprescindível observar que o fármaco passa a ter longa duração, respectivamente, de 50 a 80 minutos com essas doses[78]. O rocurônio também é uma boa opção nos casos em que há limitação ou contraindicação ao uso da SCC como no traumatismo craniano ou perfuração ocular.

O rocurônio não é metabolizado, sendo eliminado predominantemente pela bile de forma inalterada (70%), e o restante pelos rins. Embora a depuração plasmática não esteja alterada nos pacientes com disfunção renal, o maior volume de distribuição presente nesses pacientes pode contribuir para a maior duração de bloqueio[79]. Doenças hepáticas também aumentam seu volume de distribuição, resultando em maior duração de ação, principalmente quando da administração contínua ou em doses repetidas[80].

Apresenta discreta atividade vagolítica que pode se manifestar pelo aumento da frequência cardíaca, em torno de 30%, quando empregado em doses acima de 0,6 $mg.kg^{-1}$. A ausência de liberação de histamina, característica comum aos aminosteroides, permite a administração de doses elevadas (de 0,9 $mg.kg^{-1}$ a 1,2 $mg.kg^{-1}$).

15.7. REVERSÃO DO BLOQUEIO NEUROMUSCULAR

Classicamente, a reversão farmacológica das DBNMAs é efetuada com um anticolinesterásico, precedido de ou associado a um anticolinérgico, uma técnica que não é isenta de efeitos adversos[81]. Os anticolinesterásicos aumentam a concentração de Ach não só na JNM, mas também em outros locais, como nos receptores muscarínicos dos gânglios do sistema nervoso autônomo, podendo desencadear efeitos indesejáveis tais como: bradicardia, ritmo nodal, retardo de condução, aumento do tônus intestinal, broncoconstrição, aumento de secreções oral e brônquica, aumento do tônus vesical, náuseas e vômitos.[36,82]. O tempo para o aparecimento desses efeitos é o mesmo para os efeitos neuromusculares. A ocorrência desses eventos resulta em maior retenção dos pacientes ao leito com aumento do tempo de permanência na recuperação pós-anestésica e retardo na alta hospitalar[83].

Mais recentemente, foi introduzida na prática clínica uma nova proposta de reversão do bloqueio neuromuscular com uma gama ciclodextrina modificada (sugammadex) que é capaz de encapsular o rocurônio[84]. Do ponto de vista de segurança clínica, essa proposta é isenta dos efeitos indesejáveis dos anticolinesterásicos e tem ainda como vantagem a capacidade de antagonizar bloqueios profundos, inclusive nas situações de não ventila, não entuba.

Independentemente do agente reversor escolhido, a monitorização quantitativa, preferencialmente, deve sempre ser utilizada para afastar o BNMR[85].

Anticolinesterásicos

O grupo de anticolinesterásicos inclui edrofônio, piridostigmina e neostigmina, a última o fármaco mais empregado para reversão do bloqueio produzido pelos agentes adespolarizantes. São compostos de amônio quaternário, ionizáveis, solúveis em água e com baixa solubilidade em gordura, e por isso não atravessa facilmente as membranas biológicas, como a barreira hematoencefálica.

Atuam aumentando a concentração de Ach na fenda sináptica por dois diferentes mecanismos. Na terminação nervosa, estimulam receptores pré-sinápticos causando aumento da mobilização e liberação de Ach, e na fenda sináptica inibindo reversivelmente a acetilcolinesterase, enzima responsável pela destruição da Ach. Consequentemente, ocorre aumento na concentração de Ach que compete com a molécula do bloqueador neuromuscular pelos seus sítios de ação. Quando a totalidade da enzima presente na fenda estiver inativada, foi atingida a eficácia máxima do anticolinesterásico. A partir desse ponto, doses suplementares não provocam aumento adicional da concentração de acetilcolina, caracterizando um efeito teto, e aumentam a incidência de efeitos colaterais[86].

Na prática clínica, a dose recomendada varia entre 40 $\mu g.kg^{-1}$ e 70 $\mu g.kg^{-1}$. Doses de neostigmina superiores a 70 $\mu g.kg^{-1}$ não produzem nenhum efeito adicional[87]. Na presença de BNM profundo a neostigmina não é eficaz, sendo proibitiva sua administração, a qual só deve ser realizada quando houver algum grau de recuperação espontânea da TNM. Na atualidade preconiza-se sua administração de acordo com a técnica anestésica e a resposta ao TOF, considerando os seguintes critérios[85,88]:

1. em pacientes que estejam sob anestésicos que aumentam a ação das DBNMs, como é o caso dos halogenados, administrar a neostigmina somente quando houver quatro respostas ao TOF;
2. pacientes recebendo outros fármacos que não potencializam o BNM (anestesia IV), quando o TOF apresentar duas ou mais respostas;
3. se o TOF for menor que duas respostas deve-se aguardar até que supere este número para administrá-la;
4. se o TOF for maior que 0,9 a neostigmina não deverá ser administrada, por prejudicar a atividade do músculo genioglosso, o que causa estreitamento retrolingual e retropalatal, com limitação do fluxo de ar e até colapso das vias aéreas, ação também observada na presença de BNMR[88-91].

No caso de se utilizar a monitorização qualitativa por meio da avaliação visual e tátil das respostas ao TOF, preconiza-se administrar neostigmina somente quando aparecerem as quatro respostas e não se perceber fadiga, considerando utilizar doses menores ou iguais a 20 $mg.kg^{-1}$. Estudo observacional recente envolvendo 3.000 pacientes demonstrou que altas doses de neostigmina, ou o uso indevido, aumentam a morbidade respiratória pós-operatória[92].

Quando usada em altas doses, a neostigmina atua ainda na região pós-sináptica produzindo a dessensibilização dos receptores pós-sinápticos, e pode-se observar intensificação da fraqueza muscular[93].

A neostigmina é excretada predominantemente pelos rins, cerca de 50%, e na presença de alteração da função renal o metabolismo hepático contribui para a eliminação de 50% da dose administrada[94]. Nos pacientes, com *clearance* reduzido, a meia-vida de eliminação está aumentada em cerca de duas vezes, sua duração de ação é maior, podendo ultrapassar amplamente o tempo necessário para a eliminação da DBNMA, o que representa uma vantagem por diminuir o risco de recurarização. Também inibe a atividade da colinesterase plasmática e pode aumentar a duração de ação da succinilcolina.

Na reversão do BNM os efeitos muscarínicos são prevenidos ou atenuados pelo uso prévio de anticolinérgicos. Esses fármacos bloqueiam seletivamente os efeitos da Ach nos receptores muscarínicos, deixando intactos os efeitos nos receptores nicotínicos. A atropina, por ter rápido início de ação (1 minuto), é o anticolinérgico mais recomendado.

A reversão do BNM pode ser dificultada por alguns fatores, como acidose respiratória, hipotermia, hipopotassemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, fármacos anestésicos, principalmente os agentes voláteis, antibióticos aminoglicosídeos, anestésicos locais e furosemida[81,82,86].

Sugammadex

O sugammadex, uma gama-ciclodextrina (gama-CD), atua como um receptor sintético para as DBNMA esteroides (rocurônio > vecurônio >> pancurônio), capaz de capturar o rocurônio livre no plasma formando complexos estáveis do tipo 1:1[95]. A captura das moléculas de rocurônio presentes no plasma pelo sugammadex leva à formação de complexos gama-CD/rocurônio, e resulta na pronta diminuição da concentração plasmática de rocurônio. Forma-se então um gradiente de concentração que favorece a migração para o plasma das moléculas remanescentes na JNM e consequente diminuição da concentração do rocurônio na biofase. Essa dinâmica resulta no aumento de receptores colinérgicos pós-sinápticos livres e a recuperação da TNM[84,96].

Cada molécula do sugammadex sequestra uma molécula do *pool* de moléculas de rocurônio livres no plasma, um processo também conhecido como complexação, provocando a rápida diminuição dos níveis plasmáticos. Uma vez encapsulado o rocurônio é eliminado pelo rim. Como a taxa de dissociação do complexo rocurônio-sugammadex é muito baixa não há relatos de queixas de fraqueza muscular ou registro de recurarização nos estudos realizados em humanos, quando o sugammadex foi empregado nas doses recomendadas para antagonizar os diferentes níveis de bloqueio.

Com o uso de pequenas doses, consideradas inadequadas, pode haver sinais de recuperação da função neuromuscular e a seguir restabelecimento do BNM. Nesse caso, a complexação do rocurônio livre no compartimento central foi insuficiente para complexar as moléculas originárias de compartimentos periféricos, que retornam ao compartimento central. A redistribuição dessas moléculas não complexadas refaz o BNM[96,97].

O sugammadex é altamente solúvel em água, tem atividade farmacológica intrínseca e não apresenta toxicidade, teratogenicidade ou genotoxicidade em animais. Nas doses correspondentes às empregadas na clínica (1 $mg.kg^{-1}$ a 16 $mg.kg^{-1}$), a farmacocinética do sugammadex é dose-dependente de forma linear[96,98].

O volume de distribuição do sugammadex é equivalente ao volume extracelular. Tem baixa taxa de ligação às proteínas plasmáticas, e a fração que consegue atravessar as barreiras cerebral e placentária é mínima. Não é metabolizado no organismo, sendo excretado inalterado pelos rins. Cerca de 80% da dose administrada é eliminada na urina dentro de 24 horas[98,99].

A farmacocinética do complexo sugammadex-rocurônio é semelhante à do sugammadex sozinho. O complexo tem alta taxa de associação e taxa de dissociação muito baixa. Para cada 25 milhões de complexos sugammadex-rocurônio formados apenas um sofre dissociação[96].

As doses de sugammadex recomendadas para antagonizar diferentes graus de BNM produzidos pelo rocurônio ou pelo vecurônio constam da **Tabela 15.1**. O tempo para a recuperação da TNM levou em conta o intervalo entre a administração do sugammadex e a recuperação de $T_4/T_1 = 0,9$[97,100-102].

Tabela 15.1 – Doses recomendadas de sugammadex para antagonizar o bloqueio produzido pelo rocurônio e pelo vecurônio[92,99-102]

Grau de bloqueio	Sugammadex	Tempo para TOFR = 0,9	
		Rocurônio	Vecurônio
Moderado	2 mg.kg^{-1}	1,4-2,0 min.	2,3 min
Profundo	4 mg.kg^{-1}	1,5-2,9 min	3,0-4,5 min
Não ventilo/não intubo	16 mg.kg^{-1}	1,5 min.	-

Moderado - injeção de sugammadex coincidindo com o aparecimento da segunda resposta (T2) ao TOF ou 30 minutos após uma dose de rocurônio de 0,6 mg.kg^{-1} ou de vecurônio de 0,1mg.kg^{-1};

Profundo - ausência de resposta ao TOF, mas presença de uma ou duas respostas à contagem pós-tetânica (aproximadamente de 10 a 15 minutos após a injeção do BNM).

Diferentemente dos anticolinesterásicos, o sugammadex, na dose de 16 mg.kg^{-1}, pode ser empregado alguns minutos após o uso do rocurônio para a intubação traqueal, situação que corresponde àquelas condições de não ventilo/não intubo.

Uso de rocurônio após reversão do BNM com sugammadex

Em algumas condições clínicas, por exemplo, sangramento no pós-operatório imediato com indicação de revisão cirúrgica, pode ser necessária nova anestesia com relaxamento muscular pouco tempo após o uso do sugammadex. O sugammadex tem meia-vida de duração de cerca de 120 minutos e requer, aproximadamente, 24 horas para ser excretado. Esses dados e a ocorrência de um *lag time* imediatamente após o antagonismo com o sugammadex em doses altas tornam questionável a readministração de rocurônio para nova intubação. Como o intervalo de segurança para uma segunda administração do rocurônio ainda não está estabelecido, o relaxamento muscular poderá ser obtido com um bloqueador do tipo benzilisoquinoleinico[103]. Nos casos em que se optar pelo rocurônio, por contraindicação de outros agentes, a dose recomendada dependerá do tempo transcorrido após o uso do sugammadex. Quando o rocurônio for administrado num intervalo de até 5 minutos após o sugammadex o bloqueio se instala mais lentamente, cerca de 4 minutos, e a duração do bloqueio reduz por volta de 15 minutos. Como o sugammadex é rapidamente eliminado essa diferença se dissipa em cerca de 25 minutos.

Contraindicações e interação com outros fármacos

A história de reação alérgica ao sugammadex é a única contraindicação absoluta para o seu uso. No entanto, questiona-se sua indicação em pacientes com função renal diminuída (*clearance* de creatinina < 30 mL.min^{-1} ou dependente de diálise). Nos pacientes com risco de sangramento por alterações de coagulação, induzidas por fármacos ou por déficit hereditário de fatores de coagulação, o possível efeito adicional anticoagulante do sugammadex pode ter significado clínico relevante. Ainda não há consenso quanto à indicação do sugammadex nos pacientes com alteração da coagulação, tornando necessária a realização de pesquisas clínicas para a avaliação da interação entre o sugammadex e o sistema de coagulação [96, 100-109].

O sugammadex pode formar complexos com outros compostos esteroidais e não esteroidais, como cortisona e hormônios contraceptivos, atropina, remifentanil, verapamil, antibióticos derivados do ácido fusídico e a flucloxacilina e toremifeno. Os complexos formados com fármacos esteroídais têm menor afinidade quando comparados com os complexos sugammadex-rocurônio e sugammadex-vecurônio. No entanto, como o sugammadex tem uma afinidade muito alta por outras moléculas (por exemplo, flucloxacilina, ácido fusídico e toremifeno), elas podem deslocar o rocurônio ou o vecurônio do complexo com o sugammadex resultando no risco potencial de recurarização[110,111].

Nos pacientes que fazem uso desses fármacos, dois aspectos devem ser considerados. O primeiro é a diminuição da eficácia do sugammadex em virtude do menor número de moléculas disponíveis no plasma que tem como consequência o prolongamento do tempo para a reversão do BNM. O segundo é a diminuição da eficácia dos fármacos eventualmente encapsulados. Por exemplo, após a administração de sugammadex para a reversão do BNM, a eficácia de contraceptivos hormonais pode estar diminuída de forma equivalente ao esquecimento de uma dose do contraceptivo. Recomenda-se que a paciente adote as medidas contraceptivas indicadas para o caso [92,110].

Episódios de cefaleia, boca seca, náuseas e a ocorrência de sensação de frio e irritação moderada no local da injeção foram relatados em voluntários adultos, nos quais foram usadas doses que variaram entre 19 e 96 mg.kg^{-1} [107,112].

Com o crescimento da frequência de uso do sugammadex surgiram outros relatos de reações de hipersensibilidade com testes cutâneos e laboratoriais positivos para o sugammadex[113-116]. Essas reações ocorreram nos primeiros 4 a 5 minutos após a injeção do fármaco, até mesmo na presença de baixas doses (de 1,9 a 4,0 mg.kg^{-1}). Esse fato alerta os anestesiologistas para o risco de eventos adversos graves no período imediato de recuperação anestésica, eventualmente com o paciente já extubado. Alguns pacientes não tinham história de alergia ou de exposição prévia ao sugammadex. A provável explicação é que tenha ocorrido sensibilização prévia pela ingesta alimentar de ciclodextrinas presentes em muitos alimentos.

Sugammadex na anafilaxia ao rocurônio

As reações anafiláticas que ocorrem durante anestesias embora sejam raras representam um risco elevado de morbimortalidade. Na maioria dos casos, cerca de 58% a 69% são desencadeadas pelos BNM sendo o rocurônio o mais apontado talvez por ser usado com grande frequência[116].

Nos protocolos para o manuseio de pacientes de risco de desenvolver reações anafiláticas a conduta preventiva é a não exposição ao potencial antígeno. No entanto, quando a reação ocorre após injeção intravenosa do antígeno a resposta anafilática pode se manter ate que o agente seja eliminado totalmente do organismo. Considerando que o sugammadex atua formando complexos com o rocurônio facilitando sua eliminação, alguns autores utilizaram esse fármaco como uma medida adicional no tratamento da anafilaxia ao rocurônio.[116-121]. No entanto, a molécula do rocurônio não é totalmente encapsulada pelo sugammadex e assim, a região antigênica da molécula pode estar livre para promover a reação cruzada com a IgE quando se liga ao sugammadex[116].

15.8. MONITORIZAÇÃO DA FUNÇÃO NEUROMUSCULAR

O uso adequado e seguro dos BNMs na prática clínica depende da avaliação da profundidade do bloqueio em todos os diferentes momentos da anestesia: da indução à extubação e alta da Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA).

O BNM pode ser avaliado de três formas: 1) por meio de testes ou critérios clínicos que correspondem à avaliação ou monitorização clínica; 2) por meio da avaliação tátil ou visual da resposta do músculo a um estímulo elétrico padronizado em nervo periférico correspondente, dita resposta evocada, método conhecido como subjetivo ou qualitativo; ou 3) pelo registro da resposta muscular evocada ao estímulo padronizado, classificado como método objetivo ou quantitativo.

Avaliação Clínica do Bloqueio Neuromuscular

Consiste em julgar a habilidade do paciente em manter a cabeça erguida, ou as pernas elevadas, ou um aperto de mão, por 5 segundos; a capacidade em reter um objeto entre os dentes, sorrir, deglutir ou falar[116,122]. Observa-se que além de método subjetivo, se restringe ao término da anestesia: imediatamente após a extubação e/ou no pós-operatório imediato. Muito utilizada no passado, perdeu totalmente a importância e credibilidade após inúmeros estudos[116,122-124] evidenciarem que pacientes com testes positivos, apresentavam a medida da força contrátil diminuída, com fadiga constatada pela relação $T_4/T_1 < 0,6$. Cammu e cols.[125] demonstraram que esses vários testes clínicos têm valor preditivo menor que 52% para identificar BNMR ($T_4/T_1 < 0,9$). Os sinais foram combinados para verificar a melhor associação capaz de detectar bloqueio residual. Mesmo com todos os sinais, a sensibilidade máxima atingida foi de apenas 46%.

Volume corrente normal, capacidade vital acima de 15 ml.kg^{-1} e força inspiratória negativa de 20 a 25 cm de H_2O eram valores mínimos aceitáveis de recuperação da TNM[126], utilizados há anos, mas, diante da falta de confiabilidade e dificuldade técnica, não são mais válidos.

Todos esses testes e medidas descritos têm vários inconvenientes. São difíceis de serem realizados por requererem compreensão e colaboração do paciente em momento em que os efeitos anestésicos ainda podem estar presentes; podem não expressar o efeito residual dos BNM (efeito periférico) e sim dos analgésicos e anestésicos (depressão central), e habitualmente necessitam de valores controles prévios para julgamento da integridade da TNM, como no caso das medidas de parâmetros ventilatórios.

Avaliações Qualitativa e Quantitativa do Bloqueio Neuromuscular

A melhor maneira de avaliar a integridade da TNM é avaliando se um estímulo elétrico padronizado, em um nervo motor periférico causa contração do músculo por ele inervado.

A monitorização, qualitativa ou quantitativa da TNM, consiste em provocar um potencial de ação em um nervo motor periférico de fácil acesso, mediante a aplicação de um estímulo elétrico, e observar ou registrar a magnitude da resposta muscular provocada por tal estímulo, que é a resposta muscular evocada. Subtraem-se assim a necessidade de cooperação do paciente e a ação residual de anestésicos, podendo ser realizado facilmente no intra e pós-operatório.

Para uma correta avaliação da resposta evocada é imprescindível compreender como é gerada a força muscular contrátil. Quando a TNM está preservada e a unidade nervo-músculo íntegra e funcional, um estímulo elétrico em um nervo motor resultará na contração das fibras musculares supridas por ele. Como a fibra muscular segue a lei do "tudo ou nada", a força contrátil desenvolvida é resultado do número de fibras musculares que atingiram o limiar do potencial de ação. Conforme aumenta a intensidade da corrente de estimulação cresce o número de fibras que alcançam o limiar para deflagrar um potencial de ação. Quanto maior o número de fibras que alcançarem o limiar, maior será a força muscular. Quando o nervo motor é estimulado com intensidade suficiente para que todas as fibras musculares supridas por ele se contraiam, obtém-se a máxima força de contração muscular, e este estímulo será dito máximo. Neste ponto, aumentando-se a intensidade do estímulo, a força contrátil desenvolvida não aumentará, pois o máximo já foi alcançado. Entende-se, portanto, que todos os fatores relacionados ao estímulo elétrico: local da estimulação do nervo, características do estímulo elétrico (duração, intensidade e forma da onda) e padrão de estimulação influenciam na resposta muscular evocada. Da mesma forma, o estado contrátil do músculo e funcional da JNM.

Ao se administrar uma DBNM observa-se diminuição gradativa da resposta contrátil ao estímulo elétrico, proporcional ao número de fibras musculares cujas JNMs estão bloqueadas. Contudo, é importante lembrar que devido a ampla margem de segurança da JNM, somente quando mais de 75% dos receptores da JNM estiverem ocupados é que será possível detectar o bloqueio, por qualquer método, e a paralisia muscular total, quando mais de 90% a 95%[127].

A monitorização deve ser iniciada antes da indução da anestesia, quando se estabelece a unidade nervo-músculo a ser monitorada e se procede à colocação dos eletrodos e à fixação correta da mão ou do local que será monitorizado.

Estimulação Elétrica da Unidade Nervo Músculo

Para a correta e adequada utilização e interpretação da TNM é importante o conhecimento dos princípios da neuroestimulação, padrões de estimulação, e métodos de registro das respostas musculares evocadas.

O estímulo elétrico é gerado e emitido por um estimulador de nervo periférico (ENP), de especificações determinadas, o qual atingirá o nervo motor por meio de dois eletrodos dispostos em seu trajeto anatômico.

É fundamental que todas as fibras de um nervo sejam consistentemente ativadas por graus idênticos de despolarização no decorrer do tempo, ou seja, o estímulo emitido pelo ENP sempre deve ser de corrente constante[128]. A intensidade do estímulo elétrico dependerá da duração do pulso, dado pelo comprimento da onda (milissegundos - ms), e da intensidade da corrente (miliampères - mA) que alcança a fibra nervosa. A intensidade da corrente é a amperagem (mA) liberada pelo ENP, a qual deverá ser capaz de estimular todos os axônios do nervo estimulado e consequentemente, todas as fibras musculares inervadas por ele. É variável de paciente para paciente e depende do tipo e posição do eletrodo, devido à resistência e à impedância da pele e dos tecidos ao redor do nervo.

A resistência é a força que se opõe ao fluxo de energia entre o eletrodo colocado no paciente e o nervo periférico, devendo sempre ser reduzida ao máximo antes de se iniciar a monitorização, por meio de limpeza e fricção do local com gaze e álcool, utilização de quantidade adequada de geleia condutora, preferentemente Ag-AgCl. A remoção de pelos também é importante, pois sua presença pode propiciar deslize dos eletrodos durante a monitorização, o que resulta em mudança do local inicial de estimulação do nervo.

Segundo a lei de Ohm, a quantidade de corrente (I) que flui por um corpo é igual à voltagem (V) dividida pela resistência elétrica (R), ou seja, I = V/R. Alterações da resistência durante a monitorização do blo-

queio são esperadas (a geleia pode perder a condutibilidade, os pontos metálicos dos eletrodos podem se deslocar com movimentos do paciente, pode haver diminuição de temperatura da pele). Contudo, mesmo a resistência eletrodo-pele oscilando dentro de certos limites, o ENP continuará emitindo a corrente especificada, pois a voltagem mudará de acordo com a impedância (resistência) para manter a mesma intensidade de corrente, exceto quando o aumento da impedância for maior que o limite superior. Desse modo, a corrente emitida diminuirá, o que pode resultar em diminuição do número de fibras musculares que atingem o limiar e se contraem provocando diminuição da resposta evocada e, consequentemente, interpretação de um bloqueio mais profundo.

Ao se monitorizar a TNM pela resposta muscular evocada, a intensidade do estímulo aplicado deverá ser 15% a 20% maior que a intensidade máxima, para se assegurar que todas as fibras musculares continuem a receber o estímulo, independentemente das variações de resistência da pele que eventualmente ocorrem no período em que a monitorização está sendo realizada[129]. Os monitores atuais de uso clínico estabelecem a corrente supramáxima automaticamente ao se acionar o botão de calibração. Em 75% dos pacientes a corrente supramáxima não ultrapassa 50 mA quando se estimula o nervo ulnar na altura do punho.

O ENP deve ser leve, portátil, funcionar a bateria, ser do tipo corrente constante, de intensidades ajustáveis de zero a 60 mA-70 mA dentro de 2 kOhm a 3 kOhm, e ter as seguintes propriedades: (1) emitir corrente constante de onda monofásica e retangular; (2) corrente ajustáveis entre 10 mA a 70 mA; (3) comprimento do pulso ou onda emitido entre 0,1 ms a 0,3 ms; (4) possuir visor de leitura da intensidade da corrente e alarme que dispare quando a corrente emitida for menor do que o valor preestabelecido; (5) indicar a polaridade de entrada dos eletrodos no aparelho; (6) ter termômetro integrado que continuamente meça a temperatura da pele e/ou do músculo monitorado; (8) disponibilizar os padrões de estimulação: estímulo simples, sequência de quatro estímulos ou *train-of-fouf* (TOF), *double-burst*, tétano (50Hz) e contagem pós-tetânica[18,39,128-134].

Os eletrodos estabelecem a conexão entre o ENP e o paciente. Os mais recomendados são os eletrodos pediátricos utilizados em eletrocardioscopia, dada a menor superfície de contato para intensificar a densidade da corrente na área subjacente[134]. Além da adequada colocação, é importante que a área de contato do eletrodo com a pele seja de 7 mm a 11 mm de diâmetro[129].

O eletrodo negativo, por convenção de cor preta, pode ser colocado bem próximo ao nervo que se deseja estimular, e é denominado eletrodo ativo; o eletrodo positivo, de cor vermelha ou branca, fica mais distante, pois a despolarização se fará com menor voltagem, e é o eletrodo indiferente ou inativo. A corrente flui do positivo para o negativo, ou seja, o nervo é despolarizado sob o cátodo e hiperpolarizado sobre o ânodo. Se ambos os eletrodos forem dispostos muito próximos, cerca de 3 cm a 6 cm, como é a rotina na atualidade, a polaridade não exercerá significativa influência na resposta[129]. A colocação incorreta dos eletrodos pode resultar na estimulação direta do músculo[129,132].

A frequência de estimulação é variável importantíssima. Refere-se a velocidade (pulsos por segundo), cuja unidade é Hertz (Hz), em que os pulsos são liberados pelo ENP. Uma frequência de 0,1 Hz significa um pulso liberado a cada 10 segundos, uma frequência de 1 Hz, um pulso por segundo, e assim sucessivamente. É de fundamental importância discriminar a frequência do estímulo, uma vez que o grau de bloqueio, o início, e a duração de ação obtidos com uma determinada dose de DBNM podem resultar diferentes, dependendo da frequência de estimulação utilizada. A fadiga observada após estimulação de alta frequência, em pacientes com DBNMA, indica que os receptores nicotínicos pré-sinápticos, que modulam a mobilização de acetilcolina, estão ocupados pelo bloqueador, impedindo que mais neurotransmissor seja liberado na fenda sináptica. Outro efeito importante da estimulação de alta frequência é aumentar o fluxo sanguíneo muscular local, entre 5 a 6 vezes, o que aumenta a quantidade de bloqueador que chega a JNM[135]. Os efeitos da estimulação de alta frequência, indução de fadiga e aumento do fluxo sanguíneo podem determinar avaliação errônea do grau de bloqueio.

Outro fator importante na monitorização da TNM é a temperatura da pele ou do músculo avaliado. A diminuição da temperatura corporal que pode ocorrer durante a cirurgia causa o resfriamento periférico e diminui a amplitude da resposta evocada, enquanto o aquecimento diminui as impedâncias do eletrodo, do binômio eletrodo-pele e do tecido[136.] Idealmente a temperatura da pele deve ser mantida acima de 32ºC[129,137].

Uma vez determinada a intensidade da corrente, a magnitude da resposta muscular evocada será variável em função da polaridade do eletrodo e do local de estimulação. Embora qualquer nervo motor possa

ser estimulado, dá-se preferência aos nervos periféricos cujo músculo correspondente só tenha inervação motora provida por este, e de fácil acesso para colocação de eletrodos e observação da resposta evocada.

O local de estimulação mais utilizado é o nervo ulnar na altura do punho. A estimulação deste nervo causa movimento de adução do polegar por contração do músculo adutor do polegar. Contudo, a avaliação da resposta evocada, principalmente quando subjetiva, deve levar em conta a eventual flexão do polegar causada pela estimulação direta do flexor, superestimando a resposta, razão pela qual os demais dedos da mão não devem ser deixados livres e sim devidamente afixados. Caso persista a observação da estimulação direta do músculo, os eletrodos devem ser movidos paulatinamente até se observar a melhor resposta.

Para a estimulação do nervo ulnar, um eletrodo é colocado ao lado do tendão flexor do ulnar do carpo, aproximadamente 1 cm próximo à dobra do punho, e o outro 2 cm a 3 cm para cima (**Figura 15.5**). O nervo tibial posterior, nervo poplíteo lateral ou nervo fibular (peroneal) comum podem ser opções na eventualidade de os membros superiores estarem inacessíveis. Para a estimulação do nervo tibial posterior, os eletrodos são colocados atrás do maléolo medial da tíbia e a resposta evocada será a flexão plantar do grande artelho e do pé. O segundo pode ser estimulado no ponto em que circunda a fíbula, ao lado e logo abaixo da cabeça deste osso, e a resposta evocada é a dorsoflexão do pé.

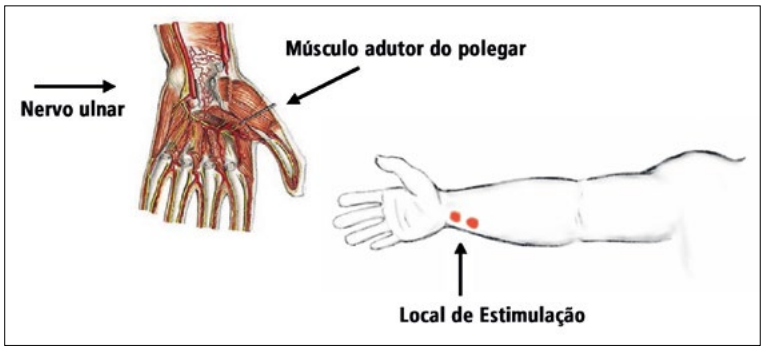


Figura 15.5 – Nervo ulnar e músculo adutor do polegar. Local de colocação dos eletrodos

Outro local passível de estimulação é o nervo facial, que possibilita a avaliação do músculo orbicular do olho ou do corrugador do supercílio, dependendo do local de colocação dos eletrodos. Se próximos ao lóbulo da orelha, onde o nervo emerge do forame estilomastóideo, ou 2 cm a 3 cm posteriores à borda lateral da órbita, será avaliada a contração do músculo orbicular do olho. Para avaliação do corrugador do supercílio, os eletrodos devem ser afixados na parte externa do arco da sobrancelha.

Contrações do músculo avaliado e dos circunvizinhos podem ocorrer por estimulação direta das fibras musculares pelo ENP, quando o bloqueio é intenso. Isso pode levar o anestesiologista a questionar a confiabilidade do monitor e/ou subestimar o bloqueio, mas, nesse caso, é importante reavaliar a correta localização dos eletrodos e a intensidade da corrente de estimulação.

Sensibilidade dos Grupos Musculares

A sensibilidade dos diversos grupos musculares às DBNM não é uniforme, um músculo pode ser mais sensível que o outro à mesma DBNM. Isso deve ser bem compreendido, pois limitam as conclusões obtidas com a monitorização de um nervo motor periférico não relacionado com os músculos respiratórios ou protetores das vias aéreas superiores. As causas dessa sensibilidade heterogênea já foram apresentadas anteriormente.

O diafragma é o músculo mais resistente aos agentes adespolarizantes e despolarizantes, seguindo-se os músculos adutores da laringe (cordas vocais), o corrugador do supercílio (face), os das vias aéreas superiores, adutor do polegar e flexor do hallux[137-140]. É importante observar que o diafragma é cerca de duas vezes mais resistente que o músculo adutor do polegar, e que tanto o início como o término de ação das DBNMs são mais rápidas no diafragma e nos músculos adutores da laringe do que no adutor do polegar, mas, por outro lado, o bloqueio é menos intenso. O início mais rápido pode ser explicado pelo maior fluxo sanguíneo nestes músculos e, portanto, a chegada é mais rápida do relaxante nos sítios receptores da JNM. O menor grau de BNM e a recuperação mais rápida dos músculos da laringe (com doses equipotentes) podem ser justificados pelas diferenças no tamanho e na composição da fibra entre os músculos da laringe e os músculos periféricos[139-143]. O músculo corrugador do supercílio, por refletir melhor o relaxamento que ocorre na laringe do que o adutor do polegar, é boa opção de monitorização para determinar o momento mais precoce para

a intubação traqueal, útil no caso de intubação de sequência rápida no estômago cheio. Por outro lado, o músculo adutor do polegar, por ser um dos últimos músculos em que a transmissão é restaurada ao normal, é uma excelente opção para avaliar a recuperação da FNM ao final da anestesia[142,143], para se proceder à extubação, assegurando-se que não há bloqueio residual e risco potencial de complicações.

Compreender essas diferenças entre os grupos musculares é importante para a escolha adequada e correta interpretação da monitorização.

Quando altas doses de BNM são utilizadas, o mais rápido início de ação no diafragma predomina e o bloqueio deste músculo é evidenciado antes do bloqueio do músculo adutor do polegar. Contudo, se doses menores de BNM são administradas, a menor sensibilidade do diafragma pode predominar, e a resposta evocada do músculo adutor do polegar pode ser abolida de 30 segundos a 60 segundos antes da resposta máxima de relaxamento do diafragma.

Portanto, ao se monitorizar o bloqueio NM utilizando-se o nervo ulnar-músculo adutor do polegar, é importante lembrar que o diafragma requer 1,4 vez a 2 vezes mais BNM do que o adutor para um mesmo grau de bloqueio, e que tanto o início de ação quanto a recuperação do bloqueio ocorrem mais rapidamente no diafragma.

Grau de Bloqueio Neuromuscular

No início da estimulação do nervo, qualquer que seja o padrão utilizado, a resposta evocada inicial aumenta gradativamente até atingir um platô. Por isso, antes da administração da DBNM, deve-se aguardar que as sucessivas respostas evocadas crescentes se estabilizem, cerca de 10 a 20 minutos, para que esta resposta seja considerada controle ou padrão (T_0), cuja amplitude corresponderá a 100%. O grau de bloqueio produzido por uma DBNM é determinado comparando-se a resposta controle ou padrão (T_0) registrada antes da administração do BNM, com as obtidas após sua administração. O percentual obtido corresponde ao grau bloqueio, e é dado automaticamente pelo monitor da TNM. Assim, a medida da redução da força de contração muscular a um estímulo supramáximo é expressa como grau de BNM.

Padrões de Estimulação

O padrão de estimulação é definido pela frequência de estimulação. Existem cinco padrões, os quais podem ser utilizados nos diferentes momentos da anestesia. São eles:

1. estímulo simples (ES);
2. sequência de quatro estímulos ou *train-of-four* (TOF);
3. estimulação tetânica (ET);
4. contagem pós-tetânica (CPT);
5. dupla salva de tétano ou *double burst (DBS)*.

Estímulo simples (ES)

Trata-se de estímulos supramáximos emitidos à frequência de 0,1 Hz a 1 Hz, sendo 0,1 Hz a mais utilizada. A resposta obtida ao ES será uma contração muscular, referida em registros ou gráficos de resposta como T (*twitch*) cuja magnitude dependerá da frequência utilizada[144]. Frequências maiores que 0,15 Hz ocasionam diminuição progressiva da contração muscular pela incapacidade de a mobilização de Ach atender à demanda da estimulação, superestimando o grau de bloqueio. Essa diminuição progressiva cessa e a resposta se estabiliza ao ser atingido um equilíbrio entre liberação e síntese de Ach. Portanto, a resposta obtida com 1 Hz é menor que a resposta obtida com 0,1 Hz, e os resultados obtidos com uma dada frequência devem ser comparados somente com outros de mesma frequência de estimulação[145]. A frequência de 1 Hz, geralmente, é utilizada apenas no início da monitorização para obtenção do estímulo supramáximo, quando se procede à calibração do monitor, dado o menor tempo despendido para tal.

A resposta ao ES só começa a diminuir quando 75% a 80% dos receptores nicotínicos pós-sinápticos estão ocupados pela DBNM, e desaparece completamente quando há ocupação de 90% a 98%[146-148].

As desvantagens desse padrão de estimulação são: não possibilitar distinguir se o bloqueio é despolarizante ou adespolarizante, necessitar de medidas iniciais controle para avaliar o grau de bloqueio e ser insensível para detecção de BNMR.

Sequência de quatro estímulos ou train-of-four *(TOF)*

Este é o padrão de monitorização da TNM de maior utilidade na prática clínica. Consiste na emissão de quatro estímulos supramáximos de 0,1 ms a 0,2 ms cada um, a intervalos de 0,5 segundo por um período de 2 segundos, o que corresponde a uma frequência de 2 Hz (quatro estímulos em 2 segundos).

Foi introduzido por Ali e cols.[147,148] em 1971, com base na observação de que, na presença de DBNMs, a estimulação com frequências maiores que 0,15 Hz causava um rápido declínio na resposta evocada, que atingia seu máximo no quarto estímulo (fadiga). Essa resposta significa que a frequência de 2 Hz é rápida o suficiente para produzir depleção dos estoques de Ach disponíveis, mas lenta o bastante para não ocasionar a mobilização. Na presença de bloqueio não despolarizante menor que 100%, essa estimulação resulta em contrações musculares progressivamente menores em amplitude, sinônimo de fadiga.

O grau de fadiga é diretamente proporcional ao grau do BNM. Portanto, a razão da quarta resposta (T_4) para a primeira (T_1) estima a profundidade de bloqueio não despolarizante e o percentual de receptores colinérgicos pós-sinápticos ocupados. É esta relação T_4/T_1, ou simplesmente relação do TOF, ou TOF, que em certos limites guarda estreita relação (inversa) com o grau de bloqueio. Após a administração da DBNMA a amplitude de T_4 começa a diminuir quando de 70% a 75% dos receptores estão ocupados, e T_1 pode não se alterar até a relação do TOF ficar menor que 0,7. Quando a resposta T_4 desaparece completamente, cerca de 80% dos receptores estão ocupados e estima-se o grau de bloqueio entre 60% a 70%. O desaparecimento da terceira (T_3) e da segunda (T_2) respostas corresponde a 85% e de 85% a 90% de receptores bloqueados, respectivamente, e de 70% a 80%, e de 80% a 90% de grau de BNM. Quando 90% a 98% dos receptores são ocupados pela DBNMA, todas as respostas desaparecem e o bloqueio é de 100%[148,149]. Portanto, é possível estimar o grau de bloqueio contando-se o número de respostas evocadas à estimulação TOF[146].

Na fase de recuperação do BNM, a fadiga observada ao TOF é a base para estimativa do grau de bloqueio. Geralmente, T_4 torna-se detectável quando T_1 já recuperou de 10% a 30% da altura da contração inicial. A recuperação subsequente de T_4 tende a ser grosseiramente paralela à de T1, tanto que, quando T1 alcança 95% a 100% do valor inicial, T_4 é 70% do valor inicial e $T_4/T_1 \cong 0,7$. É importantíssimo ter em mente que o encontro de TOF = 0,90 pode corresponder ainda a 50% dos receptores ocupados pelo bloqueador[149].

Ao contrário do padrão ES, o TOF não requer uma resposta controle ou basal, pois o grau de bloqueio é inversamente proporcional à relação T_4/T_1. Outra vantagem do TOF é ser consideravelmente menos doloroso que o tétano, podendo ser utilizado na SRPA e em Terapia Intensiva para a detecção de bloqueio residual.

No bloqueio despolarizante incompleto, por não ocorrer fadiga, as quatro respostas são praticamente idênticas, o que mantém a relação T_4/T_1 entre 0,9 a 1,0 ($T_4 = T_1$). Na eventualidade desse bloqueio tornar-se fase II, surgirá fadiga, evidenciada pela diminuição progressiva das quatro respostas e da relação $T_4/T_1 < 0,9$ -1,0.

A primeira resposta do TOF, T_1, tem sido utilizada e interpretada como se fosse resposta ao ES. Isso é válido desde que o intervalo entre cada sequência de quatro estímulos seja superior a 10 segundos.

Estimulação tetânica (ET)

É a emissão de estímulo supramáximo de onda quadrada de 0,1 ms a 0,2 ms de duração extremamente rápida, ou seja, a frequências entre 30 Hz a 200 Hz.

Ante a ampla margem de segurança da JNM, é esperado que a resposta contrátil à estimulação tetânica se mantenha mesmo ocorrendo diminuição do estoque de Ach imediatamente disponível. Entretanto, dependendo da frequência e do tempo do ET, a quantidade liberada diminui progressivamente até alcançar um valor correspondente ao equilíbrio entre síntese e liberação de Ach, que, embora exacerbadas, podem resultar insuficientes para manter a contração muscular, ocorrendo a fadiga. É o que se observa com a frequência de 50 mais de 5 segundos, o que torna o uso de frequências maiores desnecessárias.

Por outro lado, durante ET, quando a margem de segurança da JNM se torna diminuída, quer seja por doença afetando a placa motora quer pela presença de bloqueio adespolarizante parcial, a quantidade de Ach liberada na sinapse em um dado momento será insuficiente para gerar um potencial de placa e contração muscular, ocorrendo fadiga: há a resposta contrátil, mas não é mantida. Quanto maiores a frequência e duração do estímulo, mais intensa e notável será a fadiga. Por outro lado, quanto mais profundo o bloqueio, maior a probabilidade de não ocorrer a contração muscular (excessiva quantidade da DBNMA

na JNM), ou mais rapidamente a fadiga surgirá. Embora a fadiga resultante da estimulação tetânica evidencie a presença de uma DBNMA, não é possível medir ou estimar o grau de bloqueio, ao contrário do TOF, que o mensura pela relação T_4/T_1[137,150].

Após um ET observa-se aumento da resposta contrátil a um estímulo simples seguinte, o que é chamado de potencialização pós-tetânica, justificada tanto por um aumento intrínseco da contração muscular como pela facilitação da TNM, já discutida anteriormente. A maior quantidade de Ach liberada com o ET que se sucedeu ao ES é suficiente para deslocar uma quantidade de DBNMA dos receptores, ou seja, antagonizar o bloqueio, e causar uma contração muscular mais intensa. Essa resposta será inversamente proporcional à quantidade da DBNMA presente na JNM.

A facilitação da TNM, portanto, é resultado do aumento da mobilização e liberação de Ach induzidos pelo tétano, perdura em torno de 60 segundos após cessado o ET e depende da intensidade do bloqueio: quanto mais profundo, menor a facilitação. O bloqueio despolarizante não induz a potencialização pós-tetânica nem a facilitação da TNM por se tratar de fenômeno pré-sináptico.

Por meio da estimulação tetânica e do TOF evidenciam-se propriedades pré e pós-sinápticas dos agentes adespolarizantes na junção NM: bloqueio da mobilização de Ach dentro do neurônio terminal e dos receptores nicotínicos da placa mioneural, respectivamente. Por outro lado, a fadiga observada após estes estímulos é um fenômeno essencialmente pré-juncional.

O padrão ET isolado tem pouco uso, tanto por não possibilitar a mensuração de grau de bloqueio como pela falta de confiabilidade, mesmo em mãos experientes, da observação da fadiga.

Contagem pós-tetânica (CPT)

Fundamenta-se na potencialização pós-tetânica. Só é passível de ser realizado no BNM profundo, no qual não há resposta ao ES nem ao TOF, ou seja, permite somente avaliar a profundidade de um bloqueio intenso ou profundo, > 100%. Após 3 segundos do término de um ET de 50 Hz por 5 segundos, o monitor emite um ES de 1 Hz continuamente e conta-se o número de contrações musculares evocadas. Quanto menor este número mais intenso é o bloqueio, sendo o inverso verdadeiro. A CPT fornece apenas o número de contrações perceptíveis ao ES depois do ET padronizado, e propicia estimar o tempo restante para que o bloqueio se torne mensurável (< 100%). Há, frequentemente, uma boa correlação entre o aparecimento da contração pós-tetânica e a primeira resposta ao TOF para um dado agente adespolarizante.

Por exemplo, durante bloqueio profundo induzido com 0,1 $mg.kg^{-1}$ de pancurônio, a primeira resposta à CPT aparece aproximadamente 37 minutos antes de qualquer resposta ao TOF. Com 0,1 $mg.kg^{-1}$ de vecurônio ou 0,5 $mg.kg^{-1}$ de atracúrio esse intervalo diminui para 7 a 8 minutos[151-153].

A resposta à CPT depende da profundidade do BNM, da frequência e duração do ET, do intervalo de tempo entre o final deste e o ES, da frequência do ES e da DBNMA administrada. Repetir o tétano em menos de 6 minutos pode desencadear antagonismo local do bloqueio por repetida estimulação[151].

Como se pode observar, a CPT é útil na vigência de bloqueio adespolarizante total profundo, maior que 100%. Nesses casos, os padrões ES, TOF e ET não geram nenhuma resposta, mas o aparecimento de contração muscular em resposta à CPT significa que o bloqueio, embora total (100%), está próximo de ser detectável (< 100%). Adquire importância em operações em que movimentos bruscos não podem ocorrer, como cirurgias oftalmológicas, microcirurgias, entre outras.

Estimulação com Duplo Burst ou Double-burst (DBS)

Este padrão de estimulação foi desenvolvido com a finalidade específica de avaliar o bloqueio residual ou detectar fadiga quando não está disponível o monitor da TNM, ou seja, não é possível medir o grau de bloqueio ou a relação T_4/T_1. Portanto, é realizado por avaliação tátil ou visual da resposta evocada (método qualitativo). Consiste em duas curtas estimulações tetânicas (*bursts* pode ser traduzido como rajadas), cada uma em uma onda quadrada de 0,2 ms de duração, de 50 Hz, com três impulsos em cada uma, separadas por 750 milissegundos ($DB_{3,3}$)[154-156]. Na ausência de bloqueio, a resposta ao $DB_{3,3}$ são duas contrações musculares curtas de mesma amplitude ou intensidade. Na vigência de um bloqueio adespolarizante parcial, a segunda contração é mais fraca que a primeira, denotando a fadiga.

A despeito de possibilitar a detecção visual e tátil da fadiga mais facilmente que a observada com o TOF, o DBS não é em absoluto confiável para excluir o bloqueio residual[86,137].

Monitorização Qualitativa da Transmissão Neuromuscular

Consiste na avaliação tátil ou visual da resposta muscular evocada aos estímulos elétricos padronizados: TOF, CPT e DBS, e aplicável somente na unidade nervo ulnar-músculo adutor do polegar[157].

Para proceder à avaliação visual, o observador deve ficar em um ângulo de 90º do movimento do polegar e observar a resposta contrátil. Na avaliação tátil, o polegar do paciente deverá ser mantido em abdução e a ponta dos dedos do observador colocada delicadamente na falange distal, na direção do movimento do polegar, com o objetivo de sentir a intensidade das contrações musculares evocadas.

Entretanto, observa-se que a mão do paciente está livre, o que dificulta ainda mais a avaliação, quer visual ou tátil, da força muscular evocada, sendo correto fixar os demais dedos. Esse método é absolutamente desprovido de valor para excluir bloqueio NM residual, em razão da impossibilidade de se quantificar a relação do TOF. Mesmo observadores experientes não conseguem sentir fadiga quando T_4/T_1 é maior que 0,40-0,60[137,158,159].

Monitorização Quantitativa da Transmissão Neuromuscular

Atualmente, cinco métodos distintos são utilizados para medir a resposta muscular evocada:

1. **mecanomiografia (MMG)**, que consiste na medida da força muscular contrátil;
2. **eletromiografia (EMG)**, medida da atividade elétrica do músculo;
3. **aceleromiografia (AMG)**, medida da aceleração desenvolvida em um músculo ou extremidade;
4. **cinetomiografia (KMG)**, medida do grau de movimento do polegar;
5. **fonomiografia (FMG)**, que capta os sons da contração muscular.

Os mais utilizados hoje em dia são a aceleromiografia e a cinetomiografia.

Mecanomiografia (MMG)

Esta técnica registra a contração isométrica do músculo adutor do polegar, em resposta à estimulação elétrica do nervo ulnar na altura do punho. Através de um transdutor de força, a contração evocada é convertida em um sinal elétrico, diretamente proporcional à amplitude da força muscular, que é registrado e quantificado em um monitor. É técnica trabalhosa, cara, mas muito valiosa em estudos clínicos e experimentais, dada a sua confiabilidade, sobremaneira para estudos de novos fármacos.

Eletromiografia (EMG)

Este método fundamenta-se no fato de que a atividade elétrica do músculo é proporcional à força por ele desenvolvida. O eletromiógrafo registra a atividade elétrica gerada pelo potencial de ação das fibras musculares estimuladas, cuja medida aferida corresponde à somação dos potenciais de ação individuais das fibras musculares estimuladas, podendo ser calculada pela amplitude de cada pico do sinal ou pela área total sob a curva de EMG[160]. O potencial de ação muscular obtido é inversamente proporcional ao grau de bloqueio.

A EMG possibilita a avaliação da TNM de diferentes músculos: adutor do polegar, adutor do quinto dedo da mão, orbicular do olho, e corrugador do supercílio, o que é uma das suas vantagens[137]. São necessários cinco eletrodos colocados em pontos específicos, de acordo com a unidade nervo-músculo a ser monitorizada. O eletrodo negativo (ativo) deve ser colocado na porção média do músculo, onde há o maior número de junções NM, e o positivo, sobre a inserção do tendão; o terceiro, neutro, pode ficar entre os dois primeiros ou no local onde se obtenham sinais EMG consistentes.

A maioria dos monitores disponíveis para EMG está programada para registrar apenas resposta ao estímulo simples e ao TOF. Assim como a AMG, os resultados da EMG têm boa correlação com os da MMG, mas não podem ser intercambiáveis.

Aceleromiografia (AMG)

Essa técnica foi desenvolvida baseando-se no fato de que, se a massa é constante, a aceleração angular do polegar, em resposta à estimulação do músculo adutor do polegar, é proporcional à força de contração, que é o princípio da segunda lei de Newton, na qual **Força = massa x aceleração**.

Um fino transdutor piezoelétrico é fixado na extremidade da falange distal do polegar para medir a aceleração angular do músculo em resposta à neuroestimulação. A movimentação gera no transdutor uma voltagem cuja amplitude é proporcional ao grau de aceleração e inversa ao grau de relaxamento.

O monitor é um microprocessador acoplado a um ENP, que emite todos os cinco padrões de estimulação, capaz de medir e registrar a aceleração do músculo avaliado. Diferentemente da mecanomiografia, a aceleromiografia mede a força de contração isotônica, o que teoricamente exclui a necessidade de pré-carga no adutor do polegar. Entretanto, observa-se na prática diária que a utilização de pequena pré-carga elástica aplicada no polegar diminui a variabilidade da resposta contrátil.

O aparelho é capaz de determinar a corrente de estimulação supramáxima automaticamente e calcular o grau de bloqueio, a relação T_4/T_1 e a contagem pós-tetânica a partir da resposta muscular obtida.

Quando se utiliza o padrão TOF antes de se administrar a DBNMA, muitas vezes se observa a quarta resposta maior que a primeira. Isso é atribuível às alterações na direção de movimento do dedo ou à impossibilidade de o dedo regressar à sua posição inicial depois do primeiro estímulo. Também é comum a resposta controle (inicial, da calibração do monitor) ser maior que 100%, ou a razão T_4/T_1 ser superior a 1, entre 1,10 e 1,30, o que resulta na recomendação de considerar TOF > 1,0, e não 0,9, para excluir BNMR quando se utiliza a AMG[129]. Para absoluta certeza de que não há paralisia residual, neste caso deve-se multiplicar o valor do TOF obtido ao final da recuperação por 0,90, e este produto é o que deve ser considerado para avaliação da paralisia residual [129,161].

O fato de a aceleromiografia ser de fácil execução, custo acessível e dispensar o uso de pré-carga faz com que ela seja uma excelente opção para o uso clínico rotineiro[162].

Cinetomiografia (KMG)

Trata-se de um monitor integrado a um aparelho de anestesia, cujo sensor piezoelétrico está inserido em um dispositivo plástico, moldado para encaixar-se entre o contorno do polegar e o dedo indicador. A medida efetiva é o movimento do polegar. Foi introduzido com o objetivo de atender à necessidade de simplificar a monitorização da TNM e estimular seu uso rotineiro, contudo necessita de cuidadosa posição da mão para evitar artefatos e só pode ser utilizado no músculo adutor do polegar, o que o restringe em cirurgias nas quais esse músculo não está ao alcance do anestesista.

Fonomiografia (FMG)

Baseia-se nos sons de baixa frequência evocados pela contração muscular durante a estimulação do nervo, que são captados utilizando-se microfones especiais colocados sobre a pele. O sinal é amplificado, filtrado, integrado e disponibilizado no visor do aparelho. A vantagem desse dispositivo é que é de fácil aplicação nos músculos de interesse para avaliar a TNM, como o corrugador do supercílio, o adutor do polegar, os músculos adutores da laringe ou diafragma[163,164].

Utilização da Monitorização da TNM

São inúmeras as evidências da necessidade de monitorização do BNM. Além da grande variação individual às DBNMs e o risco do bloqueio residual, são diversas as condições, envolvendo direta ou indiretamente a JNM, que alteram o efeito desses fármacos, e, portanto, os resultados esperados para determinado agente. Hipotermia, alterações eletrolíticas, anormalidades enzimáticas como a presença da pseudocolinesterase atípica, desvios metabólicos e ácido-base, insuficiências renal e hepática, doenças neuromusculares e uso de antibióticos são alguns desses casos.

Pela monitorização quantitativa da TNM obtém-se o início de ação, duração clínica, índice de recuperação, duração de ação, intensidade e grau do BNM. Esses parâmetros farmacodinâmicos são definidos a seguir:

Início de ação: é o intervalo de tempo entre o início da administração da DBNM e a redução da amplitude da resposta evocada em 95%. Idealmente esse tempo é medido com a utilização do estímulo simples à frequência de 0,1 Hz, mas pode ser avaliado pela primeira resposta ao estímulo da sequência de quatro estímulos (T_1), mais conhecido como *train-of-four* (TOF).

Duração clínica de ação: é o intervalo de tempo entre o início da administração da DBNM e a recuperação espontânea de 25% da amplitude da resposta evocada inicial. Pode ser medido tanto com a es-

timulação simples como com o padrão de estimulação TOF, valendo-se da amplitude de T_1 = 25%. Se o procedimento cirúrgico continuar e precisar de relaxamento, é este o momento ideal para repetir a dose suplementar da DBNM.

Duração de ação: é o intervalo de tempo entre o início da administração da DBNM e a recuperação espontânea de 95% a 100% da amplitude da resposta evocada inicial. Pode ser medido tanto com a estimulação simples como, o que é mais frequente, com o padrão de estimulação TOF.

Bloqueio profundo: quando não há resposta evocada à estimulação do nervo periférico com o ET (frequência = 0,1 Hz a 1 Hz), ao TOF e à CPT.

Bloqueio intenso: quando não há resposta evocada à estimulação do nervo periférico com o ET (frequência = 0,1 Hz a 1 Hz) e ao TOF, mas já aparece resposta contrátil à CPT.

Bloqueio cirúrgico ou moderado: corresponde ao bloqueio que se estende desde 100% (nenhuma resposta ao TOF ou ao ES) até o surgimento de 25% de resposta à estimulação ao TOF ou ao ES (0,1 Hz a 1 Hz).

Período de recuperação: avaliado pelo índice de recuperação definido como o tempo decorrido entre 25% a 75% de progressão da resposta evocada ($I_{25\%}$-$_{75\%}$), que pode ser avaliada pelo ES ou pelo TOF.

Bloqueio ou paralisia residual neuromuscular: refere-se ao encontro de sinais e sintomas de fraqueza muscular, muitas vezes despercebidos clinicamente, no período inicial do pós-operatório imediato de anestesia geral com a utilização das DBNMAs, de longa ou intermediária duração de ação. É definido pela razão T_4/T_1, obtida com o padrão TOF, menor ou igual a 0,90, aferido no músculo adutor do polegar[122,123,149]. Valores de TOF inferiores a 0,90 estão associados à obstrução das vias aéreas superiores, inadequada recuperação da função pulmonar, disfunção da faringe e do esfíncter superior do esôfago com aumento do risco de aspiração pulmonar, resposta ventilatória à hipoxemia diminuída, maior tempo na SRPA e hypoxemia[85,149,165-174]. Ressalte-se que os efeitos residuais do bloqueio ocorrem não somente nos músculos respiratórios, como também nos envolvidos na proteção das vias aéreas superiores e nos quimiorreceptores do seio carotídeo e arco aórtico.

O uso de DBNMA de intermediária duração **não** elimina o risco de bloqueio residual, e, portanto, não exclui a necessidade de monitorização da TNM. Debaene e cols[175] observaram que 45% dos pacientes admitidos na SRPA após dose única de vecurônio, rocurônio ou atracúrio apresentavam TOF < 0,9. Resultado similar foi encontrado na metanálise conduzida por Naguib e cols[176]: de um total de 3.375 pacientes, a incidência de BNM residual após utilização de bloqueadores de intermediária duração foi de 41,3%.

Seguindo-se à administração da dose inicial da DBNMA três fases de bloqueio podem ser reconhecidas com o padrão do TOF: bloqueio intenso, bloqueio moderado ou bloqueio cirúrgico, e uma fase de recuperação.

Após a dose inicial da DBNMA segue-se um período de bloqueio profundo no qual não ocorrem respostas ao ES, TOF nem ao ET. A duração desse período depende da dose administrada, do tipo de DBNM quanto à sua duração de ação, da sensibilidade individual do paciente e de suas condições clínicas e terapia medicamentosa. Um pouco antes da fase em que não há resposta ao ES ou ao TOF o bloqueio pode ser quantificado pela CPT. Após essa fase de bloqueio total, o retorno gradual da TNM pode ser avaliado pelo TOF.

Na avaliação tátil, conta-se o número de respostas obtidas com a estimulação TOF e estima-se o grau de bloqueio: uma resposta corresponde de 90% a 95% de bloqueio, duas respostas, de 90% a 85%, três, a 80%, e a presença das quatro respostas ao TOF significa bloqueio NM aproximado de 60% a 70%[86]. Quando não se dispõe da monitorização quantitativa, pode-se utilizar este método para manter um bloqueio moderado (cirúrgico) pela presença de uma a duas respostas ao estímulo do TOF.

Se for necessário antagonizar o bloqueio, a neostigmina só deverá ser administrada com pelo menos 10% de recuperação da TNM, ou seja, o bloqueio deve ser ≤ 90% com o intuito de se evitar o bloqueio residual.

Durante a fase de recuperação, todas as respostas à estimulação TOF deverão estar presentes, e se registradas pela aceleromiografia, por exemplo, deve-se aguardar que a relação T_4/T_1 seja superior a 0,90 para considerar a TNM adequada e se proceder à extubação. Se a avaliação for tátil, apenas **estima-se** a magnitude da fadiga, que, conforme comentado anteriormente, é subestimada, tanto com o padrão TOF como pelo DBS, sendo este último preferido ao TOF.

Por certo, ambos os tipos de monitorização tornam a avaliação e o uso das DBNMs mais fáceis. Sem dúvida alguma, o mais preciso e indicado para detecção da paralisia neuromuscular residual é a monito-

rização quantitativa da TNM utilizando-se o padrão de estimulação TOF, exequível em qualquer momento do período perioperatório, com a aceleromiografia ou a cinemiografia.

Caso não haja disponibilidade de monitor que registre a resposta, é indiscutível o uso do ENP convencional para, por meio da avaliação tátil, acompanhar a profundidade do bloqueio NM no intraoperatório e administrar menores doses de DBNMA, o que contribuirá para diminuir o risco de bloqueio residual e suas potenciais danosas consequências. Embora, reforce-se aqui, não seja possível quantificar o grau do bloqueio nem garantir a segurança do paciente contra o risco potencial de complicações do BNMR.

15.9. DOENÇAS E PROBLEMAS QUE AFETAM A TRANSMISSÃO NEUROMUSCULAR

Diversas doenças interferem com a neurotransmissão e com as DBNMs.

Botulismo. Doença fatal causada pela toxina botulínica, caracterizada por paralisia flácida, resultado da desintegração das proteínas SNARE envolvidas na liberação da Ach na JNM. Ocorre a insuficiência respiratória, mas, pelo comprometimento de todas as sinapses que liberam Ach, importantes alterações cardíacas podem estar presentes.

Síndrome de Lambert Eaton. Doença autoimmune que desenvolve anticorpos contra os canais P rápidos de cálcio, tanto na JNM como nas sinapses do sistema nervoso autônomo, determinando fraqueza muscular, fadiga e disfunção autonômica.

Miastenia grave (MG). É a doença mais conhecida e a que mais afeta a região pós-sináptica da JNM. Em 85% dos casos é causada por anticorpos contra os receptores nicotínicos colinérgicos da placa mioneural, reduzindo drasticamente a margem de segurança da JNM ocasionando diminuição da TNM por diminuir o potencial de ação da placa e, portanto, a contração muscular. A maioria dos pacientes apresenta hiperplasia do timo e cerca de 10% timoma, embora a relação entre esta glândula e a MG ainda seja incerta. É doença caracterizada por fraqueza e fadiga muscular generalizadas que inicialmente podem ser confinadas aos olhos (15%), mas que se estenderão, mais cedo ou mais tarde, aos demais músculos. O tratamento consiste em aumentar a Ach na placa motora por meio de fármacos que inibem a ação da enzima que a degrada, a acetilcolinestrase, tornando-a mais disponível para os receptores ainda atuantes na JNM. Para a anestesia dos pacientes, é importante conhecer as variáveis da função ventilatória, como a capacidade vital forçada, que, se diminuída significativamente, é indicativo de ventilação artificial pós-operatória.

Dada a diminuição dos receptores colinérgicos da placa mioneural, esses pacientes apresentam resistência aos agonistas necessitando de maiores doses de SCC, cuja indicação deve ser totalmente evitada pelo grande risco de desenvolverem bloqueio fase II. Quanto ao uso de DBNMAs observa-se nesses pacientes um início de ação mais rápido e uma duração mais prolongada, o que é esperado pela menor margem de segurança da JNM que apresentam.

As DBNMs que independem de eliminação orgânica, como o atracúrio e o cisatracúrio, são geralmente indicadas nesses pacientes. A monitorização da TNM nestes pacientes é mandatória.

Diversas circunstâncias interferem com a ação das DBNMAs, potencializando-as ou antagonizando-as, e estão descritas nos **Quadros 15.1**. e **15.2**.

Quadro 15.1 – Fármacos que podem causar outros tipos de bloqueio neuromuscular

Bloqueio por Dessensibilização	Bloqueio de Canal Fechado ou Aberto
Anestésicos halogenados	Atropina
Barbitúricos	Barbitúricos
Succinilcolina	Naloxona, naltrexona
Neostigmina	Neostigmina
Anestésicos locais (lidocaína)	Prednisolona
Polimixina B	Tetraciclinas
Cocaína	Cocaína
Verapamil	Ketamina
	Antidepressivos tricíclicos

Quadro 15.2 – Situações que afetam a TNM

Potencializam o BNM	Antagonizam o BNM
Antibióticos	Corticosteroides (uso agudo)
Anestésico inalatório	Anticolinesterásicos
Furosemida	Aminopiridina
Anticolinesterásicos	Metilxantinas
Antirreumáticos	Imunossupressores
Quimioterápicos	↓ CO_2 Mg^{2+}
Corticosteroides (uso crônico)	
Anticonvulsivantes	
Droperidol	
↑ CO_2 Mg^{2+}	
↓ Ca^{2+} K^+ Na^+	
Hipotermia	
Hipotensão	
Insuficiências renal/hepática*	

* Depende da via de eliminação da DBNMA.

REFERÊNCIAS

1. Griffith HR, Johnson GE. The use of curare in general anesthesia. Anesthesiology, 1942;3:418-20.
2. Bowman WC. Physiology and pharmacology of neuromuscular transmission, with special reference to the possible consequences of prolonged blockade. Intensive Care Med, 1993;19:s45-s53.
3. Tardelli MA. Transmissão neuromuscular: anatomia, fisiologia e bloqueio. In: Cavalcanti IL, Diego LAS. Bloqueadores neuromusculares: bases científicas e uso clínico em anestesiologia. São Paulo: EPM, 2002. p.13-33.
4. Donati F. Physiology: nerve, junction and muscle. In: Harper NJN, Polland BJ (editor). Muscle relaxants in anaesthesia. London: Edward Arnold, 1995. p.1-12.
5. Silinsky EM. Basic pharmacology of neuromuscular blockers. In: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED (editor). The Pharmacologic basis of anesthesiology. Basic science and practical applications. New York: Churchill Livingstone, 1994. p.393-401.
6. Witzemann V. Development of the neuromuscular junction. Cell Tissue Res, 2006; 326:263-71.
7. Ruff RL. Neurophysiology of the neuromuscular junction: overview. Ann N Y Acad Sci, 2003;998:1-10.
8. Hirsch NP. Neuromuscular junction in health and disease. Br J Anaesth, 2007; 99:132-8.
9. Yamaoka K, Vogel SM, Seyama I. Na^+ channel pharmacology and molecular mechanisms of gating. Curr Pharm Des, 2006;12:429-42.
10. Martyn JAJ. Neuromuscular physiology and pharmacology. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 423-43.
11. Potério GMB, Braga AFA. Fisiologia da transmissão neuromuscular. In: Cangiani LM, Slullitel A, Poterio GMA el al. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p.679-94.
12. Booij LH. Neuromuscular transmission and its pharmacological blockade. Part 1: Neuromuscular transmission and general aspects of its blockade. Pharm World Sci, 1997;19:1-12.
13. Martyn JAJ, Fagerlund MJ, Eriksson LI. Basic principles of neuromuscular transmission. Anaesthesia, 2009;64(Suppl 1):1-9.
14. Standaert FG. Basic chemistry of acetylcholine receptors. Anesthesiol Clin North America,1993;11:203-15.
15. Sakisaka T, Yamamoto Y, Mochida S et al. Dual inhibition of SNARE complex formation by tomosyn ensures controlled neurotransmitter release. J Cell Biol, 2008;183:323-37.
16. Marshall IG, Parsons SM. The vesicular acetylcholine transport system. Trends Neurosci, 1987;10:174-77.
17. Martyn JA, Standaert FG, Miller RD. Neuromuscular physiology and pharmacology. In: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED (editor). The pharmacologic basis of anesthesiology. Basic science and practical applications. New York: Churchill Livingstone, 1994. p.735-51
18. Rodrigues RC. Transmissão neuromuscular: fisiologia, bloqueio e monitorização. Rev Bras Anestesiol, 1992;42(Supl 14):25-38.
19. Henning RH. Purinoceptors in neuromuscular transmission. Pharmacol Ther, 1997;74:115-28.

20. Martyn JA, White DA, Gronert GA et al. Up-and-down regulation of skeletal muscle acetylcholine receptors. Effects on neuromuscular blockers. Anesthesiology, 1992;76:822-43.
21. Fagerlund MJ, Eriksson LI. Current concepts in neuromuscular transmission. Br J Anaesth, 2009;103:108-14.
22. Jenden, DJ. The effect of drugs upon neuromuscular transmission in the isolatede guinea pig diaphragm. J Pharmacol Exp Ther, 1955;114:398-408.
23. Bowman WC. Neuromuscular block. Br J Pharmacol, 2006;147:S277-86.
24. Potério GMB, Braga AFA, Munhoz DC et al. Bloqueio neuromuscular. In: Cangiani LM, Slullitel A, Poterio GMA et al. (editor). Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p.695-706.
25. Houslay MD, Stanely KK. Dynamics of biological membranes. Chichester, UK: John Wiley, 1982. p.92-151.
26. Miranda FG, Marin JS, Aranó JA. Neurofisiologia de la unión neuromuscular. In: Gómez JAA, Miranda FG, Bozzo RB. Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. 2ª ed. Madrid: Arán, 2000. p.261-273.
27. Ibebunjo C, Srikant CB, Donati F. Properties of fibres, end-plates and acetylcholine receptors in the diaphragm, masseter, laryngeal, abdominal and limb muscles in the goat. Can J Anaesth, 1996;43:475-84.
28. Hunter JM. New neuromuscular blocking drugs. N Engl J Med, 1995;332:1691-9.
29. Donati F. Neuromuscular blocking drugs for the new millennium: current practice, future trends – comparative pharmacology of neuromuscular blocking drugs. Anesth Analg, 2000;90:S2-S6.
30. Shanks CA. Pharmacokinetics of the nondepolarizing neuromuscular relaxants applied to calculation of bolus and infusion dosage regiments. Anesthesiology, 1986;64:72-86.
31. Péréon Y, Bernard JM, Nguyen TTS et al. The effects of desflurane on the nervous system: from spinal cord to muscles. Anesth Analg, 1999;89:490-5.
32. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. Nature, 1994;367:607-14.
33. Paul M, Fokt RM, Kindler CH et al. Characterization of the interactions between volatile anesthetics and neuromuscular blockers at the muscle nicotinic acetylcholine receptor. Anesth Analg, 2002;95:362-7.
34. Bock M, Klippel K, Nitsche B et al. Rocuronium potency and recovery characteristics during steady-state desflurane, sevoflurane, isoflurane or propofol anaesthesia. Br J Anaesth, 2000;84:43-7.
35. Naguib M, Lien CA, Meistelman C. Pharmacology of neuromuscular blocking drugs. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 958-94.
36. Fisher DM. Clinical pharmacology of neuromuscular blocking agents. Am J Health Syst Pharm, 1999;56:s4-s9.
37. Kopman AF, Klewicka MM, Neuman GG. An alternate method for estimating the dose-response relationships of neuromuscular blocking drugs. Anesth Analg, 2000;90:1191-7.
38. Lien CA. Development and potential clinical impact of ultra-short acting neuromuscular blocking agents. Br J Anaesth, 2011;107:i60–i71
39. Ali HH, Savarese JJ. Monitoring of neuromuscular function. Anesthesiology, 1976;45:216-49.
40. Leary NP, Ellis FR. Masseteric muscle spasm as a normal response to suxamethonium. Br J Anaesth, 1990;64:488-92.
41. Cook DR. Can succinylcholine be abandoned? Anesth Analg, 2000;90:s24-8.
42. Segado MMM, Vera MEM, Gomez, JAA, Navarro A, et al. Bloqueantes despolarizantes: succinilcolina. Colinesterases. In: Gómez JAA, Miranda FG, Bozzo RB. Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. 2ª ed. Madrid: Arán, 2000. p.261-73.
43. Stoelting RK. Neuromuscular blocking drugs. In: _____. Pharmacology & phisiology in anesthetic practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. p.182-223.
44. Ostergaard D, Jensen FS, Viby-Mogensen J. Reversal of intense mivacurium block with human plasma cholinesterase in patients with atypical plasma cholinesterase. Anesthesiology, 1995;82:1295-8.
45. Sajayan A, Wicker J, Ungureanu N et al. Current practice of rapid sequence induction of anaesthesia in the UK – a national survey. Br J Anaesth, 2016;116:257-63.
46. Tsui D, Graham GG, Torda TA. The pharmacokinetics of atracurium isomers in vitro and in humans. Anesthesiology, 1987;67:722-8.
47. Bevan DR. Newer neuromuscular blocking agents. Pharmacol Toxicol, 1994;74:3-9.
48. Mirakhur RK, Lavery GG, Clarke RSJ et al. Atracurium in clinical anaesthesia: effect of dosage on onset, duration and conditions for tracheal intubation. Anaesthesia, 1985;40:801-5.
49. GramstadL, Lilleaasen P, Minsaas B. Comparative study of atracurium, vecuronium (Org NC 45) and pancuronium. Br J Anaesth, 1983;55:95S-96S.
50. Ali HH, Savarese JJ, Basta SJ et al. Evaluation of cumulative properties of three new non-depolarizing neuromuscular blocking drugs BW A444U, atracurium and vecuronium. Br J Anaesth, 1983;55:107S-111S.
51. Hughes R, Chapple DJ. The pharmacology of atracurium: a new competitive neuromuscular blocking agent. Br J Anaesth, 1981;53:31-44.
52. Flynn PJ, Hughes R, Walton B. The use of atracurium in cardiopulmonary bypass with induced hypothermia. Anesthesiology, 1983; 59:A262.
53. Chapple DJ, Clark JS. Pharmacological action of breakdown products of atracurium and related substances. Br J Anaesth, 1983;55:11S-15S.
54. Chapple DJ, Miller AA, Ward JB et al. Cardiovascular and neurological effects of laudanosine: studies in mice and rats, and in conscious and anaesthetized dogs. Br J Anaesth, 1987;59:218-25.
55. Shi WZ, Fahey MR, Fisher DM et al. Modifications of central nervous system effects of laudanosine by inhalation anaesthetics. Br J Anaesth, 1989;63:598-600.

56. Ward S. Boheimer N, Weatherley BC et al. Pharmacokineties of atracurium and its metabolites in patients with normal renal function, and patients with renal failure. Br J Anaesth, 1987;59:697-706.
57. Hunter JM. Atracurium and laudanosine pharmacokinetics in acute renal failure. Intensive Care Med, 1993; 19:S91-3.
58. Parker CJR, Hunter JM. Pharmacokinetics of atracurium and laudanosine in patients with hepatic cirrhosis.Br J Anaesth, 1989;62:177-83.
59. Kent AP, Parker CJR, Hunter JM. Pharmacokinetics of atracurium and laudanosine in the elderly. Br J Anaesth, 1989;63:661-6.
60. D'Hollander AA, Luyckx C, Barvais L et al. Clinical evaluation of atracurium besylate requirement for a stable muscle relaxation during surgery: lack of age-related effects. Anesthesiology, 1983;59:237-40.
61. Meakin G, Shaw EA, Baker RD et al. Comparison of atracurium induced neuromuscular blockade in neonates, infants and children. Br J Anaesth, 1988;60:171-5.
62. Goudsouzian NG, Young ET, Moss J et al. Histamine release during the administration of atracurium of vecuronium in children. Br J Anaesth, 1986;58:1229-33.
63. Scott RPF, Savarese JJ, Basta SJ et al. Atracurium: clinical strategies for preventing histamine release and attenuating the haemodynamic response. Br J Anaesth, 1985;57:550-3.
64. Belmont MR, Lien CA, Quessy S et al. The clinical neuromucular pharmacology of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. Anesthesiology, 1995;82:1139-45.
65. Lien CA, Belmont MR, Abalos A et al. The cardiovascular effects and histamine-releasing properties of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbitirate anesthesia. Anesthesiology, 1995;82: 1131-8.
66. Savarese JJ, Wastila WB. The future of the benzylisoquinolinium relaxants. Acta Anesthesiol Scand, 1995;(suppl. 106):91-3.
67. Eastwood NB, Boyd AH, Parker CJR et al. Pharmacokinetics of IR-cis 1'R-cis atracurium besylate (51W89) and plasma laudanosine concentrations in health and chronic renal failure. Br J Anaesth, 1995;75:431-5.
68. Yoon Y, Lee B, Bnag J et al. Anaphylactic reactions after cisatracurium administration in two patients - a report of two cases. Korean J Anesthesiol, 2013;65:147-50.
69. Baird WL, Reid AM. The neuromuscular blocking properties of a new steroid compound, pancuronium bromide. A pilot study in man. Br J Anaesth, 1967;39:775-80.
70. Miller RD, Agoston S, Booij LH et al. The comparative potency and pharmacokinetics of pancuronium and its metabolites in anesthetized man. J Pharmacol Exp Ther, 1978; 207:539-43.
71. Katz RL. Clinical neuromuscular pharmacology of pancuronium. Anesthesiology, 1971;34:550-6.
72. Ivankovick AD, Miletich DJ, Albrecht RF et al. The effect of pancuronium on myocardial contraction and catecholamine metabolism. J Pharm Pharmacol, 1975;27:837-41.
73. Lynam DP, Cronnelly R, Castagnoli KP et al. The pharmacodynamics and pharmacokinetics of vecuronium in patients anesthetized with isoflurane with normal renal function or with renal failure. Anesthesiology, 1988;69:227-31.
74. Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. Anesthesiology, 1993;79:913-8.
75. Meretoja OA. Neuromuscular blocking agents in paediatric patients: influence of age on the response. Anaesth Intensive Care, 1990;18:440-8.
76. Bencini AF, Scaf AHJ, Sohn YJ et al. Disposition and urinary excretion of vecuronium bromide in anesthetized patients with normal renal function or renal failure. Anesth Analg, 1986;65:245-51.
77. Cooper R, Mirakhur RK, Clarke RSJ et al. Comparison of intubating conditions after administration of Org 9426 (rocuronium) and suxamethonium. Br J Anaesth, 1992;69:269-73.
78. Heier T, Caldwell JE. Rapid tracheal intubation with large-dose rocuronium: a probability-based approach. Anesth Analg, 2000; 90:175-9.
79. Szenohradszkv J, Fisher DM, Segredo V et al. Pharmacokinetics of rocuronium bromide (ORG 9426) in patients with normal renal function or patients undergoing cadaver renal transplantation. Anesthesiology, 1992;77:899-904.
80. Servin FS, Lavaut E, Kleef U et al. Repeated doses of rocuronium bromide administered to cirrhotic and control patients receiving isoflurane. A clinical and pharmacokinetic study. Anesthesiology, 1996;84:1092-100.
81. Bevan DR. Clinical pharmacology of reversal of neuromuscular blockade. In: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED. The Pharmacology basis of anesthesiology. New York: Churchill Livingstone, 1994. p.483-95.
82. Harper NJN. Reversal of neuromuscular blockade. In: Harper NJN, Polland BJ (editor). Muscle relaxants in anaesthesia. London: Edward Arnold, 1995; p.135-55.
83. Butterly A, Bittner EA, George E et al. Postoperative residual curarization from intermediate-acting neuromuscular blocking agents delays recovery room discharge. Br J Anaesth, 2010;105:304-9.
84. Sikharam S, Egan TD, Kern SE. Cyclodextrins as new formulation entities and therapeutic agents. Curr Opin Anaesthesiol, 2005;18:392-5.
85. Viby-Mogensen J, Claudius C. Evidence-based management of neuromuscular block. Anaesth Analg, 2010;111:1-2.
86. Brull SJ, Murphy GS. Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part II: methods to reduce the risk of residual weakness. Anesth Analg, 2010;111:129-40.
87. Stoelting RK. Anticholinesterase drugs and cholinergic agonists. In: _____. Pharmacology & physiology in anesthetic practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. p.224-37.
88. Kopman AF, Eikermann M. Antagonism of non-depolarising neuromuscular block: current practice. Anaesthesia, 2009;64(Suppl 1):22-30.

89. Pani N, Dongare PA, Mishra RK. Reversal agents in anaesthesia and critical care. Indian J Anaesth, 2015;59: 664-9.
90. Herbstreit F, Peters J, Eikermann M. Impaired upper airway integrity by residual neuromuscular blockade: increased airway collapsibility and blunted genioglossus muscle activity in response to negative pharyngeal pressure. Anesthesiology, 2009;110:1253-60
91. Herbstreit F, Zigrahn D, Ochterbeck C et al. Neostigmine/Glycopyrrolate administered after recovery of neuromuscular block increases upper airway collapsibility by decreasing genioglossus muscle activity in responde to negative pharyngeal pressure. Anesthesiology, 2010;113:1280-8.
92. Carron M, Freo U, Ori C. Sugammadex for treatment of postoperative residual curarization in a morbidly obese patient. Can J Anaesth, 2012; 59:813-4.
93. Sasaki N, Meyer MJ, Malviya SA et al. Effects of neostigmine reversal of nondepolarizing neuromuscular blocking agents on postoperative respiratory outcomes: a prospective study. Anesthesiology, 2014;121:959-68.
94. Braga MFM, Rowan EG, Harvery AL et al. Prejunctional action of neostigmine on mouse neuromuscular preparation. Br J Anaesth, 1993;70:405-10.
95. Lemmens HJ, El-Orbany MI, Berry J et al. Reversal of profound vecuronium-induced neuromuscular block under sevoflurane anesthesia: sugammadex versus neostigmine. BMC Anesthesiol, 2010;10:15.
96. Schaller SJ, Fink H. Sugammadex as a reversal agent for neuromuscular block: an evidence-based review. Core Evid, 2013;8:57-67.
97. Eleveld DJ, Kuizenga K, Proost JH et al. A temporary decrease in twitch response during reversal of rocuronium-induced muscle relaxation with a small dose of sugammadex. Anesth Analg, 2007;104:582-4.
98. Abrishami A, Ho J, Wong J et al. Cochrane corner: sugammadex, a selective reversal medication for preventing postoperative residual neuromuscular blockade. Anesth Analg, 2010;110:1239.
99. Le Corre F, Nejmeddine S, Fatahine C et al. Recurarization after sugammadex reversal in an obese patient. Can J Anaesth. 2011;58:944-7.
100. Nicholson WT, Sprung J, Jankowski CJ. Sugammadex: a novel agent for the reversal of neuromuscular blockade. Pharmacotherapy, 2007;27:1181-8.
101. Sparr HJ, Vermeyen KM, Beaufort AM et al. Early reversal of profound rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex in a randomized multicenter study: efficacy, safety, and pharmacokinetics. Anesthesiology, 2007; 106:935-43.
102. Mirakhur RK. Sugammadex in clinical practice. Anaesthesia, 2009;64(Suppl 1):45-54.
103. Lee C, Jahr JS, Candiotti KA et al. Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium: a comparison with spontaneous recovery from succinylcholine. Anesthesiology, 2009;110:1020-5.
104. Duvaldestin P, Kuizenga K, Saldien V et al. A randomized, dose-response study of sugammadex given for the reversal of deep rocuronium- or vecuronium-induced neuromuscular blockade under sevoflurane anesthesia. Anesth Analg, 2010;110:74-82.
105. Pühringer FK, Gordon M, Demeyer I et al. Sugammadex rapidly reverses moderate rocuronium- or vecuronium-induced neuromuscular block during sevoflurane anaesthesia: a dose-response relationship. Br J Anaesth, 2010;105:610-9.
106. Sakai Y, Tsutsumi YM, Wakamatsu N et al. A case where rocuronium was unable to achieve neuromuscular block immediately after sugammadex administration. J Med Invest, 2011;58:163-5.
107. Cammu G, de Kam PJ, De Graeve K et al. Repeat dosing of rocuronium 1.2 mg kg-1 after reversal of neuromuscular block by sugammadex 4.0 mg kg-1 in anaesthetized healthy volunteers: a modelling-based pilot study. Br J Anaesth, 2010;105:487-92.
108. Raft J, Guerci P, Harter V et al. Biological evaluation of the effect of sugammadex on hemostasis and bleeding. Korean J Anesthesiol. 2015;68:17-21.
109. Panhuizen IF, Gold SJ, Buerkle C et al. Efficacy, safety and pharmacokinetics of sugammadex 4 mg kg-1 for reversal of deep neuromuscular blockade in patients with severe renal impairment. Br J Anaesth, 2015;114:777-84.
110. Zwiers A, van den Heuvel M, Smeets J et al. Assessment of the potential for displacement interactions with sugammadex: a pharmacokinetic-pharmacodynamic modelling approach. Clin Drug Investig, 2011;31:101-11.
111. Kam PJ, Heuvel MW, Grobara P et al. Flucloxacillin and diclofenac do not cause recurrence of neuromuscular blockade after reversal with sugammadex. Clin Drug Investig, 2012;32:203-12.
112. Menéndez-Ozcoidi L, Ortiz-Gómez JR, Olaguibel-Ribero JM et al. Allergy to low dose sugammadex. Anaesthesia, 2011;66:217-9.
113. Soria A, Motamed C, Gaouar H et al. Severe reaction following sugammadex injection: hypersensitivity? J Investig Allergol Clin Immunol, 2012;22:382.
114. Godai K, Hasegawa-Moriyama M, Kuniyoshi T et al. Three cases of suspected sugammadex-induced hypersensitivity reactions. Br J Anaesth, 2012;109:216-8.
115. Tsur A, Kalansky A. Hypersensitivity associated with sugammadex administration: a systematic review. Anaesthesia, 2014;69:1251-7.
116. Takazawa T, Tomita Y, Yoshida N et al. Three suspected cases of sugammadex-induced anaphylactic shock. BMC Anesthesiol, 2014;14:92-5.
117. McDonnell NJ, Pavy TJ, Green LK et al. Sugammadex in the management of rocuronium-induced anaphylaxis. Br J Anaesth, 2011;106:199-201.

118. Barthel F, Stojeba N, Lyons G et al. Sugammadex in rocuronium anaphylaxis: dose matters. Br J Anaesth, 2012; 109:646-7.
119. Barbosa FT, Cunha RM. **Caso de anafilaxia induzida por rocurônio tratado com o auxílio de sugamadex.** Rev Bras Anestesiol. 2012; 62:540-542.
120. Conte B, Zoric L, Bonada G et al. Reversal of a rocuronium-induced grade IV anaphylaxis via early injection of a large dose of sugammadex. Can J Anaesth, 2014;61:558-62.
121. Sirieix D, Latreille S, Raft J. Recuperation hemodynamique rapide apres une injection precoce conjointe d'adrenaline et de sugammadex lors d'un choc anaphylactique au rocuronium. Ann Fr Anesth Reanim. 2014;33:602-3.
122. Viby-Mogensen J. Postoperative residual curarization and evidence-based anaesthesia. Br J Anaesth, 2000;84:301-3.
123. Kopman AF, Yee PS, Neuman GG. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. Anesthesiology, 1997;86:765-7-71.
124. Viby-Mogensen J, Jorgenson BC, Ording H. Residual curarization in the recovery room. Anesthesiology, 1979;50:539-41.
125. Cammu G, De Witte J, De Veylder J et al. Postoperative residual paralysis in outpatients versus inpatients. Anesth Analg, 2006;102:426-9.
126. Ali HH, Wilson RS, Savarese JJ et al. The effect of tubocurarine on indirectly elicited train of four muscle response and respiratory measurements in humans. Br J Anaesth, 1975;47:570-4.
127. Viby-Mogensen J. Clinical measurement of neuromuscular function: an update. Clin Anaesthesiol, 1985; 3:467-82.
128. Ali HH. Monitoring neuromuscular function. Semin Anesth, 1989;8:158-68.
129. Fuchs-Buder T, Claudius C. Skovgaard LT et al. Good clinical research practice in pharmacodynamics studies of neuromuscular blocking agents II: the Stockholm revision. Acta Anaesthesiol Scand, 2007;51:789-808.
130. Brull SJ, Ehrenwerth J, Connelly NR et al. Assessment of residual curarization using low-current stimulation. Can J Anaesth, 1991;38:164-8.
131. Silverman DG, Brull SJ. Assessment of double-burst monitoring at 10 mA above threshold current. Can J Anaesth, 1993;40:502-6.
132. Berger JJ, Gravenstein JS, Munson ES. Electrode polarity and peripheral nerve stimulation. Anesthesiology, 1982;56:402-4.
133. Brull SJ, Silverman DG. Pulse width, stimulis intensity, electrode placement, and polarity during assessment of neuromuscular block. Anesthesiology, 1995;83:702-9.
134. Beemer GH, Reeves JH, Bjorksten AR. Accurate monitoring of neuromuscular blockade using a peripheral nerve stimulator: a review. Anaesth Intensive Care, 1990;18:490-6.
135. Bowman WC. The neuromuscular junction: basic physiology and pharmacology. In: Nimmo WS, Smith G (editor). Anaesthesia. Oxford: Blackwell Scientific, 1989. p.248-71.
136. Zipp P. Temperaturabhangige Veranderungen des Oberflachen-EMG und EKG: Eine Untersuchung zum elektrischen Ubertragungsverhalten der menschlichen Haut. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1977;37:275-88.
137. Fuchs-Buder T, SchreiberJU, Meistelman C. Monitoring neuromuscular block: an update. Anaesthesia, 2009;64(Suppl 1):82-9.
138. Lee HJ, Kim SK, Jeong JS et al. Comparison of the adductor pollicis, orbicularis oculi, and corrugator supercilii as indicators of adequacy of muscle relaxation for tracheal intubation. Br J Anaesth, 2009;102:869-74.
139. Donati F, Antzaka C, Bevan DR. Potency of pancuronium at the diaphragm and the adductor pollicis muscle in humans. Anesthesiology, 1986;65:1-5.
140. Donati F, Meistelman C, Plaud B. Vecuronium neuromuscular blockade at the diaphragm, the orbicularis oculi, and adductor pollicis muscles. Anesthesiology, 1990;73:870-5.
141. Caffrey RR, Warren ML, Becker KE Jr. Neuromuscular blockade monitoring comparing the orbicularis oculi and adductor pollicis muscles. Anesthesiology, 1986;65:95-7.
142. Hemmerling TM, Donati F. Neuromuscular blockade at the larynx, the diaphragm and the corrugator supercilii muscle: a review. Can J Anaesth, 2003;50:779-94.
143. Hemmerling TM, Le N. Brief review: neuromuscular monitoring: an update for the clinician. Can J Anaesth, 2007;54:58-72.
144. Ali HH, Savarese JJ. Stimulus frequency and dose response to d-tubocurarine in man. Anesthesiology, 1980;52:36-9.
145. Ali HH, Savarese JJ, Lebowitz PW et al. Twitch, tetanus and train-of-four as indices of recovery from nondepolarizing neuromuscular block. Anesthesiology, 1981;54:294-7.
146. Lee C. Train-of-four quantitation of competitive neuromuscular block. Anesth Analg, 1975;54:649-53.
147. Ali HH, Utting JE, Gray TC. Quantitative assessment of residual antidepolarizing block (part I). Br J Anaesth, 1971;43:473-7.
148. Ali HH, Utting JE, Gray TC. Stimulus frequency in the detection of neuromuscular block in humans. Br J Anaesth, 1970;42:967-78.
149. Miller RD, Ward TA. Monitoring and pharmacologic reversal of a nondepolarizing neuromuscular blockade should be routine. Anesth Analg, 2010; 111:3-5.
150. Viby-Mogensen J. Clinical assessment of neuromuscular transmission. Br J Anaesth. 1982;54:209-23.
151. Viby-Mogensen J, Howardy-Hansen P, Chraemmer-Jorgensen B et al. Posttetanic count (PTC): a new method of evaluating an intense nondepolarizing neuromuscular blockade. Anesthesiology, 1981;55:458-61.

152. Bonsu AK, Viby-Mogensen J, Fernando PUE et al. Relationship of post-tetanic count and train-of-four response during intense neuromuscular blockade caused by atracurium. Br J Anaesth, 1987;59:1089-92.
153. Muchhal KK, Viby-Mogensen J, Fernando PUE et al. Evaluation of intense neuromuscular blockade caused by vecuronium using the posttetanic count (PTC). Anesthesiology, 1987;66:846-9.
154. Engbaek J, Ostergaar D, Viby-Mogensen J. Double burst stimulation (DBS): a new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. Br J Anaesth, 1989;62:274-8.
155. Drenck NE, Ueda N, Olsen NV et al. Manual evaluation of residual curarization using double burst stimulation: a comparison with train-of-four. Anesthesiology, 1989;70:578-81.
156. Ueda N, Viby-Mogensen J, V-Olsen NV, et al. The best choice of double burst stimulation pattern for manual evaluation of neuromuscular transmission. J Anesth, 1989;3:94-9.
157. Viby-Mogensen J. Why, how and when to monitor neuromuscular fuction. Minerva Anestesiol, 1999;65:239-44.
158. Fruergaard K, Viby-Mogensen J, Berg H et al. Tactile evaluation of the response to double burst stimulation decreases, but does not eliminate the problem of postoperative residual paralysis. Acta Anaesthesiol Scand, 1998;42:1168-71.
159. Brull SJ, Connelly NR, Silverman DG. Correlation of train-of-four and double-burst stimulation ration at varying amperages. Anesth Analg, 1990;71:489-92.
160. Kopman AF. The relationship of evoked electromyographic and mechanical responses following atracurium in humans. Anesthesiology, 1985;63:208-11.
161. Suzuki T, Fukano N, Kitajima O et al. Normalization of acceleromyographic train-of-four ratio by baseline value for detecting residual neuromuscular block. Br J Anaesth, 2006;96:44-7.
162. Claudius C, Viby-Mogensen J. Acceleromyography for use in scientific and clinical practice: a systematic review of the evidence. Anesthesiology, 2008;108:1117-40.
163. Hemmerling TM, Michaud G, Babin D et al. Comparison of phonomyography with balloon pressure mechanomyography to measure contractile force at the corrugator supercilii muscle. Can J Anaesth, 2004;51:116-21.
164. Hemmerling TM, Donati F, Beaulieu P et al. Phonomyography of the corrugator supercilii muscle: signal characteristics, best recording site and comparison with acceleromyography. Br J Anaesth, 2002;88:389-93.
165. Murphy GS, Szokol JW, Franklin M et al. Postanesthesia care unit recovery times and neuromuscular blocking drugs: a prospective study of orthopedic surgical patients randomized to receive pancuronium or rocuronium. Anesth Analg, 2004;98:193-200.
166. Bissinger U, Schimek F, Lenz G. Postoperative residual paralysis and respiratory status: a comparative study of pancuronium and vecuronium. Physiol Res, 2000;49:455-62.
167. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH et al. Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesthesiology, 2008;109:389-98.
168. Eriksson LI, Sundman E, Olsson R et al. Functional assessment of the pharynx at rest and during swallowing in partially paralyzed humans: simultaneous videomanometry and mechanomyography of awake human volunteers. Anesthesiology, 1997;87:1035-43.
169. Sundman E, Witt H, Olsson R et al. The incidence and mechanisms of pharyngeal and upper esophageal dysfunction in partially paralyzed humans: pharyngeal videoradiography and simultaneous manometry after atracurium. Anesthesiology, 2000;92:977-84.
170. Eriksson LI. Reduced hypoxic chemosensitivity in partially paralysed man. A new property of muscle relaxants? Acta Anaesthiol Scand, 1996;40:520-3.
171. Eriksson LI. The effects of residual neuromuscular blockade and volatile anesthetics on the control of ventilation. Anesth Analg, 1999;89:243-51.
172. Wyon N, Joensen H, Yamamoto Y et al. Carotid body chemoreceptor function is impaired by vecuronium during hypoxia. Anesthesiology, 1998;89:1471-9.
173. Hayes AH, Mirakhur RK, Breslin DS et al. Postoperative residual block after intermediate-acting neuromuscular blocking drugs. Anaesthesia, 2001;56:312-8.
174. Sauer M, Stahn A, Soltesz S et al. The influence of residual neuromuscular block on the incidence of critical respiratory events. A randomised, prospective, placebo-controlled trial. Eur J Anaesthesiol, 2011;28:842-8.
175. Debaene B, Plaud B, Dilly MP et al. Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. Anesthesiology, 2003;98:1042-8.
176. Naguib M, Kopman AF, Ensor JE. Neuromuscular monitoring and postoperative residual curarisation: a meta-analysis. Br J Anaesth, 2007;98:302-16.

ME1
PONTO 16

Parada Cardíaca e Reanimação

Márcio de Pinho Martins
Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro, SAERJ;
Instrutor do curso Suporte Avançado de Vida em Anestesia, SAVA, da SBA;
Membro do Comitê de Via Aérea Difícil da CLASA.

Ana Paula Rocha Cronemberger
Instrutora Corresponsável pelo CET do Hospital Regional da Asa Norte
Instrutora do curso Suporte Avançado de Vida em Anestesia, SAVA, da SBA;

Paulo Alipio Germano Filho
Membro da Comissão Examinadora do Título Superior em Anestesiologia da SBA;
Mestre em medicina pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ;
Membro do Grupo de Pesquisa Clínica em Anestesiologia, Dor e Cuidados Paliativos do Americas Medical City.

Parada Cardíaca e Reanimação

16.1. Conceito de parada cardiorrespiratória
16.2. Causas e diagnóstico diferencial
16.3. Suporte básico devida
16.4. Suporte avançado à vida: equipamentos, fármacos, massagem cardíaca desfibrilação e marca-passos artificiais
16.5. Organização pré-hospitalar e hospitalar (comunicação, sistema de prevenção, treinamento de pessoal e material de reanimação)
16.6. Transporte e cuidados pós-reanimação
16.7. Conceito e diagnóstico de morte clínica e cerebral. Aspectos médico-legais
16.8. Reanimação do recém-nascido e da criança
16.9. Reanimação em situações especiais: obstetrícia, afogamento e eletrocussão
16.10. Reanimação do paciente anestesiado

INTRODUÇÃO

A atualização das diretrizes para ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e atendimento cardiovascular de emergência (ACE) da *American Heart Association* (AHA) marca os 49 anos desde que as primeiras diretrizes para a RCP foram publicadas em 1966, e é bem diferente das edições anteriores das diretrizes da AHA para RCP e ACE. Essa atualização não consiste em uma revisão completa das diretrizes publicadas em 2010, que podem ser consultadas no livro SAVA da SBA[1], pois se concentra em tópicos em que foram encontrados dados científicos relevantes ou controversos[2]. É importante ressaltar que algumas recomendações de 2010 sofreram alterações na classificação dos níveis de evidência científica e/ou nas classes de recomendação e estão atualizadas neste capítulo (classe e nível de evidência em negrito)[3]. Outro marco importante em 2015 foi o início de uma nova era para as diretrizes da AHA para RCP e ACE, com a transição dos ciclos de revisões periódicas e atualizações a cada cinco anos, para um formato moderno baseado na web, que será continuamente atualizado e está disponível para livre acesso em https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/, assim como as diretrizes do Conselho Europeu para Ressuscitação (European Resuscitation Council) estão disponíveis em http://www.cprguidelines.eu/ e http://ercguidelines.elsevierresource.com/.

Muitos estudos ainda precisam ser desenvolvidos na ciência da reanimação, porque, em 2015, das 315 recomendações feitas pela AHA, somente 1% possui nível de evidência (NE) A, e 217 (68%) são recomendações Classe II, enquanto 69% das recomendações estão classificadas com NE C[3].

16.1. CONCEITO DE PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

- Vítima sem movimento ou resposta à estimulação.
- Ausência de respiração ou respiração anormal.
- Ausência de pulso.

16.2. CAUSAS E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É importante diferenciar qual tipo de parada cardíaca (ou parada cardiorrespiratória – PCR) estamos tratando, pois existem diferenças significativas entre as principais etiologias da PCR, de acordo com a população (crianças, jovens ou idosos) ou o ambiente onde ocorre a PCR (intra-hospitalar ou extra-hospitalar). A maioria das PCRs em adultos, fora do hospital (PCREH), é súbita e de origem cardíaca, com ritmo de apresentação inicial de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular (FV/TV) em 85% dos casos, enquanto a maioria das paradas cardíacas (PCRs) no hospital é secundária à insuficiência respiratória e/ou choque circulatório. Já nas crianças, a principal etiologia é a asfixia, com predomínio dos ritmos de assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP).

Em 2015, pela primeira vez, a AHA e o *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), porque reconheceram as particularidades do tipo de PCR que ocorre nos ambientes intra e extra-hospitalar, propuseram diferentes recomendações para suporte básico de vida (SBV) na PCR que ocorre no ambiente extra-hopitalar (PCREH) e para a PCR no ambiente hospitalar (PCRIH).

Criar duas cadeias de sobrevivência distintas foi útil para ressaltar as diferenças entre as medidas iniciais necessárias para a resposta a uma PCR que ocorre no hospital (parada cardíaca intra-hospitalar [PCRIH]) ou para aquela que ocorre fora do hospital (parada cardíaca fora do hospital ou extra-hospitalar [PCREH]) (**Figura 16.1**). Independentemente de onde ocorra a PCR, os cuidados após a ressuscitação convergem para o hospital, geralmente para uma unidade coronariana ou uma unidade de terapia intensiva (UTI)[4].

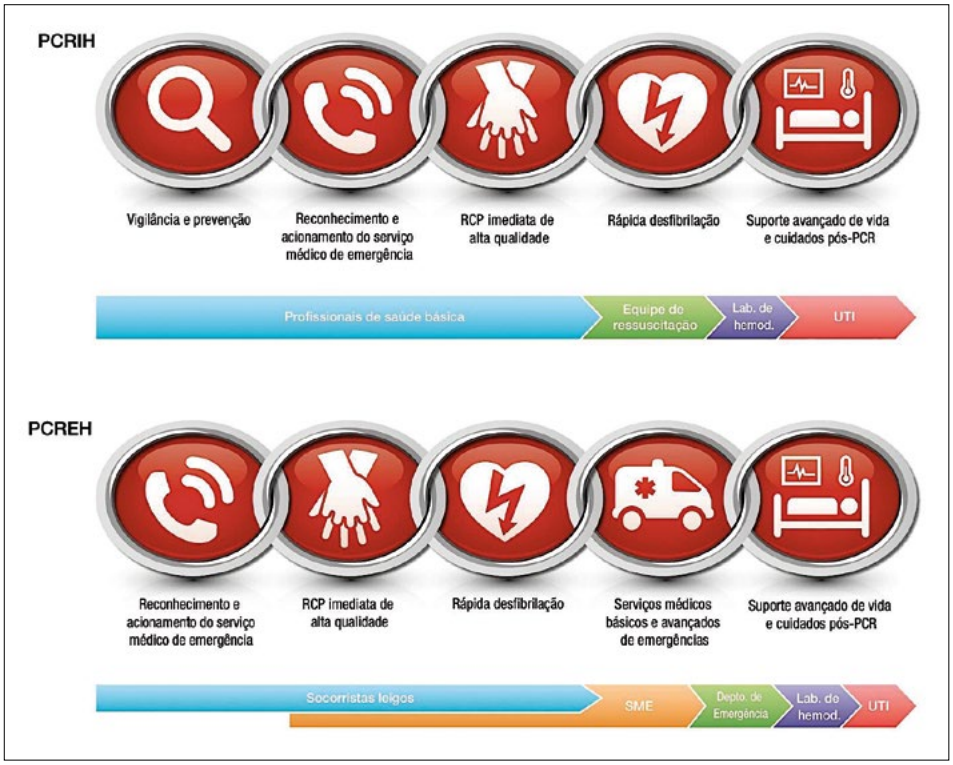


Figura 16.1 – Fluxos de atendimento na parada cardiorrespiratória. PCRIH: parada cardíaca intra-hospitalar; PCREH: parada cardíaca extra-hospitalar

16.3. SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Em 2010, ocorreu a reorientação da sequência tradicional para RCP de **A-B-C** (via aérea, respiração, compressões) para **C-A-B** (compressões, via aérea, respiração), com o objetivo de minimizar o tempo para o início das compressões torácicas (CTs). A importância das CTs de alta qualidade deve ser enfatizada, e metas para a frequência e para a profundidade de compressão torácica foram aperfeiçoadas por novas evidências[5,6].

Se o paciente estiver inconsciente, com respiração anormal ou ausente, é razoável para o telefonista de emergência assumir que o paciente está em PCR **(Classe IIb, NE C-LD)**. Para o socorrista leigo em treinamento formal em RCP, o auxílio pelo telefonista no 192 do serviço de atendimento médico de urgência (SAMU) pode desempenhar um papel fundamental no reconhecimento da respiração anormal ou agônica para diagnosticar a PCR e orientar o início da RCP, empregando somente as CTs (*hands-only* CPR), enquanto a equipe do SAMU está a caminho (**Classe I, NE C-LD**). Caso o reanimador leigo tenha treinamento em RCP, a orientação é alternar os ciclos de CTs e ventilações, mantendo a relação de 30:2. Durante as pausas nas compressões, é razoável fazer uma pausa inferior a 10 segundos para administrar duas ventilações (**Classe IIa, NE C-LD**), com cada ventilação feita em aproximadamente 1 segundo (**Classe IIa, NE C-LD**)[7] (**Figura 16.2**).



Figura 16.2 - Algoritmo do suporte básico de vida (SBV)
Abreviações: SME: serviço médico de emergência; DEA: Desfibrilador externo automático; RCP: ressuscitação cardiorrespiratória.

Muitos estudos têm documentado que os erros mais comuns durante a ressuscitação são a frequência e a profundidade inadequadas das CTs; ambos os erros podem reduzir a sobrevivência. Em adultos vítimas de PCR, é razoável realizar a compressão torácica (CT) com uma frequência entre 100 e 120 por minuto (**Classe IIa, NE C-LD**). A adição de um limite máximo na frequência de CT é o resultado de um grande estudo que associou compressões extremamente rápidas com redução da qualidade por causa da profundidade inadequada[8,9].

Algumas estratégias têm sido avaliadas e podem melhorar a qualidade RCP durante a PCR, entre elas: a medição da frequência e profundidade das CTs em tempo real (*feedback* RCP); uso de metrônomo (sinal sonoro para guiar a taxa de CTs) e a monitorização fisiológica (medição da $EtCO_2$). Abordagens adicionais focaram no treinamento e preparo para a RCP (p. ex., educação continuada com reciclagem específica sobre o tema e uso da simulação de alta fidelidade) e avaliação/discussão após a PCR (técnica de *debriefing*)[10-12].

É difícil avaliar a profundidade das compressões sem treinamento prévio em manequins ou sem o uso de dispositivos de realimentação que podem informar a profundidade de cada CT em tempo real (*fee-*

dback RCP). Pode ser razoável a utilização de dispositivos audiovisuais durante a RCP para a otimização do desempenho em tempo real (**Classe IIb, NEB-R**). Durante a RCP em adultos, os reanimadores devem realizar CTs a uma profundidade entre 5 e 6 cm (**Classe I, NEC-LD**). Lesões causadas pelas CTs são frequentes. Fraturas de costelas e esterno após uma RCP malsucedida podem ocorrem em cerca de 64% e 54%, respectivamente[13]. Estudo prospectivo com autópsia forense encontrou lesões associadas à RCP malsucedida em 93,7% dos casos; a maioria das lesões era fratura de tórax (fratura de costela em 73,7% e fratura do esterno em 66,3%). Lesões intratorácicas foram identificadas em 41,2% dos casos (contusão de, pelo menos, um lobo pulmonar em 31,2%; laceração pulmonar em 2,5% e hemotórax em 5%). O correto desempenho das CTs, de acordo com as orientações, é a melhor maneira de evitar essas complicações[14]. Ultrapassar o limite de 6 cm de profundidade da CT pode causar danos e complicações desnecessárias.

As CTs manuais continuam a ser o padrão para o tratamento da PCR, mas dispositivos para CT mecânica podem ser uma alternativa razoável para uso por pessoal devidamente treinado. O uso dos dispositivos para CT mecânica pode ser considerado em situações bastante específicas, quando realizar as compressões manuais de alta qualidade pode ser difícil ou perigoso para o reanimador (por exemplo, RCP prolongada durante a PCR hipotérmica; RCP em uma ambulância em movimento ou na sala de coronariografia; RCP durante a preparação para circulação extracorpórea – RCPEC), desde que os socorristas limitem estritamente as interrupções da RCP durante a colocação e a remoção do dispositivo (**Classe IIb, NEC-EO**).

Na PCR em adultos, as pausas nas CTs devem ser o mais breve possível (**Classe I, NE C-LD**), porque pausas mais curtas podem estar associadas a maior sucesso da desfibrilação, retorno da circulação espontânea (RCE) e, em alguns estudos, a maior sobrevida à alta hospitalar. Em pacientes com via aérea desprotegida, pode ser razoável realizar a RCP com o objetivo de fração de CT tão alta quanto possível, com uma meta de pelo menos 60% (**Classe IIb, NE C-LD**). A adição dessa fração de compressão se destina a limitar as interrupções e maximizar a perfusão coronariana e o fluxo sanguíneo durante a RCP. Para maximizar a chance de sobrevivência do paciente, é importante realizar a **RCP de alta qualidade** (**Tabela 16.1**) com o mínimo de interrupções nas CTs, que devem ser inferiores a 10 segundos, exceto para intervenções específicas, como a instalação da via aérea avançada ou para a desfibrilação (**Classe IIa; NE C***)*.

Tabela 16.1 – Componentes da RCP de alta qualidade

Componentes da reanimação de alta qualidade

• Diagnóstico de PCR: Paciente sem resposta, ausência de respiração ou apenas *gasping* (ou seja, sem respiração normal) e ausência de pulso central (verificação em menos de 10 s).
• Relação compressão-ventilação
  • Sem VA avançada: 30/2
  • Com VA avançada: Compressões contínuas a uma frequência de 100 a 120/min e 1 ventilação a cada 6 segundos (10 ventilações/min).
• Profundidade de compressão: entre 5 cm (mín.) e 6 cm (máx.).
• Posição das mãos: metade inferior do esterno.
• Permitira expansão completa do tórax após cada compressão; não apoiar as mãos sobre o tórax após cada compressão.
• Minimize as interrupções: Limitar em 10 s as interrupções nas CTs*.
• Evitar a hiperventilação.
** exceto para intervenções específicas, como a instalação da via aérea avançada ou desfibrilação.*

Abreviações: CTs – compressões torácicas, PCR – parada cardiorrespiratória, VA – via aérea.

Com base em novos dados, a recomendação para a utilização de O_2 na maior concentração inspirada possível durante a RCP foi reforçada. Essa recomendação aplica-se apenas enquanto a RCP está em curso, e não se aplica aos cuidados após o RCE.

A abordagem inicial das vias aéreas deve ser sua desobstrução e a ventilação com sistema de válvula-bolsa-máscara (VBM) com fluxo de 15 $l.min^{-1}$ de O_2 *(***Classe IIa; NEC***)*. A inserção de uma cânula de guedel facilita a ventilação e evita a distensão gástrica. Para reanimadores sem o mesmo tipo de treinamento e habilidade dos médicos anestesiologistas, recomenda-se que a VBM seja feita com duas mãos e dois reani-

madores (**Classe IIa; NEC**). A ventilação com duas mãos é mais eficaz e deve ser empregada por qualquer reanimador, independentemente de seu grau de experiência ou treinamento, quando houver qualquer dificuldade para ventilar e causar expansão torácica adequada após cada ventilação. Durante a VBM, a relação compressão-ventilação deve ser de 30/2. (**Figura 16.3**)



Figura 16.3 – Ventilação com duas mãos

As diretrizes de 2015 apresentam uma nova recomendação para drogadictos (dependência conhecida ou suspeita de opiáceos) com pulso definido, mas com respiração anormal (parada respiratória). Reanimadores devidamente treinados, além de prestar os cuidados de SBV, devem administrar naloxona intramuscular ou intranasal (**Classe IIa, NE C-LD**) (**Figura 16.4**).

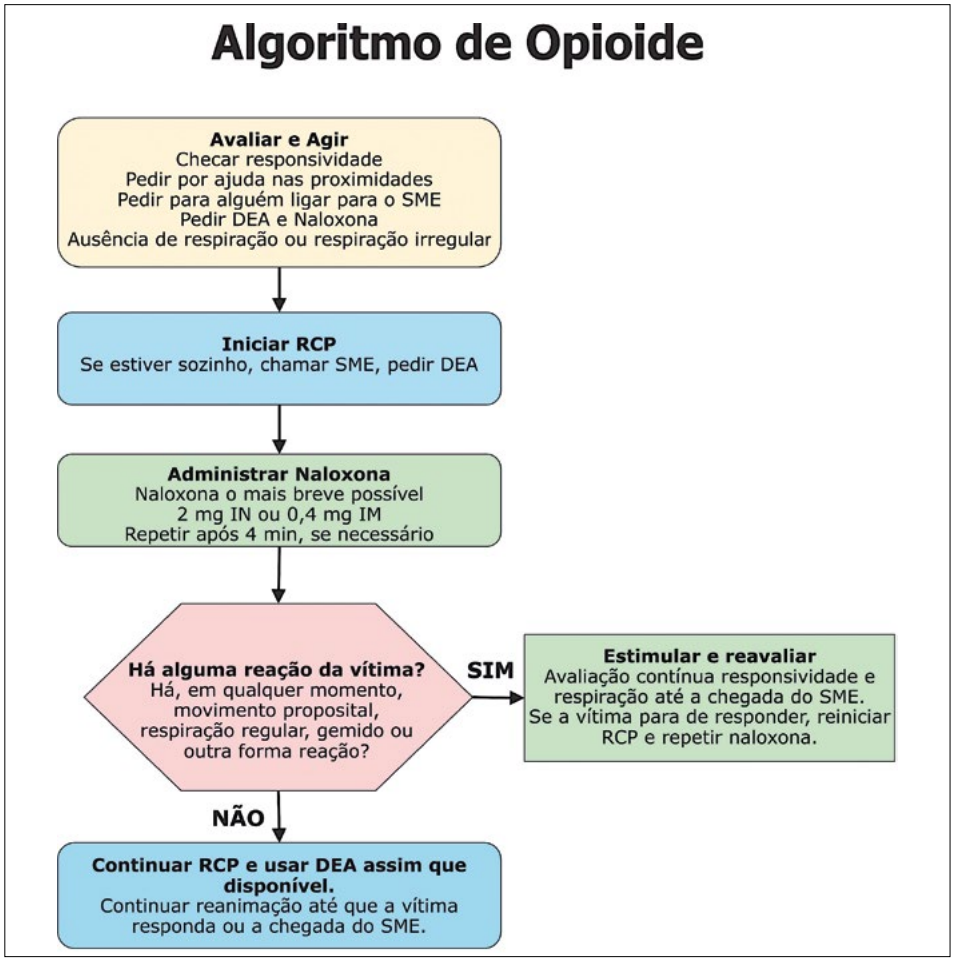


Figura 16.4 – SBV em drogadictos em opioides

Abreviações: SME: sistema médico de emergência; DEA: desfibrilador externo automático; IN: intranasal; IM: intramuscular; RCP: reanimação cardiorrespiratória.

16.4. SUPORTE AVANÇADO DE VIDA: EQUIPAMENTOS, FÁRMACOS, MASSAGEM CARDÍACA, DESFIBRILAÇÃO E MARCA-PASSOS ARTIFICIAIS

A divisão em etapas de RCP serve para designar as tarefas que devem ser realizadas em cada momento da reanimação, existindo considerável sobreposição nas ações executadas durante o SBV, no suporte avançado de vida (SAV) ou nos cuidados após PCR[15]. Em um cenário ideal, as recomendações para a RCP são feitas para uma abordagem simultânea, coreografada para o desempenho das CTs, controle da via aérea (CVA), ventilação, detecção do ritmo cardíaco, aplicação de choque (quando indicado) por uma equipe de reanimação integrada e altamente treinada. O **SBV de alta qualidade** é o fator de maior relevância para a sobrevida após uma PCR e alta hospitalar sem danos neurológicos. Os procedimentos do SAV, com exceção da desfibrilação, são considerados secundários como medidas efetivas para o RCE e para a alta hospitalar[5] (**Figura 16.5**).

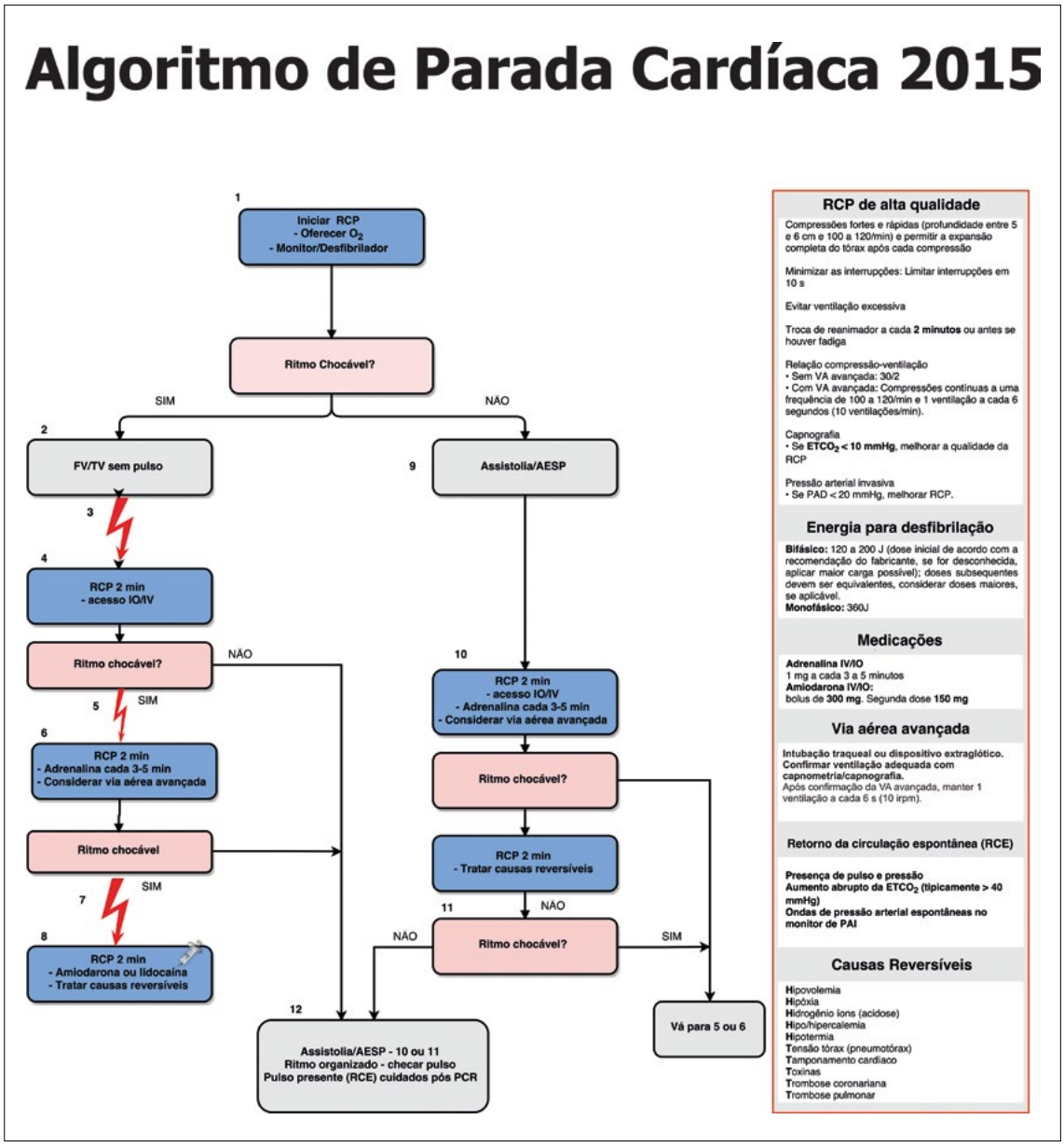


Figura 16.5 – Algoritmo do suporte avançado de vida (SAV)
Abreviações: RCP: reanimação cardiorrespiratória; FV/TV: Fibrilação ou taquicardia ventricular; AESP: atividade elétrica sem pulso; PCR: parada cardiorrespiratória; CTs: compressões torácicas; VA: via aérea; IV/IO: intra-venosa ou intra-óssea; PAI: pressão arterial invasiva.

Kouwenhoven, Jude e Knickerbocker, considerados os pais da reanimação moderna, afirmaram:

"Nossa experiência tem indicado que a desfibrilação externa não é susceptível de ser seguida pelo retorno da circulação espontânea, a não ser que o contra-choque seja aplicado em menos de três minutos após o início da fibrilação ventricular"[16,17].

Em 2015, as recomendações para desfibrilação sofreram alterações mínimas. Desfibriladores (monofásicos ou bifásicos) são recomendados para o tratamento de arritmias atriais e ventriculares (**Classe I, NE-B-NR**). Mais informações são necessárias para identificar qual a corrente ideal de choque e qual a melhor maneira de administração para realizar a desfibrilação cardíaca.

Ainda é incerto se os desfibriladores bifásicos podem ter um efeito importante no sucesso da desfibrilação em pessoas com PCREH. Estudos mais aprofundados serão necessários para fornecer poder estatístico adequado[18]. A estratégia com choque único (em oposição aos choques sequenciais sem reiniciar as CTs) é razoável para a desfibrilação (**Classe IIb, NEB-NR**). A curva de dose-resposta para a desfibrilação de ritmos chocáveis é desconhecida. A energia inicial de choque, assim como as energias dos choques subsequentes e as energias máximas de choque para cada formato de onda do desfibrilador, também é desconhecida. Com base no maior sucesso no encerramento das arritmias atriais e ventriculares, os desfibriladores bifásicos, que empregam onda bifásica truncada exponencial ou retilínea bifásica, são preferidos aos desfibriladores monofásicos (**Classe IIa, NE B-R**). Não há nenhuma evidência que indique superioridade de uma forma de onda ou nível de energia bifásica para a desfibrilação da fibrilação ventricular (FV) com o primeiro choque. Todos os estudos publicados suportam a eficácia de choques bifásicos utilizando 200J ou menos para o primeiro choque. Recomenda-se empregar a dose de energia sugerida pelo fabricante do desfibrilador no primeiro choque. Se essa recomendação for desconhecida, a desfibrilação pode ser feita com a dose máxima do desfibrilador (**Classe IIb, NEC-LD**). É razoável selecionar carga fixa ou escalonada de energia de acordo com as instruções do fabricante, no primeiro choque e nos choques subsequentes (**Classe IIa, NE C-LD**). Quando o desfibrilador manual for capaz de fornecer cargas diferentes, considerar uma carga maior de energia para o segundo choque e para os choques subsequentes (**Classe IIb, NE C-LD**).

O controle avançado da via aérea consiste na introdução de dispositivos extraglóticos (DEGs – máscara laríngea (ML), tubo laríngeo (TL), obturador esofágico ou combitube) ou na intubação traqueal (IT) para manter a ventilação. A decisão entre manter a ventilação com uma via aérea avançada ou com VBM será determinada pela disponibilidade dos recursos no momento da PCR, assim como pela habilidade e capacitação dos reanimadores. Geralmente, a via aérea avançada é empregada por reanimadores experientes se a ventilação com ventilação com bolsa e máscara (VBM) ou com o ressuscitador manual (tipo AMBU) é inadequada ou como parte de uma abordagem sequencial no tratamento das vias aéreas, priorizando as CTs durante o SBV. Não existem evidências de alta qualidade que favoreçam a IT, em comparação com a VBM ou com outro dispositivo de via aérea avançada, em relação à sobrevida global ou resultado neurológico favorável após a PCR. A intubação é um procedimento que requer habilidade e experiência e não é isenta de complicações. Os principais riscos da IT durante a reanimação incluem a intubação esofágica não reconhecida e interrupções prolongadas nas compressões, aumentando o tempo de ausência de fluxo sanguíneo.

Tanto a VBM quanto a via aérea avançada podem ser empregadas para a oxigenação e ventilação durante a RCP na PCRIH e na PCREH (**Classe IIb, NEC-LD**). A via aérea avançada pode ser a opção inicial para o CVA durante a RCP para os profissionais de saúde capacitados (**Classe IIb, NEC-LD**), sendo, habitualmente, a primeira opção para os médicos anestesistas. Após a instalação da via aérea avançada, os reanimadores não realizam mais ciclos de 30 compressões e duas ventilações (não é necessário interromper as compressões para realizar duas ventilações), o reanimador deve fornecer uma respiração a cada 6 segundos (10 ventilações por minuto), enquanto estão sendo realizadas CTs continuamente (**Classe IIb, NE C-LD**).

A análise de curva de capnografia contínua permanece como uma recomendação Classe I para confirmar a posição correta do tubo traqueal (TT). O ultrassom foi adicionado como um método adicional para a confirmação. Ao contrário de capnografia, a confirmação da correta colocação do TT via ultrassonografia não é dependente de fluxo sanguíneo pulmonar adequado ou do CO_2 expirado. As atuais diretrizes confirmam que a monitorização fisiológica durante a RCP pode ser útil, mas ainda não foi demonstrado que a RCP dirigida por metas em parâmetros fisiológicos melhora os resultados (RCE, sobrevida e alta hospitalar). Após 20 minutos de RCP, uma pressão parcial baixa de dióxido de carbono expirado ($P_{ET}CO_2$) em pacientes intubados está fortemente associada com o insucesso da ressuscitação. É importante que esse parâmetro não seja utilizado isoladamente para prognosticar o desfecho da RCP e não deve ser usado em pacientes não intubados. Múltiplas variáveis devem ser usadas na tentativa de prognosticar os resultados durante a PCR (**Classe I, NEC-LD**).

A obtenção de acesso vascular para a administração dos fármacos do SAV não deve comprometer a qualidade da RCP ou a desfibrilação, que são as únicas medidas capazes de melhorar a sobrevivência.

A adrenalina produz efeitos benéficos em pacientes durante a PCR, principalmente por causa de sua ação α-adrenérgica (efeito vasoconstritor) que pode aumentar a pressão de perfusão coronária e a pressão de perfusão cerebral durante a RCP. A classe de recomendação para a dose padrão da adrenalina (1 mg a cada 3 a 5 minutos: **Classe IIb, NE B-R**) não foi alterada, mas foi reforçada por um ensaio clínico prospectivo e randomizado que demonstrou melhora na taxa de RCE e sobrevivência à admissão hospitalar. Não é recomendado o uso rotineiro de adrenalina em altas doses (0,1 a 0,2 $mg.kg^{-1}$) na RCP (**Classe III: nenhum benefício, NEB-R**). As recomendações para o tempo de administração de adrenalina foram atualizadas e estratificadas com base no ritmo de apresentação inicial da PCR. Para aqueles com um ritmo inicial não chocável, pode ser razoável administrar adrenalina logo que possível (**Classe IIb, NEC-LD**). Para aqueles com um ritmo inicial chocável, não há provas suficientes para fazer uma recomendação sobre o momento ideal para a administração da adrenalina, porque a desfibrilação deve ser o objetivo primário da reanimação.

O objetivo principal da terapia antiarrítmica na FV/TV sem pulso refratária é 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 com o aumento das taxas de RCE e de admissão hospitalar, mas sem prolongamento da sobrevida a longo prazo ou a sobrevivência com boa evolução neurológica. As recomendações para o uso de medicamentos antiarrítmicos na PCR baseiam-se principalmente no potencial benefício dos resultados de curto prazo (admissão hospitalar), porém, mais estudos são necessários para abordar o efeito na sobrevivência e na evolução neurológica. Após a PCR, a amiodarona pode aumentar a taxa de admissão hospitalar, no entanto, sem alterar a sobrevida após a alta hospitalar ou um resultado neurológico favorável, em comparação com placebo ou lidocaína. Em um estudo prospectivo, duplamente encoberto 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 hospitalar[19]. A amiodarona pode ser considerada na FV/TV sem pulso que não responde a RCP, com desfibrilação e terapia vasopressora (**Classe IIb, NEB-R**). A lidocaína pode ser considerada uma alternativa para a amiodarona na FV/TV sem pulso que não responde a RCP, desfibrilação e terapia vasopressora (**Classe IIb, NEC-LD)**.

A administração profilática de antiarrítmicos após a ressuscitação melhora os resultados. As únicas medicações estudadas nesse contexto são os bloqueadores beta-adrenérgicos e a lidocaína. O uso do metoprolol oral ou bisoprolol intravenoso durante a hospitalização após a PCR com ritmo de FV/TV sem pulso aumentou a taxa de sobrevida de forma significativamente maior que o grupo controle nas 72 horas após o RCE e aos seis meses. A glicose sanguínea média e o potássio sérico durante as primeiras 72 horas de tratamento e a utilização de betabloqueadores foram associados de forma significativa e independente com a sobrevivência[20]. Não há evidências adequadas para apoiar o uso rotineiro de um betabloqueador pós-PCR. No entanto, o início ou a continuação de um betabloqueador oral ou intravenoso pode ser considerado precocemente após a hospitalização na FV/TV sem pulso (**Classe IIb, NEC-LD**). Não há nenhuma evidência para sugerir o uso de betabloqueadores após a PCR precipitada por ritmo diferente da FV/TV sem pulso. Não há indícios adequados para apoiar o uso rotineiro de lidocaína após a PCR. No entanto, o início ou a continuação de lidocaína pode ser considerado imediatamente após o RCE na FV/TV sem pulso (**Classe IIb, NEC-LD**). Não há sinal suficiente para recomendar ou não o início ou a continuação de outros medicamentos antiarrítmicos após o RCE.

O uso do sulfato de magnésio durante a PCR pode ser considerado na taquicardia polimórfica ventricular (*torsades de pointes*) secundária a um intervalo QT longo ou quando houver suspeita de hipomagnesemia. O uso de magnésio em qualquer ritmo de apresentação da PCR ou estritamente durante a FV não melhorou a sobrevida à alta hospitalar ou o resultado neurológico. O uso rotineiro de sulfato de magnésio para FV/TV sem pulso não é recomendado em adultos (**Classe III: nenhum benefício, NE B-R**).

A vasopressina não oferece nenhuma vantagem quando empregada como substituto da dose padrão de adrenalina, assim como quando usada em combinação com adrenalina também não oferece nenhuma vantagem como um substituto para a dose padrão de adrenalina na parada cardíaca (**Classe IIb, NEB-R**). Por causa de sua equivalência de efeito com outras intervenções disponíveis (adrenalina), a vasopressina foi

removida do algoritmo de SAV como terapia vasopressora. Essa modificação valoriza a maior simplicidade quando duas terapias são consideradas equivalentes na abordagem da PCR.

Em 2010, a atropina foi retirada das diretrizes para a RCP em virtude de sua falta de eficácia durante a PCR; é indicada somente nos casos de bradicardia sintomática.

A administração de emulsões lipídicas para o tratamento de toxicidade sistêmica por anestésico local (IAL), particularmente com bupivacaína, é apoiada por extensa pesquisa em animais e relatos de casos em humanos. A atualização das diretrizes em 2015 contém novas recomendações para o emprego de emulsões lipídicas em pacientes em PCR[21]:

- Pode ser razoável administrar emulsão lipídica, concomitante aos cuidados de ressuscitação do SAV, em pacientes com IAL, particularmente para os pacientes que apresentam sinais neurológicos pré-monitórios ou PCR por causa de intoxicação por bupivacaína (**Classe IIb, NE C-EO**).
- Pode ser indicado administrar emulsão lipídica em pacientes com outras formas de toxicidade por fármacos que não estão respondendo ao SAV padrão (**Classe IIb, NE C-EO**).

O uso de esteroides na PCR é controverso. Na PCREH, a administração de esteroides não melhorou a sobrevida à alta hospitalar em dois estudos, e sua utilização é de benefício incerto. Os dados sobre o uso de esteroides para PCRIH são escassos[22]. Durante a RCP na PCRIH, a combinação de vasopressina, adrenalina, metilprednisolona e hidrocortisona após o RCE pode ser considerada; no entanto, mais estudos são necessários antes que o uso rotineiro dessa estratégia terapêutica possa ser recomendada (**Classe IIb, NE C-LD**).

A ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea (RCPEC) refere-se à oxigenação veno-arterial por membrana extracorpórea durante a PCR e inclui a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) e a circulação extracorpórea. Quando a etiologia da PCR for potencialmente reversível, a RCPEC pode ser considerada como uma alternativa para a RCP convencional em pacientes com PCR refratária durante um período limitado para suporte cardiorrespiratório mecânico (**Classe IIb, NE C-LD**). Evidência de baixa qualidade sugere benefício em relação à sobrevida e ao resultado neurológico favorável com a utilização de RCPEC quando comparada com a RCP convencional[23]. Atualmente, não há dados de ensaios clínicos randomizados para apoiar o uso de RCPEC em qualquer cenário. Não existem evidências para recomendar seu uso de rotina; mais ensaios clínicos controlados serão necessários para avaliar os benefícios clínicos da RCPEC contra a CPR tradicional em pacientes com PCRr efratária e para determinar quais populações seriam mais beneficiadas.

Suporte Avançado à Vida: Marca-passos Artificiais

A AHA recomenda marca-passo transcutâneo (MTC) para bradicardia com instabilidade hemodinâmica. Quando usado para a bradicardia sintomática, o MTC é uma recomendação Classe I[5]. Também é recomendado para pacientes que apresentam risco de desenvolver bloqueio atrioventricular (p. ex., após infarto agudo do miocárdio – IAM). Os eletrodos de estimulação transcutânea devem ser aplicados sobre o tórax, de modo que a estimulação possa começar antes mesmo do surgimento da bradicardia sintomática (**Figura 16.6**).

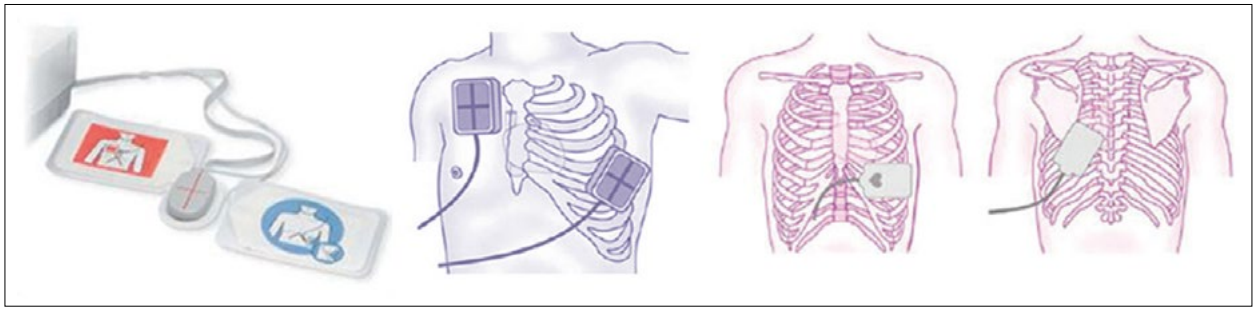


Figura 16.6 – Alternativas para o posicionamento das placas do marca-passo transcutâneo

Atualmente, a maioria dos desfibriladores tem uma função de estimulação temporária (função marca-passo). Com o MTC, dois grandes eletrodos de estimulação são colocados na parede do tórax do paciente; ambos estão ligados ao desfibrilador em que deverá ser definido o modo marca-passo, conforme representado nas **Figuras 16.7** e **16.8**.

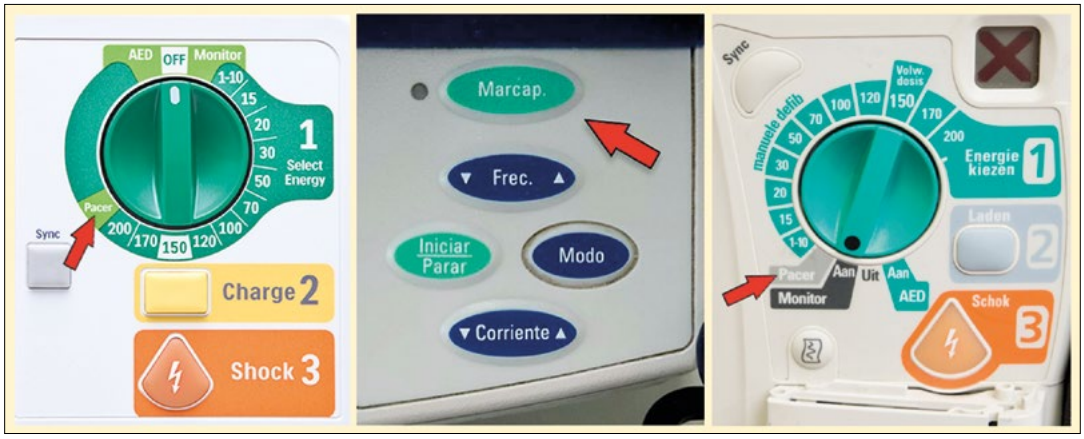


Figura 16.7 – Função marca-passo em dispositivos diversos



Figura 16.8 – Botões de ajuste do marca-passo

Para a utilização do MCT, pode se usar a seguinte sequência:

1. Monitorizar o paciente; preparar material de RCP; se o paciente estiver consciente, selecionar medicações para sedação.
2. Colocar as placas autoadesivas na posição anterolateral (mais comumente utilizada) ou na posição anteroposterior.
3. Selecionar a frequência do marca-passo:
   - ajuste da frequência de 30 a 180 bpm.
4. Ajustar a miliamperagem necessária para conseguir a captura:
   - seleção da corrente de 0 a 200 mA;
   - aumentar a corrente de 20 em 20 mA até a captura do ritmo cardíaco.
5. Escolher a modalidade do marca-passo:
   - fixo (assincrônico) – sempre na mesma frequência;
   - demanda (sincrônico) – estimulado apenas quando a frequência do paciente fica abaixo de um valor de segurança selecionado.

Para garantir a captura ventricular, inicialmente seleciona-se a energia máxima do MCT. O sucesso da captura é confirmado através do ECG e da pletismografia; cada complexo QRS deve produzir uma onda de pulso palpável, preferencialmente pesquisar a a. femoral, pois o MCT pode provocar um pulso artificial no braço esquerdo. A energia de captura deve ser progressivamente reduzida, até que não ocorra captura, indicada pela despolarização ventricular espontânea (QRS normal na **Figura 16.9**). O menor valor de energia capaz de produzir captura é o limiar de estimulação. Programa-se uma energia de 10% a 20% acima desse limiar para garantir a captura ventricular (despolarização ventricular precedida de uma espícula).

No paciente estável, seleciona-se uma frequência cardíaca (FC) cerca de 10 batimentos acima do ritmo próprio do paciente. Se a bradicardia for intermitente ou iminente, seleciona-se uma FC mínima para que o marca-passo opere em demanda.

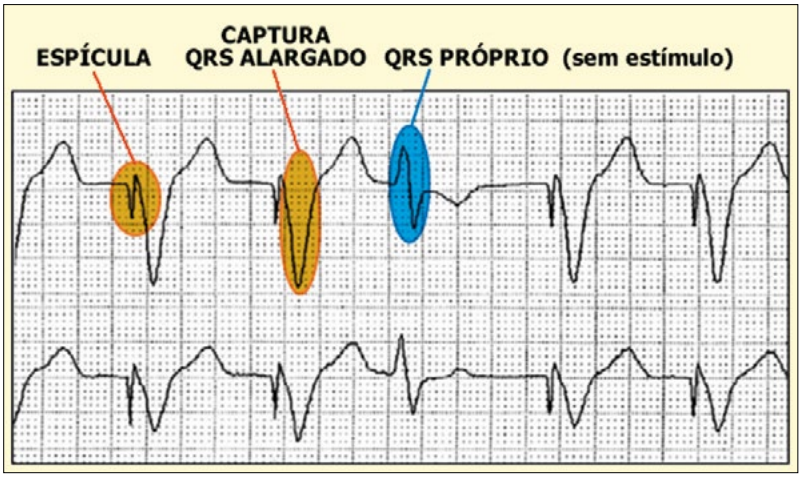


Figura 16.9 – Representação gráfica da espícula e captura produzida pelo marca-passo

RCP em Pacientes Portadores de Dispositivos Elétricos

As patologias mais comumente associadas a PCR estão relacionadas a problemas cardiovasculares. Esses pacientes frequentemente fazem uso de terapias elétricas através de dispositivos médicos implantáveis[24]. Esses aparelhos são os desfibriladores e marca-passos artificias que têm sido amplamente empregados para o tratamento de taquiarritmias ou bradiarritmias fatais, respectivamente. Por causa do número cada vez maior de pacientes com essa condição, a possibilidade de realizar RCP nesses pacientes aumenta, e os reanimadores frequentemente apresentam dúvidas no suporte de vida desses pacientes[25]. A sequência das manobras para a RCP deve ser exatamente a mesma utilizada no paciente que não possui dispositivos elétricos implantados. As CTs podem ser administradas com o mesmo posicionamento das mãos sobre o tórax, com as mesmas intensidade, profundidade e frequência. Existe a possibilidade de liberação de um choque do desfibrilador/cardioversor do paciente durante a RCP. A corrente elétrica pode ser sentida na superfície corporal do paciente, mas não representa um perigo para o reanimador. A sensação desagradável de formigamento pode ser evitada pelo uso de luvas durante a RCP. Após um choque liberado pelo desfibrilador implantado (isso pode ser observado pela contratura muscular do paciente, similar ao observado durante o uso do DEA), a AHA recomenda um intervalo de 30 a 60 segundos antes de administrar desfibrilação externa para que o dispositivo implantado complete seu ciclo. A energia associada com o desfibrilador externo pode danificar o dispositivo implantado. Apesar de os marca-passos implantáveis e desfibriladores serem projetados para resistir à desfibrilação externa, o dispositivo implantado pode sofrer danos se as pás/placas da desfibrilação externa forem colocadas próximas ou diretamente sobre ele. As pás/placas de desfibrilação podem seguir as posições padrão, porém, devem ser afastadas do gerador de impulsos pelo menos 2,5 cm de distância. Em razão da possibilidade de alterações dos geradores após a desfibrilação/cardioversão desses pacientes, é importante dispor de um MCT caso seja necessário.

16.5. ORGANIZAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR E HOSPITALAR (COMUNICAÇÃO, SISTEMA DE PREVENÇÃO, TREINAMENTO DE PESSOAL E MATERIAL DE REANIMAÇÃO)

Existem diferenças no fluxo de atendimento da PCR que ocorre no ambiente intra-hospitalar para a que se dá em ambiente extra-hospitalar (Figura 16.1)[2], porém, ambos os atendimentos convergem para o ambiente hospitalar, nos cuidados pós-PCR. Na PCREH, as etapas de reconhecimento – pedir ajuda, início da RCP, acesso ao desfibrilador e chegada da equipe de SAV – demandam tempo e dependem do atendimento da comunidade. Em contrapartida, no ambiente hospitalar e particularmente na sala operatória, há dependência de sistema de vigilância adequado para impedir a PCR.

O desfecho dos pacientes ao ocorrer uma PCR está vinculado à atuação do time multidisciplinar e à ação alinhada dos departamentos da instituição. O anestesiologista permanece como pilar de condução da PCR no perioperatório.

Times de resposta rápida podem ser eficazes para reduzir a frequência de PCR em unidades gerais de internação. O time apresenta-se ao cenário de crise com plenos recursos, incluindo fármacos e equipamentos[26]. Esse fluxo visa:

1. Identificar pacientes com risco de piora clínica abrupta.
2. Proporcionar atendimento eficaz e precoce na PCR.

Para promover a melhoria contínua dos programas de ressuscitação é fundamental avaliação contínua e aperfeiçoamento dos padrões de atendimento[4,26]. É importante monitorar, analisar e retroalimentar o sistema, com variáveis que comportam causas, grau de suporte à PCR e desfecho, entre outras.

A despeito de significativa evolução científica, ainda existe ampla variação nas taxas de sobrevivência pós-PCR. Na PCREH não traumática em adultos, somente 10,8% dos pacientes atendidos pelo SME sobrevivem e recebem alta hospitalar, enquanto na PCRIH essas taxas atingem 22,3% a 25%. Para reduzir as taxas de mortalidade e aumentar as taxas de sobrevivência após a PCR, as diretrizes educacionais atuais recomendam que[26]:

- sejam utilizados dispositivos de avaliação corretiva para aprendizagem psicomotora da RCP (*feedback* RCP);
- quando disponível, devem-se empregar manequins de alta fidelidade;
- para reduzir o tempo da desfibrilação, o uso do DEA não deve ser limitado exclusivamente a pessoas com treinamento;
- princípios de liderança e trabalho em equipe devem ser incorporados aos cursos de SAV;
- o treinamento frequente de habilidades de SBV e SAV seja incentivado para profissionais com maior probabilidade de atendimento a PCRs;
- o intervalo de requalificação/recertificação em RCP seja inferior a dois anos.

A RCP convencional, mesmo quando realizada adequadamente, é incapaz de gerar débito cardíaco significativo. Equipamentos adjuntos objetivam elevar o débito cardíaco durante a RCP. Constituem recomendações quanto a dispositivos auxiliares para RCP[7]:

- não é recomendado o emprego rotineiro do dispositivo limiar de impedância (DLI) como auxiliar à RCP convencional;
- estudo recente aleatorizado e controlado sugere que o emprego de DLI em conjunto com a RCP de compressões e descompressões ativas está associado ao aumento da sobrevivência neurologicamente intacta em pacientes com PCREH;
- não se recomenda o uso rotineiro de dispositivos mecânicos para CTs, entretanto, são apontados cenários nos quais essa tecnologia pode ser útil;
- pode ser considerado o emprego de técnicas extracorpóreas (RCPEC) como alternativa à RCP convencional para pacientes selecionados nos quais exista a suspeita de causa potencialmente reversível de PCR, durante a PCR refratária.

16.6. TRANSPORTE E CUIDADOS PÓS-REANIMAÇÃO

O atendimento sistemático pós-PCR, com caráter multidisciplinar, pode elevar a taxa de alta hospitalar após o RCE[27]. Para tanto, a otimização está direcionada principalmente para as funções metabólicas, neurológicas e hemodinâmicas. As evidências selecionadas nas diretrizes de 2015 retiram o enfoque baseado em alvos terapêuticos estritos. Em contrapartida, é valorizado o julgamento clínico particularizado e incentivada a produção de novos estudos clínicos de alta qualidade. Os princípios centrais dos cuidados pós-PCR são:

- identificar e tratar a etiologia subjacente da PCR;
- atenuar a lesão de isquemia-reperfusão e evitar lesões secundárias de órgãos;
- fazer estimativas precisas de prognóstico para guiar a equipe clínica e informar a família para selecionar as possíveis metas de cuidados continuados.

Devem ser instituídos a avaliação e o tratamento das causas desencadeadoras da PCR, como o IAM, com indicação de angiografia coronariana seguida de reperfusão coronária imediata. A implementação de medidas diagnósticas e terapêuticas requer transporte seguro intra-hospitalar e/ou inter-hospitalar. O acesso a

suporte ventilatório, hemodinâmico e farmacológico é mandatório. Elementos como O_2 suplementar, dispositivos para controle da via aérea, ventilador mecânico de transporte, acesso venoso seguro, monitorização (incluindo capnografia/capnometria contínuas) são críticos para minimizar o risco de intercorrências.

O RCE representa um cenário de instabilidade clínica, em que eventuais injúrias adicionais apresentam grande impacto sobre o desfecho final do paciente. Os estudos iniciais sugerem que o controle direcionado de temperatura (CDT) é benéfico e recomendado por, pelo menos, 24 horas em pacientes comatosos após a PCR, sendo possível escolher uma temperatura alvo entre 32°C e 36°C. Resultados similares são possíveis quando os pacientes são ativamente mantidos em qualquer temperatura nessa faixa. De acordo com a orientação do ILCOR em 2015, é recomendável selecionar e manter a temperatura constante entre 32°C e 36°C (forte recomendação, evidência de qualidade moderada). Não é possível afirmar se determinadas subpopulações de pacientes podem se beneficiar do CDT mais baixo (32°C-34°C) ou mais elevado (36°C) após a PCR, e novas pesquisas serão necessárias[28]. Os cuidados pós-RCE estão resumidos na **Tabela 16.2**[29].

Tabela 16.2 – Cuidados após a recuperação da circulação espontânea (RCE)

Conduta	Motivação	Contraindicações e Cuidados
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_2ao mínimo necessário para obter SpO_2 ≥ 94% e evitar hipéroxia. Recomendada a capnografia contínua para acompanhamento do adequado posicionamento do tubo traqueal, e inferência indireta 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. Suporte farmacológico deve ser titulado e monitorado. Diferentes pacientes podem apresentar valores distintos de pressão arterial para 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 a 36ºC. Duração de pelo menos 24 horas. Evitar resfriamento no extra-hospitalar. Evitar febre.
Controle glicémico	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 faixa terapêutica para este grupo de pacientes.
Angiografia coronária	Registrar eletrocardiograma de 12 derivações após RCE.	Diagnosticar casos de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST (IAMSST) ou alta suspeição de IAM. Angiografia coronária emergencial está recomendada para pacientes demonstrando IAMSST ou com instabilidade elétrica sem supradesnivelamento de segmento ST e suspeição de origem cardíaca.
Prognóstico após PCR	Avaliação do desfecho neurológico.	Marcadores clínicos, imagem, sanguíneos e eletrofisiológicos são prejudicados pela da sedação ou bloqueio neuromuscular. Associar modalidades diagnósticas para avaliação multifatorial. Período mínimo *sem* CDT: 72 horas. Período mínimo *com* CDT: 72 horas após normotermia e ausência de efeito residual destes fármacos. Tratar precocemente as crises convulsivas e evitar o uso profilático de anticonvulsivantes.

Para determinação do prognóstico neurológico, devem ser respeitados o período mínimo de 72 horas e a exclusão de efeitos residuais de agentes hipnóticos e bloqueadores neuromusculares[30]. Os seguintes achados estão associados a mau prognóstico neurológico:

- ausência de reflexo pupilar à luz após 72 horas ou mais de PCR;
- presença de estado mioclônico durante as 72 horas após a PCR;
- ausência de onda cortical do potencial somatossensorial evocado N20, em 24 a 72 horas após a PCR ou o reaquecimento;
- presença de acentuada redução da relação cinza-branco em tomografia computadorizada do cérebro, realizada até 2 horas após a PCR;
- ampla restrição da difusão na ressonância magnética cerebral entre dois e seis dias após a PCR;
- ausência persistente de reatividade no eletroencefalograma (EEG) a estímulos 72 horas após a PCR;
- estado intratável de mal epiléptico no EEG após reaquecimento ou supressão de surtos persistentes.

16.7. CONCEITO E DIAGNÓSTICO DE MORTE CLÍNICA E CEREBRAL. ASPECTOS MÉDICO-LEGAIS

O conceito moderno de morte cerebral considera o término da atividade do sistema nervoso central, com destaque para o tronco cerebral, com perda do controle das funções orgânicas. O chamado estado vegetativo persistente se refere somente à perda da atividade do córtex cerebral.

Para diagnóstico, três elementos devem ser atendidos: pré-requisitos, exame clínico e teste de apneia[31].

Pré-requisitos (todos devem ser verificados):

1. Coma irreversível e de causa identificada.
2. Neuroimagem explicando o coma.
3. Ausência de efeitos de depressores do sistema nervoso central (se identificados, rastreamento toxicológico; se barbitúricos, nível sérico < 10 mcg/ml).
4. Ausência de bloqueio neuromuscular residual.
5. Ausência de anormalidades eletrolíticas, ácido-base e endócrinas graves.
6. Normotermia ou leve hipotermia (temperatura central > 36°C).
7. Pressão arterial sistólica > 100 mmHg.
8. Ausência de respiração espontânea.

Exame clínico (todos devem ser verificados):

1. Pupilas não reativas a luz.
2. Reflexo córneo-palpebral ausente.
3. Reflexo oculocefálico ausente (testado somente se confirmada integridade da coluna cervical).
4. Reflexo oculovestibular ausente.
5. Sem movimentos faciais ao estímulo álgico do nervo supraorbital ou junção temporomandibular.
6. Reflexo faríngeo ausente.
7. Reflexo de tosse ausente à aspiração traqueal.
8. Ausência de resposta motora a estímulo álgico nos quatro membros.

Teste de apneia (devem ser verificados):

1. Paciente hemodinamicamente estável.
2. Ventilação mecânica ajustada de modo a dispor a normocarbia ($PaCO_2$ 34 a 45 mmHg).
3. Paciente pré-oxigenado com 100% de FiO_2 durante mais de 10 minutos com PaO_2 > 200 mmHg.
4. Paciente bem oxigenado com PEEP de 5 cmH_2O.
5. Oferecer O_2 via cateter de aspiração próximo a carina, com 6 $l.min^{-1}$ ou por meio de adaptação de peça em T com CPAP em 10 cmH_2O.

6. Desconectar o ventilador mecânico.
7. Respiração espontânea ausente.
8. Gasometria arterial coletada entre 8-10 minutos; paciente reconectado ao respirador.
9. $PaCO_2$ > 60 mmHg ou elevação de 20 mmHg dos valores basais.

Em caso de teste de apneia abortado ou exame clínico não realizado em sua integralidade, somente um dos testes complementares deverá ser efetuado (angiografia cerebral, hexametilpropileneamina-oxima em tomografia computadorizada com emissão de fóton único, ultrassonografia com doppler transcraniano). Dados como o nome do examinador e data devem ser registrados.

A RCP realizada no doente terminal e sem possibilidade de cura representa manobra fútil. Em contrapartida, é frequente o temor de demandas jurídicas com o argumento de omissão de socorro. A manutenção da dignidade do paciente deve ser a base das tomadas de decisão. Para tanto, a morte com dignidade não deve confundir-se com manobras que abreviem a vida ou provoquem a morte. A regra geral é sempre reanimar a vítima de PCR, porém, existem exceções, quando a RCP não deve ser realizada[30]:

- quando a execução da RCP colocaria o socorrista em risco de ferimentos graves ou perigo mortal (por exemplo, exposição a doenças infecciosas);
- sinais clínicos evidentes de morte irreversível (por exemplo, *rigor mortis*, livores, decapitação, decomposição);
- documentos médicos e do próprio paciente e seus familiares indicando que a reanimação não é desejada (paciente terminal).

Alguns termos são frequentemente empregados, como distanásia, eutanásia e ortotanásia. O termo distanásia significa o sofrimento do paciente decorrente da extensão artificial do processo de morte. Pode ser resultante da sobrevalorização da tecnologia terapêutica em detrimento do foco humanitário na assistência médica.

Eutanásia etimologicamente é a morte sem sofrimento. Constituem suas premissas a morte provocada em paciente com morbidade incurável, grande sofrimento e estado terminal. Esse processo é vedado pelo Código Brasileiro de Ética Médica (CEM), Resolução CFM 1.931/09. Além disso, pode ser imputado crime de homicídio segundo o Código Penal Brasileiro (CPB), art. 121, definido como "homicídio privilegiado por motivo de relevante valor moral".

A ortotanásia significa morte correta, portanto, ausência da extensão desnecessária do processo de morte além do natural. Perante o CPB, não constitui crime. Não há obrigação do médico em estender do processo de morte sem solicitação do paciente. Todos os recursos devem ser empregados desde que não prolonguem o processo de morte além de seu fluxo natural. A vontade do paciente deve estar delineada por consenso com o médico assistente. Trata-se do princípio da autonomia.

As manobras de RCP não devem ser efetuadas quando houver:

- ordem expressa do paciente ou de familiares para não ressuscitar (registro em prontuário médico e ordem escrita, sempre que possível, devem ser incentivadas);
- nenhum benefício em razão de grave prejuízo das funções vitais;
- indicadores de morte irreversível.

Aqueles pacientes que não apresentam RCE e que, de algum modo, teriam a ressuscitação descontinuada, podem ser possíveis doadores de rim ou fígado em instituições onde haja programas de rápida captação de órgãos. Todos os pacientes com RCE e que evoluem posteriormente com morte cerebral ou morte devem ser avaliados como potenciais doadores de órgãos.

16.8. REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO E DA CRIANÇA

Reanimação do Recém-Nascido

A assistência ao recém-nascido (RN) tem como principal objetivo proporcionar a melhor adaptação do período fetal para o neonatal. Ao nascimento, cerca de 1 em cada 10 recém-nascidos necessita de ajuda para iniciar a respiração efetiva; 1 em cada 100 precisa de intubação traqueal; e 1 a 2 em cada 1.000 requer intubação acompanhada de CTs e/ou medicações, desde que a ventilação seja aplicada adequa-

damente. De acordo com o relatório da Organização Mundial de Saúde (OMS), os dias que se seguem ao nascimento constituem o maior desafio a ser vencido, já que 45% dos óbitos registrados entre menores de 5 anos ocorrem nos primeiros 28 dias de vida. Para o anestesiologista, é muito importante o conhecimento básico da reanimação neonatal, porque os primeiros minutos de vida são fundamentais. Pode ser necessário auxiliar (ou mesmo substituir, em casos excepcionais) a equipe neonatal (médicos pediatras ou neonatologistas), realizar procedimentos invasivos e até mesmo cirúrgicos após o nascimento.

A necessidade de procedimentos de reanimação é maior quanto menor for a idade gestacional e/ou o peso ao nascer. O parto cesáreo, entre 37 e 39 semanas de gestação, mesmo sem fatores de risco antenatais para asfixia, também eleva o risco de necessidade de ventilação ao nascer. É fundamental contar com material adequado e uma equipe qualificada e capacitada para realizar, de forma rápida e efetiva, os procedimentos de estabilização e reanimação.

As práticas da reanimação em sala de parto baseiam-se nos documentos publicados pelo Consenso em Ciência e Recomendações Terapêuticas do ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) publicadas no *Circulation*, *Resuscitation* e *Pediatrics* a cada cinco anos[32,33]. Conforme orientação do ILCOR, as recomendações publicadas servem de guia para a construção das diretrizes adaptadas à realidade de cada nação ou grupo de nações. Nesse contexto, foi elaborado um Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria adaptada à realidade nacional[34].

O RN de pré-termo (< 34 semanas) possui características que o diferencia do RN a termo. Isso se deve, de modo geral, à sua imaturidade global do ponto de vista anatômico e fisiológico. Nesse texto serão abordadas as diretrizes para assistência ao RN de termo, maior que 34 semanas (**Figura 16.10**).

A reanimação neonatal pode ser dividida em quatro categorias de ação:

a. Passos básicos.
b. Ventilação.
c. Compressões torácicas.
d. Fármacos e reposição volêmica.

A necessidade de progressão para cada uma dessas categorias inicia-se ao se responder a três perguntas básicas ao nascimento:

1. Gestação a termo?
2. Respira ou chora?
3. Apresenta bom tônus muscular?

Se a resposta for **"sim"** para todas as três perguntas, iniciaremos os passos básicos de cuidados de rotina ao RN, que consistem em aquecimento, limpeza das vias aéreas, secagem e estímulo tátil.

Mas se obtivermos ao menos um **"não"** a uma das perguntas anteriores, as categorias de ação seguintes (ventilação, compressões torácicas, medicamentos e hidratação) devem ser iniciadas de maneira escalonada, de acordo com a resposta do RN e tendo como parâmetro fundamental a avaliação simultânea de dois sinais vitais:

- respiração;
- frequência cardíaca.

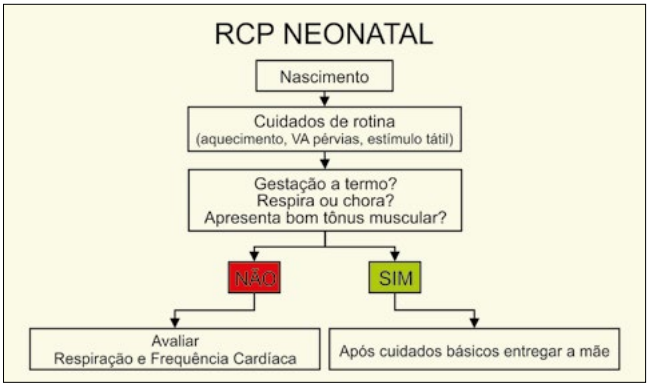


Figura 16.10 – Sequência inicial de atendimento ao RN > 34 semanas

A. Passos Básicos da Estabilização

Diante da resposta "não" a pelo menos uma das três perguntas iniciais: gestação a termo, respiração ou choro presente e tônus muscular em flexão, conduzir o RN à mesa de reanimação. Assim, recém-nascidos que não iniciam movimentos respiratórios regulares e/ou aqueles em que o tônus muscular está flácido precisam ser conduzidos à mesa de reanimação, indicando-se os passos iniciais da estabilização na seguinte sequência: prover calor, posicionar a cabeça em leve extensão, aspirar boca e narinas (se necessário) e secar. Tais passos devem ser executados em, no máximo, 30 segundos.

Temperatura

A temperatura corporal do RN à admissão na unidade neonatal é um forte previsor de morbidade e mortalidade em todas as idades gestacionais, sendo considerada um indicador da qualidade do atendimento. Recomenda-se que a temperatura axilar do RN seja mantida entre 36,5/37,5ºC (normotermia). As recomendações são pré-aquecer a sala de parto e a sala onde serão realizados os procedimentos de estabilização/reanimação, com temperatura ambiente de 23-26ºC; evitar correntes de ar; manter o RN envolto em campos aquecidos e posicionado sob calor radiante. Um RN pré-termo pode ser coberto com saco plástico. Outro passo para manter a normotermia é secar o corpo e a região da fontanela e desprezar os campos úmidos. Deve-se tomar cuidado especial para evitar a hipertermia (> 37,5ºC), pois pode agravar a lesão cerebral em pacientes asfixiados.

Aspiração das vias aéreas

A aspiração está reservada para os pacientes que apresentam obstrução de vias aéreas por excesso de secreção. Nesses casos, aspirar delicadamente a boca e depois as narinas com sonda para aspiração traqueal (nº 8 ou 10) conectada ao aspirador a vácuo, controlando a pressão máxima de aspiração até 100 mmHg. Evitar a introdução da sonda de aspiração de maneira brusca ou na faringe posterior, pois pode induzir à resposta vagal e espasmo laríngeo, com apneia e bradicardia.

Aspiração traqueal

As evidências revisadas para as recomendações atuais indicam que a controvérsia persiste no tocante aos possíveis benefícios decorrentes da aspiração traqueal sob visualização direta. Um ensaio clínico mostrou que a incidência de síndrome de aspiração de mecônio, síndrome de aspiração de mecônio grave e mortalidade neonatal foram similares entre os grupos de neonatos randomizados para aspiração traqueal seguida de ventilação compressão positiva (VPP) ou para VPP sem aspiração traqueal. Não existem evidências para indicar de modo rotineiro a aspiração traqueal sob visualização direta no RN não vigoroso com líquido amniótico meconial. No RN com líquido amniótico meconial que apresenta apneia, respiração irregular e/ou FC < 100 bpm, iniciar a VPP com máscara facial e ar ambiente nos primeiros 60 segundos de vida. Se após 30 segundos de ventilação efetiva o neonato não melhora e há forte suspeita de obstrução de vias aéreas, pode-se indicar a retirada do mecônio residual da hipofaringe e da traqueia sob visualização direta.

Oximetria de pulso e O_2 inalatório suplementar

A oximetria de pulso (SaO_2), com o sensor colocado sempre no membro superior direito, na região do pulso radial, para monitorar a $SatO_2$ pré-ductal, é usada para avaliar a necessidade ou não de O_2 suplementar após iniciada a ventilação (**Figura 16.11**). Para bebês nascidos a termo, a reanimação começa com ar ambiente (O_2 a 21%).



Figura 16.11 – Sensor no membro superior direito ($SatO_2$ pré-ductal)

Os valores desejáveis de $SatO_2$ variam de acordo com os minutos de vida. Vale lembrar que, nos RN que não precisam de procedimentos de reanimação, a $SatO_2$ com 1 minuto de vida se situa ao redor de 60-65%, só atingindo valores entre 87-92% no quinto minuto. Assim, o processo de transição normal para alcançar uma $SatO_2$ > 90% requer 5 minutos ou mais em RN saudáveis que respiram ar ambiente. A monitorização da $SatO_2$ possibilita o uso criterioso e racional de oxigênio (**Tabela 16.3**).

Tabela 16.3 – Valores de $SatO_2$ pré-ductais desejáveis, segundo a idade pós-natal

Minutos de vida	$SatO_2$ pré-ductal
Até 5	**70-80%**
5-10	**80-90%**
>10	**85-95%**

A necessidade de O_2 suplementar é excepcional em RN ≥ 34 semanas se a VPP é feita com a técnica adequada. Nos poucos casos em que isso é necessário, indica-se a aplicação da mistura O_2/ar, ajustando-se a concentração de O_2 por meio de um misturador para atingir a $SatO_2$ desejável conforme a Tabela 16.3. Lembrar que, em RN ≥ 34 semanas, o uso de concentrações elevadas de oxigênio associa-se ao atraso para iniciar a respiração espontânea após o nascimento e maior mortalidade, em comparação àqueles neonatos nos quais a VPP foi iniciada com ar ambiente. Como a $SatO_2$ > 95% está associada a valores elevados e não previsíveis de pressão parcial arterial de O_2, a titulação do O_2 suplementar deve ser cuidadosa, de modo que a $SatO_2$ nunca ultrapasse valores acima de 95% na sala de parto.

B. Ventilação

As indicações para VPP incluem:

- apneia ou respiração do tipo *gasping*;
- FC < 100 bpm.

Os equipamentos mais utilizados para ventilar o RN em sala de parto compreendem o balão autoinflável e o ventilador mecânico manual em T, que é um dispositivo valvulado que regula a pressão e limita o fluxo. Em ambiente cirúrgico, o equipamento a ser utilizado deve possibilitar o controle confiável da pressão inspiratória e seu tempo de administração, além de prover pressão expiratória final positiva (PEEP). Não se deve se esquecer da titulação do O_2 de acordo com a $SatO_2$.

Quanto à interface entre o equipamento para a ventilação e o RN ≥ 34 semanas, podem-se utilizar a máscara facial, a máscara laríngea ou a cânula traqueal. As máscaras faciais estão disponíveis em três tamanhos: para o RN a termo, para o prematuro e para o prematuro extremo. O emprego de máscara de tamanho adequado, de tal forma que cubra a ponta do queixo, a boca e o nariz, é fundamental para obter um bom ajuste entre face e máscara. O selo entre face e máscara é crítico para o sucesso da ventilação. O melhor indicador de uma ventilação eficaz é o aumento da FC.

Máscara laríngea

No Brasil, as salas de parto dispõem, em geral, da máscara facial e do tubo traqueal. Segundo a SBP, a máscara laríngea (ML) não é usualmente utilizada nas unidades de reanimação neonatal, mas possui um uso mais difundido em centros cirúrgicos, e consiste em uma alternativa razoável à intubação traqueal (IT) quando a VBM não é adequada ou nos casos de intubação traqueal difícil (ITD). Considerar o uso de ML se não houver sucesso com a ventilação sob máscara facial (VMF) e/ou IT, principalmente nos RN com peso ao nascer > 2.000 g ou idade gestacional > 34 semanas. A ML nº 1 é recomendada em RN maiores de 2.000 g até 5 kg (verificar recomendação do fabricante, de acordo com o modelo da ML).

Tubo traqueal

A intubação traqueal (IT) ou a ML estão indicadas se:

- a VMF não é eficaz;
- a aspiração traqueal é necessária para a retirada de mecônio espesso e particulado (a ML não é indicada nesse caso);

- VPP prolongada;
- for necessária a realização de CTs;
- em situações especiais, como hérnia diafragmática congênita ou extremo baixo peso associados à inserção imediata de sonda gástrica.

Em neonatos com idade gestacional entre 34-38 semanas e peso entre 2.000-3.000 g, indica-se o TT com diâmetro interno (DI) de 3,5 mm; e para os RN > 38 semanas ou com peso > 3.000 g, o TT com DI entre 3,5-4 mm. Deixar sempre à disposição dois TT reserva, um com diâmetro imediatamente superior e outro inferior àquele escolhido.

A idade gestacional pode ser empregada para calcular o comprimento do tubo a ser inserido na traqueia, considerando a distância entre a ponta do TT e a marca, em centímetros, a ser fixada no lábio superior. Caso a idade gestacional seja desconhecida, usar a regra prática com a soma de 6 ao peso estimado (em quilos) para calcular o comprimento do tubo a ser inserido na traqueia, sendo o resultado correspondente à marca, em centímetros, a ser fixada no lábio superior (**Tabela 16.4**).

Tabela 16.4 – Escolha do comprimento do tubo traqueal conforme idade gestacional

Idade gestacional	Marca no lábio superior(cm)
34 semanas	**7,5**
35-37 semanas	**8,0**
38-40 semanas	**8,5**
41 ou mais semanas	**9,0**

Monitorização do CO_2 exalado

Na prática, costuma-se confirmar a posição da cânula por meio de inspeção do tórax, ausculta das regiões axilares e gástrica e observação da FC. Com essa avaliação subjetiva, a demora pode ser de 30-60 s antes de se concluir que a cânula está mal posicionada. Assim, a detecção do CO_2 exalado é recomendada, pois além de ser uma medida objetiva, diminui o tempo para confirmar a posição da cânula. A monitorização contínua da capnografia ou capnometria também é recomendada durante a reanimação para orientar a eficácia das CTs e a qualidade da RCP. Valores de $P_{ET}CO_2$ menores que 10 a 15 mmHg sugerem que os esforços devem se concentrar na melhoria das CTs e em assegurar que a ventilação não seja excessiva.

C. Compressões Torácicas

Relação compressão-ventilação

Se a VPP efetiva com aumentos progressivos da concentração de O_2 até 100% não resultar em aumento da FC > 60 bpm, é necessário iniciar imediatamente as CTs. Como as CTs diminuem a eficácia da VPP, essas compressões só devem ser iniciadas quando a expansão e a ventilação pulmonares estiverem bem estabelecidas. Na prática clínica, as CTs são iniciadas se a FC estiver < 60 bpm após 30 s de VPP com técnica adequada após IT e uso de concentração de oxigênio entre 60-100%. Para os RN e lactentes que possuem o tórax mais complacente existem duas técnicas para CTs (**Figuras 16.12A** e **16.12B**).

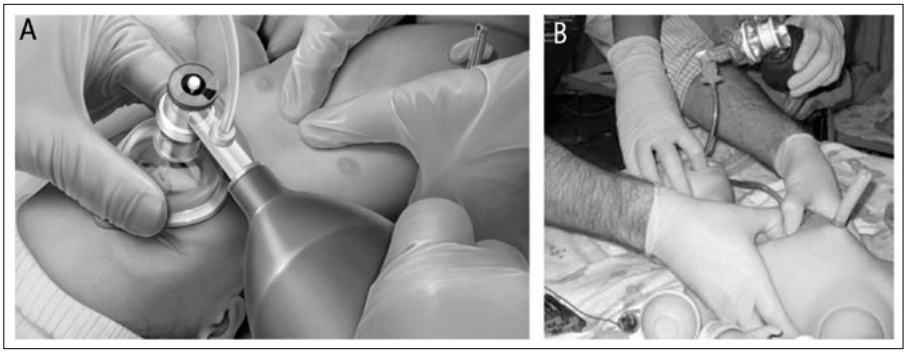


Figura 16.12 – A) Posicionamento com VPP sob máscara facial; B) Posicionamento após IT (***American Academy of Pediatrics/American Heart Association***, 2014)

Técnicas para compressão do tórax em RN

A técnica dos dois polegares é mais eficiente, pois gera maior pico de pressão sistólica e de perfusão coronariana, além de ser menos cansativa. Na técnica dos dois polegares, estes podem ser posicionados sobrepostos ou justapostos no terço inferior do esterno. Os polegares sobrepostos geram maior pico de pressão e pressão de pulso, enquanto os polegares justapostos aumentam a chance de lesão dos pulmões e do fígado. Assim, deve-se aplicar os dois polegares sobrepostos no terço inferior do esterno, ou seja, logo abaixo da linha intermamilar e poupando o apêndice xifoide. O restante das mãos circunda o tórax, dando suporte ao dorso durante a massagem (**Figura 16.13**). O profissional de saúde que vai executar a CT se posiciona atrás da cabeça do RN, enquanto aquele que ventila se desloca para um dos lados (**Figura 16.13B**). Tal posicionamento dos reanimadores facilita a abordagem do cordão umbilical, caso o cateterismo venoso seja necessário. Lembrar que esse posicionamento dos reanimadores só será possível se o RN estiver entubado. A profundidade da compressão deve ser de um terço da dimensão anteroposterior do tórax, de maneira a produzir um pulso palpável. É importante permitir a reexpansão plena do tórax após a compressão para ocorrer enchimento das câmaras ventriculares e das coronárias; no entanto, os dedos não devem ser retirados do terço inferior do tórax. As complicações da massagem cardíaca incluem a fratura de costelas, pneumotórax, hemotórax e laceração de fígado.

As CTs durante a RCP neonatal também podem ser realizadas com a técnica dos dois dedos. Nessa técnica, a ponta dos dedos indicador e médio ou médio e anular devem estar dispostos lado a lado, de forma perpendicular com relação ao tórax e sobre o terço inferior do esterno. É importante que a força exercida sobre o esterno seja feita no sentido perpendicular, comprimindo o coração entre o esterno e a coluna vertebral (**Figura 16.13**).



Figura 16.13 – Compressões torácicas durante a RCP neonatal. Técnica dos dois dedos

A ventilação e as CTs são realizadas de forma sincrônica, mantendo-se uma relação de 3:1, ou seja, três CTs para uma ventilação, com uma frequência de 120 eventos por minuto (90 CTs e 30 ventilações). Essa coordenação entre compressão e ventilação é ainda mais importante na reanimação neonatal, pois assegura a expansão pulmonar plena, que desempenha um papel central para a transição cardiocirculatória ao nascimento. A única situação em que se pode considerar a aplicação de 15 CTs intercaladas com duas ventilações (15:2) é a do paciente internado em unidade neonatal, cuja origem da PCR é provavelmente cardíaca, como nos portadores de cardiopatias congênitas. Durante a RCP no RN, a VPP deve ser com O_2 a 100%, para reduzir o risco de complicações associadas à hiperóxia, a oferta de O_2 suplementar deve ser reduzida assim que houver recuperação da FC. A partir desse momento, é possível ajustar a oferta de O_2 segundo as saturações-alvo (**Tabela 16.5**).

Deve-se aplicar a CT coordenada à ventilação por 60 s antes de reavaliar a FC, pois esse é o tempo mínimo para que as CTs efetivas possam restabelecer a pressão de perfusão coronariana. As CTs e as ventilações devem ser intercaladas, não simultâneas. Quando existe um único reanimador, utiliza-se a técnica dos dois dedos, e quando existe mais de um reanimador (dois profissionais de saúde), prefere-se a técnica com dois polegares. Nos dois casos, o esterno é comprimido cerca de um terço do diâmetro anteroposterior (AP) do tórax (aproximadamente 4 cm), 100 vezes por minuto.

Acesso vascular

Estabelecer um acesso vascular confiável é um passo crucial no SAV. A via traqueal pode ser usada para administração emergencial de adrenalina, uma única vez, sabendo-se que a absorção por via pulmonar é lenta, imprevisível e a resposta, em geral, é insatisfatória. O acesso intravenoso (IV) ou intraósseo (IO) é o preferido para a oferta de fármacos e para a infusão de fluidos. A obtenção do acesso vascular periférico pode ser difícil no paciente pediátrico, em particular durante a RCP. O acesso deve ser preferencialmente em veia do membro superior, de maior calibre e mais acessível, desde que não implique interromper as manobras de RCP. Em RN, existe a alternativa de acesso venoso pela veia umbilical (**Figura 16.14**). O cateter venoso umbilical deve ser inserido de forma emergencial, assim que há indicação para uso de medicações na sala de parto. O cateter deve ser introduzido na veia umbilical apenas 1-2 cm após o ânulo, mantendo-o periférico, de modo a evitar sua localização intra-hepática. É preciso cuidado na manipulação do cateter para que não ocorra embolia gasosa.



Figura 16.14 – Cateterismo umbilical durante a RCP neonatal

D. Fármacos e hidratação

A ventilação adequada é o passo mais importante para corrigir a bradicardia. Quando a FC permanece < 60 bpm, a despeito de ventilação efetiva por cânula traqueal com oxigênio a 100% e acompanhada de massagem cardíaca adequada, o uso de adrenalina, expansor de volume ou ambos está indicado (**Tabela 16.5**).

Adrenalina

A adrenalina está indicada quando a ventilação adequada e as CTs efetivas não produziram elevação da FC para valores > 60 bpm. A adrenalina aumenta a pressão de perfusão coronariana, principalmente por meio da vasoconstrição periférica. Recomenda-se sua administração por via venosa. Enquanto o cateterismo venoso umbilical está sendo realizado, pode-se administrar uma única dose de adrenalina (0,05-0,10 $mg.kg^{-1}$) por via traqueal, mas sua eficácia é questionável. Caso utilizada a via traqueal, se não houver aumento imediato da FC, administrar a adrenalina por via venosa. Esta é aplicada na dose de 0,01-0,03 $mg.kg^{-1}$. Doses elevadas (> 0,1 $mg.kg^{-1}$) não devem ser empregadas no período neonatal, pois levam a hipertensão arterial grave, diminuição da função miocárdica e piora do quadro neurológico. Quando não há reversão da bradicardia com a adrenalina venosa, assegurar que a VPP e as CTS estão adequadas, repetir a administração de adrenalina a cada 3-5 minutos (sempre por via endovenosa na dose 0,03 $mg.kg^{-1}$) e considerar o uso de expansor de volume.

Reposição volêmica

Os objetivos da administração de líquidos durante a reanimação são:

- restaurar o volume circulante em situações de choque hipovolêmico;
- restabelecer a capacidade de transporte de O_2 em situação de choque hemorrágico;
- corrigir desequilíbrios metabólicos.

O fluido ideal para a expansão de volume em crianças com choque hipovolêmico é controverso. As soluções cristaloides isotônicas, como Ringer com lactato e soro fisiológico 0,9%, são baratas, facilmente disponíveis e não provocam reações alérgicas. Elas expandem o volume intravascular transitoriamente, com aumento de líquido no espaço intersticial, e corrigem déficits de sódio. Os produtos sanguíneos não

são a primeira escolha para a expansão de volume; devem ser administrados apenas para reposição de perda sanguínea ou para correção de coagulopatias. A infusão rápida de sangue e de hemoderivados pode provocar hipotermia, hipocalcemia e hipercalemia com possível disfunção miocárdica importante. Para atenuar esses problemas, recomenda-se aquecer os hemoderivados antes e/ou durante a administração rápida. Após o início da reposição com cristaloides, se não ocorre aumento da FC em resposta às outras medidas de reanimação e/ou se há perda de sangue ou sinais de choque hipovolêmico, como palidez, má perfusão e pulsos débeis, pode ser necessário o uso de expansores de volume. A expansão de volume deve ser feita com 10 $ml.kg^{-1}$ lentamente, a cada 5-10 minutos, podendo ser repetida a critério clínico. Administrar o volume lentamente. Com o uso do expansor, esperam-se o aumento da FC e a melhora dos pulsos e da palidez. Se não houver resposta, verificar a posição da TT, aumentar o O_2 para 100%, corrigir as técnicas de ventilação e CT e verificar a permeabilidade do acesso vascular.

Tabela 16.5 – Medicações para a reanimação neonatal na sala de parto

	Adrenalina Endovenosa	Adrenalina Endotraqueal	Expansor de Volume
Diluição	1:10.000 1 mL adrenalina 1:1000 em 9 mL de SF 0,9%	1:10.000 1 mL adrenalina 1:1000 em 9 mL de SF 0,9%	SF 0,9%
Preparo	1 mL	5 mL	2 seringas de 20 mL
Dose	0,1 - 0,3 $mL.kg^{-1}$	0,5 - 1,0 $mL.kg^{-1}$	10 $mL.kg^{-1}$ IV
Peso ao Nascer			
1 Kg	0,1 - 0,3 mL	0,5 - 1,0 mL	10 mL
2 Kg	0,2 - 0,6 mL	1,0 - 2,0 mL	20 mL
3 Kg	0,3 - 0,9 mL	1,5 - 3,0 mL	30 mL
4 Kg	0,4 - 1,2 mL	2,0 - 4,0 mL	40 mL
Velocidades e Precauções	Infundir rápido na veia umbilical e, a seguir, infundir 0,5-1,0 mL de SF 0,9%.	Infundir diretamente na cânula traqueal e ventilar a seguir. USO ÚNICO	Infundir o expansor de volume na veia umbilical lentamente, em 5 a 10 minutos

Glicose

Só deve ser administrada quando o paciente apresentar hipoglicemia documentada e quando a criança ou o lactente não responderem às medidas de reanimação padronizadas. Pode-se realizar tratamento empírico quando o lactente apresenta risco de hipoglicemia. A concentração de glicose administrada nos neonatos não deve exceder 12,5%, pois concentrações maiores podem esclerosar as veias periféricas.

Dose recomendada (IV/IO):

- 0,5 a 1 $g.kg^{-1}$

Aspectos Éticos da Assistência ao Recém-nascido ≥ 34 Semanas na Sala de Parto

Quando não iniciar?

Para o RN ≥ 34 semanas, essa questão só se coloca diante de malformações congênitas letais ou potencialmente letais. Nesses casos, é necessário ter a comprovação diagnóstica antenatal e considerar a vontade dos pais e os avanços terapêuticos existentes para decidir quanto à conduta em sala de parto. Se não houver certeza quanto à decisão de não reanimar o RN, todos os procedimentos necessários devem ser feitos de acordo com o fluxograma padrão para reanimação neonatal.

Quando descontinuar?

Em RN ≥ 34 semanas com assistolia após 10 minutos de reanimação, é razoável interromper os procedimentos de RCP. Entretanto, a decisão de continuar ou interromper tais procedimentos precisa ser individualizada. As variáveis a serem consideradas incluem se os procedimentos de reanimação foram aplicados de forma adequada, se os cuidados intensivos neonatais estão disponíveis, incluindo a hipotermia terapêutica. Considerar também: qual foi a causa e a duração da agressão hipóxico-isquêmica? Qual o desejo da família? Qualquer decisão quanto à reanimação neonatal tomada na sala de parto deve ser reportada de modo fidedigno no prontuário médico materno e/ou do RN.

Considerações Finais da Reanimação Neonatal

A reanimação neonatal em qualquer que seja a fase, após o nascimento ou até 28 dias após o nascimento, deve seguir uma sequência básica e fácil de atendimento, de acordo com o algoritmo proposto pela Sociedade Brasileira de Pediatria (**Figura 16.15**).

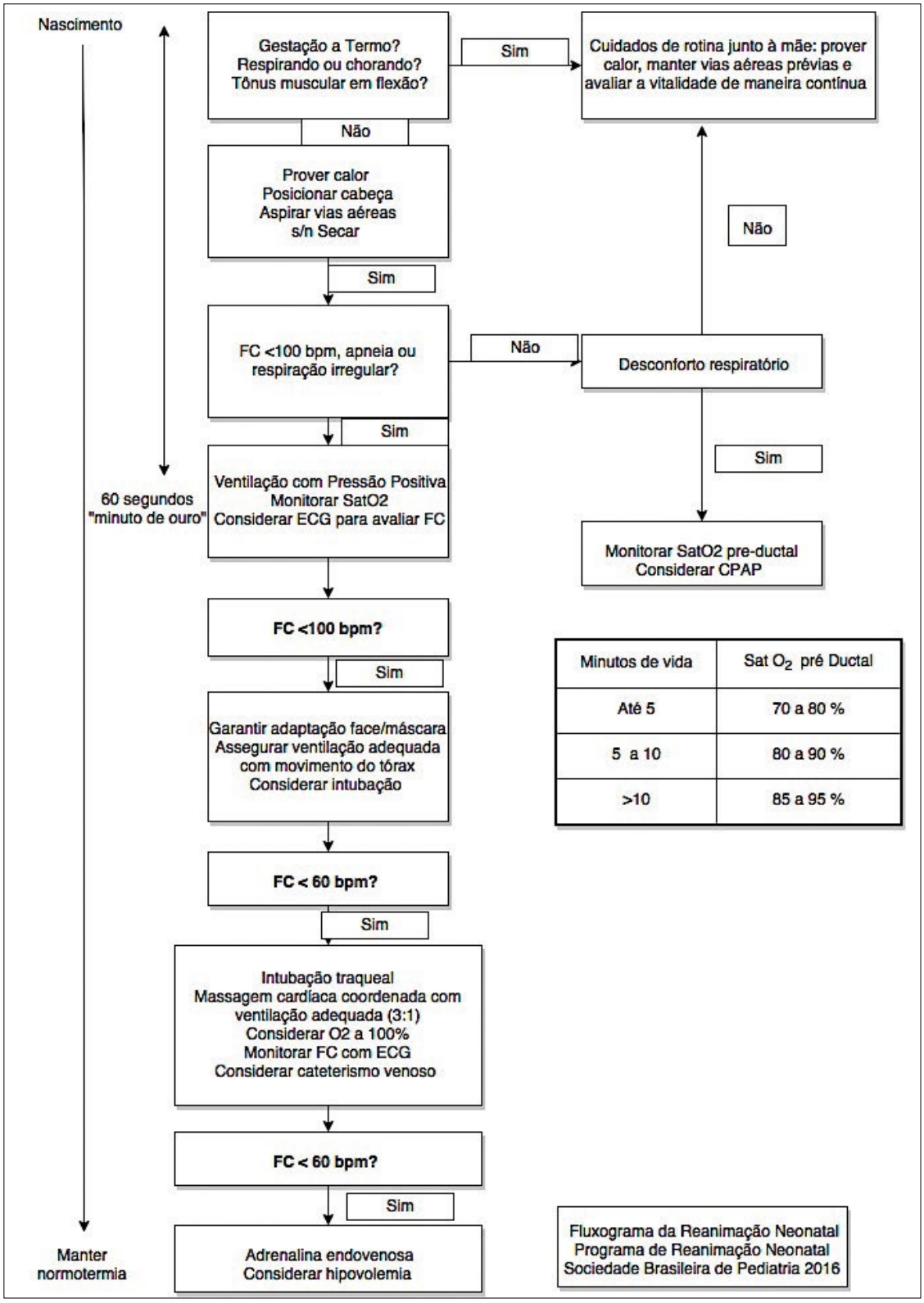


Figura 16.15 – Algoritmo para reanimação neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria, 2016

Sequência de ações de atendimento ao RN:

Cuidados Básicos → VPP → IT/ Compressões Torácicas → Drogas e hidratação

Reanimação da Criança

Os profissionais de saúde e leigos devem considerar, no atendimento das crianças, as seguintes faixas etárias: lactentes como aqueles menores que 1 ano e crianças como aquelas de 1 ano até a idade do inicio da puberdade (adolescência), definida como desenvolvimento de mamas, nas meninas, e pelos axilares, nos meninos; a partir daí, o tratamento é igual ao de adultos.

A PCR súbita em crianças é um evento raro. A PCR pediátrica geralmente é decorrente da progressão da insuficiência respiratória e/ou do choque, associada a hipoxemia e acidose; arritmias cardíacas são etiologias menos frequentes de PCR nessa faixa etária. O colapso súbito em razão da fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) sem pulso ocorre como manifestação clínica inicial em aproximadamente 5-15% de todas as PCRs pediátricas pré-hospitalares. Essa incidência deve ser um pouco mais alta em pacientes acima de 12 anos. Nos pacientes internados que sofrem PCR, haverá um ritmo chocável (TV/FV sem pulso) em algum momento durante a tentativa de ressuscitação em aproximadamente 27% das crianças, sendo que somente 10% apresentarão esses ritmos como manifestação inicial. Assim como em adultos, a sobrevida em pacientes pediátricos é maior na presença de um ritmo inicial de FV/TV do que naqueles em assistolia ou em AESP.

Os resultados da reanimação em ambiente hospitalar são melhores, atingindo valores de sobrevida global de 27%; as crianças apresentam melhor resultado de sobrevida do que os adultos, e os lactentes, melhor do que as crianças maiores. De acordo com a etiologia, a apresentação da PCR em crianças pode ser de dois tipos: parada hipóxica ou por afixia e PCR súbita. A parada hipóxica é o mecanismo fisiopatológico mais comum de PCR na criança e ocorre como evento terminal de hipóxia tecidual progressiva e acidose, secundárias a insuficiência respiratória, choque ou insuficiência cardiopulmonar. A PCR súbita em crianças é geralmente associada a arritmias cardíacas, especificamente a FV/TV sem pulso. Qualquer que seja o evento inicial ou o processo patológico envolvido no tipo de parada, os pacientes desenvolvem falência cardiopulmonar imediatamente antes da PCR. A falência cardiopulmonar se caracteriza por inadequação da oxigenação, da ventilação e da perfusão tecidual e clinicamente o paciente se apresenta cianótico, com respiração agônica ou irregular e bradicardia.

O modelo de avaliação pediátrica permite que se reconheça e trate a falência cardiopulmonar imediatamente. A PCR é reconhecida por ausência de sinais da função cardiorrespiratória (sem movimentação, sem ventilação e sem pulso). Clinicamente, o paciente em PCR se apresenta com apneia ou respiração agônica, sem pulsos detectáveis e não responsivo (inconsciente). Os ritmos de colapso ou de PCR em pediatria são os mesmos que em adultos, porém, a assistolia e a AESP são os ritmos iniciais mais comumente observados na PCR em crianças abaixo de 12 anos, enquanto em crianças, a FV/TV sem pulso é o ritmo inicial no colapso súbito. Pacientes com FV/TV sem pulso apresentaram 34% de sobrevivência, enquanto os pacientes em AESP tiveram sobrevida de 38%. Os piores resultados foram encontrados em pacientes em assistolia, dos quais apenas 24% sobreviveram. Os lactentes e as crianças que apresentaram bradicardia, diminuição da perfusão periférica, porém com pulso presente, que necessitaram de RCP, obtiveram a melhor taxa de sobrevida, 64% na alta hospitalar.

Na atualização das diretrizes para RCP de 2015, foi confirmado que, em crianças, a RCP deve ser iniciada com a sequência C-A-B em vez de A-B-C (ou seja, as manobras de RCP em bebês e crianças também devem ser iniciadas com compressões torácicas em vez de ventilação de resgate), embora a quantidade e a qualidade dos estudos sejam limitadas[35]. Existem lacunas no conhecimento, e são necessárias pesquisas específicas para examinar a melhor sequência de RCP em crianças[2].

SBV em pediatria e qualidade da RCP para profissionais da saúde

Os algoritmos de RCP pediátrica administrada por profissionais de saúde com um socorrista ou vários socorristas foram separados, para orientar melhor os socorristas nas etapas iniciais da ressuscitação. Atualmente existe ampla disponibilidade de telefones celulares que podem ser empregados para solicitar ajuda e orientar a RCP. Quando há apenas um único socorrista, o serviço médico de emergência (SME) pode ser acionado enquanto o reanimador inicia a RCP; o socorrista pode continuar a conversa com o atendente durante a RCP.

Esses algoritmos continuam a enfatizar a prioridade de uma RCP de alta qualidade e, no caso de colapso súbito presenciado, da obtenção imediata de um DEA, já que um evento como esse provavel-

mente tem etiologia cardíaca. Ou seja, se esse único socorrista presenciou o colapso súbito, ele deve ir em busca de ajuda e de uma DEA antes de iniciar a RCP. O profissional de saúde deve supor que a vítima sofreu uma parada súbita em FV/TV e, ao verificar que a criança encontra-se irresponsiva ou com dificuldade respiratória, acionar imediatamente o serviço de emergência para obter desfibrilador externo automático (DEA) e, em seguida, iniciar as manobras de RCP e utilizar o DEA (**Classe IIa, NE C**). Se o socorrista não visualizou o colapso, deve iniciar atendimento via dispositivo móvel ligado ao viva voz do telefone e imediatamente iniciar RCP com 30 compressões torácicas e duas ventilações até a chegada de outro socorrista, quando será possível iniciar a ressuscitação com uma taxa de 15:2 (relação de compressões/ventilações). Na presença de dois socorristas desde o início do atendimento à vítima, um deles inicia imediatamente RCP com 30:2, enquanto o outro aciona o SME. Após a chegada do segundo socorrista, inicia-se a RCP com dois socorristas e uma taxa de 15 compressões e duas ventilações (15:2).

Compressões torácicas

- 30:2 – socorrista único ou até o retorno do segundo socorrista.
- 15:2 – presença de dois socorristas.

Profundidade das compressões

É aconselhável que os socorristas forneçam CTs que comprimam, pelo menos, um terço do diâmetro anteroposterior do tórax de pacientes pediátricos (bebês com menos de 1 ano e crianças até o início da puberdade). Isso equivale a cerca de 4 cm em bebês e até 5 cm em crianças. Uma vez que as crianças tenham atingido a puberdade (isto é, adolescentes), utiliza-se a mesma profundidade recomendada para as compressões em adultos: entre 5 e 6 cm.

- > 28 dias até 1 ano = 4 cm.
- > 1 ano até a puberdade = 5 cm.
- Após a puberdade (adolescentes) = 5 a 6 cm.

A detecção da profundidade da compressão é difícil à beira do leito. Se disponível, um dispositivo de *feedback* que forneça essa informação pode ser útil.

Frequência das compressões

Para maximizar a simplicidade do treinamento em RCP, na ausência de evidências pediátricas suficientes, aconselha-se usar em bebês e crianças a mesma frequência das CTs recomendadas para adultos: 100 a 120/minutos.

O profissional de saúde que atua sozinho deve aplicar a técnica de CT com dois dedos, logo abaixo da linha intermamária (**Classe IIb, NE C**). A técnica com os dois polegares com as duas mãos circundando o tórax é preconizada quando a RCP é realizada por dois socorristas[36] (**Figura 16.16**).



Figura 16.16 – Posicionamento das mãos para compressões torácicas em crianças

Para as crianças maiores, deve-se usar a porção tenar de uma ou duas mãos sobre o tórax, como em adultos, a fim de se obter força suficiente para comprimir pelo menos um terço do diâmetro anteroposterior do tórax[37] (**Figura 16.17**). Não há dados suficientes para determinar se o uso de uma mão fornece melhor compressão ou resultado que o de duas (**Classe IIb, NE C**)[35,36].

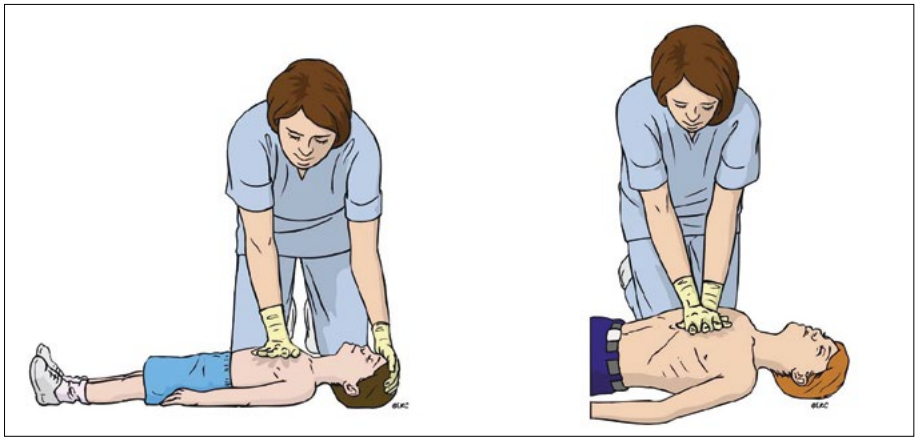


Figura 16.17 – Posicionamento das mãos para compressões torácicas em crianças acima de 2 anos
Fonte: *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support.*

As Figuras 16.18 e 16.19 mostram o algoritmo do SBV em pediatria com um e dois reanimadores

Respiração inadequada com pulso

Se houver pulso palpável abaixo de 60 bpm associado à respiração inadequada, as ventilações de resgate devem ser iniciadas na frequência de 12-20 ventilações.min^{-1} (uma ventilação a cada 3 a 5 s) até que o paciente retome a respiração espontânea. O pulso deve ser reavaliado a cada 2 minutos (**Classe IIa, NE B**), porém, recomenda-se não gastar mais de 10 segundos para essa avaliação.

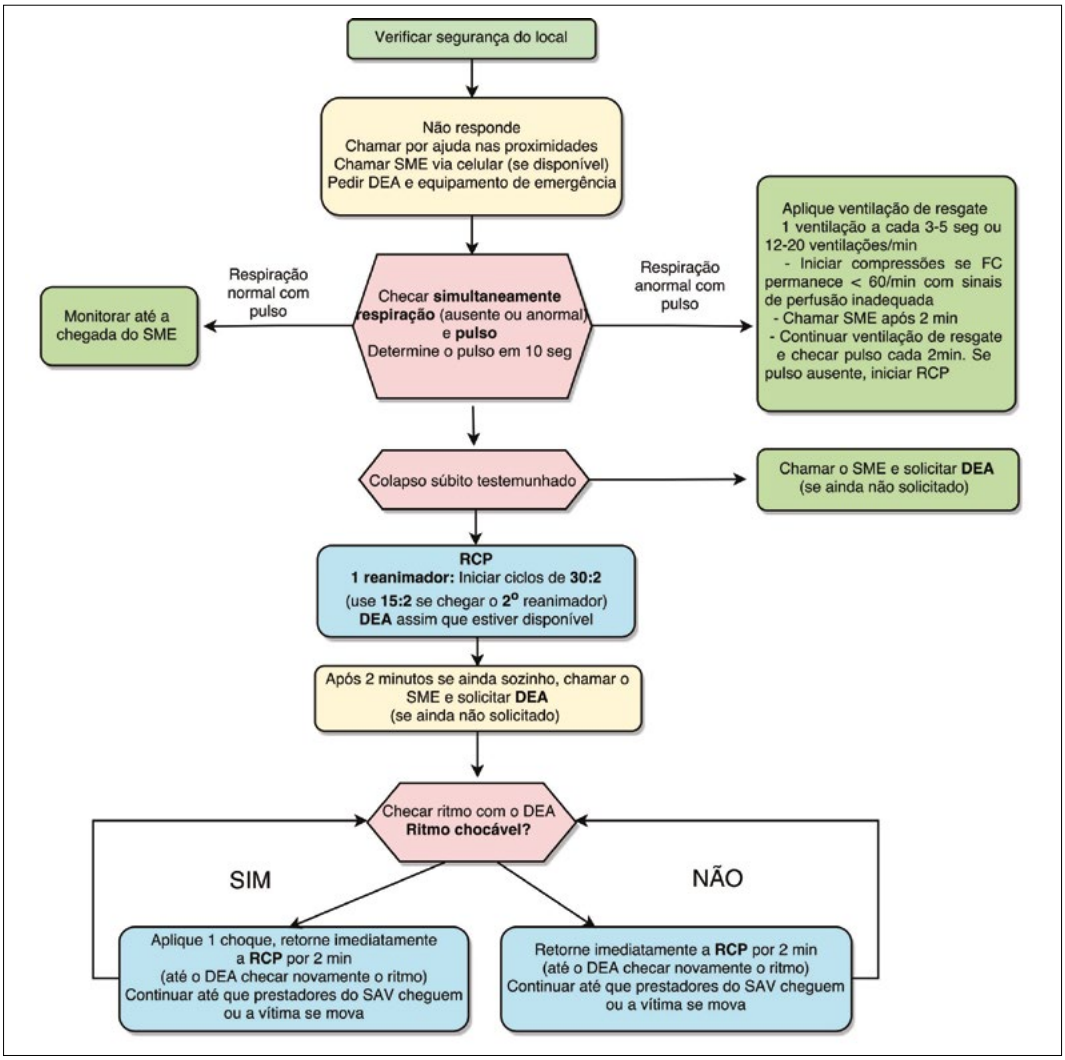


Figura 16.18 – Algoritmo de SBV em pediatria com um reanimador

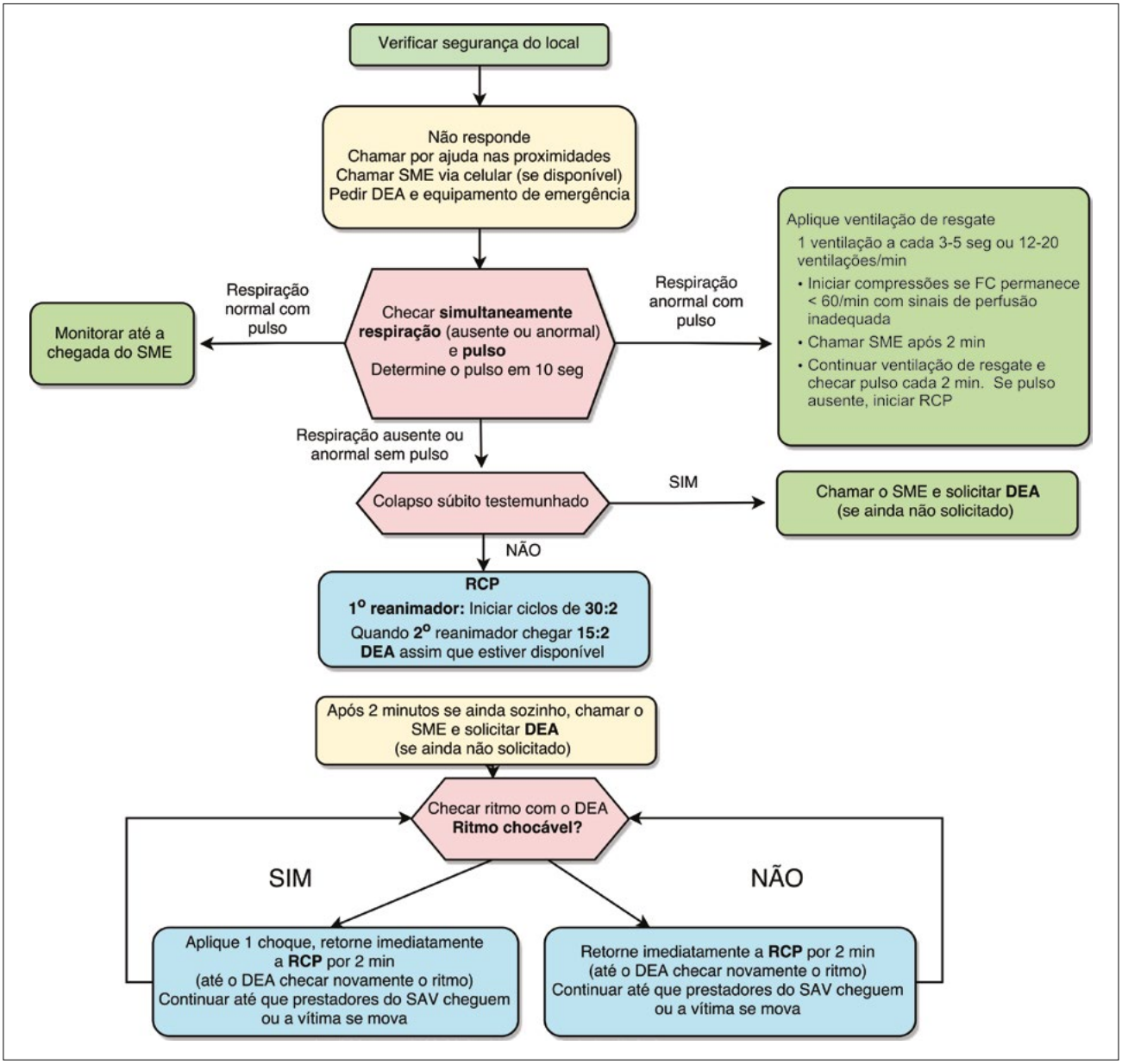


Figura 16.19 – Algoritmo de SBV em pediatria com dois reanimadores

Bradicardia com má perfusão

Se houver pulso palpável abaixo de 60 bpm associado a sinais de diminuição da perfusão (palidez, cianose de extremidades), independentemente de oxigenação e ventilação, as CTs devem ser iniciadas. Como o débito cardíaco (DC) na infância depende da FC, uma bradicardia intensa com diminuição da perfusão é indicação para iniciar as CTs antes mesmo que ocorra PCR. Estudos demonstram que a RCP iniciada precocemente melhora os resultados de sobrevida em crianças em iminência de PCR. A FC exata em que as CTs devem ser iniciadas é desconhecida, porém, a recomendação para a aplicação das CTs em FC < 60 bpm com sinais de má perfusão baseia-se na facilidade de ensino e de memorização.

Ventilação

O maior obstáculo à ventilação de bebês e crianças é ocasionado pela queda de língua. Para otimizar a ventilação, depois das primeiras 30 compressões (ou 15 CTs, se houver dois profissionais envolvidos na reanimação), abrir as vias aéreas através da manobra de elevação do queixo, sem inclinação da cabeça (vítimas ou não de trauma) (**Classe I, NE B**) e realizar duas ventilações. Expansão torácica é um sinal de ventilação adequada. Na presença de uma via aérea avançada, ocorre a dessincronização das compressões e das ventilações. Realizar CT e ventilação de forma simultânea, com frequência de 100 a 120 compressões por minutos e 10 ventilações por minuto com uma ventilação a cada 6 segundos (**Classe IIa, NE C**). Se

houver disponibilidade, usar $ETCO_2$ para monitorar a qualidade da RCP; não há valores alvo estabelecidos em pediatria (**Classe IIB, NE C**).

Desfibrilação

A nova recomendação é para utilizar o DEA assim que ele estiver disponível, o que significa interromper as CTs para que o DEA verifique o ritmo e realize a desfibrilação, se necessário. A desfibrilação em crianças deve ser feita com dose inicial de 2-4 $J.kg^{-1}$ com energia monofásica ou bifásica (**Classe IIa, NE C**). Para facilitar o ensino, a dose inicial pode ser de 2 $J.kg^{-1}$ (**Classe IIb, NE C**). Se houver refratariedade ao primeiro choque, aumentar a energia para 4 $J.kg^{-1}$ (**Classe IIa, NE C**) e, em doses subsequentes, manter a carga em 4 $J.kg^{-1}$ ou subir até o máximo de 10 $J.kg^{-1}$ (**Classe IIb, NE C**). As diretrizes do SBV recomendam o uso de desfibriladores manuais para bebês, porém, se não houver um desfibrilador manual disponível, prefira um DEA equipado com um atenuador de carga pediátrico. E se nenhum dos dois estiver disponível, use o DEA sem atenuador de carga (**Classe IIb, NE C**).

Suporte Avançado de Vida em Pediatria

Após as medidas iniciais do SBV com ênfase na RCP de alta qualidade, as medidas para suporte avançado incluem:

- prover uma via aérea avançada;
- providenciar uma via para a administração de medicamentos;
- utilizar monitorização para controle da efetividade da qualidade da RCP;
- utilizar medicamentos e fluidos para ressuscitação;
- proceder aos cuidados pós-PCR, após o RCE.

Via aérea avançada

A intubação traqueal (IT) é a maneira mais eficaz de ventilação na PCR; permite maior controle; produz menor distensão gástrica; reduz o risco de aspiração gástrica e facilita a aspiração de secreções das vias aéreas. Quando a VBM não estiver adequada e quando a IT não for possível, a ML é um dispositivo aceitável quando usado por profissionais experientes, com o intuito de promover adequado controle da via aérea (**Classe IIa, NE C**).

Vias de administração de medicamentos

Podem se utilizar acessos venosos de veias calibrosas, como a veia antecubital ou acesso intraósseo (tibial mais comum ou outro osso qualquer). A via intratraqueal é uma alternativa que está sendo cada vez mais desencorajada por causa da absorção errática e imprevisível e pela má perfusão pulmonar durante a PCR.

Monitorização

Se a PCR ocorrer em uma criança usando medida invasiva de pressão arterial, utilizar esse monitoramento durante a RCP para verificar sua adequação (**Classe IIb, NE C**). Dois estudos randomizados e controlados, realizados em animais, constataram melhora no RCE e na sobrevivência até a conclusão do experimento, quando a técnica de RCP era ajustada com base no monitoramento hemodinâmico invasivo. No entanto, ainda é necessário realizar estudos em humanos. Se houver disponibilidade, usar $P_{ET}CO_2$ para monitorar a qualidade da RCP, mas não há valores alvo estabelecidos em pediatria (**Classe IIB, NE C**).

Medicamentos e ressuscitação hídrica

Ao tratar crianças com doenças febris em ambientes com recursos limitados para cuidados intensivos (ou seja, ventilação mecânica e suporte inotrópico), o uso de cristaloides isotônicos de forma **restritiva** melhora a sobrevida (**Classe IIb, NE B**). É importante enfatizar o tratamento individualizado e reavaliações clínicas frequentes. É aconselhável administrar 20 $ml.kg^{-1}$ de volume em casos de sepse grave e choque séptico.

O vasopressor de primeira escolha para qualquer ritmo de PCR é a adrenalina, que também está indicada na bradicardia sintomática. A classe de recomendação sobre a administração de adrenalina durante a PCR foi ligeiramente rebaixada. Não há estudos pediátricos de alta qualidade que mostrem a eficácia de vasopressores na PCR. Dois estudos observacionais pediátricos foram inconclusivos. Um estudo randomizado sobre adultos em ambiente extra-hospitalar constatou que a adrenalina estava associada a uma melhora do RCE e da sobre-

vivência à admissão hospitalar, mas não à alta hospitalar. Dose habitual de 0,01 $mg.kg^{-1}$ ou 0,1 $ml.kg^{-1}$, da diluição 1:10.000 (1 ml da adrenalina 1:1.000 + 9 ml de SF 0,9%), IV ou IO. Deve ser repetida a cada 3 a 5 minutos.

Os antiarrítmicos, a amiodarona ou lidocaína são igualmente aceitáveis para o tratamento da FV refratária ao choque ou da TVSP em crianças. Dose de 5 $mg.kg^{-1}$ (em *bolus*) que pode ser repetida até duas vezes. A lidocaína pode ser usada na FV, TVSP, caso a amiodarona não esteja disponível, na dose de 1 $mg.kg^{-1}$ (em *bolus*), podendo ser repetida em 10 minutos, seguida por infusão contínua de 20 a 50 $mg.kg^{-1}.min^{-1}$.

Oxigenação extracorpórea por membrana (OEM)

A RCP extracorpórea (RCPEC) pode ser considerada em PCR intra-hospitalar de crianças cardiopatas (**Classe IIb, NE C**), desde que estejam disponíveis protocolos, experiência e equipamentos adequados. Uma revisão retrospectiva de registros mostrou melhores desfechos com a OEM para pacientes com doença cardíaca do que para aqueles com doença não cardíaca.

Cuidados pós-PCR em Pediatria

Após o RCE, um dos principais objetivos é minimizar os danos neurológicos e manter uma estabilidade hemodinâmica, já que após a RCP, ocorre uma importante disfunção miocárdica. Outros objetivos secundários, também de fundamental importância, seriam: manter as vias aéreas permeáveis e garantir ventilação adequada; evitar hiperventilação; manter a glicemia e os eletrólitos nos níveis normais; e manter o controle direcionado da temperatura.

O controle da temperatura deve evitar, sobretudo, a febre na criança ou no bebê (**Classe I, NE B**). Para crianças comatosas, manter a temperatura entre 36ºC e 37,5ºC por cinco dias, ou dois dias de hipotermia (32ºC a 34ºC), seguidos de três dias de normotermia **(Classe IIa, nível B**). Há resultados pendentes de um grande estudo multicêntrico, randomizado e controlado sobre hipotermia terapêutica para pacientes comatosos após o RCE seguinte a uma PCRIH pediátrica (consulte hipotermia terapêutica depois da PCR em pediatria: www.thapca.org).

Os vasopressores devem ser administrados em infusão contínua para manter a pressão arterial da criança acima do quinto percentil para a idade (**Classe I, NE C**). Usar o monitoramento da pressão intra-arterial para controlar continuamente a pressão arterial e identificar e tratar a hipotensão. Estudos observacionais recentes revelaram que as crianças que apresentavam hipotensão após o RCE tinham pior sobrevivência à alta hospitalar e pior desfecho neurológico.

Um grande estudo observacional pediátrico sobre a PCRIH e a PCREH revelou que a normoxemia (definida como PaO_2 entre 60 e 300 mmHg) estava associada a melhor sobrevivência após a alta da unidade de cuidados intensivos pediátricos, em comparação com a hiperoxemia (PaO_2 superior a 300 mmHg). Estudos com adultos e animais mostram aumento da mortalidade associado à hiperoxemia. Da mesma forma, estudos realizados em adultos após o RCE demonstram pior evolução do paciente associada à hipocapnia. O objetivo deve ser manter a SaO_2 entre 94 e 99%, evitando-se fortemente que ocorra hipoxemia (**Classe IIb, NE B**) e limitando a ocorrência de hipercapnia (**Classe IIb, NE C**). Da mesma forma, as estratégias de ventilação após o RCE em crianças devem atingir um $PaCO_2$ adequado a cada paciente, evitando extremos de hipercapnia ou hipocapnia.

Não se constatou nenhuma variável durante ou após a PCR que preveja, de forma confiável, desfechos favoráveis ou ruins. Vários fatores precisam ser considerados ao tentar prever os desfechos de uma PCR. Diversos fatores influenciam na decisão de continuar ou terminar os esforços de ressuscitação durante a PCR e na estimativa do potencial de recuperação após a PCR.

16.9. REANIMAÇÃO EM SITUAÇÕES ESPECIAIS: OBSTETRÍCIA, AFOGAMENTO E ELETROCUSSÃO

Obstetrícia

A sobrevivência fetal geralmente depende da sobrevivência materna, e os esforços de ressuscitação iniciais devem centrar-se sobre a mãe[21]. Todas as recomendações para o suporte básico e avançado de vida em adultos são válidas para as gestantes, sem modificações. Para o sucesso da reanimação e o RCE das gestantes, as prioridades são a administração de RCP de alta qualidade (**Quadro 16.1**) e o alívio da compressão aorto-cava[38].

Alterações fisiológicas da gravidez

Durante a gravidez, ocorrem importantes alterações cárdio-circulatórias, com elevação da FC e aumento do DC, o que pode determinar perdas sanguíneas exuberantes em curto espaço de tempo. A anemia fisiológica da gravidez é explicada pelo aumento desproporcional do volume plasmático em relação ao aumento do volume globular, causando uma diminuição da capacidade de transporte de O_2 tecidual. Essa anemia contribui para que a anóxia durante o colapso materno ocorra mais precocemente.

O aumento do volume uterino, resultando na elevação do diafragma, determina uma diminuição da capacidade residual funcional, reduzindo as reservas de O_2. O aumento dos níveis de progesterona causa relaxamento do esfíncter esofagiano inferior. O retardo do esvaziamento gástrico e o aumento da pressão intra-abdominal causado pelo útero gravídico aumentam o risco de regurgitação e aspiração broncopulmonar. Por essa razão, o controle definitivo ou avançado da via aérea em gestantes é prioritário. O útero comprime a veia cava inferior na posição supina a partir da 20ª semana de gestação, causando diminuição do retorno venoso e hipotensão supina.

A compressão aortocava diminui em 50% a eficácia das CTs realizadas durante a RCP. Se a altura do fundo for igual ou superior ao nível do umbigo, o deslocamento manual do útero para a esquerda (DUE) pode ser benéfico para o alívio da compressão aortocava durante as CTs. Processos patológicos que alterem esse equilíbrio causam graves repercussões, e quando não são corrigidos precocemente, podem ser lesivos para a mãe e potencialmente devastadores para o concepto.

Segundo as recomendações da AHA-ILCOR 2015, os membros da equipe responsáveis pela reanimação das mulheres grávidas devem estar familiarizados com as alterações fisiológicas da gravidez que afetam as técnicas de reanimação e suas complicações potenciais (**Classe I, NE C**). É possível estimar a idade gestacional a partir da medida da altura do fundo uterino em relação à sínfise pubiana materna. Em uma gestação com feto único, em posição longitudinal, essa altura em centímetros vai corresponder, aproximadamente, à idade gestacional em semanas, quando medido entre16 e 36 semanas de gestação, sendo que essa medida é mais confiável a partir da 20ª semana. Saber estimar a idade gestacional é importante, pois existe relação direta com a viabilidade fetal. Decisões sobre a viabilidade fetal devem ser tomadas de acordo com a estrutura hospitalar disponível e a experiência da equipe de neonatologistas, dos obstetras e da vontade da gestante ou de seus familiares[39].

Causas de mortalidade materna

No mundo em desenvolvimento, o risco de mortalidade materna por hemorragia é de 1/1.000 partos, cerca de 100 vezes maior do que a taxa de1/100.000 dos países desenvolvidos. Entre 2003 e 2009, hemorragia, distúrbios hipertensivos e sepse foram responsáveis por mais da metade das mortes maternas em todo o mundo[40].

Distúrbios hipertensivos são a segunda causa mais comum de mortes maternas em todo o mundo. A pré-eclâmpsia permanece como uma etiologia importante de edema agudo pulmonar (EAP) hipertensivo na gravidez, e estratégias preventivas devem incluir uma monitorização clínica rigorosa e restrição hídrica. A conduta imediata no EAP inclui controle da oxigenação, ventilação e redução controlada dos níveis tensionais empregando venodilatadores[41]. O **Quadro 16.1** resume as principais etiologias de PCR na gestante.

Quadro 16.1 – Resumo das principais etiologias de PCR na gestante

A.	Anestesia: complicações Acidentes e trauma.	Bloqueio neuroaxial alto, depressão respiratória, falha na IT ou ITD, extubação acidental, hipotensão, broncoaspiração, IAL, suicídio.
B.	Bastante sangue	Coagulopatias, sínd. HELLP, atonia uterina, placenta acreta, DPP, ruptura uterina, trauma cirúrgico, RHT.
C.	Cardiovascular	Cardiomiopatia, dissecção aórtica, IAM, arritmias.
D.	Fármacos	Anafilaxia, ilícitas, medicamentos errados, sulfato de magnésio, ocitocina, opioides, insulina.
E.	Embolia	TEP, amniótica, ar.
F.	Febre	Infecção urinária, sepsis
G.	Gerais de PCR: Hs e Ts	Idêntico às não grávidas, consultar tabela V.
H.	Hipertensão	Preeclampsia/eclampsia, HIG, AVC hemorrágico.

Abreviações: intubação traqueal difícil (ITD); intoxicação por anestésico local (IAL); síndrome HELLP: hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia em gestante com toxemia; descolamento precoce da placenta (DPP); reação hemolítica transfusional (RHT); infarto agudo do miocárdio (IAM); tromboembolia pulmonar (TEP); hipertensão induzida pela gravidez (HIG), acidente vascular cerebral (AVC).

Globalmente, as principais causas de morte materna estão distribuídas da seguinte forma:

- hemorragia grave (especialmente durante e após o parto): 27%;
- hipertensão na gestação: 14%;
- infecções: 11%;
- parto obstruído e outras causas diretas: 9%;
- complicações de abortos: 8%;
- coágulos sanguíneos (embolias): 3%.

Prevenção e tratamento da PCR em gestantes

O reconhecimento precoce das gestantes com condições potencialmente fatais desempenha um papel importante na prevenção da PCR e instituição do tratamento apropriado. Uma variedade de escores de alerta precoce estão disponíveis para ajudar a identificar pacientes com risco de deterioração clínica. A maioria dos pacientes que sofrem uma PCR intra-hospitalar apresenta alterações fisiológicas evidentes registradas nas horas que precedem a PCR[42].

A identificação precoce dos pacientes mais graves pode permitir uma intervenção mais precoce, incluindo a admissão a uma unidade de cuidados intensivos, melhorando, assim, potencialmente seu resultado. O sistema modificado de alerta precoce em obstetrícia desenvolvido no Reino Unido é um exemplo para vigilância e alarme precoce de alterações clínicas baseado nos sinais vitais obtidos à beira do leito (*Modified Early Obstetric Warning System* – MEOWS)[43].

Gestantes com descompensação clínica devem ser posicionadas em decúbito lateral esquerdo (DLE) ou mantidas com deslocamento manual do útero para a esquerda (DUE) continuamente.

Iniciar imediatamente:

- O_2 guiado por SpO_2 para corrigir qualquer hipoxemia;
- infusão rápida de cristalóides se houver hipotensão ou hipovolemia;
- avaliação dos fármacos administrados recentemente ou que estejam em infusão;
- ativação precoce dos especialistas, obstetras e neonatologistas, que estão envolvidos desde o início da reanimação;
- tratamento da causa subjacente; p. ex., reconhecimento rápido e tratamento da sepse, incluindo início de antibióticos intravenosos.

Após o rápido reconhecimento da PCR e início das CTs, a primeira etapa do SBV em gestantes deve ser a rápida ativação de uma equipe capaz de realizar *cesárea perimortem* (CPM), além fornecer os cuidados neonatais (**Classe I, NE C**). Assim como nas pacientes não grávidas, causas reversíveis da PCR devem ser buscadas e corrigidas enquanto o tratamento da PCR é instituído (**Quadro 16.2**). As intervenções para o SBV e SAV em gestantes estão representadas nas **Figuras 16.20** e **16.21**.

Quadro 16.2 – Causas reversíveis de PCR em gestantes

Hs	Ts
Hipoxia	**Toxicidade por drogas**
Hipovolemia	**Tromboembolismo pulmonar**
Hipo/Hipercalemia	**Trombose coronariana**
Hipotermia	**Tamponamento cardíaco**
Hemorragia	**Tórax hipertensivo (Pneumotórax)**

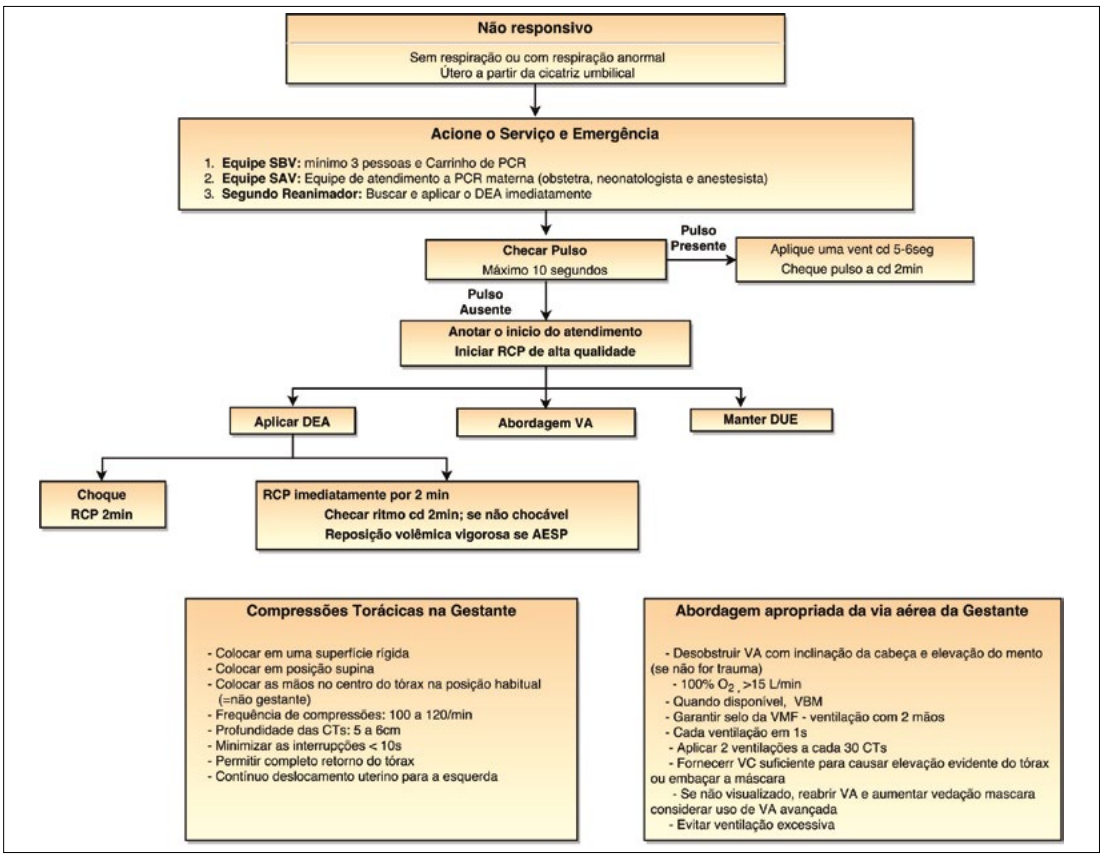


Figura 16.20 – Suporte básico de vida em gestantes

Abreviações: SBV: Suporte básico de vida; SAV: Suporte avançado de vida; PCR: parada cardiorrespiratória; vent: ventilação; cd: a cada; RCP: reanimação cardiorrespiratória; DEA: desfibrilador externo automático; VA: via aérea; DUE: desvio manual uterino para a esquerda; AESP: atividade elétrica sem pulso; VBM: ventilação com sistema bolsa-válvula-máscara (tipo AMBU); VMF: ventilação sob máscara facial; CT: compressão torácica.

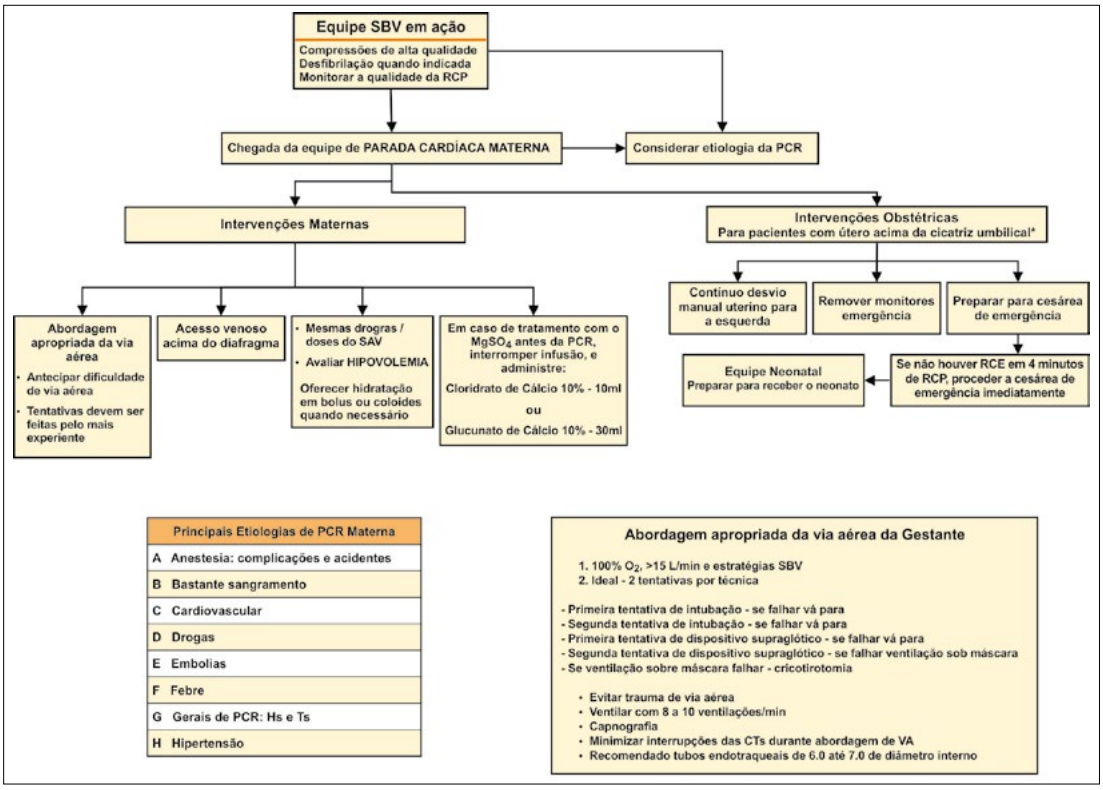


Figura 16.21– Intervenções maternas e obstétricas para RCP de gestantes

Abreviações: SBV: Suporte básico de vida; PCR: parada cardiorrespiratória; SAV: Suporte avançado de vida; RCE: retorno da circulação espontânea; RCP: reanimação cardiorrespiratória; CTs: compressões torácicas; VA: via aérea.

Cesárea perimortem

Quando o útero gravídico é grande a ponto de influenciar na hemodinâmica materna, a *cesárea perimortem* (CPM) deve ser considerada, independentemente da viabilidade fetal. O esvaziamento do útero grávido alivia a compressão aortocava e pode melhorar os esforços de ressuscitação. Para garantir os melhores resultados perinatais, recomenda-se a indicação da CPM no quarto minuto de RCP sem RCE, com extração fetal até o quinto minuto de PCR.

O DUE manual e contínuo deve ser mantido durante a CPM até que o feto seja retirado (**Classe IIa, NE C**). Obedecer a essa regra pode melhorar os resultados da RCP e a sobrevida materno-fetal. Uma revisão sistemática concluiu que um tempo menor (menos de 10 minutos) para realização da CPM foi associado com o aumento da sobrevivência da mãe, mas não da criança, e que a CPM dentro de 4 a 5 minutos pode não ser possível na maioria dos cenários[44]. Embora ensaios clínicos não sejam viáveis, séries de caso maiores podem auxiliar na tomada de decisões baseada em evidências e indicar o melhor momento para a realização da CPM para aperfeiçoar os resultados, tanto maternos quanto neonatais.

Afogamento

Vítimas de afogamento frequentemente necessitam de prolongada ressuscitação. Em contrapartida, a plena recuperação neurológica está relatada em casos de submersão em água gelada. A PCR ocorre em função da hipoxemia, portanto, a sequência de SBV a ser empregada é A-B-C. Relatos de lesão cervical concomitante ao afogamento são raros, por conseguinte, não é recomendada a estabilização cervical de rotina.

As ventilações de resgate devem ser iniciadas em águas rasas ou o mais precocemente após a retirada da água. Pequena quantidade de água é aspirada pelas vítimas e, com frequência, há absorção pela circulação central. Compressões abdominais ou manobra de Heimlich são desnecessárias e potencialmente perigosas. Em caso de vômitos, deve-se proceder à aspiração ou rotação lateral do paciente em bloco. As demais medidas de suporte básico e avançado deverão ocorrer como em outras situações clínicas[45].

Eletrocussão

De acordo com estatísticas norte-americanas, as lesões por choque elétrico são responsáveis, a cada ano, por 5 mil atendimentos nas unidades de urgência e emergência, aproximadamente 3 mil admissões em unidades especializadas para queimados e cerca de mil mortes.

Os indivíduos do sexo masculino representam 80% das vítimas, seguidos pelas crianças, em especial as menores de 5 anos. A mortalidade global para esse tipo de lesão varia de 3% a 40%. Segundo dados do DATASUS, no período de janeiro de 2008 a junho de 2010, foram registradas 4.140 internações e cem mortes por exposição a correntes ou linhas de transmissão elétrica no Brasil.

A taxa de mortalidade desse período foi de 2,42%. As lesões por raio resultam em aproximadamente 300 acidentes com cem mortes por ano nos EUA. A mortalidade associada é de 30%, e o desenvolvimento de sequelas pode ultrapassar 70%. De acordo com o Grupo de Eletricidade Atmosférica (ELAT) do Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais (INPE), de todos os países do mundo, o Brasil é o mais atingido por descargas elétricas, sendo registrados aproximadamente 100 milhões de raios por ano no território nacional. Entre 2000 e 2009, ocorreram 1.321 mortes (média de 132 mortes por ano).

Lesões por choque elétrico

Existem alguns mecanismos fisiopatalógicos que buscam explicar as lesões causadas pela corrente elétrica. São eles:

1. Conversão de energia elétrica em energia térmica durante a passagem da corrente pelos tecidos.
2. Alterações em nível celular.
3. Lesões traumáticas secundárias a contusões, contrações musculares vigorosas e quedas.
4. Liberação intensa de catecolaminas.

A gravidade das lesões é determinada por diversos fatores, entre eles: a voltagem; a intensidade; o tipo e o padrão da corrente; a duração da exposição; a resistência dos tecidos; a superfície de contato e a extensão do envolvimento.

Lesões por raios

As lesões por raio apresentam características próprias; a maneira como um raio atinge a vítima influencia na gravidade das lesões, podendo ser por:

1. Contato direto (direct): representa o tipo mais grave, ocorre quando o raio atinge a vítima sem intermédio de outros objetos.
2. Contato por meio de outro objeto (*splash*): é considerado, por alguns autores, o tipo mais comum. Ocorre quando o raio atinge a vítima através de um objeto próximo, como uma árvore ou uma barra metálica.
3. Contato por meio do solo (*ground)*: essa situação atinge potencialmente o maior número de vítimas. A energia elétrica é transmitida após o raio atingir o solo.
4. Contato por explosão ou combustão (*blunt*): esse tipo de contato ocorre através da expansão atmosférica de gases, consequente à explosão ou combustão.

Aproximadamente 15% dos pacientes atingidos por raios desenvolvem arritmias, geralmente benignas, em até 48 horas após a lesão. As alterações eletrocardiográficas mais registradas são taquicardia sinusal, elevação transitória do segmento ST, prolongamento reversível do segmento QT, bloqueios de ramo e bloqueios atrioventriculares de 1° e 2° graus. Os pacientes atingidos por correntes que atravessam de um braço a outro possuem grandes chances de desenvolver fibrilação ventricular (FV). Morte súbita secundária à FV é mais comum em pacientes vítimas de choques de baixa voltagem com corrente alternada, enquanto a assistolia está geralmente associada a choques de alta voltagem. A FV pode ser desencadeada após choques com voltagem inferior a 120 mA (valor inferior à corrente típica nas residências).

O principal motivo de morte após acidentes por raio é o desenvolvimento de PCR. Os raios provocam assistolia e, apesar de o automatismo cardíaco intrínseco reiniciar a atividade cardíaca, a parada respiratória causada por lesão do SNC geralmente dura mais tempo do que a pausa cardíaca, desencadeando uma PCR secundária, com fibrilação ventricular por hipóxia.

Se o paciente for ventilado adequadamente no intervalo entre as duas paradas, a segunda pode ser evitada, teoricamente. AESP pode se manifestar como modalidade de PCR não imediata. Frequentemente ocorre nos períodos iniciais (de 24 a 48 horas), podendo decorrer de hipóxia (parada respiratória), hipercalemia, acidose (rabdomiólise, disfunção renal), hipovolemia (queimaduras), infarto agudo do miocárdio (vasoespasmo) e tamponamento cardíaco (ruptura cardíaca). As vítimas de raio também podem apresentar contusão cardíaca, achado anatomopatológico mais comum seguido por hemorragia petequial miocárdica, hemorragias do miocárdio, endocárdio, pericárdio e em base da valva aórtica e dilatação atrial.

Atendimento Primário e Suporte Básico de Vida

É fundamental que algum membro da equipe de atendimento pré-hospitalar certifique-se de que o paciente não está em contato com a fonte de energia, que esta esteja desligada e que o local seja seguro para iniciar a abordagem. A maior causa de morte é o desenvolvimento de PCR. Portanto, os cuidados de SBV devem ser iniciados imediatamente. Os pacientes que não sofrem parada respiratória ou cardíaca e aqueles que respondem ao tratamento imediato têm excelente chance de recuperação. Portanto, quando várias vítimas são atingidas simultaneamente por um raio, os socorristas devem dar a máxima prioridade aos pacientes em parada respiratória ou cardíaca.

Esses pacientes são considerados vítimas de trauma e de eventos cardiovasculares. Deve se considerar a imobilidade cervical durante todo o atendimento. Manter a estabilização da coluna vertebral. Raios e choques elétricos podem causar traumas múltiplos, incluindo lesão na coluna vertebral, lesões musculares e de órgãos internos. Fraturas diversas podem ser causadas por intensa resposta tetânica muscular ou por impacto após deslocamento vigoroso do corpo da vítima (arremesso da vítima). Devem se remover roupas, sapatos e cintos para evitar danos térmicos ainda maiores. Quando for assegurado que o local é seguro (ou seja, o perigo de choque foi removido), procede-se a determinação da consciência e do estado cardiorrespiratório da vítima. Se houver ausência de pulso central ou respiração espontânea, iniciar imediatamente o tratamento padrão de ressuscitação do SBV, incluindo o uso de um DEA para identificar e tratar FV/TV.

Suporte Avançado de Vida

Nenhuma modificação dos cuidados do SAV é necessária para vítimas de ferimentos elétricos ou curto-circuito, com exceção de prestar atenção a uma possível lesão na coluna cervical. Estabelecer uma via

aérea pode ser difícil para pacientes com queimaduras elétricas no rosto, na boca ou no pescoço anterior. Extenso edema dos tecidos moles pode desenvolver-se rapidamente, o que complica o controle das vias aéreas. Assim, a intubação precoce deve ser realizada em pacientes com evidência de queimaduras extensas, mesmo que ele esteja respirando espontaneamente.

Para vítimas com destruição tecidual significativa e na qual o pulso é recuperado, administração de fluidos rápida está indicada para neutralizar choque distributivo/hipovolêmico e corrigir as perdas de fluidos para o terceiro espaço. É importante adequar a reposição volêmica para manter a diurese e facilitar a excreção de mioglobina, potássio e outros subprodutos da destruição tecidual. Independentemente da extensão dos ferimentos externos após o choque elétrico térmico, os danos nos tecidos subjacentes podem ser muito mais extensos.

16.10. REANIMAÇÃO DO PACIENTE ANESTESIADO

A parada cardíaca no período perioperatório (PCRPO) é um evento raro e apresenta suas peculiaridades. Uma vez que é tanto incomum e heterogênea, a PCRPO não foi descrita ou estudada na mesma medida como a PCR na comunidade em geral. Assim, normalmente são utilizadas as mesmas recomendações dos protocolos do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia, preconizadas pela AHA-ILCOR. Entretanto, a PCR relacionada à anestesia difere consideravelmente das PCRs não anestésicas no diagnóstico, nas causas, nas condutas e na ordem para o tratamento. Algumas adaptações podem ser necessárias para maximizar o sucesso no atendimento da PCRPO[46].

Na PCRIH, frequentemente surgem dúvidas a respeito do momento para realizar algumas orientações das diretrizes de RCP, isso acontece porque a PCR durante a anestesia é distinta de PCR em outras situações. Primeiro, por ser geralmente testemunhada e frequentemente prevista. Segundo, quando comparada a outras situações, nossa atuação é imediata e determinada. Consequentemente, medidas são tomadas para evitar ou atrasar a necessidade de SAV.

Normalmente, podemos atuar mais rapidamente, pois temos conhecimento da condição do paciente e suas comorbidades, da fisiopatologia cirúrgica e ainda devemos lembrar que o paciente está sob anestesia. Outra vantagem significativa é a presença de uma equipe pronta e treinada. Embora a causa da parada circulatória seja normalmente desconhecida no ambiente extra-hospitalar, existe uma lista de causas prováveis de colapso circulatório durante o período perioperatório.

Estudos recentes documentam atraso na desfibrilação de pacientes com ritmos chocáveis no perioperatório; felizmente, esse atraso não se refletiu na sobrevida desses pacientes[47]. Os pacientes que foram atendidos no perioperatório tiveram maior sobrevida, melhor do que em outros ambientes hospitalares. Isso pode ser atribuído ao desenvolvimento de melhor acompanhamento, medicamentos mais seguros, adoção de padrões clínicos e avanços na formação dos médicos anestesistas. Com o conhecimento detalhado da história clínica do paciente, há uma diferença intuitiva na chance de sobrevivência.

Quando ocorre uma PCR durante a anestesia, o pronto reconhecimento e o diagnóstico imediato podem determinar o sucesso da reanimação. Na PCRPO, os esforços devem ser mais centrados na ressuscitação baseada na etiologia da PCR e frequentemente não seguem os mesmos algoritmos genéricos das diretrizes gerais do SAV.

Um grande estudo de casos, prospectivo e retrospectivo de todas as PCRs perioperatórias que ocorreram durante um período de dez anos (1989-1999) em uma instituição de ensino, revelou incidência global de PCR de todas as causas de 19,7 por 10.000 anestesias e um risco de morte relacionado à PCRPO exclusivamente atribuível à anestesia de 0,55 por 10.000 anestesias[48]. Extrapolando esse número para os 20 milhões de anestesias realizados anualmente nos Estados Unidos, isso se traduz em pelo menos mil pacientes/ano ou cerca de três pacientes por dia indo do "sono induzido" à parada cardíaca!

Estudo semelhante foi realizado no Brasil pela Universidade Federal de São Paulo, com 53.718 casos, que revelou 186 (34.6:10.000) casos de PCR com 118 mortes (21,97:10.000). Os principais fatores de risco para a PCR foram: recém-nascidos; crianças com menos de 1 ano e idosos ($P < 0,05$); pacientes do sexo masculino com ASA III ou o estado físico pior ($P < 0,05$); cirurgia de emergência ($P < 0,05$) e sob anestesia geral ($P < 0,05$). A doença do paciente foi a principal causa de PCR ou morte ($P < 0,05$). Dezoito casos de PCR foram relacionados com a anestesia (3,35:10.000) – 10 totalmente atribuídos à anestesia (1,86:10.000) e oito parcialmente relacionados à anestesia (1,49:10.000). As principais causas de PCR relacionada à anestesia foram eventos respiratórios (55,5%) e eventos relacionados com medicamentos (44,5%)[49].

Diante dessa situação, torna-se difícil realizar grandes estudos epidemiológicos e, com isso, produzir diretrizes baseadas em evidências para anestesiologistas. Mesmo com essas limitações e diante, cada vez mais, da necessidade de um protocolo adaptado ao ambiente cirúrgico, autores canadenses publicaram uma proposta de diretrizes para a PCR em anestesia em 2012[46]. O ponto de partida foi avaliar as principais causas de PCR durante os procedimentos cirúrgicos e identificar os principais ritmos de parada nessas situações. Em pacientes no perioperatório, a PCR tipicamente ocorre como uma consequência de hipoxemia ou a progressão de um processo de instabilidade circulatória.

Evitar a PCR requer gerir com sucesso a anemia aguda, a hipoxemia e todos os fatores que contribuem para o débito cardíaco: pré-carga, contratilidade e pós-carga. O SAV tradicional é destinado a reanimadores convocados para ajudar um paciente que subitamente entrou em colapso cardiovascular. No período intraoperatório, a lista de causas aumenta, e as manobras de reanimação precisam ser administradas concomitantemente com a anestesia e operação.

Em uma revisão de PCRs associadas à anestesia, os ritmos cardíacos mais comuns no momento da parada foram: bradicardia (23%); assistolia (22%); taquiarritmias, incluindo FV/TV, (14%); e atividade elétrica sem pulso (7%). Notavelmente, em 34% dos casos o ritmo cardíaco não foi completamente avaliado ou documentado[50].

Uma lista detalhada das tendências de morte relacionadas com anestesia foi disponibilizada com base em uma análise dos processos contra médicos que abrangeu 13 mil anestesiologistas da América do Norte[51]. Vários cenários comuns foram analisados em detalhe, e foram identificadas diversas situações durante a anestesia que podem levar a uma PC: anafilaxia; intoxicação por anestésico local; anestesia do neuroeixo; embolia gordurosa; hipertermia maligna e hipercalemia aguda. A análise desses dados e de outros autores permite relacionar três causas básicas de PCR no perioperatório: anestésicas, respiratórias e cardiovasculares[48,49].

As principais causas de origem anestésica são:

- sobredose de anestésico;
- bloqueio neuraxial alto com simpatectomia;
- toxicidade sistêmica do anestésico local (IAL);
- erros de administração de medicamentos;
- hipertermia maligna.

As principais causas respiratórias são hipoxemia, auto-PEEP e broncoespasmo agudo.

Há uma miríade de causas que levam a alterações cardiovasculares no período perioperatório, desde causas diretas (síndrome coronariana aguda; falha de marca-passo; síndrome Q-T longo; reflexo vaso-vagal), como causas indiretas (distúrbios eletrolíticos; reação transfusional; reação anafilática; pneumotórax hipertensivo; reflexo oculocardíaco; tromboembolismo pulmonar; hipertensão pulmonar severa; choque hipovolêmico e/ou hemorrágico; manobras cirúrgicas associadas com redução do fluxo sanguíneo aos órgãos e embolia gasosa.

Para evitar a PCR durante a anestesia, é fundamental reconhecer qualquer quadro de deterioração clínica do paciente que possa levá-lo a uma PCR. Nada mais do que manter a vigilância constante. Sendo assim, as intervenções podem ser mais precoces; evitar o início do SAV é tão importante quanto realizá-lo bem. A PCR em anestesia ocorre no ambiente mais apropriado e preparado para oferecer um tratamento de excelência: o paciente está completamente monitorado, com acesso venoso instalado e existe a disponibilidade imediata de fármacos vasoativos, além de O_2 e desfibrilador.

Assim como em qualquer tipo de PCR, o diagnóstico da PCR no intraoperatório pode ser dado através da perda de pulso carotídeo por 10 segundos, porém, por causa da monitorização, podemos observar outros sinais: perda ou diminuição significativa da curva da $ETCO_2$; perda da pletismografia e/ou perda do traçado da linha arterial. É importante reconhecer que podem existir traçados organizados do ECG parecidos com o ritmo sinusal, que não geram pulso (AESP).

Recomenda-se iniciar uma série de medidas corretivas após o início de instabilidade hemodinâmica e choque:

1. Pedir ajuda.
2. Solicitar um desfibrilador.
3. Suspender a cirurgia e anestesia, se possível.

4. Administrar FiO_2 de 1 e IT imediata assim que possível.
5. Confirmar o posicionamento do TT e ventilação adequada.
6. Verificar fonte de O_2 e circuito de anestesia.
7. Acesso venosos calibrosos e abertos.
8. Revisar dados da $ETCO_2$ antes do período de instabilidade.

Essa conduta corresponde ao SBV aplicado durante a PCR em ambiente cirúrgico. O SAV no paciente anestesiado diferencia-se do paciente fora dessa condição por pequenos detalhes que correspondem à monitorização da RCP, pois dispõe-se de monitores mais precisos em relação aos parâmetros hemodinâmicos, e em relação ao diagnóstico diferencial, em que encontramos as maiores diferenças em referência ao SAV do adulto fora do perioperatório[46].

Sobre os parâmetros de qualidade da RCP, devemos buscar a meta para manter PAD > 40 mmHg e $ETCO_2$ > 20 mmHg, a instalação do acesso venoso central deve ser guiada por ultrassonografia sempre que disponível, desde que não atrapalhe as CTs efetivas[52]. A avaliação da curva da linha arterial durante a RCP fornece um *feedback* em tempo real da efetividade das CTs e pode indicar precocemente a fadiga dos reanimadores, além de permitir avaliação gasométrica seriada após o RCE[53,54]. Obter via aérea avançada com mínima interrupção das CTs. É apropriado considerar o nível crescente de monitorização para corresponder com o nível de cuidados de suporte necessários para a situação crítica, porém, a inclusão de monitores invasivos não deve ter precedência sobre as medidas de SAV.

Quanto ao diagnóstico diferencial, deve se avaliar o procedimento e consultar cirurgiões sobre anormalidades, revisar medicamentos recentemente administrados e também pode se proceder a uma avaliação Ecocardiográfica Focada em Reanimação (AEFR), indicada para ser feita durante os ciclos de reanimação do SAV, enquanto se identifica uma causa reversível de parada[55].

A bradicardia sintomática pode evoluir rapidamente para um ritmo de PCR não chocável no cenário perioperatório. Por esse motivo, ela é um sinal de alerta para o anestesiologista, que pode impedir essa evolução. Os diagnósticos diferenciais de bradicardia, segundo a SAV, são designados de 5Hs e 5Ts. No **Quadro 16.3**, foram incluídas outras etiologias frequentes no paciente anestesiado, aumentando a relação para 8H e 8T.

Quadro 16.3 - Diagnóstico diferencial de bradicardia do paciente anestesiado: 8H e 8T

Hipoxia	TEP
Hipovolemia	Tensão pulmonar (hipertensão)
Hipercalemia	Tensão Tórax(pneumotórax)
H^+ (acidemia)	Tamponamento cardíaco
Hipotermia	Trombose coronariana
Hipoglicemia	QT longo
Hipervagal	Trauma
Hipertermia maligna	Toxinas

Abreviação: Tromboembolismo pulmonar – TEP.

Considerações finais

A PCR durante a anestesia é distinta da PCR em outras situações. É uma situação que, via de regra, ocorre sob supervisão médica e geralmente é previsível. Os esforços devem ser centrados na correção da etiologia da PCR, o que pode divergir dos algoritmos básicos das diretrizes do SAV de pacientes fora do perioperatório.

Como é um evento raro, ainda não há grandes estudos com determinações precisas da conduta ideal na PCR perioperatória. As recomendações atuais são baseadas na opinião de especialistas e não existem estudos controlados e aleatórios de larga escala. A lacuna no conhecimento é enorme e necessitamos de mais estudos elaborados por todos os médicos envolvidos no tratamento perioperatório, principalmente com a participação dos anestesiologistas.

É importante testar, avaliar e implementar todas as medidas que possam efetivamente aumentar a taxa de sucesso da RCP perioperatória com adequado respaldo científico. A prevenção da PCR é possível em grande parte dos casos, e manter a vigilância constante do paciente anestesiado continuará sendo a classe de recomendação mais valiosa e importante para o médico anestesiologista.

REFERÊNCIAS

1. Martins MP, Duarte NMC, Pires OC (editor). Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011.
2. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Circulation, 2015;132:s315-67.
3. Morrison LJ, Gent LM, Lang E et al. Part 2: Evidence evaluation and management of conflicts of interest: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015;132:s368–82.
4. 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:s397-413.
5. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ et al. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010;122:s676-84.
6. Abrão MA, Rosa DM. Suporte básico de vida em adultos. In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC (editor). Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011. p. 25-46.
7. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015;132:s414-35.
8. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation, 2012;125:3004-12.
9. Idris AH, Guffey D, Pepe PE et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med, 2015;43:840-8.
10. Abella BS. The importance of cardiopulmonary resuscitation quality. Curr Opin Crit Care, 2013;19:175-80.
11. Couper K, Kimani PK, Abella BS et al. The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. Crit Care Med, 2015;43:2321-31.
12. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Stolz U et al. The influence of scenario-based training and real-time audiovisual feedback on out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation quality and survival from out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med, 2013;62:47-56.e1.
13. Smekal D, Lindgren E, Sandler H et al. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS™ device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. Resuscitation, 2014;85:1708-12.
14. Ihnát Rudinská L, Hejna P, Ihnát P et al. Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation - Frequent and serious. Resuscitation, 2016;103:66-70.
15. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132:s444-64.
16. Kouwenhoven W, Jude J, Knickerbocker G. Closed-chest cardiac massage. JAMA, 1960;173:1064-7.
17. Ferez D. Reanimação cardíaca moderna. In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC (editor). Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011. p. 15-9.
18. Faddy SC, Jennings PA. Biphasic versus monophasic waveforms for transthoracic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Cochrane database Syst Rev, 2016;2:CD006762.
19. Dorian P, Cass D, Brian et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med, 2002;346:884-90.
20. Skrifvars MB, Pettilä V, Rosenberg PH et al. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation, 2003;59:319-28.
21. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132:s501-18.
22. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al E. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA, 2013;310:270-9.
23. Shin TG, Choi JH, Jo IJ et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: a comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med, 2011;39:1-7.
24. McMullan J, Valento M, Attari M et al. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. Am J Emerg Med, 2007;25:812-22.
25. Boston Scientific Corporation. CPR and external defibrillation for pacemaker and / or defibrillator patients. 2008. Disponível em: ttps://www.bostonscientific.com/content/damBostonscientific/quality/education-resources/english-a4/EN_ACL_CPR_and_External_Defibrillation_063008.pdf

26. Bhanji F, Finn JC, Lockey A et al. Part 8: Education, implementation, and teams: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation, 2015;132:s242–68.
27. 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:s768-86.
28. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM et al. Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Circulation, 2015;132:2448-56.
29. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL et al. Part 8: Post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132:s465–82.
30. Mancini ME, Diekema DS, Hoadley TA et al. Part 3: Ethical Issues: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015;132:s383-96.
31. Wijdicks EFM. Brain death guidelines explained. Semin Neurol, 2015;35:105-15.
32. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB et al. Part 13: Neonatal resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015];132:S543-60.
33. Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation, 2015;95:249-63.
34. Almeida MFB, Guinsburg R. Reanimação do recém-nascido ≥34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria. Disponível em: http://www.sbp.com.br/reanimacao/wp-content/uploads/2016/01/DiretrizesSBPReanimacaoRNMaior34semanas26jan2016.pdf
35. Atkins DL, Berger S, Duff JP et al. Part 11: Pediatric basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015;132:s519-25.
36. Maconochie IK, Bingham R, Eich C et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. Resuscitation, 2015;95:223-48.
37. Biarent D, Bingham R, Eich C et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 6. Paediatric life support. Resuscitation, 2010;81:1364-88.
38. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association, Circulation, 2015;132:1747-73
39. Drukker L, Hants Y, Sharon E et al. Perimortem cesarean section for maternal and fetal salvage: concise review and protocol. Acta Obstet Gynecol Scand, 2014;93:965-72.
40. Say L, Chou D, Gemmill A et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. Lancet Glob Health, 2014;2:e323-33.
41. Dennis AT, Solnordal CB. Acute pulmonary oedema in pregnant women. Anaesthesia, 2012;67:646-59.
42. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G et al. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. Anaesthesia, 2005;60:547-53.
43. Singh S, McGlennan A, England A et al. A validation study of the CEMACH recommended modified early obstetric warning system (MEOWS). Anaesthesia, 2012;67:12-8.
44. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol, 2005;192:1916-21.
45. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2010;122:s829-61.
46. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA et al. Anesthesia advanced circulatory life support. Can J Anaesth, 2012;59:586-603.
47. Mhyre JM, Ramachandran SK, Kheterpal S et al. Delayed time to defibrillation after intraoperative and periprocedural cardiac arrest. Anesthesiology, 2010;113:782-93.
48. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. Anesthesiology, 2002;97:108-15.
49. Braz LG, Módolo NSP, Nascimento P et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. Br J Anaesth, 2006;96:569-75.
50. Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J et al. Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. Can J Anaesth, 2001;48:326-32.
51. Cheney FW, Posner KL, Lee LA et al. Trends in anesthesia-related death and brain damage: a closed claims analysis. Anesthesiology, 2006;105:1081-6.
52. Pantazopoulos C, Xanthos T, Pantazopoulos I et al. A review of carbon dioxide monitoring during adult cardiopulmonary resuscitation. Heart Lung Circ, 2015;24:1053-61.
53. Prause G, Archan S, Gemes G et al. Tight control of effectiveness of cardiac massage with invasive blood pressure monitoring during cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med, 2010;28:746.e5-6.
54. Rieke H, Rieke M, Gado SK et al. Virtual arterial blood pressure feedback improves chest compression quality during simulated resuscitation. Resuscitation, 2013;84:1585-90.
55. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med, 2007;35:s150-61.

ME1

PONTO 17

Bloqueios Subaracnóideo e Peridural

Luís Henrique Cangiani
Responsável pelo CET em anestesiologia do Centro Médico de Campinas.

Luiz Marciano Cangiani
Instrutor Corresponsável pelo CET em anestesiologia do Centro Médico de Campinas;
Editor associado da Revista Brasileira de Anestesiologia.

Bloqueios Subaracnóideo e Peridural

17.1. Anatomia da coluna vertebral, medula espinhal, meninges, raízes nervosas e cadeia ganglionar simpática

17.2. Líquido cefalorraquidiano: formação, circulação, absorção, composição densidade, função, volume e pressão

17.3. Alterações da fisiologia decorrentes dos bloqueios no neuroeixo

17.4. Anestesia subaracnóidea

17.5. Anestesia peridural

17.6. Anestesia combinada raquiperidural: Indicações e complicações

INTRODUÇÃO

Os bloqueios subaracnóideo e peridural não possuem indicações clínicas absolutas. Entretanto, existem condições clínico-cirúrgicas ou preferência do paciente em que a realização dos bloqueios passa a ser a técnica da escolha. Há evidências que indicam melhora da evolução dos pacientes; diminuição da resposta sistêmica ao estresse cirúrgico; redução de sangramento intraoperatório; atenuação da incidência de eventos tromboembólicos e da morbimortalidade em pacientes de alto risco. Além disso, os bloqueios subaracnóideo e peridural prolongam a analgesia pós-operatória até mesmo para pacientes não cirúrgicos. Portanto, os bloqueios neuroaxiais fazem parte da prática anestésica moderna, são muito praticados e, assim sendo, os anestesiologistas devem estar familiarizados com essas técnicas[1].

17.1. ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL, MEDULA ESPINHAL, MENINGES, RAÍZES NERVOSAS E CADEIA GANGLIONAR SIMPÁTICA

A coluna vertebral é formada por 33 vértebras, sendo sete cervicais, 12 torácicas, cinco lombares, cinco sacrais e quatro coccígeas. Com a exceção de C_1, todas as vértebras cervicais, torácicas e lombares são formadas por um corpo vertebral localizado anteriormente, dois pedículos que se projetam posteriormente a partir do corpo vertebral e duas lâminas que unem os pedículos vertebrais. Essas estruturas formam o canal vertebral, que contém a medula espinhal, as raízes nervosas e o espaço peridural. C_1 é diferente porque não tem corpo vertebral nem processo espinhoso. As **Figuras 17.1** e **17.2** mostram aspectos anatômicos da coluna vertebral.

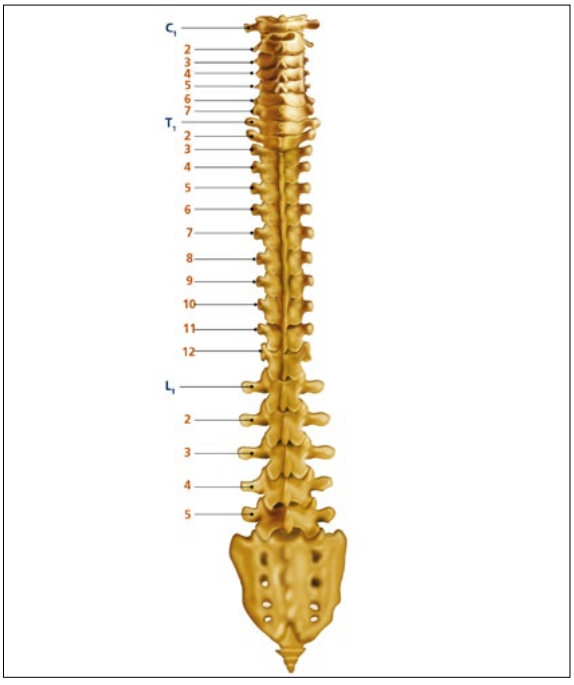


Figura 17.1 – Aspecto anatômico da coluna vertebral: vista posterior

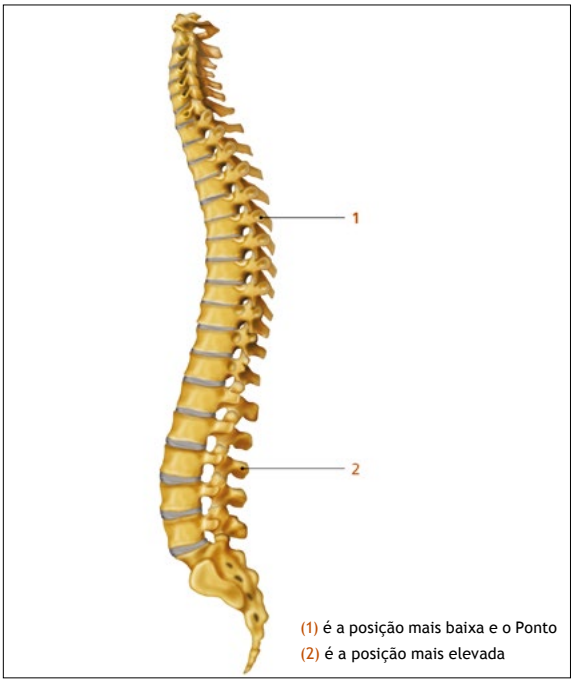


Figura 17.2 – Aspecto anatômico da coluna vertebral: vista lateral

A partir das lâminas, são formados os processos transversos lateralmente e o processo espinhoso, que se projeta posteriormente, nos quais ligamentos e músculos se inserem. Entre os pedículos vertebrais de duas vértebras consecutivas formam-se os forames vertebrais por onde as raízes nervosas saem do canal vertebral. Os processos articulares superiores e inferiores são articulações formadas pela junção da lâmina e do pedículo correspondente à vértebra adjacente.

As cinco vértebras sacrais são fundidas e, juntas, formam o sacro. O osso sacro conecta a coluna vertebral à asa do ilíaco na pelve. A parede posterior da quinta vértebra sacral não é fundida. Essa abertura é denominada hiato sacral e é contínua ao espaço peridural.

As quatro últimas vértebras rudimentares fundidas formam o cóccix. As vértebras cervicais, torácicas e lombares possuem a mesma estrutura anatômica. As vértebras da coluna torácica de T_5 a T_9 têm os processos espinhosos verticalizados, o que pode dificultar a punção peridural. As vértebras lombares são maiores porque suportam a maior parte do peso do esqueleto axial.

É importante saber as estruturas que a agulha atravessa até chegar ao espaço subaracnóideo, a posição da medula e da cauda equina, para que se possa escolher o melhor espaço e a via de punção, evitando, com isso, a possibilidade de lesões neurológicas.

Topograficamente, podem-se identificar alguns processos espinhosos que são mais proeminentes. O processo espinhoso de C_7 é o primeiro que se encontra ao palpar a coluna no sentido craniocaudal e o processo espinhoso imediatamente inferior é o de T_1. O processo espinhoso de T_{12} pode ser identificado palpando-se a 12ª costela. A linha imaginária que passa sobre as cristas ilíacas atravessa L_4 ou o interespaço L_4-L_5[1].

Na coluna vertebral, as vértebras são unidas por cinco ligamentos que, orientando-se da porção posterior para a porção anterior da medula, são: ligamento supraespinhoso; ligamento interespinhoso; ligamento amarelo; ligamento longitudinal posterior e ligamento longitudinal anterior (**Figura 17.3**).

O ligamento amarelo é composto por duas fitas ligamentares que se unem na linha média. São estruturas elásticas amareladas, firmes, dispostas na vertical que se unem nas bordas superiores e inferiores das lâminas vertebrais adjacentes. É mais fino na região cervical e fica mais espesso na medida em que chega à região lombar, onde mede aproximadamente 3 mm a 5 mm[2].

Entre o ligamento amarelo e a dura-máter está o espaço peridural.

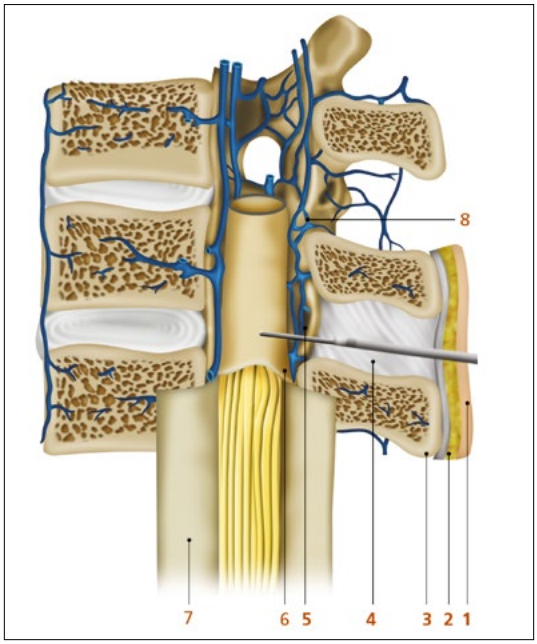


Figura 17.3 – Corte sagital da coluna vertebral. 1) pele; 2) subcutâneo; 3) ligamento supraespinhoso; 4) ligamento interespinhoso; 5) ligamento amarelo; 6) espaço peridural; 7) dura-máter e aracnoide; 8) veias avalvulares do espaço peridural

No primeiro trimestre de vida fetal, a medula espinhal estende-se desde o forame magno até o final da coluna. Com o crescimento fetal, a coluna cresce e alonga-se mais do que a medula e, assim sendo, a

medula vai ficando mais curta do que a coluna, de modo que, ao nascimento, ela termina no nível da terceira vértebra lombar (L_3)[3]. No adulto, em 60% dos casos, termina no nível da primeira vértebra lombar, entretanto, em 30% dos indivíduos ela pode terminar na altura da 12ª vértebra torácica (T_{12}) e em 10% dos casos, na terceira vértebra lombar (L_3)[4]. Por esses aspectos anatômicos, a punção nos espaços L_3-L_4 e L_4-L_5 é mais segura, ficando como exceção a punção em L_2 e L_3. Existe um relato que diz que a medula termina na região sacral. Assim, é sempre recomendável que, ao se puncionar o espaço subaracnóideo, não se faça progressão demasiada da agulha. Após sentir a perfuração da dura-máter e da aracnoide, deve ser observado o gotejamento de liquor, cuja presença já é suficiente para se injetar a solução anestésica em local adequado. A **Figura 17.4** mostra uma conformação típica com a medula terminando em L_1, sua ligação até o osso sacro através do *filum terminale* e a altura em que termina o saco dural, no nível da segunda vértebra sacral (S_2)[5].

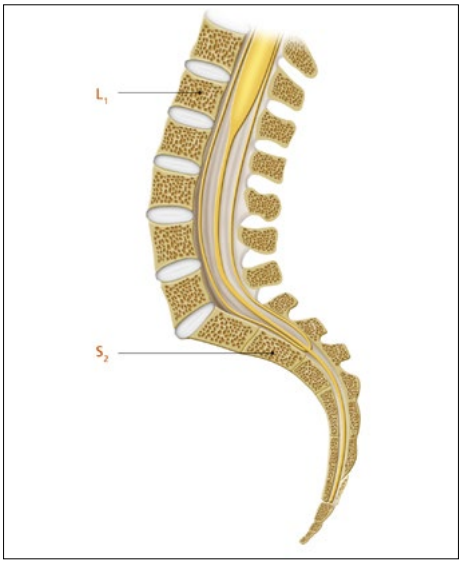


Figura 17.4 – Aspecto habitual da medula e do ***filum terminale***

A **Figura 17.5** mostra um paciente em decúbito lateral com os pontos de referência marcados para o bloqueio, as duas cristas ilíacas e as apófises espinhosas de L_2, L_3 e L_4. A linha imaginária que passa pela reborda das duas cristas ilíacas, proposta por Tuffier, geralmente passa pela quarta vértebra lombar (L_4), tornando possível a identificação dos espaços L_3-L_4, L_4-L_5 e L_2-L_3.

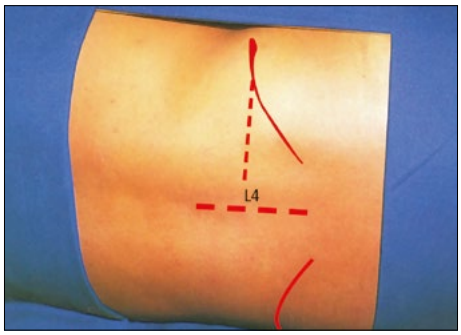


Figura 17.5 – Posicionamento do paciente em decúbito lateral e identificação de L_4

Ao longo de seu trajeto, a medula espinhal emite os nervos espinhais, que recebem a denominação de acordo com a porção caudal do forame por onde eles passam. O forame é formado pela articulação de duas vértebras; por exemplo, o forame de C_4 é formado pela parte caudal de C_4 e cranial de C_5. Assim sendo, o nervo que passa por esse forame é denominado C_4[5]. É importante, desde já, observar a área topográfica (dermátomo) de inervação dos nervos espinhais que são pontos de referência para o estudo da dispersão das soluções anestésicas no espaço subaracnóideo (T_4, T_6, T_8, T_{10} e T_{12}). O nível T_4 corresponde à linha intermamilar; o T_6, ao apêndice xifoide; $T_{8,}$ à linha que une as rebordas do gradil costal; $T_{10,}$ ao umbigo; e o $T_{12,}$ à linha que une as espinhas ilíacas anterossuperiores (**Figura 17.6**).

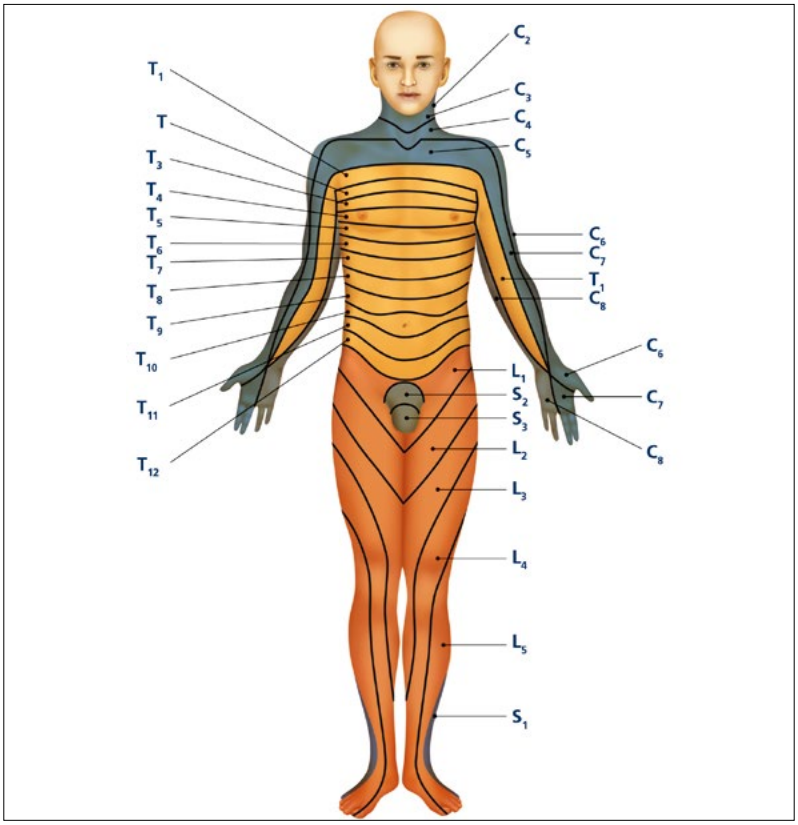


Figura 17.6 – Mapa de projeção na pele da invervação dos nervos vertebrais. Vista frontal.

As meninges são constituídas por três membranas: a dura-máter, a aracnoide e a pia-máter[5-6]. A pia-máter fica em contato direto com a medula.

A **Figura 17.7** mostra a relação existente entre as meninges e as estruturas ligamentares e ósseas da coluna vertebral.

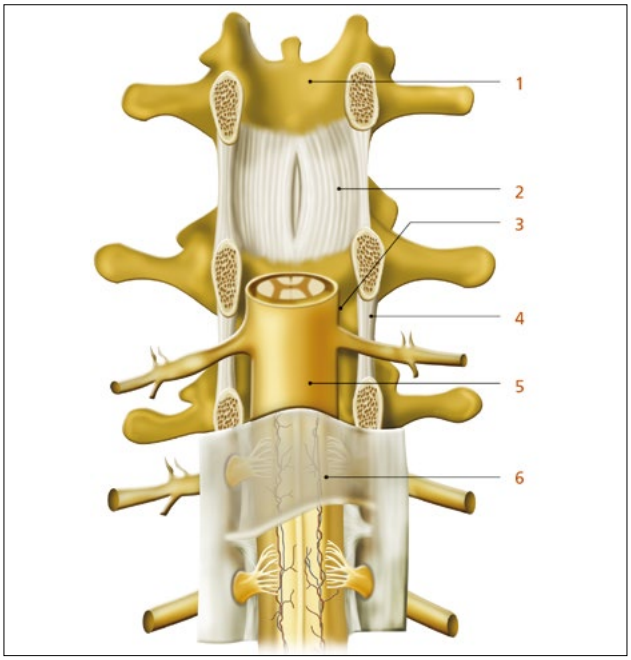


Figura 17.7 – Relação entre as meninges e a coluna vertebral. 1) lâmina da vértebra; 2) ligamento interespinhoso; 3) espaço peridural; 4) ligamento amarelo; 5) dura-máter; 6) aracnoide.

A dura-máter é a mais espessa das três membranas. Ela começa no forame magno, onde está fundida ao periósteo do crânio, e termina em S_2, onde se funde com o *filum terminale*. No nível dos forames intervertebrais, a dura-máter se estende lateralmente ao longo das raízes nervosas espinhais, tornando-se con-

tínua com o epineuro. A dura-máter é composta por fibras colágenas e elásticas dispostas aleatoriamente, não se observando paralelismo entre elas. É, portanto, uma estrutura praticamente acelular, sendo que células somente são observadas no contato com a aracnoide[7].

Existe um espaço entre a dura-máter e a aracnoide que é o espaço subdural, extremamente tênue e que não contém liquor. Assim sendo, a injeção de solução anestésica no espaço subdural é sempre descrita como acidental, sendo decorrente da tentativa de injeção no espaço subaracnóideo ou peridural.

A aracnoide é uma membrana vascularizada. Ela é composta por células achatadas, fibras de tecido conjuntivo e vasos. A aracnoide apresenta granulação na região onde as raízes nervosas atravessam. Na realidade, nessa região, a aracnoide protrai-se para o espaço peridural, formando as granulações ou vilosidades que facilitam a eliminação de elementos químicos do sistema nervoso central e a própria absorção do líquido cefalorraquidiano para a corrente sanguínea[8].

Entre as membranas aracnóidea e pia-máter encontra-se o espaço subaracnóideo. Por esse espaço é que o líquido cefalorraquidiano circula livremente, desde o saco dural até os ventrículos cerebrais.

A pia-máter é uma membrana aderente à medula. É formada por uma camada de tecido conjuntivo e colágeno e se estende até a extremidade da medula, onde vai formar o *filum terminale,* que a sustenta até a região sacral. Em todo o trajeto da medula, a pia-máter dá origem aos ligamentos denteados que saem em posição lateral à medula e estendem-se ao encontro da aracnoide e da dura-máter, auxiliando na sustentação da medula. Esse contato perde-se no fim da medula, quando a pia-máter transforma-se em *filum terminale*. Assim sendo, a partir de L_1 ou L_2, existe o saco dural propriamente dito, e a punção subaracnóidea a partir do espaço L_2-L_3 atingirá uma região repleta de líquido cefalorraquidiano e com menor possibilidade de atingir a medula.

No entanto, tudo o que é injetado no liquor pode atingir a medula, sendo que a pia-máter, que é fenestrada, permite contato direto do liquor[5].

17.2. LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO: FORMAÇÃO, CIRCULAÇÃO, ABSORÇÃO, COMPOSIÇÃO, DENSIDADE, FUNÇÃO, VOLUME E PRESSÃO

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é formado, principalmente, no plexo coroide dos ventrículos cerebrais, plexo este formado pela invaginação de veias do espaço intradural. Cerca de 500 ml de liquor podem ser secretados em 24 horas pelos ventrículos laterais. O LCR apresenta uma corrente circulatória. A partir dos ventrículos laterais, ele passa através dos forames interventriculares de Monroe e se une ao diencéfalo com o líquido produzido no III ventrículo. A seguir, passa pelo aqueduto de Sylvius, no mesencéfalo, até o IV ventrículo. Posteriormente, o LCR migra para o espaço subaracnóideo através dos forames de Luscka e Magendie.

O LCR é absorvido nas vilosidades aracnóideas, pelos vasos linfáticos perineurais e pelas veias do parênquima cerebroespinhal. A absorção e a renovação são constantes, pois dos 500 ml formados em 24 horas somente de 150 ml a 200 ml ficam no espaço cerebroespinhal. Assim, em condições normais, admite-se que a cada 12 horas todo o LCR é renovado. Cerca de 25% de LCR fica nos ventrículos; 20%, no espaço subaracnóideo intracranial e 55%, no canal espinhal. A **Tabela 17.1** mostra as características do LCR.

Tabela 17.1 – Características do líquido cefalorraquidiano

Características do líquido cefalorraquidiano
Incolor, claro, cristalino, não se coagula
Pressão sentado: 15 a 55 cmH_2O Pressão em decúbito lateral: 7 a 15 cmH_2O
pH = 7,4
PCO_2 = 50 mmHg
Bicarbonato de sódio = 22 $mmol.L^{-1}$
Peso específico (37°C) = 1,003
Proteínas = 20 a 30 g
Glicose: varia de 1,5 a 4 $mmol.L^{-1}$ (45 a 85 mg%)
Cloro = 720 a 750 mg%
Linfócitos < 5 por ml
Ausência de sistemas tampão

17.3. ALTERAÇÕES DA FISIOLOGIA DECORRENTES DOS BLOQUEIOS NO NEUROEIXO

Os bloqueios subaracnóideo e peridural provocados pelos anestésicos locais suprimem a atividade da medula espinhal e das raízes nervosas de forma sequencial. As fibras nervosas autonômicas são as primeiras atingidas, seguindo-se as fibras sensitivas, as motoras e as proprioceptivas.

O resultado desejado, do ponto de vista clínico, é o bloqueio da condução da dor e o bloqueio motor, proporcionando condições satisfatórias para a realização de cirurgias numa determinada região do organismo. No entanto, na dependência da extensão do bloqueio podem ocorrer alterações para o lado dos sistemas cardiocirculatório, respiratório, gastrintestinal, geniturinário e endócrino.

Considera-se bloqueio subaracnóideo alto quando seu nível ultrapassa T_4[9]. Nessa situação, o sistema nervoso simpático ficará totalmente bloqueado porque as fibras simpáticas pré-ganglionares são do tipo B, muito mais sensíveis aos anestésicos locais do que as fibras que conduzem à dor, que são do tipo C[5,6]. Assim, pequenas concentrações de anestésico local, diluídas no liquor, alcançam um nível de bloqueio simpático maior do que o sensitivo. Admite-se que o bloqueio simpático atinja pelo menos dois metâmeros acima do bloqueio sensitivo; entretanto, outros autores demonstraram que o bloqueio simpático pode exceder até seis metâmeros acima[9]. Assim sendo, um bloqueio que produziu analgesia até o nível T_6 pode ter provocado desnervação total do sistema nervoso simpático, levando a alterações cardiocirculatórias importantes.

O fino calibre das fibras nervosas simpáticas e sua disposição anatômica mais periférica, ao longo do espaço subaracnóideo, têm sido relacionados ao fato de o bloqueio simpático ser o primeiro a se instalar e ser mais extenso do que o bloqueio sensitivo. Assim sendo, a primeira preocupação quando da instalação do bloqueio no neuroeixo é com a extensão do bloqueio simpático que antecede ao bloqueio sensitivo, com repercussões imediatas para o lado do sistema cardiocirculatório.

O mais constante e principal efeito cardiovascular do bloqueio subaracnóideo é a vasodilatação periférica resultante do bloqueio simpático, com consequente alteração nas artérias, arteríolas, veias, vênulas e microcirculação.

Com a instalação do bloqueio simpático, as **artérias** e **arteríolas** se dilatam, reduzindo a resistência ao fluxo de sangue, e quanto maior for a extensão do bloqueio simpático, maior será a redução da resistência periférica[9].

O bloqueio simpático causa também vasodilatação das **veias** e das **vênulas**, fazendo com que elas passem a conter maior volume de sangue. Como as veias e vênulas não apresentam tônus simpático intrínseco, a dilatação é máxima, aumentando o continente, e embora o volume sanguíneo venoso seja maior, a pressão venosa diminui, com consequente redução do gradiente de pressão veia-átrio direito, que será tanto menor quanto maior for o cefaloaclive do paciente na mesa operatória[9].

O bloqueio simpático influencia a **microcirculação**, que inclui as arteríolas terminais, as metarteríolas e seus prolongamentos (canais preferenciais), capilares e vênulas. Fibras musculares lisas estão presentes nas arteríolas e metarteríolas, ausentes nos capilares e escassas nas vênulas coletoras. Nas extremidades proximais das metarteríolas, as fibras musculares formam os esfíncteres pré-capilares, que apresentam inervação simpática. A dilatação e a constrição dos esfíncteres pré-capilares dirigem o sangue para os canais preferenciais de modo rítmico. O bloqueio simpático anula a ritmicidade, diminuindo a resistência vascular da microcirculação, que fica na dependência do tônus residual, da pressão venosa e da viscosidade sanguínea. Com a diminuição da resistência vascular e a consequente redução da pressão hidrostática, o sangue passa a fluir por todos os canais preferenciais, aumentando o volume sanguíneo na microcirculação[9].

O bloqueio simpático alto apresenta efeitos sobre o **coração** por alteração do equilíbrio entre as ações simpáticas e parassimpáticas sobre ele. O bloqueio das fibras simpáticas cardioaceleradoras (T_2 a T_4) libera a ação vagal sobre o coração, causando bradicardia, cujo valor é variável entre os pacientes, e hipotensão arterial acentuada.

O retorno venoso tem grande influência no aparecimento de bradicardia. Sua diminuição determina a redução da pressão do átrio direito, estimulando os receptores de estiramento localizados na porção de deságue das grandes veias, provocando bradicardia. Assim, a bradicardia é reflexa, mantendo relação direta com a pressão arterial, que, por sua vez, depende do débito cardíaco e da resistência periférica total, alterados pelo bloqueio subaracnóideo[9].

A redução do **débito cardíaco** causada pelo bloqueio é consequência da vasodilatação periférica, especialmente venosa. O sequestro de sangue circulante causado pela vasodilatação gera diminuição da volemia, do retorno venoso, da pré-carga e da pressão no átrio direito, com consequente redução do débito cardíaco, podendo atingir até 40% dos valores iniciais na anestesia subaracnóidea alta. Um fator de compensação é a redução da pós-carga, consequente à atenuação da resistência vascular periférica. Esse fato pode justificar casos de anestesia subaracnóidea alta com pequena diminuição do débito cardíaco.

De qualquer forma, o bloqueio subaracnóideo modifica a distribuição do débito cardíaco. É extremamente importante considerar que outros fatores podem agravar a diminuição e a distribuição do débito cardíaco, como a mudança do posicionamento do paciente na mesa operatória, perda de sangue e obstrução do retorno venoso. O emprego de ventilação controlada mecânica também contribui para a diminuição do débito cardíaco.

A influência da anestesia subaracnóidea na circulação para os diferentes órgãos depende do grau de vasodilatação, assim como da existência de mecanismos autônomos que regulam o fluxo sanguíneo para eles.

O **fluxo sanguíneo coronariano** é controlado pela pressão aórtica e pela resistência coronariana. No entanto, a circulação coronariana apresenta controle autônomo que estabiliza o fluxo sanguíneo de acordo com a demanda de oxigênio. O bloqueio subaracnóideo alto reduz a pressão aórtica, porém, diminui também o trabalho cardíaco e a demanda de oxigênio. Assim, se por um lado o bloqueio alto pode reduzir a pressão aórtica em 50% e o fluxo coronariano em 46%, por outro, a demanda de oxigênio cai para 46%[4]. Assim, a queda do fluxo coronariano se iguala à queda da demanda. Ao se manter o suprimento de oxigênio com a diminuição do trabalho cardíaco, poderá haver benefício em se tratando de pacientes normotensos.

O **fluxo sanguíneo cerebral** é regulado pela pressão arterial média (PAM) e pela resistência vascular cerebral. A autorregulação da resistência vascular cerebral mantém o fluxo sanguíneo, apesar de amplas variações na PAM, porém, existem limites. Embora o bloqueio simpático alto não afete a resistência cerebrovascular, a hipotensão arterial pode ter bastante influência, e distúrbios da função cerebral podem ocorrer quando a pressão arterial cai a níveis críticos. Assim, para preservar a função cerebral, devem-se considerar como limites de PAM 55 mmHg para pacientes normotensos e 90 mmHg para pacientes hipertensos[9].

Com relação ao **fluxo sanguíneo na artéria pulmonar,** sabe-se que ele pode ser reduzido, porém, o mecanismo é desconhecido. Desde que o débito cardíaco seja mantido, o fluxo sanguíneo também será sustentado.

A queda da PAM durante o bloqueio subaracnóideo diminui o **fluxo sanguíneo hepático**. Essa redução é transitória e compensada por maior extração de oxigênio.

O **fluxo sanguíneo renal** acompanha as variações da PAM e se mantém inalterado quando a PAM é maior que 80 mmHg. Sua diminuição começa a ocorrer abaixo dessa cifra, podendo haver interrupção do fluxo sanguíneo quando a PAM cair para 15 ou 10 mmHg[9].

Para se analisarem os efeitos do bloqueio subaracnóideo sobre a ventilação pulmonar, é necessário levar em conta a extensão do bloqueio, o estado hemodinâmico e as doenças preexistentes, além de fatores coadjuvantes anestésicos e cirúrgicos.

A depressão respiratória é uma ocorrência rara em anestesia subaracnóidea pura, mesmo quando o bloqueio é alto. No entanto, a apneia pode ocorrer em decorrência de isquemia dos centros respiratórios bulbares, por causa da hipotensão arterial causada pelo bloqueio simpático. Assim, o efeito sobre a ventilação é causado pela alteração hemodinâmica decorrente do bloqueio simpático, e não pelo efeito direto do bloqueio[10].

Os volumes e as capacidades pulmonares são praticamente inalterados nos bloqueios abaixo de T_{10}. Nos bloqueios sensitivos que atingem a região torácica, um estudo mostrou que o volume corrente e a frequência respiratória não se alteram de modo significativo, mas que a capacidade vital diminui em decorrência da redução do volume de reserva expiratório (VRE)[10]. Esse mesmo estudo revelou que a pressão inspiratória máxima pouco se alterou e que a pressão expiratória máxima diminuiu em torno de 52%. Outro estudo que relaciona a ventilação com o nível do bloqueio sensitivo à picada de agulha e o bloqueio motor através da aceleromiografia mostrou que a capacidade inspiratória (CI) diminui cerca de 80% com o bloqueio alto (acima de T_5) e que o VRE reduz progressivamente com níveis altos de anestesia, sendo a queda significativa a partir de T_8, podendo chegar a zero no bloqueio torácico total[10].

A interferência na inspiração é mínima, preservando o volume corrente e a frequência respiratória, o que mantém a ventilação normal. No entanto, na dependência da extensão do bloqueio, os músculos expiratórios são afetados, por causa do fato de terem inervação exclusivamente de raízes torácicas, diferentes dos músculos inspiratórios, cuja inervação é suprida por nervos oriundos das raízes cervicais (C_3 a C_5). Um estudo mostrou que a capacidade inspiratória máxima pode cair até 20% no bloqueio torácico total, enquanto o volume de reserva expiratório pode chegar a zero[10]. Assim, embora a ventilação pulmonar fique mantida (VC e FR normais), a reserva respiratória, principalmente a expiratória, é baixa. Isso é particularmente importante nos pacientes com enfisema pulmonar, asma brônquica ou fatores mecânicos intra-abdominais (tumores, ascites, afastadores), em que a insuficiência respiratória pode ocorrer. Outro fato relevante é que, com a diminuição da reserva respiratória, os fármacos utilizados para a sedação podem interferir na ventilação, provocando também insuficiência respiratória. Assim, é necessário muito cuidado na condução de um bloqueio que atingiu níveis altos, pois os fatores hemodinâmicos, a postura do paciente na mesa operatória (cefalodeclive), as doenças pulmonares preexistentes e a sedação podem ensejar o aparecimento de problemas respiratórios graves, embora raros. É provável que os fármacos utilizados para a sedação tenham um impacto maior sobre a ventilação do que o bloqueio subaracnóideo, mesmo que alto.

Outro fato importante é a queixa de dispneia em pacientes com bloqueio alto, mesmo com a ventilação-minuto normal ou até elevada. Esse fato deve-se provavelmente à incapacidade do paciente em sentir a parede torácica e os movimentos respiratórios. Se a fala estiver normal, o fenômeno explica-se pela angústia do paciente. No entanto, se a tonalidade da voz se tornar arquejante, deve-se suspeitar de que o bloqueio possa ter atingido o nível cervical e a apneia possa surgir[10].

Os efeitos gastrintestinais do bloqueio subaracnóideo são devidos, principalmente, ao bloqueio simpático, liberando a ação parassimpática com consequente aumento de secreções, relaxamentos esfincterianos e aumento do peristaltismo. Nas cirurgias abdominais, a incidência de vômitos pode chegar a 20%, especialmente quando o bloqueio apresenta nível superior a T_5, quando ocorre hipotensão arterial, assim como quando se faz sedação principalmente com opioides[11].

Os rins recebem inervação simpática de T_{10} a L_1, mas o bloqueio subaracnóideo em nível máximo não provoca alterações na filtração glomerular, desde que a PAM seja mantida acima de 80 mmHg.

O problema maior do bloqueio é a retenção urinária, que é frequente. Ela ocorre pela obstrução das fibras parassimpáticas, causando atonia da bexiga e aumento do tônus do esfíncter vesical.

Admite-se que a anestesia subaracnóidea diminua a resposta neuroendócrina, principalmente em cirurgias do abdome inferior e dos membros inferiores, tendo mínimo efeito nas cirurgias do abdome superior.

As alterações clínicas induzidas pela anestesia peridural são semelhantes às decorrentes da anestesia subaracnóideas, porém, acontecem de modo mais gradativo e suave. Elas também são decorrentes do bloqueio do sistema nervoso simpático. Além de ocorrerem de forma mais lenta, as alterações clínicas fruto do bloqueio peridural são menos intensas.

No sistema cardiovascular, a anestesia peridural, por causa do bloqueio das fibras simpáticas da cadeia ganglionar paravertebral toracolombar, provoca dilatação dos vasos de capacitância (veias) e de condutância (artérias), levando à diminuição da resistência vascular periférica, hipotensão arterial e diminuição do débito cardíaco de forma proporcional à extensão do bloqueio peridural. Podem ocorrer bradicardia e hipotensão arterial intensa caso as fibras cardioaceleradoras de T_1 a T_4 sejam bloqueadas, passando ao predomínio da estimulação vagal sobre o coração. O bloqueio peridural abaixo de T_5 raramente produz hipotensão arterial por causa da vasoconstrição que ocorre nas regiões que não estão bloqueadas. Quando a adrenalina é adicionada ao anestésico local utilizado na anestesia peridural, podem ocorrer taquicardia, aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular sistêmica por causa da estimulação ß-adrenérgica; pelo efeito α-adrenérgico, ocorre aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco[2].

A dispersão do bloqueio peridural também explica as alterações na circulação sanguínea. Bloqueios mais extensos, chegando a T_1, provocaram redução do fluxo sanguíneo coronariano, cerebral, renal e hepático. Bloqueios peridurais até T_5 não mostraram redução do fluxo sanguíneo. Da mesma forma, bloqueios peridurais extensos levaram a maior incidência de náuseas e vômitos, que pioram com o hiperperistaltismo desencadeado pelo tônus vagal aumentado após o bloqueio neuroaxial.

Em relação ao sistema respiratório, a anestesia peridural praticamente não provoca alterações significativas na mecânica ventilatória nem no transporte de gases. Em bloqueios peridurais mais altos, pode

ocorrer paralisia da musculatura intercostal, que é utilizada na expiração forçada e altera a capacidade de tossir e de eliminar secreções da via aérea.

17.4. ANESTESIA SUBARACNÓIDEA

A anestesia subaracnóidea foi o centro de investigação de Tuffier no período de 1899 a 1902, e o autor se julgou seu descobridor. Na realidade, a sistematização da técnica, por Tuffier, encontrou seguidores. A anestesia subaracnóidea começou a ser investigada por outros autores e até hoje é muito usada por sua simplicidade, eficácia, baixa toxicidade e baixo custo. O surgimento de agulhas de fino calibre, 25G, 27G e 29G, e os vários tipos de ponta reacenderam o interesse pela anestesia subaracnóidea. A incidência e a gravidade da cefaleia diminuíram. As condutas profiláticas modificaram-se e, hoje, a técnica é bem aceita no mundo inteiro para pacientes jovens em regime ambulatorial[7,8]. Assim sendo, vários tabus e preconceitos foram sendo quebrados, fazendo com que não só a técnica resistisse por mais de 100 anos como ganhasse mais força também, constituindo-se em primeira escolha para muitos casos.

17.4.1. Anestésicos locais utilizados: seleção, dose, volume, concentração, densidade da solução e baricidade

Anestésicos locais

Procaína, prilocaína, mepivacaína, tetracaína, lidocaína, bupivacaína e ropivacaína são fármacos utilizados em anestesia subaracnóidea. No nosso meio existem somente a lidocaína e a bupivacaína para a injeção subaracnóidea.

A procaína já foi muito utilizada em anestesia subaracnóidea, porém, por causa de sua baixa potência, prolongada latência e curto tempo de ação, deixou de ser utilizada em nosso meio.

A lidocaína a 5% hiperbárica foi, sem dúvida, o fármaco mais utilizado em raquianestesia. O bloqueio conferido pela solução instala-se rapidamente e de modo profundo, tanto para o lado sensitivo como motor.

Concomitantemente com o aparecimento de agulhas de fino calibre, que limitam a velocidade de injeção, surgiram relatos de sintomas neurológicos transitórios, cuja incidência é maior com a lidocaína do que com a bupivacaína e a tetracaína.

A lidocaína a 2%, sem glicose, apresenta densidade próxima à do líquido cefalorraquidiano e, quando injetada, tem comportamento hipobárico. A solução bloqueia quatro segmentos acima quando é injetada com o paciente na posição sentada em relação ao decúbito lateral, quando fica mais restrita ao local da punção. O tempo de permanência na posição sentada é importante fator.

A bupivacaína é, hoje, o fármaco mais utilizado em anestesia subaracnóidea. Concentrações a 0,5% e 0,75% foram amplamente testadas, não havendo vantagens da concentração a 0,75%. Assim sendo, a concentração a 0,5% é utilizada universalmente.

A solução de bupivacaína a 0,5% com glicose a 8% é hiperbárica. Quando a solução é pura, sem glicose, é chamada de isobárica em razão de sua densidade ser próxima à do liquor. No entanto, quando é injetada no espaço subaracnóideo, apresenta comportamento hipobárico, comprovado por estudos que mostram sua dispersão cefálica quando o paciente permanece muito tempo na posição sentada após a injeção. Ela é chamada de isobárica na solução comercializada e a 23°C. No liquor, em que a temperatura fica em torno de 37°C, a densidade varia e, consequentemente, a baricidade diminui, tornando a solução hipobárica.

A tetracaína é utilizada nas formas hiperbárica e isobárica, nas concentrações a 0,5%, 0,75% e 1%. A dispersão segue o padrão de acordo com a baricidade e o posicionamento do paciente durante e logo após a punção. Alguns autores mostraram que o volume da solução é o fator mais importante na dispersão da analgesia, especialmente em se tratando de soluções isobáricas.

A ropivacaína já foi utilizada nas concentrações a 0,5% e a 0,75%, mostrando ser eficaz para cirurgias ortopédicas dos membros inferiores, com resultados comparáveis aos obtidos com a bupivacaína. A ropivacaína administrada no espaço subaracnóideo é preparada e diluída com solução fisiológica para que a concentração final da solução fique a 0,5%. Isso é feito para que as doses e os volumes injetados no espaço subaracnóideo fiquem comparáveis com a apresentação da bupivacaína a 0,5%, que hoje é a substância mais utilizada em anestesia subaracnóidea. Não existe em nosso meio preparado comercial para uso específico

em anestesia subaracnóidea. A ropivacaína foi comparada à bupivacaína e à levobupivacaína isolada em vários estudos, e a maioria deles afirma que a ropivacaína produz bloqueio motor menos intenso do que os demais fármacos. Estudos mostram a DE_{50} para o bloqueio motor de três fármacos. As doses são: 5,79 mg para ropivacaína, 4,83 mg para a levobupivacaína e 3,44 mg para a bupivacaína racêmica.

Apesar de os trabalhos apontarem para a ropivacaína como opção, os estudos clínicos ainda são poucos e a bupivacaína tem sido, no nosso meio, o anestésico de escolha para a anestesia subaracnóidea tanto para pacientes internados quanto para aqueles em regime ambulatorial.

Um dos fatores que influenciam a dispersão das soluções anestésicas injetadas no espaço subaracnóideo é a densidade da solução em relação à densidade do liquor que define sua baricidade. Assim sendo, os conceitos e valores da densidade e da baricidade das soluções são muito importantes.

A densidade de uma solução é a relação da massa pelo volume expressa em gramas por mililitro ($g.ml^{-1}$). A densidade varia com a temperatura, porque o volume sofre alteração com a alteração da temperatura. Assim, o valor da densidade deve ser referido sempre em relação à temperatura. Normalmente, as soluções comercializadas têm a densidade referida a 23ºC. Na sala de cirurgia, onde a temperatura geralmente é 20ºC, a densidade será diferente. Quando são injetadas no líquido cefalorraquidiano, as soluções apresentam densidades com outros valores, porque o liquor, em condições normais, apresenta temperatura de 37ºC, e o volume da solução anestésica, sendo pequeno, equilibra-se rapidamente com ele. Assim sendo, do ponto de vista clínico, é preferível raciocinar com a densidade da solução a 37ºC.

A **Tabela 17.2** mostra a densidade a 37ºC das soluções que são injetadas no espaço subaracnóideo[12-14].

A baricidade é definida como a relação da densidade da solução e a densidade do líquido cefalorraquidiano. Assim, para se conhecer a baricidade, é necessário conhecer a densidade do liquor a 37ºC. Alguns autores mostraram que a densidade liquórica exibe variabilidade, sendo diferente para homens e mulheres, especialmente nestas, quando se compara o valor obtido na pré-menopausa, na pós-menopausa e nas grávidas. As **Tabelas 17.2** e **17.3** mostram alguns valores obtidos para a densidade do liquor a 37ºC[15-17].

Tabela 17.2 – Densidade das soluções de anestésico local e de opioides a 37°C.

Anestésicos locais	Densidade
Lidocaína 0,5%	0,9985
Lidocaína 2%	0,9999
Lidocaína 2% com adrenalina	1,00047
Lidocaína 0,5% + glicose 7,5%	1,0249
Lidocaína CO_2	1,0010
Bupivacaína 0,25%	0,9991
Bupivacaína 0,5%	0,9993
Bupivacaína 0,5% + glicose 7,5%	1,02407
Tetracaína 1%	0,9995
Tetracaína 0,1%	0,9936
Tetracaína 2%	0,99251
Ropivacaína 0,5%	0,9993
Fentanil	0,9932
Sufentanil	0,9933
Morfina	0,9998
Meperidina 100 $mg.ml^{-1}$	1,0083
Meperidina 50 $mg.ml^{-1}$	0,9990

Pelos valores apresentados na tabela, observa-se que, mesmo utilizando-se, para cálculo, o menor valor da densidade do liquor (1.00019), a maioria das soluções terá baricidade menor do que 1, sendo, portanto, hipobáricas, quando o valor muito próximo a 1 poderá caracterizar uma solução isobárica. No entanto, como

a densidade liquórica média é maior do que 1.00019, a tendência é que mesmo as soluções rotuladas como isobáricas tenham comportamento clínico, quanto à dispersão, como hipobáricas. Esse fato é observado para as soluções comercialmente rotuladas como isobáricas, mas que têm comportamento hipobárico. O exemplo típico é a bupivacaína a 0,5%, rotulada como isobárica, mas que, na realidade, é hipobárica.

Quando se adiciona glicose a 7,5% à solução de bupivacaína a 0,5%, a baricidade se modifica, ficando a solução hiperbárica em relação ao liquor.

As soluções de lidocaína a 0,5% ou 2% também apresentam comportamento hipobárico. Quando é adicionada epinefrina, a solução fica praticamente isobárica. No entanto, quando é adicionada glicose a 7,5%, a solução fica hiperbárica. Assim sendo, tanto para a bupivacaína quanto para a lidocaína a adição de glicose a 7,5% é o fator determinante da hiperbaricidade.

A **Tabela 17.2** mostra também que todas as soluções de opioide, comumente empregadas na raqui (fentanil, sufentanil e morfina), apresentam densidade menor que a do liquor, apresentando comportamento hipobárico. Esse fato é especialmente importante quanto à dispersão da solução, que ficará na dependência da posição do paciente logo após a injeção, podendo a solução atingir nível alto a ponto de deprimir a ventilação, especialmente quando os pacientes permanecem muito tempo na posição sentada.

Hoje é muito frequente a associação de opioides às soluções de anestésico local com o propósito de melhorar a quantidade do bloqueio com a menor dose de anestésico ou prover analgesia mais prolongada no pós-operatório. Assim sendo, é importante também conhecer a densidade da mistura para saber sua baricidade e prever seu comportamento quanto à dispersão.

A altura do bloqueio subaracnóideo depende fundamentalmente da dispersão da solução do anestésico local no espaço subaracnóideo. Alguns fatores podem afetar a dispersão e, consequentemente, o nível do bloqueio. A **Tabela 17.3** mostra alguns fatores ligados à solução do anestésico local, ao paciente e à técnica de injeção[3].

Tabela 17.3 – Fatores que interferem na altura do bloqueio subaracnóideo.

Anestésico local	Paciente	Posicionamento do paciente	Técnica
Baricidade	Idade	Decúbito supino	Local da injeção
Dose	Gênero	Cefalodeclive	Direção do bisel da agulha
Volume	Altura	Cefaloaclive	Velocidade de injeção
Concentração	Peso	Decúbito lateral	Adição de vasoconstritores

Outro aspecto é que, muitas vezes, é impossível estudar uma variável isoladamente para tirar conclusão em relação à sua influência. Um exemplo disso é a relação dose-volume, mantida a concentração. Uma vez que se aumenta a dose, automaticamente, elevará o volume. No entanto, existe consenso que entre todas as variáveis que podem influenciar a dispersão do anestésico local no espaço subaracnóideo, as mais importantes são a baricidade da solução anestésica e a postura do paciente logo após a injeção da solução. Mais precisamente a relação entre essas duas variáveis torna-se, do ponto de vista clínico, o fator mais importante na determinação do nível da anestesia.

Teoricamente, a solução anestésica para ser rotulada de isobárica deve ter baricidade igual a 1. Assim, espera-se, do ponto de vista prático, que as soluções com baricidade menor que 0,9990 tenham comportamento hipobárico. A **Tabela 17.2** mostra a densidade das soluções utilizadas clinicamente, e pode-se antever que a maioria delas, na forma pura (diluída em água ou solução fisiológica), são hipobáricas mesmo relacionado-as à menor densidade do líquido cefalorraquidiano.

As soluções hiperbáricas utilizadas clinicamente são preparadas com adição de glicose de 5% a 8%. Assim sendo, a baricidade dessas soluções varia de acordo com a concentração de glicose delas; entretanto, serão sempre hiperbáricas. Admite-se que a baricidade igual ou maior que 1,00015 pode ser rotulada como hiperbárica. Basta verificar, na **Tabela 17.2**, a densidade das soluções que contêm glicose e relacioná-las à densidade liquórica igual a 1 para verificar que realmente a baricidade ultrapassa o valor proposto. Após a injeção, a influência da postura é notória. Admite-se que a ação da gravidade influencia a dispersão das soluções hiperbáricas, provocando sua deposição para baixo no liquor, enquanto as soluções hipobáricas sobem. Assim, a partir do ponto de injeção e na dependência da postura, podem-se obter níveis mais altos ou baixos do bloqueio. Por

esse raciocínio, as soluções isobáricas propriamente ditas não sofreriam influência da gravidade. Na realidade, a gravidade influencia a dispersão das soluções hiperbáricas e hipobáricas apenas até o momento que em que elas ficam diluídas no liquor, equilibrando-se com ele. Assim sendo, existirá um momento em que o nível da anestesia se torna fixo e, a partir daí, pela absorção, inicia-se também a regressão da anestesia.

O bloqueio subaracnóideo pode ficar restrito aos dermátomos lombares baixo e sacral (bloqueio em sela) se o paciente ficar algum tempo na posição sentada após a injeção de solução hiperbárica ou se ficar na posição de canivete após a injeção de solução hipobárica. O tempo de permanência na posição sentada também influencia muito o nível da anestesia quando se emprega solução hipobárica.

Quando o paciente é colocado em decúbito supino logo após a injeção da solução anestésica, além da baricidade, a curvatura normal da coluna vertebral também influenciará sua dispersão. As soluções hiperbáricas injetadas na região lombar tendem a fluir para a região sacral, assim como também cefalicamente, acumulando-se no nível da cifose torácica. Essa distribuição bimodal explica as dispersões cefálicas, cujo nível ficará na dependência da fração da solução que fluir em direção à cifose torácica. Esse tipo de distribuição pode ser alterado fletindo-se o quadril com consequente retificação da coluna vertebral; entretanto, se por um lado poderá impedir a distribuição bimodal, por outro, poderá não influenciar no nível do bloqueio. As posições cefaloaclive e cefalodeclive proporcionam acúmulos da solução na região lombossacra ou mediotorácica, respectivamente[18].

Com as soluções isobáricas e hipobáricas, a dispersão é diferente a partir do ponto de injeção. Com o paciente em decúbito supino não ocorre o acúmulo na região médio-torácica, obtendo-se níveis mais baixos de anestesia. No entanto, modificando-se a inclinação da mesa operatória, a dispersão também se altera. Assim, em cefaloaclive a tendência é o bloqueio subir e, em cefalodeclive, o bloqueio ser mais intenso na região lombossacral, com poucas repercussões hemodinâmicas. Deve ser salientado que a dispersão, mesmo nessas posições, não se processa com a mesma intensidade do que aquela com as soluções hiperbáricas, não sofrendo ação importante da gravidade; a tendência é que elas não se dispersem para muito longe do local da injeção. De qualquer forma, existe influência do plano de inclinação da mesa operatória, e a variabilidade de resultados mostra que essas soluções têm comportamento hipobárico, explicando a produção de bloqueios na região torácica baixa, em cefaloaclive. Outro fato, já citado, que corrobora essa afirmação é que a permanência do paciente na posição sentada faz com que o bloqueio possa atingir o nível de T_3.

Outro aspecto muito importante é a permanência do paciente em decúbito lateral após a injeção da solução de anestésico local no espaço subaracnóideo lombar. Quando o paciente é colocado na posição lateral, apesar de a gravidade exercer pequeno papel, observa-se que as soluções hiperbáricas produzem bloqueio mais intenso e de duração maior no membro inferior que ficou para baixo, e as soluções hipobáricas o fazem no membro que ficou para cima. Esses fatos podem ser utilizados com proveito quando se deseja prover anestesia unilateral. A permanência do paciente no mínimo seis minutos em decúbito lateral já é capaz de mostrar a unilateralidade da anestesia, pelo menos no que diz respeito à intensidade e duração do bloqueio[19].

17.4.2. Fármacos adjuvantes

Opioides

Os opioides são utilizados pela via subaracnóidea isoladamente ou em associação com anestésicos locais. Vários estudos foram realizados mostrando a utilidade dos opioides, não só para potencializar os efeitos analgésicos no perioperatório como para prover analgesia pós-operatória. A morfina nas doses de 50 µg a 100 µg é muito utilizada por via subaracnóidea, tanto para prover potencialização dos anestésicos locais como para promover analgesia pós-operatória. Mesmo baixas doses de anestésicos locais muitas vezes são suficientes para prover analgesia quando ele é associado a opioides[19].

Os opioides ligam-se aos receptores opioides nas lâminas II e V do corno dorsal da medula e substância gelatinosa de Rolando, diminuindo a liberação de neurotransmissores excitatórios. Eles atuam principalmente sobre as fibras A delta e C, não havendo evidências de sua ação sobre as fibras simpáticas, motoras, táteis e proprioceptivas.

Os fármacos mais lipossolúveis apresentam menor latência e maior potência, entretanto, menor tempo de duração. Os fármacos hidrofílicos apresentam maior latência, menor potência, maior tempo de ação e maior incidência de efeitos colaterais tardios. Os fármacos hidrofílicos, como a morfina, apresentam maior difusão rostral, levando consequentemente à maior possibilidade de depressão respiratória.

O tempo de analgesia varia com o tipo de opioide e é dose-dependente. O fentanil apresenta tempo de duração de 4 a 6 horas; o sufentanil, de 7 a 9 horas; e a morfina, até 24 horas[20].

Os principais efeitos colaterais dos opioides injetados pela via subaracnóidea são: prurido; náusea; vômito; retenção urinária; depressão respiratória. Prurido, vômitos e depressão respiratória são efeitos que resultam da interação com receptores opioides no cérebro e são mais pronunciados com os opioides hidrofílicos como a morfina[21].

O fentanil, nas doses de 10 µg a 25 µg, tem sido utilizado como adjuvante nas anestesias subaracnóideas com bupivacaína em pacientes ambulatoriais. O objetivo dessa associação é diminuir a dose da bupivacaína, com consequente diminuição do tempo de permanência hospitalar. Na dose de 10 µg, a incidência de efeitos colaterais do fentanil é baixa. Nessa dose, o fentanil tem mínimo efeito no músculo detrusor da bexiga e no tônus do esfíncter, contribuindo para que não ocorra retenção urinária, efeito colateral que prolonga o tempo de alta.

O uso de sufentanil (2,5-3 µg) foi comparado ao uso de fentanil (25 µg) adicionado à bupivacaína a 0,5% (15 mg), que mostrou que a estabilidade hemodinâmica foi semelhante, o tempo de analgesia foi prolongado, houve facilidade na dispersão e baixo índice de eventos adversos[22].

Na associação de opioides com anestésicos locais é necessário sempre considerar o tipo de solução que se está agregando. As soluções de morfina, fentanil e sufentanil são hipobáricas (ver **Tabela 17.2**). Quando esses opioides são associados com solução hiperbárica de anestésico local, a mistura resulta em uma solução hiperbárica. Quando eles são associados à solução de anestésico local hipobáricas, a mistura permanece hipobárica. Assim sendo, na dependência da dispersão da solução, os opioides podem ter a difusão rostral maior ou menor. Isso é importante quando se opta por solução hipobárica e a punção, seguida da injeção, for feita com o paciente sentado. O tempo prolongado do paciente na posição sentada determinará o nível mais alto da anestesia, com possibilidade de maior difusão rostral do opioide, com consequente maior incidência de depressão respiratória.

Clonidina

A associação de clonidina com os anestésicos locais na anestesia subaracnóidea tem sido muito utilizada. As doses variam de 15 µg a 150 µg. O resultado é que o bloqueio motor e a analgesia se prolonguem, com aumento médio de 100 minutos. Na realidade, não se pode afirmar ainda qual a dose ideal de clonidina para seu emprego na anestesia subaracnóidea.

17.4.3. Técnicas de punção lombar; tipos de agulha

Tipos de agulha

A ideia de que a perda de liquor pelo orifício provocado pela punção da dura-máter e da aracnoide seria a causa da cefaleia fez com que o calibre da agulha fosse diminuído para 22G ou 23G. Com o advento das agulhas de fino calibre (25G, 27G e 29G), a incidência de cefaleia diminuiu drasticamente. Concomitantemente, surgiram diferentes tipos de ponta de agulha, como as agulhas não cortantes de Greene, Sprotte e Whitacre[23,24] (**Figura 17.8**). A ideia de se fabricarem agulhas com ponta não cortante é que elas podem divulsionar as fibras da dura-máter, fazendo um orifício pequeno com pouca possibilidade de se alongar, diferentemente quando as fibras são cortadas, ensejando, pela elasticidade da dura-máter, que ela pode se abrir, aumentando seu diâmetro.

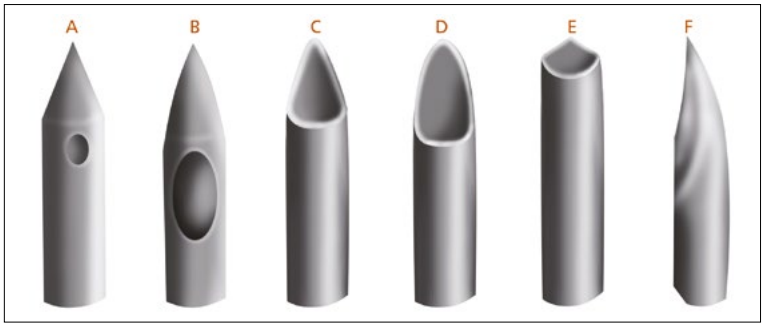


Figura 17.8 – Tipos de agulha

A Figura 17.8 (A) mostra o desenho da agulha de Whitacre em ponta de lápis. Nessa agulha, o orifício situa-se lateralmente a 2,5 mm da ponta. Admite-se que a ponta de lápis provoque um pequeno orifício que pode se fechar rapidamente. O orifício lateral é muito pequeno, o que dificulta, muitas vezes, o escoamento do LCR, necessitando ser aspirado para verificar se a agulha está em lugar adequado. O orifício pequeno também oferece maior resistência à injeção da solução do anestésico local. A ponta não é cortante, entretanto, é afiada, e mesmo assim apresenta maior resistência à sua inserção, o que obriga, muitas vezes, ao emprego de uma agulha guia, ou introdutor, especialmente quando o calibre for 27G. Como o orifício é lateral, proporciona injeção mais direcionada. A Figura 17.8 (B) mostra a agulha de Sprotte, também em ponta de lápis, só que o orifício lateral é maior, possibilitando maior fluxo de LCR e menor resistência à injeção da solução de anestésico local. No entanto, diminui a resistência da ponta quanto à deformação. A Figura 17.8 (C) mostra a agulha de Greene, precursora das agulhas de ponta de lápis. Esta apresenta um mandril bem ajustado, que permite que ela funcione como ponta de lápis. A ponta é arredondada e não cortante. Essa agulha foi idealizada por Greene em 1930. A Figura 17.8 (D) mostra a agulha de Quincke, que apresenta bisel cortante. É muito utilizada, e estudos comparativos frequentemente a incluem nos mais variados calibres (25G, 27G e 29G). A Figura 17.8 (E) mostra a agulha de Pithin, que apresenta uma ponta parcialmente cortante apenas na parte apiculada do bisel, que teoricamente teria a função inicial de cortar, fazendo um pequeno orifício, e, posteriormente, divulsionar as fibras da dura-máter. A agulha de Atraucan aparece na Figura 17.8 (F). Ela apresenta bisel cortante, mas sua conformação, segundo o autor, permite que os tecidos sejam separados, e não cortados. Além disso, sem muita perda de liquor, fato que foi demonstrado *in vitro* com a agulha 27G em relação às agulhas de Sprotte e de Quincke. Esse tipo de agulha tem uma ponta cortante chamada de primeiro bisel e o restante da estrutura seria não cortante, ou segundo bisel.

Existem outras agulhas menos utilizadas. Entre elas está a agulha de Eldor, que é em ponta de lápis com duplo orifício e que tem como objetivo facilitar o escoamento de liquor. No entanto, o duplo orifício torna a ponta mais frágil, possibilitando sua deformação[24].

Na realidade, todas essas apresentações visam à diminuição da incidência de cefaleia, com menor perda de líquido cefalorraquidiano após a punção da dura-máter. As agulhas mais utilizadas são as de Whitacre e Quincke.

17.4.4. Técnicas de punção subaracnóidea

O espaço subaracnóideo pode ser abordado por duas vias: a mediana e a paramediana. Para a realização da punção, independentemente da via, o paciente pode ser posicionado em decúbito lateral ou sentado (a escolha depende da indicação e da conduta pessoal do anestesiologista). É necessário estabelecer uma norma, seguindo os passos de maneira metódica para que se possam obter bons resultados e minimizar os riscos de eventos adversos. Assim sendo, o exame clínico geral; o exame específico da coluna; a monitorização; a venóclise; o posicionamento; a técnica de punção; a injeção do fármaco; o posicionamento logo após a injeção; a pesquisa do nível da anestesia; as condições clínicas após a instalação do bloqueio e o posicionamento definitivo para a cirurgia devem constar da rotina para a realização do bloqueio.

As condições clínicas e físicas do paciente devem ser analisadas. É necessário lembrar que a extensão do bloqueio simpático que se instala leva a alterações hemodinâmicas, que podem ser bem toleradas em pacientes com estado físico ASA I, mas que podem levar a complicações sérias em pacientes com estado físico ASA II e III.

A inspeção e a palpação da coluna lombar, local preferencial para a realização do bloqueio, podem antever dificuldades e auxiliar muito na escolha da via de punção, assim como o posicionamento do paciente. O anestesiologista pode se valer de radiografias da coluna lombar, realizadas especialmente em pacientes ortopédicos, urológicos e naqueles que vão se submeter à cirurgia pélvica. É válida, em algumas situações, a solicitação de radiografias da coluna lombar naqueles pacientes com história de dificuldade de punção, em que inúmeras tentativas foram feitas, assim como naqueles com alterações anatômicas à palpação. A ultrassonografia é uma ferramenta útil para a localização do ligamento amarelo[25]. Em obesos, pode haver dificuldade na localização dos espaços, pois a distância da pele até os processos espinhosos pode ser muito longa.

Na sala de cirurgia, a monitorização básica deve ser realizada, incluindo medidas da pressão arterial, da frequência cardíaca e da SpO_2, além da eletrocardiografia e verificação do estado ventilatório. Deve ser feita a punção venosa antes da realização do bloqueio. O calibre do cateter venoso de punção (de 22G a 14G) vai depender do tipo e do porte da cirurgia, e, inicialmente, deve ser usada a infusão de solução cristaloide.

A escolha da sedação dependerá do estado físico e emocional do paciente. É desejável que se faça sedação consciente, com o objetivo de se obter um paciente calmo, cooperativo e sem depressão respiratória. Cateter nasal (ou máscara facial) quase sempre é necessário para manter a SpO_2 em níveis normais.

Com o paciente em decúbito lateral é possível posicionar adequadamente a cabeça, evitando obstrução respiratória. Com o paciente na posição sentada, a sedação deve ser mais leve, para evitar obstrução respiratória e alterações hemodinâmicas sérias.

Grande parte do sucesso da punção subaracnóidea deve-se ao posicionamento do paciente na mesa operatória (**Figuras 17.9** e **17.10**). Quando a escolha for pela posição sentada, o paciente deve ser colocado na mesa operatória de forma a permitir uma distância adequada para a realização da punção, proporcionando conforto não só para ele, como também para o anestesiologista. Na posição sentada, com a flexão da coluna, os espaços lombares se abrem, proporcionando bom acesso pela via mediana. Nessa posição, a pressão do líquido cefalorraquidiano na região lombar é maior do que em decúbito lateral, facilitando seu escoamento mesmo com agulhas de fino calibre.



Figura 17.9 – Paciente em decúbito lateral.



Figura 17.10 – Paciente na posição sentada.

Quando o decúbito lateral for escolhido, o paciente deve ser posicionado em decúbito esquerdo ou direito e a coluna lombar deve ser flexionada. Não é necessário nem desejável fletir o pescoço. A flexão da coluna cervical não adiciona vantagem em relação à curvatura torácica ou lombar, além de poder causar obstrução respiratória. Os membros inferiores devem ser fletidos em direção ao abdome. Nessa

posição, os espaços lombares também se abrem muito bem. No entanto, nem sempre é possível fletir os membros inferiores, como nos casos de fraturas e membros imobilizados por gesso ou artrose coxofemoral. Nessas situações, se o decúbito lateral for desejável, a via de punção paramediana deve ser a escolhida. Pela via mediana, a agulha de punção deve atravessar as seguintes estruturas: pele; tecido subcutâneo; ligamento supraespinhoso; ligamento interespinhoso; ligamento amarelo; espaço peridural; dura-máter e membrana subaracnóidea.

A punção do espaço subaracnóideo deve seguir um ritual cuidadoso. Após o preparo da bandeja com agulhas, seringas, fármacos e antisséptico e com o paciente na posição desejada, deve ser feita a antissepsia da pele, tomando-se o cuidado de enxugar o excesso da solução antisséptica. A seguir, coloca-se campo estéril de acordo com as possibilidades e com o posicionamento do paciente. Com o dedo indicador, palpa-se a crista ilíaca e, com o polegar, concomitantemente, palpa-se a apófise espinhosa na linha imaginária que une as duas cristas ilíacas. Essa linha geralmente passa pela apófise espinhosa de L_4 (**Figura 17.4**). No espaço desejado, faz-se infiltração da pele, tecido subcutâneo, e, se possível, do ligamento supraespinhoso, que é muito resistente. Para a infiltração, pode ser utilizada uma agulha 0,45 x 13, uma seringa de 3 a 5 ml e uma solução de anestésico local de uso frequente, como a lidocaína a 2%. A infiltração não deve ser exagerada para não dificultar a palpação do espaço. Em seguida, a agulha de punção deve ser introduzida. Quando a opção for não utilizar a agulha guia, deve-se empunhar a agulha de modo a evitar que ela se dobre. Para isso, pega-se na metade da agulha, diminuindo a distância da pele ao ponto gerador da força que a empurra. Em seguida, após transpor o ligamento supraespinhoso, uma mão servirá de guia e a outra empurrará a agulha. A punção da pele inicialmente é perpendicular a ela e, posteriormente, se for necessário, uma inclinação de 5 a 10 graus deve ser feita em sentido cefálico. Cada estrutura, até a dura-máter, apresenta consistência diferente e pode ser percebida pelo tato à medida que a agulha vai avançando. Com as agulhas de fino calibre essa diferença é sutil, mas, com treinamento, é possível e desejável atingir esse estágio de identificação tátil das estruturas, muito útil para realizar a punção na direção correta, diminuindo consideravelmente o número de tentativas. Ao perfurar a dura-máter pode-se sentir um clique, que é menos perceptível com as agulhas mais finas e com bisel cortante. Após a perfuração da dura-máter o mandril deve ser retirado e deve-se esperar pelo gotejamento do líquido cefalorraquidiano. Se não ocorrer o gotejamento ou se ele for muito lento, algumas manobras podem ser feitas: introduzir a agulha por mais 1 ou 2 mm, girá-la (180°) ou proceder à aspiração suave com uma seringa de 3 ml. Detalhes importantes devem ser considerados quando da introdução da agulha: se logo após sua ultrapassagem pelo tecido subcutâneo houver resistência óssea, é porque a agulha não está na posição correta (toque na apófise espinhosa); se o paciente referir dor próxima ao ligamento supraespinhoso, é provável que a agulha esteja fora da linha média e atravessando a musculatura paravertebral; se houver resistência óssea próxima ao forame ou no trajeto do ligamento interespinhoso, é necessário repetir a punção, retrocedendo a agulha até o tecido subcutâneo. O redirecionamento de uma agulha que já foi introduzida alguns centímetros pode não dar resultado e possibilitar ainda sua quebra. Assim sendo, é necessário verificar quanto a agulha foi introduzida. Tentativas de redirecionamento sem o recuo da agulha podem flexionar a haste e não corrigir sua direção.

A introdução da agulha de punção pode ser orientada com o auxílio de uma agulha guia ou introdutor. A agulha guia deve ser introduzida na direção desejada, com o máximo cuidado, para evitar múltiplas punções e redirecionamento, que fatalmente aumentarão a morbidade. Se o introdutor tocar em alguma estrutura óssea, deve ser recuado até as proximidades do ligamento supraespinhoso e redirecionado. O introdutor deve ultrapassar a pele, o tecido subcutâneo, o ligamento supraespinhoso e ficar alojado no ligamento interespinhoso. A agulha de punção subaracnóidea é introduzida através da agulha guia e a resistência a sua passagem será sentida apenas no ligamento amarelo e na dura-máter. Quando a agulha tocar em uma estrutura óssea, deve ser recuada para dentro do introdutor, antes de seu redirecionamento. O ideal é que todo o conjunto seja recuado até o tecido subcutâneo, a agulha de punção seja retirada e o introdutor, redirecionado, repetindo, assim, toda a técnica. O redirecionamento do introdutor quando ele está no ligamento supraespinhoso, quando se utiliza agulha guia com borda cortante, pode seccionar fibras do ligamento. Assim sendo, é melhor recuá-lo antes de fazer a manobra. Em pacientes obesos, o introdutor precisa ter comprimento maior para que, pelo menos, atinja o ligamento supraespinhoso.

Na punção pela via paramediana ou lateral, a agulha atravessa a pele, o tecido subcutâneo, a musculatura paravertebral, o ligamento amarelo, a dura-máter e a membrana subaracnóidea.

Os mesmos cuidados gerais devem ser tomados, a diferença é que a agulha é introduzida a 1,5 cm da linha média (à direita ou à esquerda) num ângulo de 25º. Se a agulha tocar uma estrutura óssea, ela deve ser redirecionada no sentido cranial ou caudal até sentir a resistência do ligamento amarelo. Se continuar tocando no osso, é provável que necessite de mudança na angulação da agulha em relação à linha média. A punção paramediana geralmente é utilizada em pacientes idosos, assim como naqueles que não conseguem encurvar a coluna ou que estão impossibilitados de fletir os membros inferiores. No entanto, alguns anestesiologistas utilizam essa via rotineiramente, independentemente da conformidade anatômica da coluna. As **Figuras 17.11** e **17.12** representam as punções pelas vias mediana e paramediana.

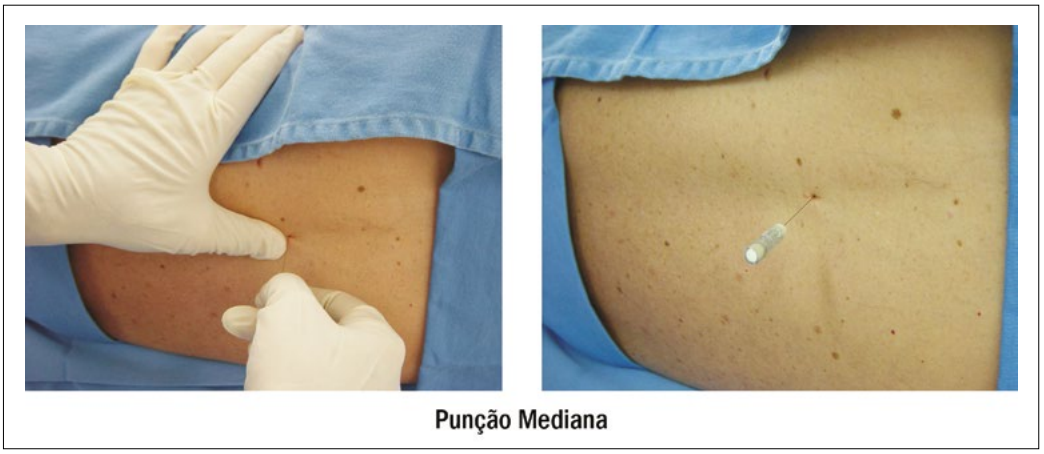


Figura 17.11 – Punção do espaço subaracnóideo pela via mediana

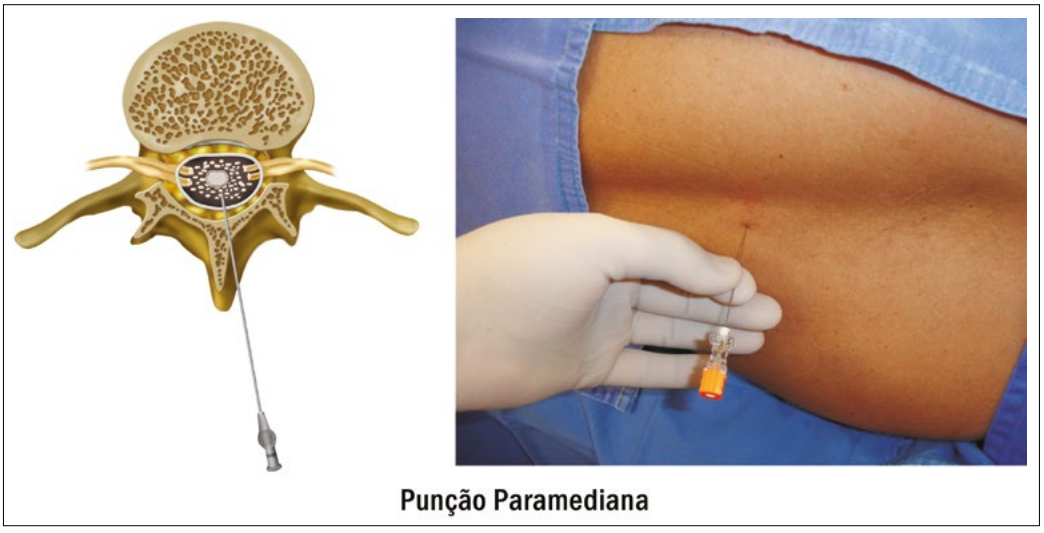


Figura 17.12 – Punção subaracnóidea pela via paramediana

Antes da injeção da solução anestésica é necessário observar o gotejamento do liquor e verificar se não houve acidente de punção com sangramento. A membrana aracnoide é vascularizada, e não é rara a punção de vaso com gotejamento de liquor misturado com sangue. É necessário que se espere um tempo para que ocorra o clareamento do liquor antes da injeção da solução anestésica.

A seringa com a solução anestésica deve ser conectada à agulha e uma aspiração suave deve ser realizada para verificar se o liquor está fluindo normalmente. Durante a injeção, o canhão da agulha deve ser mantido fixo, segurando-o com uma das mãos, pois a injeção com agulhas de fino calibre é resistente, e a força usada nela poderá deslocar a agulha, aprofundando-a demais, saindo da posição desejada.

A injeção deve ser feita a uma velocidade predeterminada, em função da solução anestésica escolhida.

Logo após a injeção da solução de anestésico local, o paciente deve ser posicionado de acordo com o que se deseja obter de nível de anestesia, na dependência do tipo de solução injetada (hiperbárica, iso-

bárica ou hipobárica). A anestesia subaracnóidea instala-se rapidamente, e o nível da anestesia deve ser pesquisado continuadamente, não só para verificar se atingiu o segmento desejado como para antever problemas hemodinâmicos decorrentes do nível alto de bloqueio.

A pesquisa do nível pode ser feita pela sensibilidade térmica, dolorosa ou tátil. Um algodão embebido em álcool (substância fria) pode auxiliar na pesquisa do nível, através da sensibilidade térmica e tátil. A pesquisa da sensibilidade dolorosa pode ser feita com pinça ou com o mandril da agulha de punção.

17.4.5. Distribuição da solução anestésica e mecanismos de anestesia

A partir do ponto de injeção se processa a dispersão do anestésico local, e algumas variáveis devem ser consideradas, como a velocidade de injeção, a direção do bisel da agulha e a barbotagem.

O ponto de injeção parece não ter influência quanto à dispersão das soluções hiperbáricas, que sofrem ação da gravidade e ficam na dependência da posição do paciente logo após a injeção, fato demonstrado para a solução de bupivacaína a 0,5% hiperbárica. No entanto, estudos mostraram que existe influência do local da injeção (L_2-L_3, L_3-L_4, L_4-L_5) quando a solução empregada é de bupivacaína a 0,5% isobárica[16]. Para cada ponto de aplicação verificou-se que a diferença de altura de nível pode variar até dois dermátomos.

Com o advento de agulhas de fino calibre e orifício pequeno, a velocidade de injeção ficou limitada pela própria resistência imposta pelo diâmetro interno da agulha e do orifício de saída.

A barbotagem, fator importante na dispersão da solução quando se usa agulha de grosso calibre 23G ou 21G, passa a ser limitada também com as agulhas de fino calibre, que limitam a velocidade de injeção.

As agulhas de fino calibre foram desenhadas com bisel curto ou em ponta de lápis, cuja direção pouco influencia na dispersão da solução de anestésico local.

As três doses variáveis, volume e concentração são interdependentes e fica difícil estudar qualquer uma isoladamente, pois, alterando-se uma delas, as outras serão mudadas. No entanto, é possível extrair algumas conclusões para determinados fármacos, mantendo-se uma variável fixa[3]. Contudo, quando se comparam as soluções hiperbáricas entre si, só existem diferenças quando a dose é muito diminuída. Observou-se que para a bupivacaína a 0,5% hiperbárica, as variações das doses de 10 a 20 mg não afetaram o nível do bloqueio quando o paciente é colocado imediatamente em decúbito dorsal, logo após a punção. Somente quando as doses foram abaixo de 10 mg observaram-se níveis mais baixos (2,5 dermátomos), comparados com doses maiores do que 10 mg[17]. Nota-se, também, diminuição considerável do volume com doses menores do que 10 mg. Ampla faixa de variação da dose (7,5 a 15 mg) também foi testada com a tetracaína hiperbárica sem influência significativa no nível do bloqueio[26,27]. Na realidade, somando-se a dose, a concentração e o volume, devem-se sempre considerar a baricidade da solução e o posicionamento do paciente após a injeção subaracnóidea, quando se deseja comparar a dispersão de diferentes agentes anestésicos.

A altura média em que se trabalha de forma habitual, clinicamente, não se apresenta como um forte fator de previsão para a altura do bloqueio. Admite-se, entretanto, que pacientes muito altos ou muitos baixos, dentro de uma mesma faixa etária, podem apresentar níveis diferentes de bloqueio.

O peso não é um fator de previsão da altura do bloqueio em indivíduos não obesos. No entanto, admite-se que a dispersão cranial é mais alta em pacientes obesos, especialmente quando se trata da bupivacaína isobárica.

Quanto à idade, existem diferentes comportamentos quando se trata de solução isobárica e hipobárica. Para a bupivacaína hiperbárica, é notória a tendência da dispersão cefálica em idosos em relação a jovens, podendo o nível da analgesia atingir três a quatro segmentos acima. Podem-se presumir, também, níveis de dois a quatro segmentos acima para o bloqueio simpático, com consequentes alterações hemodinâmicas mais intensas. Quanto à bupivacaína isobárica, a tendência em idosos é que o comportamento dessa solução seja mais hipobárica ainda, pelo aumento da densidade liquórica. Os estudos mostram grande variabilidade quanto aos resultados da dispersão em idosos quando comparados com pacientes jovens. No entanto, o aumento da dose e o consequente aumento do volume levam a bloqueios mais altos. Apesar da variabilidade, é preservada a característica de níveis mais baixos em relação à bupivacaína hiperbárica quando o paciente é mantido em decúbito dorsal[27-29].

17.4.6. Indicações, contraindicações e complicações (prevenção e tratamento)

Indicações

A anestesia subaracnóidea tem um grande número de indicações em várias especialidades cirúrgicas – em obstetrícia e procedimentos diagnósticos e terapêuticos, especialmente nos membros inferiores e no abdome inferior. Aspectos específicos de sua indicação serão abordados neste livro, em pontos exclusivos.

A anestesia subaracnóidea encontra indicação em todas as faixas etárias, desde bebês prematuros até idosos. Inúmeras vezes, a técnica indicada é a punção única com injeção simples de solução de anestésico local, associada ou não a opioides. No entanto, existem indicações para a raquianestesia contínua ou de técnica combinada, raqui-peridural, assim como variantes da técnica, objetivando anestesia segmentar em sela ou unilateral, em que as repercussões hemodinâmicas são mínimas.

Vale aqui ressaltar a indicação da anestesia subaracnóidea nos extremos de idade. Admite-se que o bloqueio subaracnóideo seja a melhor indicação para recém-nascidos prematuros e ex-prematuros. Nessas crianças, observam-se alta incidência de bradicardia e queda da SpO_2, além de períodos de apneia, principalmente no pós-operatório, com técnicas de anestesia geral. Assim, o bloqueio subaracnóideo tem sido indicado como técnica única, porque se observa menor diminuição da SpO_2 assim como da incidência de apneia[30-33].

Alguns autores também preconizam a realização do bloqueio em crianças com alto índice de previsão para intubação traqueal difícil, assim como naquelas portadoras de epidermólise bolhosa, em que a intubação pode causar danos para a cavidade oral e a traqueia[34].

Em idosos, a anestesia subaracnóidea apresenta-se com certas vantagens em relação à anestesia geral: diminuição da resposta neuroendócrina ao estresse cirúrgico; boa analgesia; menor incidência de disfunção respiratória; menor incidência de trombose venosa profunda e de isquemia miocárdica; menor mortalidade; preservação da função cerebral e incidência de cefaleia praticamente desprezível. No entanto, é necessário ressaltar que bloqueios altos podem resultar em complicações sérias, especialmente para o sistema cardiovascular. Assim sendo, na dependência da extensão do bloqueio, do tipo do procedimento e das condições físicas do paciente, nem sempre o bloqueio subaracnóideo significa vantagem.

Vale ressaltar também que a anestesia subaracnóidea tem sido bastante realizada em operações cesarianas (Ver **Ponto 31**).

Contraindicações

A recusa do paciente é uma contraindicação para a realização do bloqueio. Se após detalhada explicação sobre as vantagens e as desvantagens para a realização do bloqueio para determinado procedimento e, ainda assim, o paciente se recusar a se submeter a ele, a técnica não deve ser realizada.

A hipovolemia é contraindicação absoluta para a realização do bloqueio subaracnóideo. Os pacientes hipovolêmicos mantêm a pressão arterial por mecanismo compensatório simpático, com vasoconstrição periférica e taquicardia. O bloqueio subaracnóideo anula a atividade simpática, resultando em vasodilatação, estagnação de sangue na periferia, diminuição do retorno venoso com consequente redução do débito cardíaco e queda acentuada da pressão arterial.

Infecção no local da punção constitui outra contraindicação para o bloqueio subaracnóideo, por causa da possibilidade de meningite e infecção no trajeto da punção.

Nos pacientes com sepse, existe também o risco de meningite. Além do mais, é necessário avaliar o estado hemodinâmico, pois o bloqueio simpático pode agravá-lo.

Na hipertensão intracraniana, a contraindicação é relativa. A descompressão súbita pela perda liquórica pode causar herniação cerebral com compressão bulbar.

Nas coagulopatias ou trombocitopenia, existe risco de formação de hematoma peridural ou subdural.

Nos pacientes em uso de anticoagulantes, a indicação deve ser analisada com cautela, cada caso individualmente. Nessa situação, três situações devem ser destacadas: os pacientes com *stent* metálico; aqueles com *stent* farmacológico e aqueles com prótese valvar metálica. Os pacientes com *stent* metálicos não devem suspender a terapêutica antiagregante por 60 dias e aqueles com *stent* farmacológico, por um ano. Nos pacientes com prótese valvar metálica, a suspensão do anticoagulante, ou mesmo a terapêutica

substitutiva por heparina de baixo peso molecular, pode acarretar a formação de trombos com graves consequências. Nas outras doenças, a suspensão vai depender da gravidade do caso.

É necessário fazer a distinção entre pacientes que recebem pequenas doses de heparina e aqueles que recebem altas doses. Na heparinização profilática com o paciente apresentando exames normais, o bloqueio subaracnóideo é compatível, desde que seja realizado 2 horas antes ou 4 horas após a administração da heparina[35]. Na heparinização com altas doses, é necessário que seja respeitado um intervalo de 60 a 120 minutos entre a punção e a administração de heparina. Na realidade, o bloqueio subaracnóideo é seguro em pacientes heparinizados desde que as indicações e os prazos para a administração da heparina sejam respeitados[36].

Nos pacientes em uso crônico de heparina, é necessário proceder à avaliação completa da anticoagulação e contagem de plaquetas.

Com relação à heparina de baixo peso molecular, o bloqueio deve ser feito, no mínimo, 12 horas após a última dose e, pelo menos, 2 horas antes da primeira dose ou da reintrodução da medicação.

Os pacientes que receberam trombolíticos nos últimos dez dias têm alto risco de sangramento espinhal e, assim sendo, o bloqueio não deve ser realizado[37].

Eventos adversos da anestesia subaracnóidea

A anestesia subaracnóidea é uma técnica simples com amplas indicações e com baixo índice de complicações. No entanto, como toda técnica anestésica, não está isenta de eventos adversos, quer seja pelas repercussões sistêmicas, quer seja pelo próprio local de ação das drogas. Os efeitos adversos são: cefaleia; falhas; hipotensão arterial; parada cardiorrespiratória; fístula liquórica; hematomas; lesões mecânicas; lesões químicas; sintomas neurológicos transitórios; síndrome da cauda equina; processos infecciosos e inflamatórios; síndrome da artéria espinhal anterior da medula.

A **cefaleia** pós-punção da dura-máter é o evento adverso mais frequente no pós-operatório da anestesia subaracnóidea. Admite-se que a cefaleia seja resultante da perda liquórica para o espaço extradural que acarreta diminuição de sua pressão.

Todos esses fatores contribuem para sua ocorrência, que pode ser leve ou intensa. O fator precipitante é a perda liquórica, mas se admite que a hipotonia causada pelo extravasamento de liquor provoque deslocamento caudal do encéfalo e tração das meninges, dos seios venosos, dos nervos e dos vasos encefálicos e durais, assim como de toda a estrutura de sustentação do encéfalo quando o indivíduo fica na posição ereta[38].

A cefaleia aparece nas regiões frontal, occipital e temporal, podendo irradiar-se para a região cervical, associando-se à rigidez da musculatura da nuca e dos ombros. Ela se agrava na posição sentada ou ereta, alivia em decúbito dorsal e exacerba com tosse ou movimentos bruscos da cabeça. Outros sintomas podem estar presentes como: distúrbios visuais e auditivos; rigidez do pescoço; náuseas e vômitos.

Ao estiramento dos nervos trigêmeo, vago e glossofaríngeo atribui-se a presença da dor. Os distúrbios visuais (diplopia, fotofobia, escotomas e visão borrada) são originados pela tração ou compressão dos nervos cranianos. Os distúrbios auditivos (perda da acuidade, *tinnitus* e discinesia) são decorrentes da hipotonia liquórica.

Outra complicação que pode estar presente é o **estrabismo convergente**, geralmente unilateral. Essa complicação é mais tardia, podendo surgir até no sétimo dia e perdurar por meses.

Vários fatores estão relacionados à incidência de cefaleia: calibre da agulha de punção; idade; gênero; gestação; desidratação e história anterior de cefaleia.

A diminuição da incidência de cefaleia com a diminuição do calibre da agulha, fato já comprovado, ensejou o aparecimento, por exemplo, da agulha de Quincke, nos calibres 25G, 27G, 29G e até 32 e 34G. Porém, concomitantemente à diminuição do calibre, surgiram outros problemas, como dificuldade técnica, com consequente aumento do número de tentativas, fato que pode ser contornado com treinamento e exame minucioso da coluna vertebral, especialmente do local da punção, além de outros fatores adjuvantes, como posicionamento e sedação do paciente[39]. Os estudos mostram também que o desenho da ponta da agulha modifica a incidência de cefaleia, existindo diminuição dela com o uso da agulha em ponta de lápis de Whitacre. O inconveniente da agulha em ponta de lápis é que ela se desgasta facilmente, constituindo problema quando várias tentativas de punção são realizadas.

A incidência de cefaleia é maior na faixa dos 18 aos 50 anos, diminuindo nos extremos de idade. Admite-se que, em idosos, a ocorrência é desprezível, em razão da menor perda liquórica (liquor já hipotônico, menor elasticidade da dura-máter e menor elasticidade dos vasos cerebrais e das meninges).

Quanto ao gênero, admite-se que as mulheres são mais propensas à cefaleia por influência hormonal, apesar de ser assunto controverso. No entanto, a incidência de cefaleia em gestantes é maior, provavelmente por causa de alterações hormonais; esforço durante o parto; aumento da pressão liquórica; redução de volume; perda líquida e diurese.

Na desidratação, a ocorrência de cefaleia tende a ser mais grave em razão da diminuição do volume liquórico.

História de cefaleia anterior ou enxaqueca é considerada fator de risco para o desenvolvimento de cefaleia pós-punção da dura-máter. Apesar de não constituir contraindicação, é preferível buscar técnicas alternativas.

A cefaleia pós-punção da dura-máter geralmente ocorre entre 24 e 48 horas após a punção, porém, existe relato de seu surgimento após 6 horas. Cerca de 70% dos casos sofrem remissão em sete dias sem tratamento. A maioria é de leve intensidade quando se utiliza agulha de fino calibre. Diagnóstico diferencial deve ser feito com as seguintes causas: irritação meníngea; infecção; desidratação; depressão; enxaqueca; cefaleia tensional; infarto cerebral; crise hipertensiva; hemorragia e tumores intracranianos; trombose venosa cerebral.

Como a incidência de cefaleia é baixa, fica difícil conseguir uma amostra grande para se comparar se o repouso no leito é medida profilática para diminuir sua ocorrência. No entanto, cefaleia de leve intensidade muitas vezes melhora muito com repouso e hidratação.

As cefaleias de leve intensidade podem ser tratadas com repouso no leito, hidratação, analgésicos e cafeína. Outros fármacos, como o sumatripam e o hormônio adrenocorticotrófico, também já foram utilizados com bons resultados[38].

O tampão sanguíneo peridural é o tratamento mais eficaz da cefaleia pós-punção da dura-máter, com baixo índice de recidiva. Ele oclui o orifício, expande o espaço peridural, comprime o saco dural, diminui o espaço subaracnóideo e aumenta a pressão liquórica. A injeção de sangue autólogo no espaço peridural deve ser feita com rigorosa assepsia. O volume a ser injetado é de 10 a 20 ml. O tampão sanguíneo peridural é indicado nas cefaleias incapacitantes e quando as medidas conservadoras não apresentaram resultados. É contraindicado na sepse e nas coagulopatias.

Alguns raros efeitos adversos foram observados com o emprego do tampão sanguíneo: meningismo; elevação da temperatura corporal; lombalgias; dores na nuca; dor radicular transitória e infecção.

A incidência de **falhas** é outro problema que aparece também com as agulhas de fino calibre. No entanto, a frequência variável entre os autores mostra que o método ou os critérios de avaliação empregados são diferentes. Por exemplo: pode ser dito que o bloqueio falhou se o paciente referiu dor à tração peritoneal, mesmo tendo analgesia da parede abdominal e bloqueio motor completo dos membros inferiores? Na realidade, o nível da anestesia é que foi inadequado. Assim, se o autor estiver estudando a dispersão do anestésico e especificamente o parâmetro dor à tração peritoneal, pode-se dizer que o bloqueio falhou, ou seja, não atingiu o nível desejado. Assim sendo, é difícil chegar a um consenso, o que impede dizer qual a real incidência de falhas. Na literatura está descrito que a incidência de falhas varia de 0% até 35%. Entre o conceito falha estão: falha total; conversão para anestesia geral; nível insuficiente antes da cirurgia; dor à cirurgia programada; necessidade de suplementação; tempo insuficiente; ausência de analgesia e dor à tração visceral[40].

Com relação ao calibre da agulha, alguns autores apontam para maior incidência de falhas com a agulha 29G, que varia de 6% a 8%[40].

Ao bisel da agulha também tem sido atribuída importância quanto ao índice de falhas. As agulhas de Sprotte e de Quincke têm bisel mais longo e orifícios maiores, o que, se por um lado, facilitam o gotejamento do liquor, por outro, podem ensejar a injeção através da membrana puncionada, levando à falha parcial ou total. Com as agulhas de orifício menores, como as de Whitacre e de Greene, não se espera esse tipo de problema, porém, ele também existe. As agulhas mais utilizadas atualmente são as de calibre 25G e 27G. A 27G é a preferida para os pacientes na faixa etária de 20 a 50 anos em regime ambulatorial,

e a ponta de Whitacre é realmente a que se mostra com um índice menor de cefaleia, geralmente de menor intensidade, não necessitando, na maioria das vezes, do emprego de tampão sanguíneo peridural para o tratamento.

Quanto ao local da administração e consequente deposição da solução de anestésico no espaço subaracnóideo, algumas hipóteses foram aventadas para tentar explicar a incidência de falhas mesmo quando ocorre gotejamento de liquor e o bloqueio falha. Assim, temos:

1. Presença de cistos no trajeto da agulha (sinoviais, dermoides ou ganglionares de Tarlov). A punção do cisto promoverá o gotejamento de seu conteúdo. A presença de cistos ocorre em cerca de 4,5% a 9,5% da população.
2. Excessiva infiltração de solução de anestésico local no trajeto da punção, podendo causar refluxo pela agulha de punção.
3. Mobilização da agulha por ocasião da conexão da seringa ou durante a injeção.
4. O bisel da agulha poderá ficar parte dentro do espaço subaracnóideo e parte no espaço peridural, proporcionando injeção insuficiente do volume da solução anestésica no local apropriado. Isso pode ocorrer especialmente com agulhas de bisel longo.
5. O fraco gotejar de liquor com as agulhas de fino calibre 27G e 29G, que apresentam maior número de falhas do que com as agulhas 25G.
6. Injeção subdural de anestésico local[40].

A **diminuição da pressão arterial** é um efeito esperado da anestesia subaracnóidea. Assim, não se pode chamar de complicação toda queda da pressão arterial. Em condições normais, níveis de anestesia até T_{10} produzem diminuição da pressão arterial sistólica de 5% a 6%; $T_{8,}$ de 11% a 12%; $T_{6,}$ de 15% a 16%; e $T_{3,}$ de 21% a 24%. Todas essas cifras são consideradas aceitáveis. A diminuição é decorrente de vasodilatação periférica (80%) e diminuição do débito cardíaco (20%), que normalmente mantém a perfusão periférica.

Os níveis pressóricos devem ser monitorados continuamente durante e após a instalação do bloqueio subaracnóideo. Recomenda-se que nos primeiros 10 minutos a PA seja verificada a cada minuto e, nos 10 minutos subsequentes, a cada dois minutos. É necessário lembrar que os medidores automáticos não invasivos da pressão levam cerca de 40 segundos para verificar a pressão arterial.

É difícil estabelecer um nível em que a diminuição da pressão arterial deve ser tratada. Quedas de até 30% em pacientes jovens e até 20% em idosos podem ser bem toleradas, desde que a perfusão periférica esteja mantida e o paciente não mostre sinais e sintomas decorrentes dela.

No entanto, a diminuição de 10% a 15% da PA nos primeiros dois minutos é sinal de alerta para a instituição de tratamento, especialmente em idosos e pacientes obstétricas. Hipotensão arterial grave, acompanhada de bradicardia e sinais de isquemia bulbar, necessita de tratamento urgente com vasopressores e administração de oxigênio.

Para o tratamento da hipotensão arterial três medidas podem ser tomadas, isoladamente ou em conjunto: modificação do posicionamento do paciente; infusão de líquidos por via venosa e uso de vasopressores.

O posicionamento do paciente em cefalodeclive de 20º melhora o retorno venoso, podendo acrescentar até 30% na PAM, entretanto, vai influenciar no nível da anestesia, especialmente quando for utilizada solução hiperbárica e se não decorrerem 20 minutos da injeção subaracnóidea. Assim, esta não é uma boa conduta para a hipotensão arterial de início súbito.

Na realidade, modificações da postura ficam limitadas pela dispersão do anestésico local ou pelo tipo de procedimento ao qual o paciente vai se submeter.

A infusão venosa de cristaloide (1.000 a 1.500 ml) pode compensar o volume sequestrado pela vasodilatação e elevar a pressão arterial, mas a resposta não é imediata, por causa do tempo de infusão. Deve-se também lembrar que a infusão de volume excessivo de líquidos aumenta a diurese e a incidência de cateterismo vesical, assim como pode causar insuficiência cardíaca em idosos ou cardiopatas, quando da reversão do bloqueio.

Os vasopressores mais utilizados são a efedrina e o metaraminol, com prevalência da primeira. A efedrina tem efeito sobre as artérias e veias (constrição) e sobre o coração (taquicardia). Deve-se diluir o fármaco e injetar, por via venosa, 5 mg e aguardar a resposta. Doses subsequentes podem ser injetadas

na dependência da resposta de cada dose administrada. O metaraminol também deve ser administrado em doses fracionadas (0,5 mg).

Nos casos refratários à efedrina, o metaraminol é a alternativa, especialmente em pacientes que fazem uso crônico de antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina.

Em relação à incidência de **parada cardíaca** após o bloqueio subaracnóideo, a literatura mostra variações de 1,3 a 18 casos para cada 10 mil anestesias ou percentagens de 0,01% a 0,03%. Mostra também que ela ocorre mais com anestesia geral[41,42], quando comparada à anestesia subaracnóidea.

Concomitantemente, ocorre a diminuição da pressão arterial. O bloqueio simpático alto resulta em aumento do tônus vagal que, sem a contraposição do sistema nervoso simpático, provoca efeitos inotrópicos, cronotrópicos e dromotrópicos negativos. A vasodilatação periférica provocada pelo bloqueio simpático leva à redistribuição de sangue para os membros inferiores e vasos esplâncnicos, diminuindo o retorno venoso com redução significativa da pré-carga. Os níveis elevados de bloqueio simpático podem acarretar redução de até 53% da pré-carga, bem mais do que com níveis abaixo de T_4, quando, assim mesmo, a redução pode chegar a 36%. Assim, ocorrem hipotensão arterial e diminuição da pré-carga com bradicardia. Se considerarmos que a denervação simpática isoladamente ocasionará diminuição de 10% na frequência cardíaca quando a pré-carga for normal, sua diminuição torna-se fator importante no aparecimento de bradicardia acentuada.

A diminuição da pré-carga pode gerar três reflexos que podem resultar em bradicardia intensa e até assistolia. Um dos reflexos é o intracardíaco, que está relacionado a receptores presentes nas células do tipo marca-passo. A diminuição do retorno venoso, com consequente redução do enchimento atrial e do estiramento das células do marca-passo, provoca bradicardia. Outro reflexo é desencadeado pela estimulação dos mecanorreceptores do átrio e do ventrículo direitos e dos barorreceptores situados no átrio direito e na veia cava. Um terceiro reflexo é o de Bezold-Jarish, determinado por mecanorreceptores localizados na parede inferoposterior do ventrículo esquerdo. Quando ocorre diminuição aguda do volume diastólico ventricular final, esses receptores são estimulados, levando ao aumento da atividade do sistema nervoso parassimpático e inibição do simpático, ocasionando bradicardia, vasodilatação sistêmica e hipotensão arterial. Na realidade, a convergência desses três reflexos leva à bradicardia. Embora o mecanismo pelo qual a anestesia subaracnóidea possa precipitar a bradicardia e até assistolia não esteja totalmente esclarecido, admite-se que a via final é o aumento ou a preponderância da atividade do sistema nervoso parassimpático.

São mais propensos a desenvolver bradicardia pacientes com frequência cardíaca menor que 60 btm; indivíduos jovens vagotônicos; pacientes em uso de betabloqueadores; nível alto de anestesia e indivíduos abaixo de 50 anos com BAV prévio. Alguns autores admitem que para a ocorrência de parada cardiorrespiratória durante anestesia subaracnóidea pelo menos dois fatores devem estar envolvidos. Assim, quando dois ou mais fatores estão em jogo, o paciente deve ser considerado de alto risco para o desenvolvimento de bradicardia e parada cardiorrespiratória[40-43].

É necessária muita atenção durante a instalação do bloqueio subaracnóideo, especialmente nos grupos de risco e em idosos. Além do momento da instalação, existem fatos que podem ocorrer antes e durante a cirurgia, como a modificação postural; a retirada de torniquetes; hemorragia; tração visceral e outros.

A manutenção da pré-carga é fundamental. Quando a diminuição da pré-carga é prevista, a reposição de volume e a posição de cefalodeclive podem ajudar. No entanto, nem sempre isso é suficiente. A bradicardia pode ser a única manifestação clínica de aumento do tônus vagal. Assim, ela deve ser prontamente tratada. O uso de atropina de forma precoce reduz a morbidade nos casos de PCR durante a anestesia subaracnóidea.

A PCR decorrente de bloqueio alto, com grande redução da pré-carga, é de difícil reanimação em decorrência da vasodilatação periférica e importante redução dos fluxos sanguíneos coronarianos e cerebrais[41]. A atropina isoladamente pode não ser suficiente para reverter, em tempo, a bradicardia, em função da lentidão circulatória. Assim sendo, o uso de vasopressores é imperativo. É útil a administração de vasopressores de ação mista, adrenérgicos que aumentam a resistência vascular periférica, a pressão arterial diastólica e, consequentemente, a perfusão coronariana e o fluxo sanguíneo cerebral, opondo-se também aos efeitos inotrópicos e cronotrópicos decorrentes do aumento do tônus vagal. No entanto, na presença de bradicardia intensa, recomenda-se o uso de adrenalina (0,01 a 0,1 $mg.k^{-1}$). Isso se deve ao fato de a efedrina apresentar menor ação $alfa_2$ adrenérgica do que a adrenalina. Deve-se lembrar que a

adrenalina não tem efeito vagolítico e, assim sendo, a atropina deve ser administrada. Alguns autores recomendam o seguinte esquema: atropina (0,4 a 0,6 mg), efedrina (25 a 50 mg) e adrenalina (0,2 a 0,3 mg).

Fístula liquórica pode ocorrer após punção da dura-máter e passagem de cateter subaracnóideo. Podem surgir sintomas de cefaleia após a punção. O tratamento conservador inclui acetazolamida, restrição hídrica e passagem de ponto no local da fístula mantido por, pelo menos, três dias. Se não ocorrer fechamento da fístula, pode ser realizado o tampão sanguíneo peridural, antes de se indicar o tratamento cirúrgico[44].

Lesões medulares e radiculopatias foram descritas como decorrentes de traumatismos gerados pela punção subaracnóidea, causando dor ou parestesia. Lesões medulares tendem a ser permanentes; as radiculopatias geralmente são transitórias, porém, os sintomas podem durar dias ou meses.

Aracnoidite adesiva grave foi descrita com o uso de agulhas e seringas submetidas à fervura em água que continha resíduo de ácido fosfórico.

Os anestésicos locais, nas concentrações atualmente empregadas, não têm efeitos tóxicos. Casos de aracnoidite foram descritos após raquianestesia total, nos quais grandes quantidades de anestésico local foram injetadas no espaço subaracnóideo depois de punção inadvertida da dura-máter, com agulha de peridural.

A aracnoidite adesiva é uma complicação grave, que se caracteriza por uma reação inflamatória que evolui para a obliteração do espaço subaracnóideo de forma ascendente, podendo atingir níveis altos. A obliteração é devido à proliferação da pia-máter e da aracnoide. O início é insidioso, podendo levar semanas ou meses para seu surgimento. A progressão pode ser lenta, iniciando-se com perda gradual da sensibilidade e paresia dos membros inferiores, evoluindo para paresia e paralisia dos membros inferiores. A progressão da doença para níveis medulares altos pode causar hipertensão intracraniana, quadriplegia e óbito[45].

A **síndrome da cauda equina** se caracteriza por sinais e sintomas decorrentes de lesão neurológica em ramos e raízes dorsais e ventrais abaixo de L_2. Ela aparece no pós-operatório imediato, mas seu grau máximo pode ser lento, evoluindo em dias ou semanas, embora possa também evoluir com a remissão dos sintomas. Fazem parte do quadro clínico analgesia perineal; parestesia e dores nos membros inferiores associadas com paresia, paraparesia ou paraplegia e disfunção vesical e retal, que evolui para incontinência.

Dentre as causas da síndrome da cauda equina estão injeção intraneural, punção traumática e efeito neurotóxico por contaminantes ou excessiva massa de anestésico local na região lombossacral. Hipóteses para explicar a maior massa de anestésico local, especialmente lidocaína a 5%, estão baseadas na limitada velocidade de dispersão da solução, especialmente quando se utilizam agulhas de fino calibre e microcateteres. Outros fatores poderiam ser decorrentes da postura, como a posição sentada ou proclive em tempo demasiado longo, com o propósito de se obter bloqueio em sela. Nos casos relatados para a lidocaína, as doses empregadas foram maiores do que as praticadas normalmente.

A lidocaína a 5% hiperbárica foi, sem dúvida, a solução mais empregada na anestesia subaracnóidea. A agulha utilizada com frequência era a 22G, que possibilitava maior diluição e consequente dispersão da solução no liquor. Com o advento das agulhas de fino calibre, com injeção mais lenta, passaram a ser observados sintomas neurológicos transitórios caracterizados por dor ou, ocasionalmente, diestesias nas nádegas e pernas, podendo persistir dor lombar baixa. Os sintomas geralmente não duram mais do que sete dias.

Apesar de a incidência ser maior com a lidocaína a 5% hiperbárica[43], os sintomas foram descritos também com a lidocaína a 2% ou 1,5%, assim como com a bupivacaína, mepivacaína e tetracaína, especialmente em cirurgias de joelho e quadris, cuja postura na mesa operatória pode também proporcionar o aparecimento dos sintomas[45-47].

O fato é que, apesar de alguns autores apresentarem conclusões praticamente definitivas sobre a ocorrência do evento adverso, outros negam sua existência após o uso de lidocaína a 5% hiperbárica diluída no próprio liquor (concentração final 2%), em injeção simples ou através de cateteres.

17.5. ANESTESIA PERIDURAL

A anestesia peridural é uma técnica consagrada entre os anestesiologistas. É um método seguro, eficaz, pode ser indicado amplamente em cirurgias que podem ser realizadas sob bloqueio neuroaxial e tem a vantagem de propiciar analgesia pós-operatória mais prolongada do que a anestesia subaracnóidea quando se usa a técnica contínua.

17.5.1. Anestésicos locais: seleção, dose, concentração e volume

Muitos procedimentos que são realizados sob anestesia subaracnóidea também podem ser feitos sob anestesia peridural e necessitam do mesmo nível de bloqueio. Os fármacos e a duração do bloqueio peridural estão apresentados na **Tabela 17.4**.

Tabela 17.4 – Anestésicos locais utilizados na anestesia peridural

Fármacos	Regressão de dois dermátomos (minutos)	Regressão completa (minutos)	Aumento da duração adrenalina (%)
Clorprocaína 3%	45 a 60	100 a 160	40-60
Lidocaína 2%	60 a 100	160 a 200	40-80
Mepivacaína 2%	60-100	160 a 200	40 80
Ropivacaína 0,5 a 1%	90 a 180	240 a 420	Não
Etidocaína 1 a 1,5%	120 a 240	300 a 460	Não
Bupivacaína 0,5 a 0,75%	120 a 240	300 a 460	Não

Sabendo desses dados, é viável escolher o fármaco que melhor se relacione com o tempo proposto para o procedimento cirúrgico, lembrando que é possível fazer um bloqueio peridural contínuo com a utilização do cateter peridural.

Também são muito importantes as variáveis que alteram a instalação, duração e intensidade do bloqueio motor proporcionado pela anestesia peridural. Esses fatores estão relacionados com as propriedades físico-químicas dos anestésicos locais, a massa, o volume, a concentração utilizada, a adição de adrenalina e fatores relacionados aos pacientes como idade, peso e altura.

17.5.2. Fármacos adjuvantes

A associação de outras classes de fármacos aos anestésicos locais é muito comum. O objetivo é melhorar a qualidade do bloqueio, prolongar a duração e proporcionar analgesia pós-operatória, principalmente quando o cateter peridural está implantado.

Através do cateter peridural, injeções de solução com anestésico local e opioides, de modo intermitente, contínuo ou com técnicas de analgesia peridural controlada pelo paciente, podem ser feitas para dar mais conforto ao paciente e mais qualidade à anestesia peridural.

Muitos fármacos podem ser administrados no espaço peridural. Os mais utilizados são os opioides e a clonidina. Os opioides permanecem como adjuvantes de escolha para se obter melhora da qualidade da anestesia peridural. A morfina, o fentanil e o sufentanil podem ser utilizados por via peridural. Desses fármacos é importante lembrar que o fentanil e o sufentanil são opioides lipofílicos e a morfina praticamente é hidrofílica. Essas características diferenciam esses fármacos em relação à dispersão no espaço peridural. De modo geral, os opioides lipofílicos têm menor distribuição pelo espaço peridural e, por isso, ficam concentrados próximos ao local da injeção, atuando sobre receptores opioides medulares. A morfina, por ser mais hidrossolúvel, apresenta dispersão cranial, também denominada dispersão rostral, e atua em receptores opioides medulares e supramedulares. Desse modo, fica fácil entender as indicações para a escolha de opioides lipo ou hidrofílicos que relacionam o tipo de cirurgia que será realizada, o local da incisão cirúrgica e a necessidade de analgesia. Para cirurgias feitas nos membros inferiores ou no abdome inferior, a escolha do opioides pode ser por aqueles mais lipofílicos e que ficarão concentrados próximo ao local da injeção. Se a cirurgia for realizada no abdome superior ou mesmo na região torácica, a escolha do opioide poderá ser pela morfina, porque, mesmo que a punção peridural seja na região lombar, a morfina chegará aos dermátomos mais altos. Obviamente, isso não é uma regra. Nas cirurgias de abdome superior ou de tórax, pode-se escolher o fentanil ou o sufentanil, desde que a punção peridural seja feita mais próxima do local da incisão cirúrgica.

O fentanil administrado no período intraoperatório reduz à metade a necessidade de agentes inalatórios e melhora a analgesia pós-operatória. Tem duração de aproximadamente de 2 a 4 horas. Normalmente, a dose, em *bolus,* que se injeta no espaço peridural é de 100 µg, associada ou não ao anestésico local. Embora existam vantagens, o fentanil apresenta efeitos adversos como prurido, especialmente na região toracofacial, náuseas e retenção urinária. O sufentanil tem um comportamento semelhante ao do fentanil: duração maior, de 4 a 8 horas, indicações e efeitos adversos também semelhantes.

A morfina tem uma duração de ação, por via peridural, de até 24 horas. Tem efeitos adversos semelhantes aos dos opioides lipofílicos, porém, podem ser mais intensos. A dose indicada para utilização por via peridural é de 1 a 2 mg, e a dose total diária não deve exceder 4 mg.

A clonidina é o fármaco não opioide, lipofílico, mais utilizado por via peridural. Os efeitos clínicos da clonidina se iniciam 20 minutos após a administração e têm pico de ação em 1 hora. A clonidina tem ação analgésica comparada à da morfina. Mesmo com injeção no espaço peridural, ela é rapidamente redistribuída sistemicamente e, por isso, tem efeitos clínicos centrais e periféricos. Em doses pequenas, os efeitos centrais da clonidina são decorrentes da diminuição do tônus simpático, levando à hipotensão arterial, enquanto, em doses maiores, pode provocar vasoconstrição e hipertensão arterial. A clonidina administrada no nível torácico baixo ou lombar produz efeitos sobre a pressão arterial semelhantes aos que ocorrem quando a clonidina é administrada por via venosa, porém, se a punção peridural é realizada em nível ainda mais alto, a hipotensão arterial é bem mais intensa por causa do bloqueio das fibras nervosas cardioaceleradoras, e náuseas, vômitos e bradicardia intensa podem ocorrer. A bradicardia induzida pela clonidina tem duas explicações. A primeira é que a clonidina tem efeitos parassimpaticomiméticos. A segunda é que a clonidina diminui a liberação de noradrenalina de núcleos supraespinhais (*locus coeruleus*). Outros efeitos adversos da clonidina são xerostomia e sedação, porém são dose-dependentes. Normalmente, podem-se utilizar de 0,5 a 1,5 $\mu g.kg^{-1}$ de clonidina por via peridural. Uma das vantagens de associar a clonidina ao opioides por via peridural é reduzir a dose dos opioides utilizados e manter a analgesia pós-operatória com boa qualidade. Essa redução da dose, principalmente em relação à morfina, diminui o risco de depressão respiratória induzida por opioides injetados no neuroeixo[48].

Nesse contexto, é muito importante que o cálculo do volume total da solução que será injetada no espaço peridural considere, em seu total, o volume do fármaco adjuvante que será utilizado, porque esse vai contribuir para a extensão do bloqueio simpático. Quanto maior o volume da solução administrada no espaço peridural, maior é a extensão do bloqueio simpático, independentemente da concentração do anestésico local utilizado porque as fibras pré-ganglionares simpáticas do tipo B são finas e facilmente bloqueadas.

17.5.3. Técnicas de acesso e identificação do espaço peridural torácico, lombar e sacral; uso do cateter

A realização da anestesia peridural necessita de maior precisão no momento de se estabelecer o local correto para a inserção da agulha. No entanto, com o treinamento adequado, a progressão da agulha de peridural pode se tornar mais fácil do que a da agulha de anestesia subaracnóidea por causa do maior calibre, maior rigidez e maior sensibilidade tátil ao atravessar os ligamentos até chegar ao espaço peridural.

Os preparativos do paciente como posicionamento; sedação; assepsia da pele; monitorização e alinhamento da agulha são os mesmos que se fazem para a anestesia subaracnóidea, porém, a técnica peridural pode ser executada em vários espaços intervertebrais. Nas punções cervicais e torácicas, há necessidade de maior treinamento para sua realização. É importante lembrar que, acima de L_2, na maioria dos pacientes, há medula espinhal. Eventuais acidentes como punção inadvertida da dura-máter podem levar à lesão medular.

As curvaturas da coluna vertebral determinam particularidades técnicas para a identificação do espaço peridural nos variados níveis[49]. A **Figura 17.13** mostra a inclinação das vértebras e as concavidades torácica e lombar.



Figura 17.13 - Imagem de ressonância nuclear magnética mostrando a inclinação das vértebras e as concavidades torácica e lombar. Decúbito dorsal.

A flexão da coluna cervical abre os espaços cervicais. A flexão da coluna toracolombar abre os espaços lombares, porém, apenas projeta para trás a coluna torácica, mantendo a inclinação das vértebras (**Figuras 17.14** a **17.17**)[49,50].



Figura 17.14 - Imagem tomográfica da coluna vetebral: (A) decúbito dorsal e (B) decúbito lateral esquerdo em flexão.



Figura 17.15 - Imagem tomográfica da coluna vertebral e as medidas dos espaços interespinhosos torácicos. Nota-se que as medidas dos espaços são iguais em (A) decúbito dorsal e (B) em decúbito lateral em flexão.

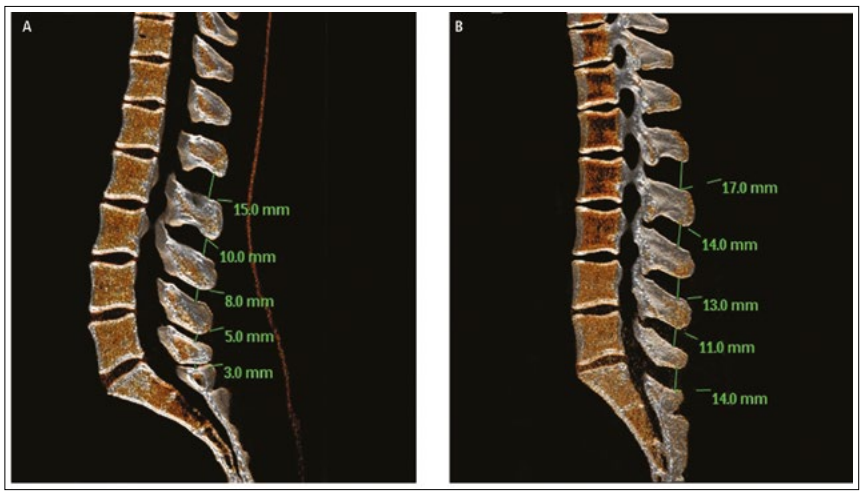


Figura 17.16 - Imagem tomográfica da coluna vertebral e as medidas dos espaços interespinhosos lombares. Nota-se que as medidas dos espaços são diferentes em (A) decúbito dorsal e (B) em decúbito lateral em flexão.

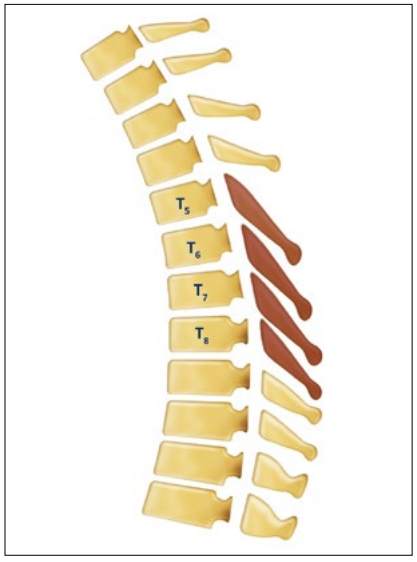


Figura 17.17 - Vértebras torácicas, mostrando a inclinação exagerada das apólises espinhosas (T5 a T8), que tomam quase impossível a punção a estes níveis.

O material necessário para a anestesia peridural é composto pela agulha de Thuohy com ponta de Huber (**Figura 17.18**), seringa de baixa resistência, seringas descartáveis para a injeção de solução anestésica e material para assepsia. A utilização ou não da aleta de Weiss para facilitar a progressão delicada da agulha de peridural é optativa.

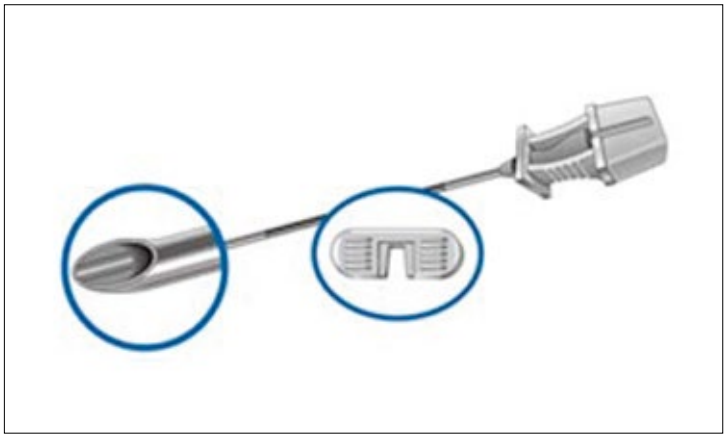


Figura 17.18 – Agulha de Touhy, ponta Huber e aleta Weiss

A identificação dos espaços intervertebrais é realizada pela palpação. Em casos de dificuldade e se houver disponibilidade, a ultrassonografia pode ser utilizada, podendo ser útil em pacientes obesos, da mesma forma que foi descrito anteriormente, para anestesia subaracnóidea.

Sempre que se realiza a punção peridural, a agulha de Thuohy deve ser avançada lentamente, as estruturas ligamentares devem ser identificadas, principalmente o ligamento amarelo, para que o espaço peridural seja adequadamente alcançado.

A agulha introduzida pela via mediana atravessa a pele, o tecido celular subcutâneo, o ligamento supraespinhoso, o ligamento interespinhoso e chega ao ligamento amarelo, no qual se nota claramente o aumento da resistência, e, em seguida, chega-se ao espaço peridural, em que a pressão é subatmosférica. As variações das pressões torácica e abdominal são transmitidas ao espaço peridural (que é virtual) ao longo de toda a coluna vertebral.

Algumas técnicas foram descritas para identificar e posicionar corretamente a agulha no espaço peridural, entretanto, a técnica de perda da resistência é a mais utilizada, além de ser simples, reprodutível e eficaz. A técnica descrita é a seguinte: acopla-se a seringa de baixa resistência à agulha de Tuohy; a agulha é introduzida milimetricamente, mantendo a pressão no êmbolo da seringa; durante a progressão, os ligamentos descritos anteriormente são atravessados até que o ligamento amarelo é rompido e, rapidamente, o ar existente na seringa é injetado no espaço peridural; esse é o sinal de Dogliotti; nesse ponto, a solução de anestésico local deverá ser injetada, após dose teste; na técnica clássica de Dogliotti, a seringa contém ar e solução fisiológica; a técnica que utiliza somente ar pode ser chamada de Dogliotti modificada. As **Figuras 17.19** e **17.20** mostram a identificação do espaço peridural.

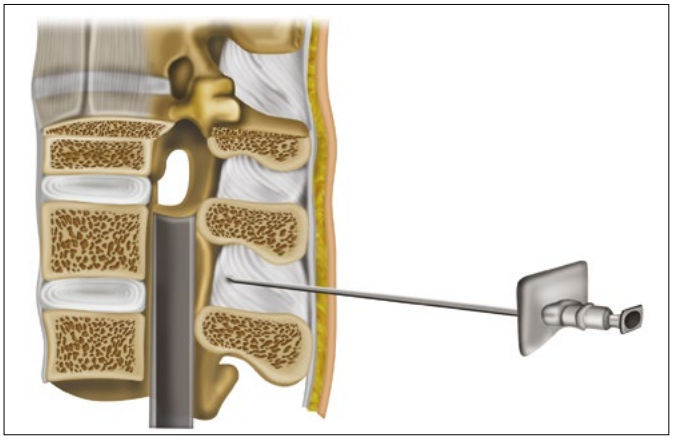


Figura 17.19 - Desenho esquemático da agulha no ligamento interespinhoso. A sensação tátil é de resistência à passagem do bisel.

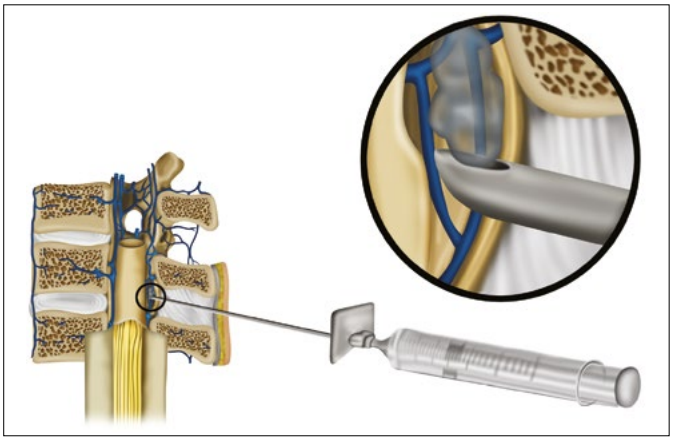


Figura 17.20 - Agulha no espaço peridural: a injeção do líquido ou ar flui com facilidade como se fosse dentro de uma veia.

As punções torácicas podem ser feitas nos espaços C_7-T_1, T_1-T_2 de T_8 a T_{12}, pela via mediana. Nos espaços de T_4 a T_7, a punção mediana é praticamente impossível, sendo preferível a punção paramediana, por causa da inclinação das apófises espinhosas (**Figura 17.17**).

Uma das grandes vantagens da anestesia peridural é proporcionar a passagem de um cateter através da agulha de Tuohy e fazer a anestesia peridural contínua. Dentre as vantagens dessa técnica, pode-se destacar a possibilidade de titular adequadamente o volume do anestésico local que será injetado, principalmente nos extremos de idade ou de peso, observar a resposta clínica do paciente às concentrações mais diluídas de anestésico local, repetir a dose de anestésico local caso seja necessário ou em cirurgias mais prolongadas e manter a analgesia no pós-operatório[2].

O cateter peridural deve ser de material biocompatível, flexível, atraumático, resistente, radiopaco, com ponta romba, fundo cego e orifícios laterais, medindo em torno de 100 cm e graduado em centímetros nos primeiros 20 cm. Deve ter um conector tipo *luer-lock* que permita que seja conectado a uma seringa ou a um equipo para infusão de fármacos anestésicos locais ou opioides. O cateter é colocado por dentro da agulha de peridural e, depois de esta ser colocada, ela deve ser retirada cuidadosamente para que o cateter permaneça na posição desejada. É recomendado que o cateter não seja introduzido mais que 3 a 5 cm dentro do espaço peridural para que não haja risco de ele sair do espaço peridural, formar um nó ou entrar em um vaso sanguíneo. O cateter deve ser fixado junto à pele do paciente com curativo adesivo.

Recomenda-se a utilização de uma dose teste para assegurar que a agulha ou o cateter não estejam em um vaso sanguíneo ou no espaço subaracnóideo inadvertidamente. A solução injetada pelo cateter peridural é de lidocaína (3 ml) com adrenalina na concentração de 1:200.000 (5 $\mu g.ml^{-1}$), suficientes para identificar injeção intravascular cujo resultado é o aumento da frequência cardíaca em até 20 a 40 segundos ou diagnosticar facilmente o início de um bloqueio subaracnóideo. A **Figura 17.21** mostra a passagem de cateter no espaço peridural.

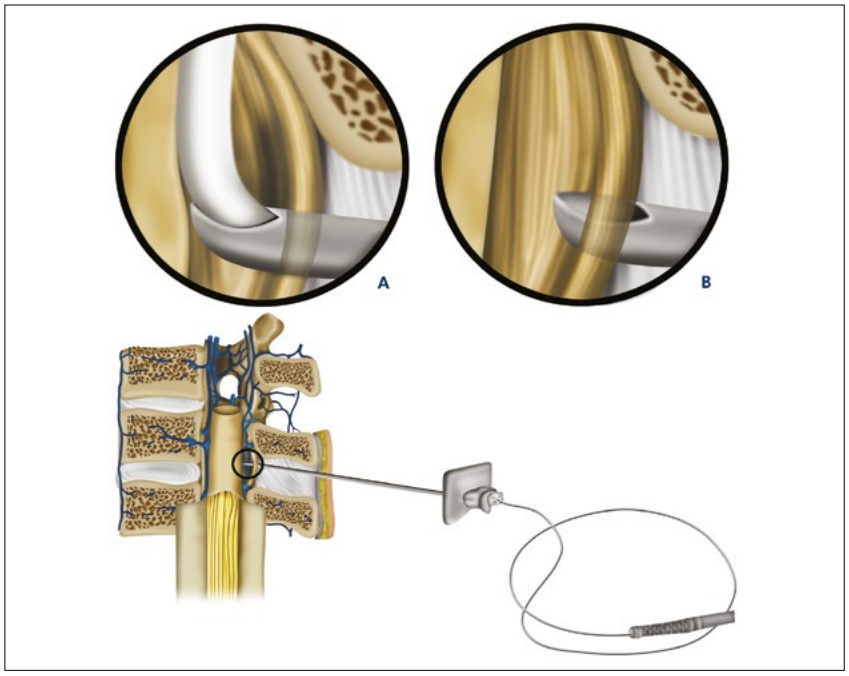


Figura 17.21 - Passagem de cateter para o interior do espaço peridural. A figura A mostra a passagem fácil quando o bisel se encontra posicionado corretamente. A figura B mostra a impossibilidade de passagem do cateter quando o bisel se encontra parcialmente no interior do espaço.

17.5.4. Difusão do agente anestésico local e mecanismo de ação

Os anestésicos locais injetados no espaço peridural atuam de vários modos. São quatro locais: nos nervos espinhais dos espaços paravertebrais após atravessarem os forames intervertebrais; nos gânglios das raízes dorsais das cadeias paravertebrais; nas raízes espinhais dentro de suas bainhas radiculares durais e na periferia da medula espinhal (espaço subaracnóideo)[2]. Parece que não há barreiras físicas que dificultem a dispersão do anestésico pelos forames de conjugação para chegar às raízes nervosas, por isso, talvez esse seja o local preferencial para a atuação dos anestésicos locais na anestesia peridural. Isso ajuda a entender e a justificar a imprevisibilidade do bloqueio peridural, mas sabe-se que a dispersão da solução é mais uniforme quando os volumes injetados são menores e a punção peridural é realizada em

um interespaço vertebral mais próximo da incisão cirúrgica[2]. Existem fatores que influenciam a dispersão do anestésico local no espaço peridural: local da punção; fatores relacionados aos pacientes e ao tipo de solução de anestésico local.

Local da punção

Em relação ao local da punção, é importante notar que, de modo semelhante ao que ocorre com a anestesia subaracnóidea, o anestésico local administrado no espaço peridural se dispersa em sentido cranial e caudal igualmente. Nas punções realizadas na porção lombar da coluna vertebral (L_4-L_5), o anestésico local pode atingir níveis torácicos, dependendo do volume total injetado. Por outro lado, as punções torácicas tendem a dispersar o anestésico local no sentido cranial e sacral, porém, dificilmente chegam ao nível sacral. Normalmente, as raízes lombares mais baixas (L_5) e as sacrais demoram mais tempo para ser bloqueadas. Esse fato é explicado pelo maior diâmetro dessas fibras, portanto, há necessidade de maior massa de anestésico local para bloqueá-las. Nas punções lombares, o nível torácico inferior é atingido com volumes de aproximadamente 20 ml. Nas punções torácicas, como a dispersão da solução é menor, é possível fazer a analgesia de um segmento simétrico. Por isso, é recomendado que o volume injetado seja menor (redução de 30% a 50%) do que é feito nas punções lombares para prevenir a dispersão cefálica exagerada. A punção peridural realizada em espaços intervertebrais torácicos é indicada para cirurgias do abdome superior e torácicas.

Fatores relacionados ao paciente

Em relação aos pacientes, idade, altura e peso interferem na dispersão da solução anestésica injetada no espaço peridural. Nos pacientes mais idosos, a dispersão da solução é maior, porém, só há diferença real quando se compara a dispersão do mesmo volume injetado em pacientes com defasagem de idade de, pelo menos, 30 anos; essa diferença não passa de mais de três ou quatro dermátomos. A explicação para esse fato é que o idoso tem o espaço peridural menos complacente e porque há menor capacidade de o anestésico local sair do espaço peridural através dos forames de conjugação, tornando-o mais resistente e, por isso, a dispersão da solução é maior, com consequências hemodinâmicas potencialmente graves.

O peso e a altura dos pacientes serão significativos nos casos em que eles forem muitos altos, muito baixos ou obesos mórbidos. Vale lembrar que as doses tóxicas de anestésico local devem ser calculadas baseadas no peso ideal do paciente, e não sobre o peso real. Nos pacientes obesos mórbidos, a dispersão da solução é maior por causa do aumento da pressão e do depósito de gordura no espaço peridural.

Em relação às gestantes, sabe-se que existe uma dispersão maior dos anestésicos injetados na anestesia peridural. Isso se dá por fatores mecânicos provocados pelo crescimento uterino e também por alterações hormonais que tornam as fibras nervosas mais sensíveis aos anestésicos locais.

O cálculo do volume que deve ser injetado no espaço peridural, considerando-se os dados relacionados ao paciente, é difícil. Sabe-se que 20 ml injetados nos espaços lombares atingem a porção torácica inferior. Se há alguma dúvida ou receio de que esse volume pode produzir bloqueio alto demais, é recomendada a utilização do cateter peridural para que o volume e o nível de anestesia desejado sejam atingidos.

Fatores relacionados aos anestésicos locais

Considerando a concentração, a dose e o volume da solução de anestésico local que será injetado na anestesia peridural, a concentração da mistura pouco altera a dispersão da solução. Por outro lado, a dose e o volume são variáveis que influenciam consideravelmente o nível do bloqueio peridural. Se mantivermos a concentração constante e aumentarmos o volume, o resultado será um bloqueio peridural mais extenso e mais intenso, porém, a relação não é linear. Não é porque o volume é aumentado em duas vezes que a dispersão do bloqueio será o dobro. Quando o volume da solução de bupivacaína a 0,75 ou de lidocaína a 2% é aumentada de 10 ml para 20 ml, o bloqueio atinge três a quatro dermátomos a mais[51,52]. Isso ocorre porque a dispersão do anestésico é influenciada por outros fatores, como aqueles relacionados ao paciente e que já foram descritos antes. O volume altera a dispersão do bloqueio peridural, independentemente da dose de anestésico local. A administração de grandes volumes de anestésico local provoca bloqueios extensos, com hipotensão arterial porque ocorre bloqueio das fibras pré-ganglionares finas. Outro fato relacionado à concentração de anestésico local é que quanto maior a concentração, mais intenso, duradouro e com menor latência será o bloqueio.

Entre os anestésicos que estão disponíveis para a utilização na anestesia peridural, a clorprocaína é a que tem a menor duração, a lidocaína e a mepivacaína são de duração intermediária e a bupivacaína, a ropivacaína e a etidocaína são de longa duração (**Tabela 4**). No Brasil, estão disponíveis, para utilização, a lidocaína a 2%, a bupivacaína a 0,25%, 0,5% e 0,75% e a ropivacaína a 0,2%, 0,75% e 1%.

A adição de adrenalina ao anestésico local na anestesia peridural tem a finalidade de aumentar a duração do bloqueio por causa da absorção sistêmica do fármaco. A adrenalina produz vasoconstrição dos vasos sanguíneos peridurais e, com isso, o anestésico local permanece por mais tempo em contato com as raízes nervosas, proporcionando um bloqueio mais duradouro e intenso. A concentração de adrenalina utilizada é de 1:200.000 (5 $mcg.ml^{-1}$). Já a ropivacaína tem a propriedade de vasoconstrição intrínseca e, por isso, a adrenalina não precisa ser adicionada a esse anestésico local.

Em relação ao posicionamento do paciente durante e após a injeção do anestésico local no espaço peridural, o que se observa é que não existe grande correlação entre a alteração do posicionamento do paciente e o nível de bloqueio obtido. Nesse aspecto, tem um comportamento diferente do que é observado com a anestesia subaracnóidea.

17.5.6. Indicações, contraindicações e complicações (prevenção e tratamento)

Indicações da anestesia peridural

As indicações do bloqueio peridural são muitas e envolvem a anestesia para a cirurgia e a grande possibilidade de fazer, de modo eficaz e seguro, uma analgesia pós-operatória de qualidade.

Quando a anestesia peridural é feita antes do estímulo cirúrgico, ela pode impedir a sensibilização medular, reduzir a dor e a necessidade de analgésicos e, em alguns casos, pode impedir o desenvolvimento de dor crônica.

No período intraoperatório, a anestesia peridural pode ser realizada com o objetivo de reduzir a resposta endócrino-metabólica ao estresse cirúrgico; preservar as funções vitais do paciente; proporcionar adequada analgesia; reduzir os riscos de eventos tromboembólicos, o consumo de opioides na sala de recuperação pós-anestésica, o sangramento durante a cirurgia, o risco de transfusão de hemoderivados e a incidência de náuseas e vômitos, mesmo em pacientes operados em regime de curta permanência hospitalar. No período pós-operatório, a anestesia peridural tem grande efetividade e segurança para garantir uma boa analgesia pós-operatória; maior conforto ao paciente; mobilização mais precoce, principalmente em cirurgias ortopédicas ou em cirurgias abdominais e torácicas de grande porte; reduz o risco de complicações tromboembólicas; preserva a função gastrintestinal; reduz o risco de fístulas anastomóticas gastroesofágicas por aumentar a perfusão sanguínea do coto gástrico em esofagectomias e aumenta o grau de satisfação do paciente[53].

Contraindicações da anestesia peridural

Uma contraindicação importante da anestesia peridural é a recusa do paciente. Se o paciente não está de acordo com a proposta de se realizar um bloqueio neuroaxial ou qualquer outra técnica de anestesia regional, mesmo após receber explicações elucidativas sobre o assunto, ele deve ter sua opinião respeitada. É a mesma situação descrita para a anestesia subaracnóidea.

Quando há infecção no local da punção, a anestesia peridural é contraindicada por causa do risco de desenvolvimento de meningite ou abscesso peridural.

Em pacientes com hemorragia grave e instabilidade hemodinâmica, a anestesia peridural deve ser evitada, uma vez que vai agravar a situação hemodinâmica do paciente. Em situações de pouco sangramento ou com sangramento inicial, o caso pode até ser avaliado, mas, diante de qualquer incerteza, a anestesia geral torna-se mais segura para o paciente.

Em pacientes portadores de coagulopatias, a anestesia peridural deve ser evitada em razão do risco do surgimento de hematoma espinhal, o que é potencialmente grave. Nos pacientes que recebem fármacos anticoagulantes ou antiplaquetários, alguns intervalos de tempo e as recomendações da *American Society of Regional Anesthesia* devem ser observados para que a anestesia peridural e a anestesia subaracnóidea sejam feitas de maneira segura. A **Tabela 17.5** mostra os fármacos e os intervalos de tempo que devem ser respeitados para a realização de bloqueios neuroaxiais em pacientes que utilizam fármacos anticoagulantes ou antiplaquetários[54].

Tabela 17.5 – Bloqueios neuroaxiais em pacientes em uso de fármacos anticoagulantes e antiplaquetários

Fármaco	Quando Suspender			Quando reiniciar
	Procedimento de alto risco	Procedimento de risco intermediário	Procedimento de baixo risco	
AAS	Profilaxia primária - 6 dias; profilaxia secundária - avaliar risco	Avaliar risco	Não	24 horas
Cilostazol	2 dias	Não	Não	24 horas
Varfarina	5 dias, RNI normal	5 dias, RNI normal	Não	24 horas
Heparina EV	4 horas	4 horas	4 horas	2 horas
Heparina SC	8 a 10 horas	8 a 10 horas	8 a 10 horas	2 horas
Heparina de baixo peso molecular - profilaxia	12 horas	12 horas	12 horas	4 horas para baixo risco; 12 a 24 horas para médio e alto riscos
Heparina de baixo peso molecular - tratamento	24 horas	24 horas	24 horas	4 horas para baixo risco; 12 a 24 horas para médio e alto riscos
Fibrinolíticos	48 horas	48 horas	48 horas	48 horas
Fondaparinux	4 dias	4 dias	Avaliar risco	24 horas
Clopidogrel	7 dias	7dias	Não	12 a 24 horas
Prasugrel	7 a 10 dias	7 a 10 dias	Não	12 a 24 horas
Ticagrelor	5 dias	5 dias	Não	12 a 24 horas
Dabigatran	4 a 5 dias	4 a 5 dias	Avaliar risco	24 horas
Rivaroxaban	3 dias	3 dias	Avaliar risco	24 horas
Apixaban	3 a 5 dias	3 a 5 dias	Avaliar risco	24 horas
Abcximab	2 a 5 dias	2 a 5 dias	2 a 5 dias	8 a12 horas
Epifibatide	8 a 24 horas	8 a 24 horas	8 a 24 horas	8 a 12 horas
Tirofiban	8 a 24 horas	8 a 24 horas	8 a 24 horas	8 a 12 horas

Eventos adversos da anestesia peridural

A anestesia peridural é uma técnica de anestesia segura, mas que exige boa aptidão manual, treinamento e conhecimento técnico. As complicações não são tão comuns e geralmente não tão graves. A complicação mais comum é a **dor lombar**. Comparada com a anestesia subaracnóidea, a dor lombar após a anestesia peridural pode acontecer em até 30% dos pacientes; com a anestesia subaracnóidea, em 11% dos pacientes. Sua causa não está esclarecida. Pode estar relacionada com o trauma pela agulha; lesão do periósteo pela agulha; infecção; irritação direta provocada pelo anestésico local; estiramento ligamentar provocado pelo relaxamento muscular. O fato é que o paciente pode se queixar de dor lombar após a cirurgia e a explicação pode estar relacionada unicamente à punção peridural. O próprio posicionamento inadequado do paciente pode justificar o aparecimento de lombalgia no pós-operatório. Alguns pacientes podem se recusar a ser submetidos novamente a um bloqueio neuroaxial porque já experimentaram a sensação dolorosa na região na punção anterior, fazendo com que outras técnicas de anestesia sejam utilizadas em outras cirurgias. Importante notar que todo paciente que relata dor após a realização de anestesia neuroaxial deve ser avaliado cuidadosamente porque, nas complicações neuroaxiais mais graves, a dor é um importante sintoma inicial[2].

A **perfuração acidental da dura-máter** ocorre em 0,4% a 6% das punções peridurais. A manifestação clínica e a fisiopatologia são as mesmas da cefaleia após a anestesia subaracnóidea, porém, em alguns ca-

sos, pode começar mais precocemente e com grande intensidade. Como o orifício produzido na dura-máter é grande e o extravasamento do liquor também, a melhor conduta terapêutica é a realização do tampão sanguíneo peridural, como foi descrito anteriormente, nos casos de cefaleia após anestesia subaracnóidea.

A perfuração da dura-máter pode não ser percebida pela falta do refluxo de liquor através da agulha da peridural. Nessa situação, a solução preparada para a realização da anestesia peridural é injetada normalmente como se a agulha estivesse posicionada no espaço peridural. O resultado é a administração de uma quantidade muito grande de anestésico local no espaço subaracnóideo. É uma complicação rara, que ocorre em 1 para cada 11 mil anestesias peridurais e que leva à **raquianestesia total**, com perda da consciência e hipotensão arterial intensa. Diante desse quadro, o paciente deverá ser sedado e intubado; a ventilação mecânica controlada deverá ser iniciada; a hipotensão arterial, tratada com fármacos vasopressores; e o volume, administrado. Normalmente, a reversão da anestesia ocorre sem causar danos ao sistema nervoso central, porém, o tempo para que a reversão seja completa pode ser longo, dependendo da solução de anestésico local que foi administrada.

A **punção venosa acidental** durante a progressão da agulha peridural ou na inserção do cateter peridural ocorre em 1% dos casos[2]. De modo inadvertido, a injeção da solução de anestésico local pode ser endovenosa, já que a aspiração com a seringa antes da injeção pode ser negativa. Nesse momento, administra-se grande quantidade de anestésico local na circulação, o que pode levar à intoxicação, com manifestações clínicas no sistema nervoso central e cardiovascular. O paciente pode apresentar convulsões e até colapso cardiocirculatório. A utilização da dose teste, já descrita anteriormente, auxilia na prevenção da injeção intravascular inadvertida de anestésico local por via peridural.

As **lesões medulares** decorrentes da anestesia peridural são extremamente raras. As lesões neurais podem ocorrer por trauma direto da agulha sobre as raízes nervosas, contato do cateter peridural com estruturas neurais, contaminação, infecção ou hematoma espinhal.

Se no momento da introdução da agulha ou do cateter peridural o paciente referir dor radicular, a agulha ou o cateter não deve ser avançado. É melhor recomeçar o procedimento para não ter risco de lesão neural.

O **abscesso peridural** é uma complicação rara, porém grave, que necessita de analgesia intensa e tratamento cirúrgico precoce para evitar lesão neurológica séria. O diagnóstico do abscesso peridural é realizado por meio do exame de ressonância nuclear magnética[55].

O **hematoma espinhal** é outra complicação da anestesia peridural que também pode evoluir com sintomas neurológicos, e o tratamento também é a descompressão cirúrgica precoce. Para a realização segura do bloqueio peridural, deve-se seguir corretamente as recomendações da *American Society of Regional Anesthesia*, que já foram descritas neste capítulo. A incidência dessa complicação é baixa, em torno de 1 caso para cada 150 mil punções, porém, a repercussão clínica é grave.

A isquemia medular pode ocorrer por causa da redução do fluxo sanguíneo da artéria radicular magna, também chamada de artéria espinhal anterior ou artéria de Admakiewicz, que irriga os dois terços superiores da medula espinhal. O quadro clínico da **síndrome da artéria espinhal anterior da medula** apresenta predominantemente paralisia motora, com astenia das pernas. Podem ocorrer perda variável da sensibilidade dolorosa e térmica, preservação ou perda da sensibilidade tátil, propriocepção e vibração[2]. A perda sensitiva é relativamente mínima e irregular, possivelmente causada pela necrose isquêmica concomitante de raízes posteriores. Também tem relação com o posicionamento do paciente em hiperextensão excessiva na mesa cirúrgica, lesão vascular cirúrgica ou com a instabilidade hemodinâmica do paciente.

A vascularização da medula é vulnerável a lesões isquêmicas e fatores que diminuem a irrigação (hipotensão arterial) e, concomitante com obstáculo ao retorno venoso (estase), pode diminuir o aporte sanguíneo a ela, causando isquemia. Assim sendo, a hiperlordose pode ser um fator de estase e diminuição de fluxo, pois, apesar de o bloqueio peridural estar incluído sempre como suspeito pela ocorrência da síndrome, ela já foi relatada em pacientes submetidos à anestesia geral com posicionamento em hiperlordose para a cirurgia[56].

17.6. ANESTESIA COMBINADA RAQUIPERIDURAL: INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES

A técnica combinada raquiperidural é uma alternativa indicada para bloqueios neuroaxiais em que se pretende fazer anestesia subaracnóidea e colocar o cateter peridural simultaneamente. Com essa técnica combinada, é possível realizar um bloqueio que tenha curta latência, seja profundo, garantido pela

injeção de anestésico no espaço subaracnóideo e que seja possível complementar a anestesia ou mesmo manter a analgesia pós-operatória utilizando o cateter peridural[57].

Existem duas formas de fazer o bloqueio raquiperidural: **segmento único** e **duplo segmento**[57]. Na técnica de **segmento único**, a punção peridural é feita com a agulha de Tuohy e, em seguida, por dentro desta, é inserida a agulha para a realização da anestesia subaracnóidea, como mostrado na **Figura 17.22**.

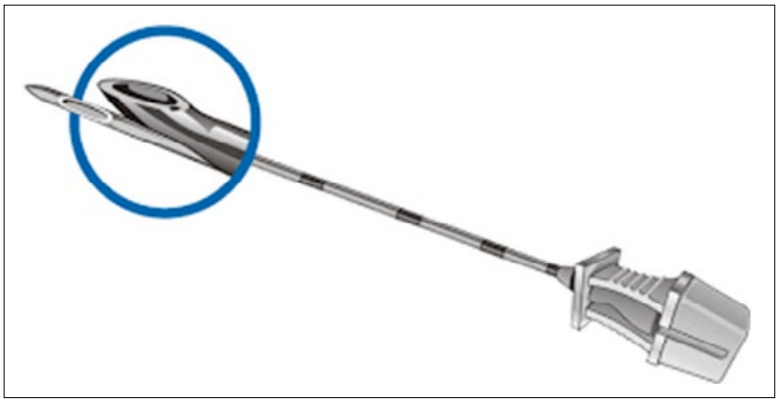


Figura 17.22 – Agulha para a realização da anestesia combinada raquiperidural. A agulha calibre 27G passa por dentro da agulha de peridural

Após a identificação do espaço peridural, a agulha de punção subaracnóidea é inserida através da agulha de peridural até se verificar o gotejamento do liquor. Identificado o espaço subaracnóideo, segue-se a injeção da solução de anestésico local desejada.

Depois disso, deve-se proceder à passagem do cateter peridural l através da agulha de Tuohy. O cateter poderá ser utilizado para complementar a anestesia, titular o nível de anestesia necessário para a realização da cirurgia ou para a analgesia peridural pós-operatória. No entanto, se houver dificuldade da passagem do cateter por dentro de um vaso, sua inserção deve ser tentada em outro nível ou até mesmo abandonada. A demora na passagem do cateter fará com que a dispersão da solução de anestésico local fique prejudicada, podendo se tornar fixa em determinada área. Outro detalhe importante é que, na posição sentada, soluções hipobáricas difundem no sentido cranial, ocasionando bloqueio extenso. A dispersão cranial é tempo-dependente, o que é especialmente importante quando a solução contiver opioides, que podem atingir níveis superiores intracraniais, ocasionando depressão respiratória.

Outro problema relacionado a essa técnica é o aumento excessivo do nível de anestesia, já que existe a possibilidade de o anestésico injetado no espaço peridural entrar para o espaço subaracnóideo através do orifício criado pela agulha utilizada na anestesia subaracnóidea[57].

Pelas dificuldades apresentadas, alguns autores preconizam o bloqueio raquiperidural em **duplo segmento**. Assim, inicialmente, são feitas punção do espaço peridural e passagem do cateter num determinado espaço e, posteriormente, procede-se à punção subaracnóidea e à injeção da solução anestésica em outro espaço. Dessa forma, o paciente é colocado na posição adequada após a punção para que a dispersão possa atingir os níveis desejados[57].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As técnicas de anestesia subaracnóidea e peridural são amplamente difundidas e utilizadas pelos anestesiologistas. Faz parte da boa formação do médico anestesiologista estar bem treinado e conhecer todas as repercussões que essas técnicas de anestesia produzem nos pacientes. É importante lembrar sempre que se trata de procedimentos que chegam muito próximos às estruturas que fazem parte do sistema nervoso central e, por isso, devem ser realizados com muito rigor técnico e asséptico, visando preservar a integridade física do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Brull R, Macfarlane AJR, Chan VWS. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p.1.684-720.

2. Côrtes CAF, Sanchez CA, Oliveira AS. Anestesia peridural. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al., editores. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1.515-39.
3. Bernards CM. Anestesia peridural e subdural. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editores. Anestesia clínica. São Paulo: Manole, 2004.
4. Reiman AF, Anson BJ. Vertebral level of termination of the spinal cord with report of a case of sacral cord. Anat Rec, 1944;88:127-38.
5. Cangiani LM, Lutti MN, Cangiani LH. Bloqueio subaracnóideo. In: Cangiani LM, Nakashima E, Gonçalves TAM et al., editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 293-310.
6. Belzarena SD. Bloqueio subaracnóideo. In: Cangiani LM. Anestesia ambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 231-48.
7. Fink BR Walker S. Orientation of fibers in human dorsal lumbar dura mater in relation to lumbar puncture. Anesth Analg, 1989;69:768-72.
8. Bernards SC Hill HF. Morphine and alfentanyl permeabilty throght the spinal dura, arachnoid and pia mater of dogs and monkeys. Anesthesiology, 1990;73:1.214-9.
9. Imbelloni LE, Sobral MGC, Carneiro ANG. Cefaleia pós-raquianestesia e o desenho das agulhas. Experiência em 5050 pacientes. Rev Bras Anestesiol, 2001;51:43-52.
10. Zairo EGV, Imbelloni CE. Efeitos cardiocirculatórios da raquianestesia. In: Imbelloni LE. Tratado de anestesia raquidiana. Curitiba: Posigraf, 2001; p. 36-47.
11. Delfino J. Efeitos respiratórios, gastrointestinais, genitourinários e endócrinos da raquianestesia. In: Imbelloni LE. Tratado de anestesia raquidiana. Curitiba: Posigraf, 2001; p. 48-56.
12. Nicol ME Holdcroft A. Density of intrathecal agents. Br J Anaesth. 1992; 68:60-3.
13. Horlocker TT, Wedel DJ. Density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature. Anesth Analg, 1993;76:1.015-8.
14. Richardson MG, Wissler RN. Desities of dextrose-free intrathecal local anesthestics, opioids, and combinations measured at 37˚C. Anesth Analg, 1997;84:95-9.
15. Cangiani LM. Determinação da densidade e da baricidade das misturas para anestesia subaracnóidea. Rev Bras Anestesiol, 2000;50:92-4.
16. Lui AC, Polis TZ, Cicutti NJ. Densities of cerebrospinal fluid and spinal anaesthetic solutions in surgical patients at body temperature. Can J Anaesth, 1998;45:297-303.
17. Richardson MG, Wissler RN. Density of lumbar cerebrospinal fluid in pregnant and nonpregnant humans. Anesthesiology, 1996;85:326-30.
18. Logan MR, Drummond GB. Spinal anesthesia and lumbar lordosis. Anesth Analg, 1988;67:338-41.
19. Nair GS, Abrishami A, Lermitee J et al. Systematic review of spinal anesthesia using bupivacaine for ambulatory knee arthroscopy. Br J Anaesth, 2009;102:307-15.
20. Tuominen M, Kuulasmaa K, Taivanen T et al. Individual predictability of repeated spinal anesthesia with isobaric bupivacaine. Acta Anaesthesiol Scand, 1989;33:13-4.
21. Sundnes KO, Vaagenes P, Skretting P et al. Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: effects of volume of solution. Br J Anaesth, 1982;54:69-74.
22. Brown DT, Wildsmith JA, Covino BG et al. Effects os baricity on spinal anesthesia with amethocaine. Br J Anaesth, 1980;52:589-96.
23. Imbelloni LE, Fortis EF. Agulhas, cateteres, técnicas e drogas. In: Imbelloni LE. Tratado de anestesia raquidiana. Curitiba: Posigraf, 2001; p. 57-66.
24. Kimachi PP, Segurado AVR, Menezes CC et al. Ultrassom e bloqueios anestésicos. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al., editores. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo, Atheneu, 2011. p. 1.559-97.
25. Wildsmith JA, McClure JH, Brown DT et al. Effects of posture on the spread of isobaric and hyperbaric amethocaine. Br J Anaesth, 1981;53:273-8.
26. Veering BT, Burm AG, Spierdijk J. Spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine. Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. Br J Anaesth, 1988;60:187-94.
27. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY et al. Spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine: influence of age. Br J Anaesth, 1988;60:508-14.
28. Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subaracnoid space. Anesth Analg, 1985;64:715-30.
29. Santiago J, Santos-Yglesias J, Giron J et al. Low-dose 3mg levobupivacaine plus 10 mcg fentanyl selective spinal anesthesia for gynecological outpatient laparoscopy. Anesth Analg, 2009;109:1.456-61.
30. Kelly MC, Carabine UA, Hill DA et al. A comparison of the effect of intrathecal and extradural fentanyl on gastric emptying in laboring women. Anesth Analg, 1997;85:834-8.
31. Krane EJ, Haberkern CM, Jacobson LE. Postoperative apnea, bradycardia, and oxygen desaturation in formerly premature infants: prospective comparison of spinal and general anesthesia. Anesth Analg, 1995;80:7-13.
32. Gingrich BK. Spinal anesthesia for a former premature infant undergoing upper abdominal surgery. Anesthesiology, 1993;79:189-90.

33. Harnik EV, Hoy GR, Potolicchio S et al. Spinal anesthesia in premature infants recovering from respiratory distress syndrome. Anesthesiology, 1986;64:95-9.
34. Farber NE, Troshynski TJ, Turco G. Spinal anesthesia in an infant with epidermolysis bullosa. Anesthesiology, 1995;83:1.364-7.
35. Liu SS, Mulroy MF. Neuraxial anesthesia and analgesia in the presence of standard heparin. Reg Anesth Pain Med, 1998;23:157-63.
36. Enneking FK, Benzon H. Oral anticoagulants and regional anesthesia: a perspective. Reg Anesth Pain Med, 1998;23:140-5.
37. Rosenquist RW, Brown DL. Neuraxial bleeding: fibrinolytics/thrombolytics. Reg Anesth Pain Med, 1998;23:152-6.
38. Imbelloni LE, Carneiro ANG. Cefaleia pós-raquianestesia: causas, prevenção e tratamento. Rev Bras Anestesiol. 1997;47:453-64.
39. Villar GCP, Rosa C, Cappelli EL et al. Incidência de cefaleia pós-raquianestesia em pacientes obstétricas com o uso de agulha de Whitacre calibre 27G. Experiência com 4570 casos. Rev Bras Anestesiol. 1999;49:110-2.
40. Praxedas H, Oliva FAL. Falhas na anestesia subaracnóidea. Rev Bras Anestesiol, 2010;60:90-7.
41. Limongi JAG, Lins RSM. Parada cardiorrespiratória em raquianesteia. Rev Bras Anestesiol. 2011;61:115-20.
42. Braz JRC, Silva ACM, Carlos E et al. Parada cardíaca durante anestesia em hospital universitário de atendimento terciário (1988 a 1996). Rev Bras Anestesiol, 1999;49:257-62.
43. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. Anesth Analg, 2001;92:252-6.
44. Philips OC, Ebner H, Nelson AT et al. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10.440 cases. Anesthesiology, 1969;30:284-9.
45. Ganem EM, Castiglia YMM, Vianna PTG. Complicações neurológicas determinadas pela anestesia subaracnóidea. Rev Bras Anestesiol, 2002;52:471-80.
46. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg, 1981;60:150-61.
47. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA et al. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. Anesthesiology, 1996;84:1.361-7.
48. Bauer M, George JE 3rd, Seif J et al. Recent advances in epidural analgesia. Anesthesiol Res Pract [periódico na internet], 2012;2012:309-219.
49. Santos ETM, Nociti JR. Bloqueio peridural: aspectos gerais. In: Cangiani LM, Nakashima E, Gonçalves TAM et al., editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 311-26.
50. Gonçalves TAM, Borges AP. Elementos de anatomia: tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética. In: Cangiani LM, Nakashima E, Gonçalves TAM et al., editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 9-13.
51. Park WY, Hagins FM, Rivat EL et al. Age and epidural dose response in adult men. Anesthesiology, 1982;56:318-20.
52. Grundy EM, Ramamurthy S, Patel KP et al. Extradural analgesia revisited. A statistical study. Br J Anaesth, 1978;50:805-9.
53. Michelet P, Roch A, D'Journo XB et al. Effect of thoracic epidural analgesia on gastric blood flow after oesophagectomy. Acta Anaesthesiol Scand, 2007;51:587-94.
54. Narouze S, Benzon HT, Provenzano DA et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications. Reg Anesth Pain Med, 2015;40:182-212.
55. Abreu MP, Deda RG, Cangiani LH et al. Abscesso peridural após analgesia controlada pelo paciente por via peridural. Relato de caso. Rev Bras Anestesiol, 2004;54:78-83.
56. Bromage PR. Complicações e contraindicações. In: Bromage PR. Analgesia epidural, São Paulo: Manole, 1980. p. 630-92.
57. Hamaji A, Kuriki W, Hamaji MWM. Técnicas combinadas raquiperidural. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al., editores. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1.549-57.

ME1

PONTO 18

Complicações da Anestesia

Carlos Rogério Degrandi Oliveira
Mestre em clínica médica pela Fundação Lusíadas de Santos, SP;
Membro da European Society of Anaesthesiology (ESA);
Membro da European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology (EACTA).

Complicações da Anestesia

18.1. Complicações
18.2. Reações do tipo alérgico
18.3. Hipertermia maligna
18.4. Outras complicações

INTRODUÇÃO

Atualmente a anestesia é um processo seguro, milhões de procedimentos anestésicos são realizados com sucesso a cada ano. Um estudo publicado em 2009 nos Estados Unidos revelou que ocorreu uma diminuição de 97% nas taxas de mortalidade relacionadas exclusivamente à anestesia desde a década de 1940. A mortalidade relacionada diretamente à anestesia foi estimada em menos de 1:100.000 procedimentos[1].

18.1. COMPLICAÇÕES

Uma complicação da anestesia é uma evolução desfavorável relacionada à anestesia ocorrida no perioperatório. Algumas complicações estão relacionadas apenas à anestesia, ou à cirurgia, mas a maioria delas está relacionada a uma complexa interação entre a anestesia, cirurgia, comorbidades e fatores humanos.

Apesar da baixa incidência, as complicações que ocorrem durante a anestesia podem levar a sérios problemas de saúde, sequelas permanentes e morte. A gestão bem-sucedida de uma complicação baseia-se no reconhecimento de que ela ocorreu, ou está a ocorrer, seguida por condutas que requeiram conhecimentos e competências técnicas que minimizem as suas consequências.

18.1.1. Cardiovasculares

Eventos cardiovasculares agudos durante uma anestesia, com risco de vida, felizmente, são incomuns. Os óbitos intraoperatórios por hemorragia maciça, tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo e anafilaxia grave são raros. Por contraste, os eventos cardiovasculares adversos que ocorrem após a recuperação da anestesia são comuns, particularmente em pacientes com baixa reserva funcional.

Aproximadamente 10% dos pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca têm uma doença cardiovascular preexistente[2].

A falha em atender a demanda crescente de oxigênio determinada pela resposta neuro-humoral ao estresse cirúrgico aumenta a probabilidade de complicações. A presença de dor e tremor são fatores que agravam e aumentam a incidência de complicações cardiovasculares no pós-operatório.

Com poucas exceções, as drogas anestésicas são depressoras do sistema cardiovascular por uma variedade de mecanismos diretos (depressão miocárdica, vasodilatação) e indiretos (sistema nervoso central). Por essa razão, mesmo os pacientes saudáveis submetidos a operações de pequeno porte podem estar sujeitos à depressão cardiovascular significativa como consequência dos agentes anestésicos.

Hipotensão Arterial

A hipotensão arterial intraoperatória pode ser definida como uma pressão arterial média (PAM) 25% abaixo do valor pré-operatório do paciente.

Embora as taxas metabólicas do miocárdio e do cérebro sejam reduzidas pela anestesia profunda, a hipotensão prolongada pode causar isquemia do miocárdio (IM) ou infarto agudo do miocárdio (IAM), lesão renal e acidente vascular cerebral.

Pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS) são mais propensos a desenvolver hipotensão intraoperatória do que os indivíduos normotensos. Isto ocorre com mais frequência naqueles pacientes tratados com inibidores da enzima conversora da angiotensina ou antagonistas da angiotensina II[2].

A hipotensão é previsível e o seu controle deve ser antecipado durante a indução da anestesia, particularmente em doentes com estenose valvar, desidratados e hipovolêmicos, e na insuficiência cardíaca.

Apesar dos sistemas de monitoramento não invasivo serem muito utilizados, tendem a ser pouco fiáveis a pressões sanguíneas baixas e na presença de algumas disritmias (fibrilação atrial). A monitorização

invasiva fornece uma medida contínua e adequada da pressão arterial. Informações adicionais reveladas pelo eletrocardiograma (ECG), fração expirada de dióxido de carbono, pressão venosa central, estimativa do débito cardíaco e gasometria arterial podem auxiliar na conduta.

O tratamento da hipotensão é ditado pela sua gravidade e consequências. Os objetivos são a identificação da causa subjacente e restauração da perfusão dos órgãos e adequada oxigenação. A pré-carga deve ser otimizada com o posicionamento (posição de Trendelenburg) e hidratação adequada como passos iniciais. Reduzir a concentração ou infusão de agentes anestésicos pode melhorar a hipotensão, mas o cuidado deve ser tomado para evitar a consciência intraoperatória. Os inotrópicos e vasopressores devem ser utilizados de maneira judiciosa, na dependência da causa e gravidade da hipotensão[3].

Hipertensão Arterial Sistêmica

A HAS preexistente não diagnosticada ou mal controlada pode se apresentar no perioperatório, e a retirada abrupta de medicamentos anti-hipertensivos poderá causar a sua elevação. A hipertensão pré-operatória deve ser tratada e, sempre que possível, a cirurgia eletiva adiada até que a pressão sanguínea esteja com valores inferiores a 180/110 mmHg[3]. A medicação anti-hipertensiva deve ser mantida e um ansiolítico poderá auxiliar a reduzir os níveis de catecolaminas endógenas.

O aumento do tônus do sistema nervoso simpático pode ser secundário à laringoscopia, intubação e extubação traqueal, plano anestésico inadequado, analgesia insuficiente, hipercapnia e hipóxia. O aumento da pós-carga e da tensão da parede do ventrículo esquerdo aumentam o trabalho do miocárdio e o risco de IM. Além disso, a hipertensão pode aumentar o sangramento do campo operatório. O risco de IM também é agravado pela taquicardia, que reduz a perfusão coronariana.

A pressão intracraniana elevada secundária a isquemia cerebral ou hemorragia pode causar hipertensão e bradicardia (reflexo de Cushing).

Algumas drogas, incluindo vasopressores e inotrópicos, mas também a cetamina, aumentam a pressão arterial. Outras causas de hipertensão intraoperatória incluem hipertermia maligna, feocromocitoma, tireotoxicose, síndrome carcinoide, doença hipertensiva da gestação e clampeamento aórtico. A hipertensão no pós-operatório pode ser causada pela dor não controlada, ansiedade, bloqueio neuromuscular residual e retenção urinária[2].

Quando não tratados, os sintomas iniciais (confusão, dores de cabeça, distúrbios visuais) podem evoluir para hemorragia da retina, edema papilar, disfunção renal, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral, convulsões e coma.

Sendo excluída e tratada a anestesia em plano inadequado, anti-hipertensivos (tais como esmolol, labetolol, hidralazina, nitroprussiato de sódio, nitroglicerina) podem ser usados para controlar a HAS. Estes devem ser cuidadosamente titulados, pois os agentes anestésicos potencializam os seus efeitos.

Hemorragia

A hemorragia é uma consequência normal de um procedimento cirúrgico, mas é considerada significativa quando mais de 15% do volume circulante foi perdido.

A anemia preexistente piora o impacto fisiológico da perda de sangue. A otimização pré-operatória da hemoglobina pode reduzir as necessidades de transfusão no perioperatório[4].

A transfusão maciça pode ser definida como a perda de uma volemia em 24 horas ou uma perda de 50% do volume de sangue dentro de três horas.

A perda aguda de sangue pode ser classificada de acordo com a percentagem do volume total de sangue perdido e o grau de choque hipovolêmico produzido com os seus sintomas e sinais associados: classe I, menos de 15%; classe II, de 15% a 30%; classe III, de 30% a 40%; e classe IV, mais de 40% do volume circulante.

O sangramento pode ser agravado por coagulopatia congênita ou adquirida. Os distúrbios da coagulação herdados incluem hemofilia A e B (deficiências de fatores VIII e IX, respectivamente) e a doença de von Willebrand. A trombocitopenia pode ser induzida por fármacos, imunomediada ou uma consequência de sepse, doença crônica ou coagulação intravascular disseminada (CIVD). A disfunção plaquetária pode ser induzida por fármacos (anti-inflamatórios não esteroides, AAS, bloqueadores do receptor glicoproteína IIb/IIIa plaquetário), uremia e uso de circulação extracorpórea[4].

As hepatopatias podem prejudicar a produção de fatores de coagulação dependentes da vitamina K (fatores II, VII, IX e X) e estar associadas a hipertensão portal e varizes esofágicas.

A hemorragia excessiva pode ser evitada com o uso de técnicas minimamente invasivas, torniquetes pneumáticos, anestésicos locais contendo adrenalina e agentes hemostáticos tópicos. Também deve ser evitada a hipercapnia, hipotermia, altas pressões intratorácicas e congestão venosa.

A perda de sangue deve ser estimada a partir do volume de sangue em frascos de aspiração e o peso de compressas. Isso pode ser particularmente difícil quando a hemorragia é oculta ou ocorre durante as operações em que grandes volumes de fluido de irrigação são utilizados, tais como ressecção transuretral da próstata.

Em uma hemorragia grave com queda subsequente do débito cardíaco, pode ser vista como uma queda da oxigenação periférica e da capnometria. A investigação laboratorial deve incluir hemograma completo, bem como provas de coagulação.

Embora o volume intravascular possa ser mantido inicialmente com fluidos intravenosos, uma hemorragia contínua inevitavelmente levará a uma transfusão de hemoconcentrado. O gatilho transfusional na maioria das diretrizes recomenda que os pacientes com uma concentração de hemoglobina abaixo de $7g.dl^{-1}$ devam receber hemoconcentrados. Em pacientes com comorbidades cardíacas ou respiratórias que toleram mal a anemia, principalmente idosos, este valor pode ser maior[5]. Será necessário plasma fresco congelado, crioprecipitado e plaquetas quando grandes volumes de sangue foram substituídos. O fator VIIa recombinante e o fibrinogênio são utilizados quando não há resposta à terapia com produtos sanguíneos.

Isquemia do Miocárdio e Infarto Agudo do Miocárdio

A IM e o IAM perioperatórios são eventos significativos associados com uma alta mortalidade hospitalar. Além disso, um evento isquêmico não fatal é um fator de risco para um novo evento no prazo de seis meses. O pico de incidência da IM ocorre dentro dos três dias do pós-operatório. Pacientes com história de doença arterial coronariana estão em maior risco, mas outros fatores de risco incluem anemia pós-operatória, tremor e dor.

Além da ruptura de placas de ateroma e subsequente agregação de plaquetas e trombose, os eventos perioperatórios podem ocorrer como resultado de um desequilíbrio entre a oferta do miocárdio e da demanda de oxigênio, e desequilíbrio entre mecanismos trombóticos e trombolíticos.

A indução e o despertar da anestesia são períodos suscetíveis a eventos isquêmicos. O despertar é tipicamente associado com aumento da frequência cardíaca, pressão arterial, tônus do sistema nervoso simpático e atividade pró-coagulante.

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica podem ser difíceis de interpretar no pós-operatório imediato. As alterações eletrocardiográficas típicas e aumento das concentrações séricas da creatina quinase isoenzima MB (CK-MB) é muitas vezes ausente. A troponina I cardíaca é altamente sensível e específica para lesão miocárdica. Eleva-se na circulação simultaneamente a CK-MB, atingindo valores acima do limite de referência entre 4 a 8 horas. Atinge seu pico entre 14 e 36 horas após o início do IAM e permanece elevada por 3 a 7 dias, somente retornando aos níveis basais após 10 a 14 dias[6].

O diagnóstico de isquemia no transoperatório requer vigilância e um alto índice de suspeição. Hipotensão inexplicável, disritmia ou alterações não específicas no ECG durante a operação podem ser as únicas manifestações clínicas. A ecocardiografia pode evidenciar movimentação anormal da parede ventricular, com detecção precoce de isquemia.

Sintomas e sinais como dispneia, náuseas, hipotensão arterial e taquicardia, comuns no pós-operatório, podem mascarar os eventos isquêmicos e serem atribuídos a causas não cardíacas, tais como hemorragia, atelectasia, pneumonia ou efeitos colaterais de drogas.

O infradesnivelamento do segmento ST e a presença de ondas Q são mais comumentes vistos em infartos perioperatórios.

Diretrizes práticas existentes sugerem que os pacientes de alto risco e alguns pacientes de risco intermediário se beneficiam de investigação adicional (por exemplo, ecocardiograma de estresse, os estudos de viabilidade miocárdica) e, se necessária, revascularização do miocárdio[6].

Edema Pulmonar Cardiogênico

O edema pulmonar cardiogênico é uma grave complicação perioperatória associada com aumento do tempo de permanência hospitalar e mortalidade significativa. Essencialmente é um edema transudativo que ocorre secundário ao aumento da pressão hidrostática devido a falha de bomba cardíaca.

Sinais que podem ser observados em pacientes anestesiados incluem taquicardia, dessaturação arterial, aumento da pressão intratraqueal, diminuição da complacência pulmonar e secreção rosa copiosa no tubo endotraqueal. Crepitações inspiratórias finas podem ser ouvidos sob ausculta juntamente com sopros cardíacos e ritmo de galope. Disritmias e evidências de isquemia ou tensão cardíaca direita podem estar presentes. A radiografia de tórax caracteristicamente mostra linhas B de Kerley, derrames e hipertrofia cardíaca. Um ecocardiograma pode ser necessário para a confirmação da causa. O tratamento é direcionado para a causa subjacente e prevenção da hipoxemia[2].

A morfina ajuda a reduzir o desconforto respiratório e leva à vasodilatação. Os diuréticos podem ser indicados especialmente se houver um elemento de sobrecarga de líquidos.

Disritmias Cardíacas

As disritmias cardíacas são significativas causas de morbidade e mortalidade no período perioperatório, e podem representar manifestações de condições preexistentes (**Tabela 18.1**)[7].

As disritmias relacionadas a problemas reversíveis incluem hipóxia, hipercarbia, hipotensão, hipertensão, hipotermia, hipertermia, estímulo direto por cateteres centrais e anormalidades metabólicas e eletrolíticas. Entre as causas reversíveis temos a administração de agentes anestésicos, inotrópicos, digoxina, ondansetrona, droperidol, antiarrítmicos, drogas ilícitas, drogas antidepressivas e antipsicóticas.

Os pacientes com doenças cardíacas preexistentes (IM, cardiopatias congênitas e cardiomiopatias) são particularmente suscetíveis a disritmias, IAM e morte súbita durante a cirurgia não cardíaca. A fibrilação atrial está associada a um aumento no risco de acidente vascular cerebral, bem como a uma maior incidência de disritmias ventriculares, IAM, insuficiência cardíaca congestiva e lesão renal.

Tabela 18.1 – Principais disritmias perioperatórias, causas e tratamentos (adaptado de Freitas JCM, Savaris N. Complicações em anestesia. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: ArtMed, 2004. p. 1159-1190)

Principais disritmias perioperatórias		
Tipo	**Causa**	**Tratamento**
Taquicardia sinusal	Ansiedade, febre, hipotensão, tireotoxicose, anemia, IM, fármacos, infecção, anestesia superficial, hipóxia, hipercapnia, reações alérgicas, hipovolemia, dor, feocromocitoma, insuficiência cardíaca, distensão vesical	Disritmia mais frequente Correção da causa básica Verapamil ou ß-bloqueadores somente se houver repercussão hemodinâmica
Bradicardia sinusal	Atletas, compressão ocular, tração peritoneal, aumento da pressão intracraniana, hipotermia, hipotireoidismo, fármacos, hipóxia grave, bloqueios altos do neuroeixo, eletroconvulsoterapia, laringoscopia	Correção da causa básica Atropina, dopamina, afrenalina, ou marca-passo transitório na presença de repercussão hemodinâmica
Extrassístoles atriais	Estresse, cardiopatia subjacente, alcoolismo, cafeína, tabagismo, fármacos, alterações eletrolíticas e acidobásicas, hipóxia	Correção da causa básica Verapamil ou ß-bloqueadores somente se houver repercussão hemodinâmica
Extrassístoles ventriculares	Estresse, tireotoxicose, fármacos, alterações eletrolíticas, hipóxia, hipercapnia, cardiopatia subjacente (IM), hipotermia	Correção da causa básica Lidocaína, procainamida ou amiodarona somente se houver repercussão hemodinâmica
Taquicardia supraventricular paroxística	Cardiopatia subjacente (IM), síndrome de Wolff-Parkinson-White, hipóxia, hipercapnia, alterações eletrolíticas e acidobásicas, febre, tireotoxicose, pericardite, miocardite	Correção da causa básica Adenosina, verapamil ou ß-bloqueadores somente se houver repercussão hemodinâmica
Flutter/fibrilação atrial	Cardiopatia subjacente, tireotoxicose, embolia pulmonar, alcoolismo, DPOC	Para diminuir a resposta ventricular: verapamil, ß-bloqueadores ou digitálicos Cardioversão na instabilidade hemodinâmica

As causas raras de disritmias descritas no perioperatório são feocromocitoma, tireotoxicose, síndrome carcinoide, hipertermia maligna e hemorragia subaracnóidea.

A fim de se evitar disritmias de causas reversíveis, hipóxia, hipotensão, acidose e anormalidades eletrolíticas devem ser devidamente tratadas. A sobrecarga de líquidos deve ser evitada, pois o aumento do volume intravascular é um fator contribuinte para o desenvolvimento de disritmias.

A avaliação do ECG deve incluir o ritmo cardíaco, a presença de ondas P e a configuração do complexo QRS. Também é importante observar a existência de IM, que pode ser a causa ou a consequência da arritmia.

As anormalidades da condução podem causar bloqueio cardíaco completo, que poderá exigir a necessidade de marca-passo temporário ou permanente. A urgência da correção da disritmia é determinada pelo grau de comprometimento cardiovascular. Quando associada a hipotensão grave, pode ser necessária a cardioversão.

Tromboembolismo Venoso

O tromboembolismo venoso (TEV) engloba uma gama de condições que vão desde a trombose assintomática à tromboembolia pulmonar (TEP). É a terceira causa mais comum de morte em pacientes hospitalizados[8].

A insuficiência venosa crônica secundária a trombose venosa e a TEP não fatal estão associadas com morbidade significativa a curto e a longo prazo. Os pacientes com episódios repetidos de TEP assintomática podem evoluir com hipertensão pulmonar tromboembólica crônica.

Os fatores de risco para TEV, relacionados ao paciente, são idade superior a 60 anos, obesidade, presença de varizes de membros inferiores, desidratação, história familiar de TEV, gravidez e puerpério, terapia de reposição hormonal e contraceptivos à base de estrogénio. Outros fatores são: tempo cirúrgico maior que 90 minutos, cirurgia pélvica, cirurgia intra-abdominal aguda, imobilidade significativa, tratamento oncológico, trombofilias, doença cardíaca e metabólica e doença infecciosa aguda[8].

A profilaxia perioperatória do TEV compreende medidas farmacológicas e não farmacológicas. As medidas farmacológicas incluem a utilização de heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada, fondaparinux sódico e inibidores diretos da trombina. Os métodos não farmacológicos ou mecânicos compreendem a utilização de meias compressivas e dispositivos de compressão pneumática intermitente. As medidas gerais para reduzir o risco de TEV incluem evitar a desidratação, encorajar a mobilização precoce e considerar a cessação de contraceptivos orais ou terapia de reposição hormonal.

As características clínicas da trombose venosa profunda ocorrem devido à obstrução das veias e incluem dor, sensibilidade, calor, eritema, edema unilateral e dilatação das veias dos membros inferiores.

OD-dímero é altamente sensível para TEV, mas tem baixa especificidade, particularmente no pós-operatório. A ultrassonografia com *doppler* venoso é o método de investigação de escolha, uma vez que é não invasivo e tem alta sensibilidade e especificidade.

A TEP muitas vezes se apresenta com sinais não específicos, tais como dispneia progressiva, dor pleurítica, tosse, hemoptise e sibilos. A TEP maciça leva a colapso cardiovascular com hipotensão, taquicardia, dispneia e hipertensão pulmonar aguda. A gasometria arterial normalmente mostra hipoxemia, hipocapnia e alcalose respiratória. A radiografia de tórax, geralmente normal, é feita para excluir outras causas de dispneia. A angiotomografia pulmonar é a modalidade de diagnóstico de escolha para TEP. A anticoagulação deve ser iniciada o mais rapidamente possível quando um TEV é suspeito. A trombólise é o tratamento de primeira linha para TEP maciça e suporte cardiovascular também pode ser necessário nesses doentes. O filtro da veia cava inferior poderá ser necessário para pacientes com contraindicação para terapia anticoagulante[9].

Hipertensão Pulmonar

A hipertensão pulmonar (HP) é definida como uma pressão média da artéria pulmonar persistente superior a 25 mmHg. A HP está associada com aumento da morbidade e mortalidade perioperatória (insuficiência respiratória, disritmias e insuficiência cardíaca congestiva).

A vasoconstrição pulmonar hipóxica proporciona o desvio (*shunt*) de sangue para áreas oxigenadas (ventiladas) dos pulmões, melhorando assim a ventilação e a perfusão. No entanto, a hipoxemia e a vasoconstrição pulmonares persistentes podem resultar em pressões elevadas e sustentadas com desenvolvimento da HP.

No perioperatório, as causas mais comuns de HP aguda incluem TEP, embolia por líquido amniótico e embolia gordurosa[9].

O cateterismo cardíaco é o método de investigação de escolha para medida das pressões da artéria pulmonar. O ECG pode demonstrar hipertrofia do ventrículo direito. A radiografia de tórax pode mostrar aumento das câmaras direitas do coração. O ecocardiograma pode avaliar pressões de artéria pulmonar e a tomografia computadorizada avalia a extensão da doença tromboembólica[10].

Em pacientes anestesiados, o nitroprussiato de sódio ou a nitroglicerina atuam na redução da resistência vascular pulmonar. No entanto, ambas as drogas também reduzem a resistência vascular sistêmica, o que pode prejudicar ainda mais a perfusão do ventrículo direito.

O óxido nítrico é um vasodilatador inalatório seletivo (aumenta o fluxo sanguíneo pulmonar) eficaz para a HP. Os inibidores da fosfodiesterase, prostaglandinas, prostaciclinas e bloqueadores de canais de cálcio também podem ser usados no manejo da HP[10].

Embolia Gasosa

A embolia gasosa ocorre com a entrada de gás, frequentemente o ar, a favor de um gradiente de pressão para o sistema vascular. O ar frequentemente localiza-se no átrio direito antes da passagem para o ventrículo direito. Os pequenos êmbolos podem ser eliminados na artéria pulmonar, no entanto, volumes maiores causam obstrução da saída do ventrículo direito com queda do débito cardíaco.

Os pacientes posicionados na posição cefaloaclive estão em risco de embolia gasosa quando grandes leitos venosos estão abertos. Aqueles na posição sentada para cirurgia de fossa posterior estão ainda em maior risco[11]. Outros procedimentos cirúrgicos suscetíveis são as cirurgias cardíacas, a ressecção hepática, artroplastias de quadril e cesarianas.

A insuflação inadvertida de gás (dióxido de carbono) em um vaso ou órgão durante a cirurgia laparoscópica também provoca embolia gasosa. A entrada de ar também ocorre através de cânulas intravenosas. As causas mais comuns incluem conexões defeituosas, uso incorreto de torneiras e a administração de fluidos sob pressão. Outras causas de embolia gasosa incluem a técnica de perda de resistência na anestesia peridural e traumas torácicos.

As características clínicas de embolia gasosa são dependentes do volume e do fluxo de gás direcionado para a circulação. Um volume de 0,5 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ pode produzir sintomas e 5 $ml.kg^{-1}$tem sido descrita como uma dose fatal[12]. O uso de óxido nitroso acelera a formação de êmbolos.

Podem ocorrer disritmias, mais comumente taquicardia sinusal, mas também fibrilação ventricular. A clássica ausculta de "roda de moinho" é um sinal tardio que ocorre com grandes volumes de ar na circulação. A diminuição da capnometria é decorrente da diminuição do débito cardíaco. A distensão de veias jugulares e colapso circulatório é comum com êmbolos maiores. A dispneia, hipóxia, cianose, broncoespasmo, edema pulmonar e aumento da pressão de artéria pulmonar podem ser vistos.

Cerca de 20% a 35% da população apresenta forame oval patente. No caso da pressão atrial direita exceder a pressão do átrio esquerdo, há uma possibilidade de o ar entrar na circulação sistêmica. Esta embolia paradoxal pode causar convulsões, perda de consciência e déficits focais transitórios ou permanentes[12].

A ecocardiografia transesofágica é a maneira mais precisa para diagnosticar a embolia gasosa. Os objetivos do tratamento são identificar a fonte de entrada, a fim de se evitar o agravamento da embolia, reduzir o volume de ar quando possível e dar suporte hemodinâmico. O local de entrada deve ser coberto ou inundado com solução cristaloide. Se o débito cardíaco é comprometido seriamente, ressuscitação cardiopulmonar poderá ser necessária. Um cateter específico pode ser utilizado para aspirar o ar do átrio direito[12].

18.1.2. Respiratórias

O objetivo do controle das vias respiratórias é manter segura a ventilação do paciente anestesiado. As complicações podem estar relacionadas às vias respiratórias ou pulmões e são responsáveis por elevada morbidade no período transoperatório[13].

Obstrução das Vias Aéreas

A anestesia geral reduz o tônus muscular, abole reflexos protetores, deixando as vias aéreas superiores vulneráveis à obstrução e requerendo manobras básicas para desobstrução, tais como a extensão da mandíbula e cabeça ou a inserção de cânulas, dispositivos e tubos traqueais. A obstrução das vias aéreas não corrigida leva a inadequada ventilação, hipoxemia, dano cerebral, parada cardíaca e morte[14].

As características clínicas de obstrução das vias aéreas variam na dependência do paciente estar respirando espontaneamente ou se a respiração é controlada. Os pacientes com via aérea não protegida podem apresentar estridor, movimentos paradoxais do abdômen e tórax.

Na dependência da cooperação do paciente, é possível a intubação acordada, a respiração espontânea e reflexos protetores são mantidos, a oxigenação é preservada e caso a intubação falhar outras opções permanecem disponíveis. Entretanto, alguns pacientes adultos e as crianças não são elegíveis para esta modalidade de intubação.

A instrumentação prematura das vias aéreas pode precipitar obstrução total das vias aéreas (edema, tosse, sangramento e laringoespasmo).

O risco de obstrução das vias aéreas deve ser antecipado em pacientes com alterações anatômicas reconhecidas. Problemas como limitação da abertura da boca, mobilidade do pescoço ou complicações durante anestesias anteriores devem ser antecipadas. A intubação eletiva com fibroscopia sob anestesia tópica ou local é uma forma segura de acesso às vias aéreas.

As neoplasias de laringe, bócios, epiglotites, edema de laringe e presença de corpos estranhos no interior da via respiratória podem tornar a anatomia irreconhecível e a intubação traqueal difícil ou impossível. Nestes casos pode ser mais seguro evitar tentativas de intubação convencional e optar pela via aérea cirúrgica.

A cricotireoidotomia (percutânea ou cirúrgica) é a rota mais rápida para restaurar a ventilação e oxigenação em caso de emergência. A traqueostomia realizada sob anestesia local, em ambiente cirúrgico, pode ser a primeira escolha para acesso à via aérea em casos selecionados (trauma facial grave, neoplasias, angina de Ludwig).

Aspiração Pulmonar

O conteúdo gástrico é extremamente ácido e muitas vezes contém partículas. A sua regurgitação e aspiração pode levar à obstrução das vias aéreas, pneumonite de aspiração e síndrome da angústia respiratória aguda. A gravidade e mortalidade resultante da pneumonite correlaciona-se com o volume e acidez do aspirado. Os principais fatores que predispõem a regurgitação e aspiração de conteúdos gástricos são estados comatosos, hérnia de hiato, gestação, obesidade, cirurgias de emergência, abdome agudo e disfunção autonômica. A maioria dos pacientes que aspiram tem, pelo menos, um fator de risco[13].

A aspiração pode ocorrer a qualquer momento do perioperatório, mas a maioria dos eventos ocorre na indução da anestesia. Ela pode ser observada durante a intubação traqueal ou durante a aspiração das vias aéreas. Tosse e laringoespasmo durante a indução da anestesia podem ser manifestações de regurgitação e broncoaspiração[15].

A presença de crepitações ou sibilos à ausculta são comuns. Inicialmente, a radiografia de tórax pode estar normal, mas a presença de infiltrados e áreas de atelectasia poderá ajudar a confirmar o diagnóstico numa fase posterior.

Pacientes considerados de "estômago cheio" constituem a população de maior risco. A inserção de um tubo traqueal com balonete oferece a melhor proteção contra a aspiração de conteúdo gástrico. O tubo deve ser inserido, logo que o paciente perde a consciência como parte de um protocolo de indução em sequência rápida com manobra de Sellick e deve ser mantido até a recuperação dos reflexos protetores[15].

Em pacientes hígidos, o jejum pré-operatório proporciona tempo para o estômago esvaziar, reduzindo assim o volume do conteúdo gástrico.

Alguns grupos de pacientes têm esvaziamento gástrico retardado, tais como aqueles com diabetes e lesão renal crônica. Estes pacientes podem se beneficiar de medicamentos que reduzem a acidez e o volume do conteúdo gástrico (pró-cinéticos gástricos), mas não existem evidências para apoiar o uso rotineiro desses medicamentos em pacientes saudáveis.

Na ausência de contraindicações, a sondagem gástrica deve ser utilizada para reduzir o volume gástrico residual antes da indução da anestesia para pacientes com abdômen agudo.

Edema das Vias Aéreas

O edema das vias aéreas pode ser uma manifestação de trauma ou reação alérgica. Devem ser evitadas as tentativas de intubação às cegas. A instrumentação traumática das vias aéreas pode levar à completa obstrução das vias aéreas.

Pode também se desenvolver secundário à pressão venosa aumentada produzida por hematoma no pescoço ou decorrente de cefalodeclive por período prolongado durante a cirurgia. O edema poderá adiar a extubação até a sua completa involução.

A oxigenação e a ventilação são prioridades e podem exigir uma via aérea cirúrgica. Os antialérgicos e a nebulização com adrenalina são usados para reduzir o edema das vias aéreas[14].

Edema Pulmonar por Pressão Negativa

O edema pulmonar por pressão negativa pode ocorrer após obstrução sustentada da via aérea na recuperação da anestesia.

O laringoespasmo e as oclusões de tubos traqueais pela mordedura do paciente são causas comuns. Uma expectoração rósea espumosa no interior do tubo traqueal pode ser vista. O edema pulmonar geralmente se apresenta como hipoxemia persistente após o alívio da obstrução das vias aéreas. A aspiração orofaríngea cuidadosa e o uso de uma cânula de Guedel no despertar evitam esta complicação. Casos extremos podem precisar de diuréticos, reintubação e ventilação com pressão controlada[16].

Atelectasia

É definida como a ausência de trocas gasosas devido ao colapso alveolar. Mesmo indivíduos saudáveis sob anestesia geral na posição supina com frequência desenvolvem atelectasia nas áreas dependentes dos pulmões. A gravidade varia de uma condição facilmente reversível ou até mesmo colapso pulmonar unilateral, precipitando hipoxemia crítica.

A etiologia da atelectasia pode ser dividida em causas obstrutivas e não obstrutivas. Um aumento no volume e viscosidade das secreções brônquicas, combinado com uma reduzida capacidade de tossir, resulta em oclusão da via aérea. O parênquima pulmonar distal à obstrução gradualmente colapsa, criando uma relação ventilação/perfusão incompatível. Os fatores de risco incluem toracotomias, as operações no andar superior do abdômen, laparotomia com incisão vertical, tempo operatório prolongado, analgesia pós-operatória insuficiente, tabagismo, desnutrição e obesidade. As causas menos comuns para o desenvolvimento de atelectasia obstrutiva são aspiração de corpo estranho e tumores endobrônquicos.

A compressão externa dos alvéolos pode estar relacionada a coleção na cavidade pleural (derrame ou pneumotórax) ou por linfonodomegalia peribrônquica. Os lobos mais baixos e médios são mais afetados por coleções líquidas, enquanto os lobos superiores são mais propensos a entrar em colapso no caso de um pneumotórax.

A atelectasia adesiva é causada por uma deficiência de surfactante alveolar. Isto é visto em condições como a SARA, toxicidade por oxigênio e pneumonite por radiação. A atelectasia infiltrativa é mais comumente devida à cicatrização do tecido pulmonar secundária a uma infecção ou doença granulomatosa necrosante.

As medidas preventivas são evitar a administração de fração inspirada de oxigênio (FiO2) de 100%, a adição de pressão expiratória final positiva (PEEP) e aplicação de manobras de recrutamento alveolar.

A atelectasia se apresenta com taquipneia, redução do murmúrio vesicular, hipertermia, leucocitose e áreas de colapso pulmonar na radiografia de tórax.

O tratamento se inicia com analgesia adequada e fisioterapia respiratória. Na atelectasia obstrutiva, broncodilatadores nebulizados e mucolíticos podem liberar as secreções e auxiliar na expectoração e aspiração.

Laringoespasmo/Broncoespasmo

O laringoespasmo ocorre principalmente por estimulação direta da via aérea superior durante anestesia superficial. Também pode ocorrer durante a remoção do tubo traqueal ou dispositivo supraglótico e estimulação visceral durante a cirurgia. O sangue e conteúdo gástrico na via aérea parecem ser gatilhos para o laringoespasmo.

A conduta imediata diante de um caso grave poderá exigir a administração de relaxante muscular e reintubação para aliviar a adução completa das cordas vocais e manter a ventilação pulmonar.

O broncoespasmo pode surgir em pacientes com doença reativa das vias aéreas ou pode ser precipitado em indivíduos anteriormente saudáveis. O broncoespasmo pode ser a apresentação inicial da reação anafilática.

Em pacientes com doença reativa, broncoconstrição grave e edema das vias aéreas, pode se desenvolver secundário a laringoscopia, intubação traqueal e drogas.

O uso de terapia broncodilatadora profilática reduz a incidência de broncoespasmo intraoperatório em indivíduos suscetíveis. Os agentes desencadeantes potenciais devem ser identificados e evitados quando possível.

O diagnóstico é feito com base em uma combinação de aumento das pressões das vias respiratórias, sibilos e dessaturação.

A gestão imediata de broncoespasmo intraoperatório grave é administrar FiO2 de 100% e remover qualquer agente desencadeante. A ventilação manual é recomendada para avaliar a complacência pulmonar e evitar pressões excessivas nas vias respiratórias. A broncodilatação pode ser conseguida aumentando-se a concentração do agente anestésico inalatório, uso de ß2-agonistas, sulfato de magnésio, aminofilina e adrenalina. Outros agentes a ser considerados incluem corticosteroides, atropina e cetamina[17].

Pneumotórax

O pneumotórax que ocorre sob anestesia é um evento raro, mas potencialmente fatal. A identificação pode ser difícil e é muitas vezes dificultada pelo acesso limitado ao paciente durante a cirurgia.

A ventilação com pressão positiva leva a risco aumentado de pneumotórax hipertensivo e alterações hemodinâmicas. As causas de pneumotórax durante a anestesia podem ser divididas em espontânea, traumática e iatrogênica.

Os fatores de risco para pneumotórax espontâneo incluem tabagismo, sexo masculino e baixo índice de massa corporal. Também pode ocorrer no contexto de doença pulmonar subjacente particularmente DPOC. Os pacientes com trauma torácico significativo submetidos a anestesia geral têm alto índice de suspeição de pneumotórax.

O pneumotórax de causa iatrogênica pode ser decorrente de punção pleural inadvertida (punções venosas e bloqueios anestésicos) ou barotrauma. O advento dos acessos vasculares e bloqueios do plexo braquial orientados pelo ultrassom reduziram o risco de lesão pleural.

O barotrauma pode ocorrer devido ao mau funcionamento ou ajuste inadequado do ventilador. Este é um problema particular em pacientes pediátricos. Em alguns casos um volume corrente normal pode causar barotrauma significativo, tal como na ventilação monopulmonar e em pulmões pouco complacentes.

Os sinais clássicos do pneumotórax são dificuldade na ventilação, queda na oximetria de pulso, desvios traqueais, distensão venosa no pescoço e colapso hemodinâmico. A radiografia de tórax confirma o pneumotórax.

Na suspeita de pneumotórax a FiO2 deve ser aumentada para 100%. Se o paciente está hemodinamicamente comprometido, uma punção deve ser realizada no segundo espaço intercostal na linha hemiclavicular para a descompressão. A drenagem torácica definitiva deve então ser realizada no quinto espaço intercostal, na linha axilar média[17].

18.1.3. Renais

Lesão Renal Aguda

O desenvolvimento de lesão renal aguda (LRA) é um evento ameaçador, pois está associada a aumento do tempo de internação, morbidade e mortalidade. A LRA também está associada a um risco aumentado de hemorragia gastrointestinal, infecções respiratórias e sepse.

Os efeitos causadores ou associados à LRA são arbitrariamente divididos em efeitos diretos e indiretos. Entre os fatores diretos, temos os agentes anestésicos voláteis, antibióticos (aminoglicosídeos, betalactâmicos e quinolonas), anti-inflamatórios não esteroides, coloides (hidroxietilenoamida) e transfusão sanguínea[18,19].

Os fatores indiretos são a hipovolemia, meios de contraste utilizados em radiologia, hipotensão arterial, resposta ao estresse cirúrgico, hipertensão intra-abdominal, cirurgia cardiovascular e posicionamento do paciente.

Os anestésicos intravenosos causam diminuição na perfusão de órgãos através de uma redução do débito cardíaco e vasodilatação. Portanto, embora estes agentes anestésicos não possuam nefrotoxicidade direta, seus efeitos sobre a fisiologia cardiovascular podem provocar lesão renal. Os relaxantes musculares

não são nefrotóxicos, mas aqueles dependentes da excreção renal podem se acumular no paciente com doença renal, resultando em bloqueio neuromuscular prolongado[18].

A resposta neuro-humoral à cirurgia provoca oligúria, mediada pelas ações de hormônio antidiurético (retenção de água), aldosterona e glicocorticoides (retenção de sal e água) e aumento da atividade da renina como uma consequência do volume de sangue reduzido.

A pressão intra-abdominal elevada determinada por pneumoperitôneo artificialmente induzido também pode provocar lesão renal, particularmente em procedimentos prolongados.

A LRA no transoperatório ocorre mais frequentemente em cirurgias da aorta torácica, aorta abdominal e cirurgia cardíaca. Isto é, como resultado de interrupções à perfusão renal por clampeamentos vasculares ou embolia. Geralmente, estes pacientes possuem comorbidades significativas como hipertensão e diabetes, que pioram o prognóstico. A posição de litotomia mantida por longos períodos tem sido associada à LRA perioperatória.

Uma vez que um paciente é identificado como sendo de alto risco, devem ser feitos esforços para evitar ou reduzir a gravidade de uma LRA. Os medicamentos nefrotóxicos devem ser interrompidos e substituídos quando necessário. A monitorização invasiva, incluindo pressão arterial e venosa central, deve ser considerada. Cuidados devem ser tomados para se garantir a manutenção da volemia, adequada pressão arterial e débito urinário. Uma PAM acima de 60 mmHg e um débito urinário de 0,5 $ml.kg^{-1}.h^{-1}$ parecem ser metas a ser perseguidas. Os idosos e hipertensos crônicos podem necessitar de uma PAM mais elevada. O suporte vasopressor e inotrópico pode ser necessário. A monitorização do débito cardíaco deve ser considerada. A terapia de substituição renal deve ser instituída precocemente. As indicações comuns para iniciar hemodiálise ou hemofiltração incluem hipercalemia, sobrecarga volêmica, acidose metabólica e uremia sintomática[18].

A anúria é rara em pacientes com função renal preservada e sempre devem ser excluídas as obstruções de causas mecânicas (sonda mal posicionada, sonda clampeada).

A poliúria pode ocorrer em resposta a causas iatrogênicas como sobrecarga de volume, manitol ou diurético, mas outras causas devem ser excluídas como hiperglicemia e *diabetes insipidus*. O tratamento é direcionado para a causa subjacente.

18.1.4. Digestivas

Náuseas e Vômitos do Pós-operatório

A incidência estimada de náuseas e vômitos do pós-operatório (NVPO) para todas as cirurgias e populações de pacientes varia em torno de 30%. Em grupos de alto risco, as NVPO ocorrem em até 80% dos pacientes[20].

Os estímulos periféricos e centrais podem afetar tanto o centro do vômito quando a zona do gatilho quimiorreceptora. As aferências a partir da faringe, do trato gastrointestinal, mediastino, pelve renal, peritônio e genitália podem estimular o centro do vômito. A estimulação de centros corticais, tronco cerebral superior, núcleo do trato solitário, sistemas vestibular e visual também afetam o centro do vômito.

Os fatores relacionados ao paciente, associados com NVPO, são gênero feminino, adultos jovens, ansiedade, obesidade, não tabagistas, gravidez, doença gastrintestinal (refluxo gastresofágico, hérnia de hiato), distúrbios metabólicos (diabetes, uremia, distúrbios eletrolíticos), doenças do ouvido médio, e histórico de NVPO e quimioterapia. Os fatores cirúrgicos são tipo de cirurgia (laparoscópica, correção de estrabismo, cirurgias otorrinolaringológicas) e duração da cirurgia[21].

Os agentes anestésicos (óxido nitroso, etomidato, opioides), técnica anestésica, adequação da hidratação, hipotensão e presença de dor no pós-operatório são fatores anestésicos relacionados com NVPO. As NVPO podem ser minimizadas com a terapêutica adequada (metoclopramida, droperidol, dexametasona, inibidores da 5-HT3, hidratação adequada) e evitando-se fatores desencadeantes[21].

Disfunção Hepática Aguda e Hepatite Induzida por Anestesia

A disfunção hepática aguda como uma complicação da anestesia ocorre raramente. Alterações clinicamente significativas das enzimas alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase são incomuns após a anestesia em indivíduos saudáveis. Elevações da bilirrubina são mais comuns, de natureza multifa-

torial, geralmente, clinicamente insignificantes, que desaparecem dentro de 48 horas. Esta hepatotoxicidade subclínica foi imputada ao halotano e enflurano. No entanto, a hepatite induzida por anestesia (HIA) está associada a disfunção hepática grave e significativa mortalidade.

A HIA ocorre em pacientes hígidos, mas não é incomum em doentes com hepatopatia preexistente. A presença ou história passada de ascite, varizes esofágicas, encefalopatia, cardiomiopatia, lesão renal, cirrose e hipertensão portal deve ser procurada.

A incidência varia de acordo com o agente causador. A HIA foi associada ao uso de halotano e enflurano, mais raramente com isoflurano, sevoflurano e desflurano. Os produtos do metabolismo oxidativo podem se ligar ao fígado formando macromoléculas. Em indivíduos suscetíveis, estas proteínas alteradas do fígado são vistas pelo sistema imunológico como antígenos. A incidência está relacionada com a percentagem do agente oxidado pelo citocromo P450 2E1, variando de 20% para o halotano, até 0,02% para o desflurano[19].

Os sinais e sintomas da HIA aparecem três a seis dias do pós-operatório e compreendem febre, anorexia, náuseas, mialgias, erupção cutânea e eosinofilia. A icterícia grave aparece três a seis dias após os sintomas iniciais. Os exames laboratoriais revelam transaminases séricas elevadas, hiperbilirrubinemia e elevação do tempo de protrombina.

A hepatite é um diagnóstico de exclusão. Outras causas de hepatite devem ser excluídas, incluindo hepatite viral, autoimune e induzida por drogas. O tratamento da HIA é de suporte e cerca de metade dos casos irá progredir para insuficiência hepática fulminante para os quais o tratamento é o transplante de fígado em caráter de urgência.

18.1.5. Neurológicas

Convulsões

As possíveis etiologias de convulsões no período perioperatório são: idiopática, febris, distúrbios metabólicos, doenças genéticas, infecções no SNC, acidente vascular cerebral, massa intracraniana, trauma cranioencefálico, uremia, insuficiência hepática, abstinência de álcool e drogas ilícitas e relacionada a determinadas drogas (anestésicos locais, fenotiazínicos, antidepressivos tricíclicos e inibidores da monoaminoxidase).

Em pacientes com distúrbios convulsivos existentes, há muitos fatores que podem reduzir o limiar de convulsão durante o período perioperatório, como a omissão da medicação anticonvulsivante, redução da absorção de medicamentos e desequilíbrio eletrolítico.

A atividade epileptiforme pode se manifestar clinicamente como crises parciais ou tônico-clônicas generalizadas no início ou no final da anestesia. As mioclonias, distonias ou movimentos anormais ocorrem com mais frequência, mas não estão associadas com atividade convulsiva.

A fase excitatória da intoxicação por anestésicos locais é antecedida pela percepção de gosto metálico, zumbido, inquietação, torpor e confusão.

Muitas drogas anestésicas (benzodiazepínicos e o tiopental) são anticonvulsivantes e, portanto, são utilizados no tratamento de estado de mal epiléptico. O etomidato e o enflurano devem ser evitados em pacientes epilépticos. Não há nenhuma evidência convincente que o propofol cause convulsões. No entanto, pode causar uma variedade de movimentos anormais.

As prioridades iniciais em uma crise convulsiva no perioperatório é a atenção para vias aéreas, ventilação e circulação e, em seguida, o tratamento das convulsões.

Acidente Vascular Cerebral

Um acidente vascular cerebral (AVC) é um déficit neurológico focal de início súbito de origem vascular com duração superior a 24 horas. Um ataque isquêmico transitório geralmente dura de minutos a 24 horas.

Os AVC perioperatórios normalmente são isquêmicos ou embólicos na sua etiologia e geralmente ocorrem no pós-operatório. O procedimento anestésico-cirúrgico pode levar a um estado de hipoperfusão e hipercoagulabilidade, aumentando o risco de acidente vascular cerebral. Outras causas de AVC são a embolia gasosa, gordurosa ou por liberação de placa de ateroma durante a manipulação de cabeça e pescoço.

O menor risco para AVC está associado com pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca sem prévia história de doença vascular cerebral. O risco é maior em cirurgia vascular e cirurgia cardíaca, especial-

mente em procedimentos combinados (troca valvar e revascularização do miocárdio)[22]. O risco também aumenta com a idade do paciente, pois há mais fatores de risco para doença cerebrovascular, entre eles, hipertensão arterial, fibrilação atrial e aterosclerose.

A prevenção de AVC envolve o tratamento dos fatores de risco modificáveis. A terapia anticoagulante deve ser mantida durante o perioperatório, pois o risco de sangramento significativo é geralmente baixo. Se a medicação for descontinuada, deverá ser reinstituída precocemente no pós-operatório.

A hipotensão intraoperatória e a hiperglicemia devem ser evitadas em pacientes com doença cerebrovascular. O isoflurano e o tiopental têm propriedades de proteção cerebral. No pós-operatório, os estados de hipercoagulabilidade devem ser evitados através da hidratação e retomada das drogas anticoagulantes[22].

Hipóxia e Isquemia Cerebral

A hipóxia e a isquemia cerebral podem ocorrer numa variedade de circunstâncias perioperatórias.

Após uma parada cardiorrespiratória, os danos cerebrais podem variar em gravidade clínica. O cérebro tem uma alta demanda metabólica e é sensível às reduções no fornecimento de sangue e oxigênio. As regiões do cérebro que requerem maiores taxas metabólicas são particularmente vulneráveis.

Várias mudanças bioquímicas levam à lesão neuronal. Essas incluem disfunção da membrana celular, depleção de ATP, liberação de glutamato, formação de radicais livres e a produção de óxido nítrico. Uma isquemia cerebral leva a lesão cerebral irreversível em minutos. Se o fluxo sanguíneo é retomado, ocorre um período de hiperemia seguido por hipoperfusão devido a mudanças na circulação cerebral. A lesão de reperfusão ainda pode ocorrer como um resultado de inflamação, edema e dano oxidativo.

No pós-operatório, o paciente necessitará de cuidados intensivos concentrados na garantia da oxigenação, normocapnia, normoglicemia e manutenção da pressão de perfusão cerebral. A hiperóxia e a hipocapnia devem ser evitadas, uma vez que pioram a evolução neurológica. O tratamento de convulsões é necessário para a redução da taxa metabólica cerebral.

O tratamento com hipotermia leve produz neuroprotecão em procedimentos de risco e também melhoram o prognóstico neurológico após paradas cardíacas. Uma avaliação neurológica deve ser realizada após reaquecimento e um período de estabilidade.

Algumas drogas anestésicas, particularmente os barbitúricos, propofol e anestésicos voláteis, reduzem a neurotransmissão e, portanto, atuam como neuroprotetores durante um período isquêmico. A hiperglicemia piora a lesão isquêmica, pois leva a acidose intracelular. Não há evidências de benefícios dos glicocorticoides[22].

Consciência Intraoperatória Acidental

A consciência intraoperatória acidental (CIOA) é um desfecho indesejável de uma anestesia em que o paciente poderá recuperar memória explícita de eventos específicos que ocorreram durante o procedimento. Esse conceito é aplicado para a anestesia geral e o paciente deve sempre ser bem orientado caso o planejamento anestésico seja para anestesia regional associada à sedação, situação essa que pode ter episódios de despertar não associados à dor ou imobilidade[23].

As queixas mais comuns são a percepção auditiva e incapacidade de se mover e dor. Os sintomas psicológicos no pós-operatório podem persistir por uma duração variável e incluem medo, ansiedade, distúrbios do sono e transtorno de estresse pós-traumático[24].

Alguns pacientes podem receber doses menores de anestésicos como resultado de baixa reserva fisiológica, ou quando os efeitos hemodinâmicos e depressores de muitas drogas são indesejáveis. Isso explica a maior incidência de consciência em pacientes em estado ASA III a IV, obstetrícia, cirurgia cardíaca e grandes traumas. Também há alguns pacientes que necessitam de uma dose maior de anestésico (uso crônico de álcool, opioides e sedativos). Outras causas incluem falhas no vaporizador, bombas de infusão, troca de medicação e intubação difícil prolongada sem manutenção suficiente da anestesia.

Alguns parâmetros fisiológicos são empregados para medir a profundidade anestésica e orientar a escolha e o ajuste das doses dos anestésicos. No entanto, a depender das condições clínicas do paciente, assim como das medicações usadas, esses parâmetros podem ter pouca representatividade na avaliação da profundidade anestésica[25].

Como a CIOA é a intercorrência anestésica mais temida no que se refere à administração inadequada de agentes anestésicos, portanto a monitoração cerebral se faz necessária na prática clínica atual. Além dis-

so, é de grande importância evitar os excessos de doses anestésicas, não só pela possibilidade de diminuir os efeitos adversos, tais como depressão cardiovascular e respiratória, mas também para evitar prejuízos cognitivos em pacientes com baixa reserva neuronal[23].

Delírio Pós-operatório

O delírio pós-operatório (DPO) é uma síndrome descrita como um estado de confusão aguda flutuante, desatenção e qualquer pensamento desorganizado ou alteração do nível de consciência, que não é mais bem explicada por uma condição preexistente. O DPO geralmente se mantém por um tempo limitado (horas a dias) e a tendência é que apresente flutuações durante o decorrer do dia. Existe uma elevada incidência de DPO em idosos, entre o primeiro e terceiro dia de pós-operatório[26].

Os mecanismos do DPO não são completamente compreendidos, mas acredita-se que envolvam mudanças na atividade neurotransmissora (o aumento da atividade dopaminérgica e diminuição da atividade colinérgica e GABAérgica) como um resultado da resposta inflamatória à cirurgia.

O DPO aumenta a morbidade, tempo de recuperação e tempo de permanência hospitalar. Os pacientes submetidos a cirurgia cardíaca e próteses de quadril apresentam incidências elevadas de DPO. Os fatores de risco associados com o desenvolvimento de DPO estão listados na **Tabela 18.2**.

Tabela 18.2 – Fatores de risco para DPO

Fatores pessoais preexistentes	Fatores intraoperatórios	Fatores pós-operatórios
• Gênero feminino • Idade > 70 anos • Déficit cognitivo preexistente • Depressão ou ansiedade • Delírio prévio • Alcoolismo/tabagismo • Déficit visual • Polifarmácia • Uso rotineiro de BZD ou narcóticos • Doença endócrina/metabólica	• Anticolinérgicos, antimuscarínicos e BZD • Anestésicos de longa duração de ação • Hipotensão ou hipóxia • Cirurgias ortopédicas, oftálmicas, cardíacas e vasculares • Tempo cirúrgico prolongado • Perda volêmica ou transfusão • Embolia	• Hipóxia • Hipocarbia • Dor aguda • Anemia • Anormalidades hidroeletrolíticas • Má nutrição • Sepse • Privação sensorial • Privação do sono

Prevenção do DPO deve começar na pré-avaliação, quando uma situação de risco pode ser identificada. No intraoperatório, devem ser evitadas drogas tais como atropina e petidina, hipotensão, hipóxia e distúrbios metabólicos.

No pós-operatório, é importante a atenção à dor aguda, estimulação cognitiva, permitindo o sono adequado à noite (ciclo normal de sono-vigília) e mobilização precoce.

O delírio de emergência é classificado como delírio induzido por agente anestésico e ocorre ao acordar, na unidade de recuperação. Ela difere da DPO na medida em que não é flutuante. É de curta duração e, geralmente, resolve-se espontaneamente ou uma vez que qualquer fator identificável tenha sido tratado, como ansiedade e dor. A incidência é maior em crianças do que em adultos. Os fatores de risco incluem uso de determinados agentes anestésicos (BZD, etomidato, sevoflurano), cirurgia abdominal e dor pós-operatória. A presença de um tubo endotraqueal, cateter urinário e bloqueio neuromuscular residual são outros fatores a ser considerados[26].

Disfunção Cognitiva Pós-operatória

A disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) é uma deterioração da cognição, tais como a memória, aprendizado, atenção ou percepção em relação aos níveis pré-operatórios. Difere do DPO por levar dias ou semanas para se manifestar e é mais persistente na sua duração. A etiologia não é clara, talvez envolva inflamação, liberação de hormônios do estresse, isquemia ou hipoxemia. Os fatores de risco identificados para o desenvolvimento de DCPO foram idade acima de 60 anos, tempo cirúrgico prolongado, operações de grande porte, reoperações, infecção pós-operatória e complicações respiratórias. Não há diferença na incidência de DCPO entre a anestesia regional ou geral. A DCPO geralmente melhora com o tempo, mas pode persistir por meses[27].

Os pacientes submetidos à cirurgia cardíaca têm maior incidência de DCPO. A circulação extracorpórea (CEC) é um fator de risco para embolização e geração de resposta inflamatória. As microembolias cerebrais são a causa provável, mas estas continuam a ocorrer durante a cirurgia sem CEC durante a manipulação do coração e dos grandes vasos. Estes pacientes geralmente são idosos, com aterosclerose e doença cerebrovascular, assim, já apresentam maiores riscos de complicações[28].

18.1.6. Relacionadas a Equipamentos

A maioria dos incidentes críticos relacionados com equipamentos de anestesia não pode ser exclusivamente atribuída a um único fator contributivo e a maioria dos eventos adversos é uma combinação de fatores humanos e falhas de equipamento.

A introdução de novos equipamentos deve ser principalmente baseada na segurança, desempenho e qualidade. Protocolos delineando o uso correto do equipamento, formação de pessoal, manutenção do dispositivo e testes de segurança devem ser reproduzidos antes da sua introdução no meio médico.

Sistemas de Alta Pressão

Os cilindros e sistemas de canalizações centrais são fontes habituais de fornecimento de gases medicinais (oxigênio, ar medicinal e óxido nitroso). Os gases desta rede deverão ter sistema de manometria de trabalho regulável entre 3,5 e 4,5 $kgf.cm^{-2}$.

A falha no fornecimento de gases e troca de dutos podem causar dano grave. Felizmente estas trocas são muito raras devido à introdução de padrões de segurança com codificação de cores, sistemas indexados (*pin-index systems*) e conexões com roscas não intercambiáveis.

Para contornar falhas no fornecimento, um analisador de oxigênio ligado a um alarme sonoro deve estar instalado na saída comum de gases no aparelho de anestesia. No entanto, em alguns aparelhos, tais sensores são facilmente desconectados ou seus níveis de concentração redefinidos, levando à liberação de misturas hipóxicas ou contaminação do oxigênio sem ativar qualquer alarme.

São requisitos do alarme sonoro soar abaixo da pressão de trabalho e funcionar mesmo na ausência de fornecimento de energia para o equipamento.

Quando pressão de oxigênio estiver abaixo da pressão de trabalho o sistema corta a entrada os outros gases.

Sistemas de Baixa Pressão

A partir do regulador de pressão de segundo estágio até a saída comum de gases, temos o sistema de baixa pressão. Isso inclui o bloco de fluxômetros, vaporizadores e suas conexões. Os vazamentos podem ser encontrados em qualquer lugar ao longo dos componentes e resultar em baixo fluxo de gases frescos.

Os fluxômetros tradicionais podem apresentar defeitos ocasionados por resíduos e eletricidade estática. Isto pode resultar no fornecimento impreciso de fluxos de gases. Este problema foi superado em muitos aparelhos pela adição de filtros e material antiestático. As rachaduras em medidores de vazão e tubos de fluxômetros também são causas conhecidas de equipamentos defeituosos. Para ajudar a superar esses problemas, os aparelhos de anestesia mais recentes têm fluxômetros digitais.

Embora cada vez mais raras, falhas de equipamentos relacionados com o fluxo de gases não podem ser excluídas, mesmo com aparelhos de anestesia modernos, por isso meios alternativos de oxigenação e ventilação (máscara, balão autoinflável, cilindro de oxigênio) devem estar prontamente disponíveis.

Sistemas de Respiração

As desconexões, vazamentos e oclusões são comuns. A multiplicidade de componentes, como umidificadores, traqueias, filtros, sensores de fluxo e analisadores de gases, interligados aos sistemas de respiração contribuem para um elevado número de eventos relacionados com estes equipamentos.

Uma análise de 2.000 incidentes críticos na Austrália revelou que 90% dos eventos relacionados à ventilação foram relacionados a desconexões. Em um terço dos casos, a interferência de terceiros foi a razão para a desconexão, principalmente durante as operações na cabeça ou pescoço. Uma proporção significativa das desconexões não foi detectada pelos monitores. Em dois terços das desconexões, o alarme de baixa pressão não foi acionado[29].

Durante a anestesia com baixo fluxo, o mau funcionamento das válvulas unidirecionais resulta em hipoxemia e hipercapnia devido à reinalação de dióxido de carbono.

Os vazamentos são uma ocorrência comum nas vasilhas (*canisters*) de absorvedores de dióxido de carbono indevidamente acopladas ou com desgaste das juntas de borracha.

A válvula de oxigênio direto no aparelho de anestesia fornece oxigênio a 35 a 75 litros por minuto. Com a ativação prolongada da válvula de oxigênio durante a pressão excessiva das vias aéreas pode causar dano pulmonar. Como requisito de segurança, essa válvula apresenta fechamento automático e proteção contra acionamento acidental.

A falha na válvula de pressão APL (*automated pressure limiting*) pode acontecer em consequência da condensação de água dentro da válvula, resultando em uma posição permanentemente fechada. Além disso, a válvula pode falhar por causa da ruptura da mola interna.

Os corpos estranhos no sistema de respiração são a causa mais comum de obstrução e ocorrem predominantemente nas montagens dos tubos corrugados.

Os filtros trocadores de calor têm sido associados a complicações com risco de vida, incluindo obstrução e pressões pico de vias aéreas elevadas, resultando em pneumotórax hipertensivo.

Reconhecendo o potencial de danos graves para os pacientes, o controle rigoroso do sistema de respiração de anestesia inclui os seguintes procedimentos: inspecionar e verificar manualmente a configuração e montagem de conexões; verificar o funcionamento de todos os componentes mecânicos do sistema respiratório (válvulas); verificar existência de fugas e garantias de um bom fluxo em todos os conectores, filtros e tubos corrugados; preparar e confirmar o funcionamento dos monitores (calibração, alarmes); verificar se um sistema de ventilação de *back-up* está disponível; realizar os testes de vazamento de pressão.

Ventiladores

Os ventiladores são componentes integrais dos aparelhos de anestesia modernos. O uso indevido e erros humanos são as causas mais prováveis de eventos quando comparados com falhas inerentes ao dispositivo. As configurações inapropriadas e alarmes silenciados resultam em consequências indesejáveis para o paciente.

Como todos os demais dispositivos, a complexidade e a integração de um ventilador dentro do aparelho de anestesia tendem a eliminar a possibilidade de erro, mas podem tornar mais difícil de diagnosticar as falhas do equipamento. As verificações e preparações inadequadas antes do início da anestesia podem estar associadas a falha em detectar incidentes evitáveis.

Vaporizadores

Ao longo das últimas décadas, os vaporizadores anestésicos têm sofrido modificações de design para melhorar o perfil de segurança. Mudanças no botão de controle, calibração específica para o agente inalatório, sistema de bloqueio e travamento, codificação por cores e sistemas de enchimento específicos são algumas das mudanças que visam a reduzir os erros do usuário.

Quando não estivem acoplados, os vaporizadores devem ser mantidos na posição vertical. Se o vaporizador estiver inclinado, existe um risco de desvios de líquido anestésico para o canal de *by-pass* do vaporizador. Quando reconectado, o vaporizador pode acidentalmente entregar uma concentração erroneamente alta de agente anestésico. Alguns dos vaporizadores atuais apresentam sistemas que evitam esses acidentes.

Os sistemas de bloqueio presentes na barra de blocos dos vaporizadores dos modernos aparelhos de anestesia impedem fisicamente a utilização de mais de um vaporizador. Os vaporizadores inadequadamente adaptados são fontes comuns de fugas e podem resultar na administração inadequada de agente anestésico com possibilidade de danos ao paciente.

Várias características de segurança, como codificação de cores e padrões geométricos específicos para os vaporizadores e as vasilhas de enchimento, têm sido desenvolvidas para se evitar o preenchimento de um vaporizador calibrado com o agente anestésico errado.

Equipamento de Monitorização

Uma parte essencial da anestesia é a monitorização contínua dos parâmetros fisiológicos do paciente. A monitorização aumenta os sentidos do anestesista, transmitindo informação clínica objetiva. Assim, são

reconhecidos os benefícios para a segurança do paciente com reduções na morbidade e mortalidade. Contudo, permanece a tarefa da interpretação de tais informações. Além disso, não são incomuns as falhas dos equipamentos de monitorização. Frequentemente, são relatados problemas como falhas de equipamentos de pressão arterial não invasiva, analisadores de gases, capnógrafos, oxímetros de pulso, analisadores de oxigênio, ECG e dispositivos para a medição de temperatura. Todos os equipamentos utilizados com frequência necessitam manutenção e calibragem constantes.

Fogo e Explosões

Felizmente, há algumas décadas os agentes anestésicos inflamáveis (ciclopropano, éter) deram lugar aos halogenados e deixaram de ser utilizados, passando a ter somente interesse histórico. No entanto, o fogo e a explosão de outras causas relacionadas a agentes esterilizantes e durante a cirurgia a laser, entre outros, continuam a ser relatados[30].

O eletrocautério é a fonte de ignição em 90% dos casos de fogo no campo operatório. Os antissépticos inflamáveis devem ser evitados e os cuidados com a oxigenação suplementar durante a utilização da eletrocauterização são cruciais para prevenir esta complicação[30]. A educação continuada, juntamente com protocolos de prevenção de incêndios em procedimentos de alta de risco, pode reduzir a ocorrência dessa devastadora complicação que coloca em risco a integridade dos pacientes e de toda a equipe cirúrgica.

Outros Dispositivos

Os sistemas de infusão são amplamente utilizados em anestesia, dor e cuidados intensivos. O erro humano é sempre o principal contribuinte para a falha do equipamento de infusão intravenosa. Uma análise de base de dados francesa mostrou que aproximadamente 50% dos eventos adversos relacionados com equipamentos de anestesia e cuidados intensivos foram relacionados com dispositivos de infusão e quase um em cada três era devido ao uso inadequado[31].

18.2. REAÇÕES DO TIPO ALÉRGICO

As reações alérgicas são consideradas eventos indesejáveis mediados por mecanismos imunes. Inicialmente a alergia foi um termo que sugeria reações de imunidade (benéficas) e de hipersensibilidade (nociva), por reatividade a antígenos.

A atopia também é muitas vezes usada para descrever estados alérgicos. Nestes casos existe uma tendência hereditária para o indivíduo produzir anticorpos IgE contra alérgenos ambientais comuns e ter uma doença atópica (rinite alérgica, asma, eczema). Algumas doenças alérgicas, incluindo dermatite de contato e pneumonite de hipersensibilidade, se desenvolvem através de outros mecanismos complexos não IgE, incluindo respostas imunes mediadas por células, e são consideradas condições alérgicas atópicas.

A reação anafilática (anafilaxia), ou reação tipo I, é a forma mais grave de reação alérgica no perioperatório e implica tratamento agressivo. O termo anafilactoide (reações tipo II, III e IV) refere-se a uma reação clinicamente semelhante à anafilaxia, porém sem a participação de IgE. A **tabela 18.3** exemplifica as reações de hipersensibilidade com respectivos exemplos.

Tabela 18.3 – Tipos de reações de hipersensibilidade e exemplos

Reações de hipersensibilidade	
Tipo I - Mediadores inflamatórios são liberados dos basófilos e mastócitos após a ligação do antígeno aos anticorpos IgE.	BNM, látex.
Tipo II - Mediada pelos anticorpos IgM e IgG contra os antígenos na superfície das células. Envolve a ativação de macrófagos e ativação clássica do complemento.	Reação hemolítica a drogas, incompatibilidade ABO, trombocitopenia induzida pela heparina.
Tipo III - Resulta do depósito de complexos insolúveis formados por antígenos mais anticorpos na microcirculação.	Glomerulonefrite difusa aguda
Tipo IV - São as reações tardias que resultam da interação de antígenos com linfócitos sensibilizados.	Reação a enxertos, dermatite de contato.

Anafilaxia

Agentes mais frequentemente associados com anafilaxia incluem drogas, produtos derivados do sangue e os antígenos ambientais, tais como látex. Alguns agentes farmacológicos também têm o potencial para produzir reações adversas previsíveis e imprevisíveis.

A anafilaxia perioperatória apresenta uma taxa de mortalidade entre 3% e 9%[32].

A anafilaxia geralmente ocorre na segunda exposição a um alérgeno, mas também pode ocorrer na primeira exposição devido à reatividade cruzada entre muitas drogas e substâncias. Uma vez ocorrida a exposição ao alérgeno, ele se liga aos receptores IgE na superfície de mastócitos ou basófilos circulantes, promovendo a degranulação com a liberação de histamina. Outros mediadores também são sintetizados e liberados após ativação de mastócitos mediada por IgE, incluindo leucotrienos, prostaglandinas, interleucinas e fator de ativação plaquetária.

As mulheres são mais propensas a desenvolver anafilaxia relacionada à anestesia do que os homens, e ocorrerem em pacientes com idades entre 20 a 50 anos. Os pacientes com alergias alimentares podem ter um risco aumentado de anafilaxia perioperatória.

Os bloqueadores neuromusculares (BNM) são responsáveis por dois terços das reações anafiláticas em anestesia, sendo mais frequentes com os BNM benzilisoquinolínicos.

As manifestações clínicas são urticária, *rash* cutâneo, broncoespasmo, hipotensão, choque e edema pulmonar. Entretanto, o reconhecimento da anafilaxia pode ser mais difícil em um paciente anestesiado, pois ele não vai ser capaz de relatar sintomas e os sinais cutâneos podem estar ocultos pelos campos cirúrgicos. Além disso, determinadas características clínicas, tais como a hipotensão e broncoespasmo, são vistas com frequência na prática anestésica e, geralmente, não estão relacionadas com anafilaxia. Os sinais clínicos geralmente aparecem dentro dos primeiros minutos após a exposição. Os primeiros sinais podem ser retardados com certos alérgenos, tais como látex, antibióticos, clorexidina e coloides por via intravenosa, mas o desenvolvimento de choque de causa aparentemente inexplicável tem alta suspeição de reação grave[33].

O tratamento imediato requer manutenção das vias aéreas, ressuscitação cardiopulmonar de acordo com o suporte avançado de vida, remover todos os potenciais agentes causadores, expansão volêmica e administrar adrenalina por via intravenosa.

Várias doses de adrenalina podem ser necessárias se houver grave hipotensão ou broncoespasmo. Os antagonistas da histamina (difenidramina, clorfeniramina, ranitidina) não inibem a reação anafilática ou a liberação de histamina, mas competem com ela no sítio receptor. A hidrocortisona e a metilprednisolona também podem ser utilizadas.

18.3. HIPERTERMIA MALIGNA

A hipertermia maligna (HM) é uma miopatia farmacogenética rara. Ela afeta mais os homens do que as mulheres, e particularmente crianças e adultos jovens. A mortalidade diminuiu dramaticamente, como resultado de uma maior sensibilização ao reconhecimento precoce, melhores padrões de monitoramento e a introdução do dantrolene sódico.

A susceptibilidade à HM é herdada de um padrão autossômico dominante, com penetrância variável. O gene do receptor rianodina (RyR-1), no braço longo do cromossomo 19, está envolvido na patogenia da doença. A exposição a um agente de gatilho (succinilcolina e agentes inalatórios halogenados) provoca a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático de uma forma descontrolada, levando a uma contração muscular prolongada e sustentada[34].

O hipermetabolismo resulta em aumento do metabolismo da glicose, consumo de oxigênio e produção de calor. A hipertermia e acidose resultante provocam a destruição do sarcolema, morte celular e liberação de materiais intracelulares. Isto leva a anormalidades eletrolíticas, disritmias, CIVD, edema cerebral, disfunção de múltiplos órgãos e sistemas e parada cardíaca[34].

A HM deve ser suspeitada em qualquer paciente que desenvolve uma inexplicável hipercapnia e taquicardia. Os pacientes que desenvolvam espasmos de masseter após a administração de succinilcolina devem ser considerados como de elevado risco de susceptibilidade a HM.

O agente de gatilho deve ser retirado e o tratamento ativo deve ser iniciado imediatamente uma vez que há suspeita clínica. Algumas medidas iniciais são determinantes no prognóstico, substituição do siste-

ma de ventilação, administração de oxigênio em alto fluxo e dantrolene sódico2 a 3 $mg.kg^{-1}$ em *bolus* inicial e manutenção de acordo com a resposta.

As medidas ativas para resfriamento (administração de fluidos IV, lavagem gástrica, lavagem peritoneal, dispositivos de arrefecimento de água ou ar) devem ser instituídas precocemente, mas o resfriamento excessivo com deve ser evitado. Os pacientes com suspeita de HM e suas famílias devem ser encaminhados para um centro especializado para identificar indivíduos em risco e aconselhamento[34].

18.4. OUTRAS COMPLICAÇÕES

Além das complicações discutidas neste capítulo, algumas outras apresentam relevância dentro da anestesiologia e serão abordadas nos capítulos relacionados, conforme descrito na **tabela 18.4**.

Tabela 18.4 – Relação dos capítulos com suas principais complicações

Capítulo/tema	Principais complicações
Posicionamento	Alterações respiratórias e hemodinâmicas, lesões nervosas, lesões articulares, compressões e lesões de partes moles, quedas, síndrome compartimental, complicações oculares
Farmacologia dos Anestésicos Locais	Toxicidade local e sistêmica, reações alérgicas, metemoglobinemia
Transmissão e Bloqueio Neuromuscular	Anafilaxia, bloqueio ganglionar, bloqueio neuromuscular residual
Parada Cardíaca e Reanimação	Assistolia, atividade elétrica sem pulso, FV/TV sem pulso
Bloqueios Subaracnóideo e Peridural	Retenção urinária, hipotensão, prurido, cefaleia pós-punção dural, fístula liquórica, toxicidade sistêmica, síndrome da cauda equina, aracnoidite adesiva, sintomas neurológicos transitórios, hematoma espinhal, raquianestesia total, abscesso, meningite, pneumoencéfalo, secções de cateter peridural
Anestesia Inalatória	Toxicidade hepática e renal, disritmias, hipertermia maligna, formação de composto A, formação de monóxido de carbono
Anestesia Venosa	Dor à injeção, síndrome da infusão prolongada do propofol, agitação, delírio, mioclonias
Bloqueios Periféricos	Lesões nervosas, toxicidade sistêmica, pneumotórax, infecção, hematoma
Reposição Volêmica e Transfusão	Reação hemolítica transfusional, lesão pulmonar aguda relacionada a transfusão, doenças transmissíveis
Hemostasia e Anticoagulação	Fibrinólise, CIVD
Anestesia em Urologia	Perfuração vesical, hiponatremia dilucional
Anestesia em Ortopedia	Síndrome da implantação do cimento ósseo, lesões relacionadas ao posicionamento, embolia gordurosa, TEV/TEP
Anestesia para Oftalmologia	Reflexo oculocardíaco, hematoma, perfuração do globo ocular, punção do nervo óptico, síndrome de Brown, dispersão central do anestésico local, ptose palpebral
Anestesia e Sistema Endócrino	Obstrução da via aérea por bócios, lesão de nervo laríngeo recorrente, complicações decorrentes da presença de neoplasias endócrinas (adenocarcinoma, insulinoma, síndrome carcinoide, *diabetes insipidus*, tireotoxicose)
Anestesia para Cirurgia Plástica	Embolia pulmonar, toxicidade da lidocaína e adrenalina, edema pulmonar, hemorragia, perfuração de órgãos
Anestesia para Neurocirurgia	Embolia gasosa, lesões relacionadas ao posicionamento, lesões oculares, AVC, *diabetes insipidus*
Dor	Dor aguda, dor crônica (neuropática)
Hipotermia e Hipotensão Arterial Induzida	Hipotermia acidental, AVC, IAM

REFERÊNCIAS

1. Li G, Warner M, Lang BH et al. Epidemiology of anesthesia-related mortality in the United States, 1999–2005. Anesthesiology, 2009;110:759-65.
2. Kheterpal S, O'Reilly M, Englesbe MJ et al. Preoperative and intraoperative predictors of cardiac adverse events after general, vascular and urological surgery. Anesthesiology, 2009;110:58-66.

3. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2007;116:e418-99.
4. Retter A, Wyncoll D, Pearse R et al. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. Brit J Haematol, 2013;160:445-64.
5. Ansari S, Szallasi A. Blood management by transfusion triggers: when less is more. Blood Transfus, 2012;10:28-33.
6. Priebe HJ. Perioperative myocardial infarction: aetiology and prevention. Br J Anaesth, 2005;95:3-19.
7. Freitas JCM, Savaris N. Complicações em anestesia. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: ArtMed, 2004. p.1159-90.
8. Howell V, Arrowsmith JE. Cardiovascular complications. In: Valchanov K, Webb ST, Sturgess J. Anaesthetic and perioperative complications. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. p.54-69.
9. Meyer G, Vieillard-Baron A, Planquette B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients. Ann Intensive Care, 2016:6:19.
10. MacKnight B, Martinez EA, Simon BA. Anesthetic management of patients with pulmonary hypertension. Semin Cardiothorac Vasc Anesth, 2008;12:91-6.
11. Giraldo M, Lopera LM, Arango M. Embolismo aéreo venoso en neurocirugía. Rev Colomb Anestesiol 2015;43 (Supl 1):40-4.
12. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. Anesthesiology, 2007;106:164-77.
13. Cook TM, Scott S, Mihai R. Litigation related to airway and respiratory complications of anaesthesia: an analysis of claims against the NHS in England 1995–2007. Anaesthesia, 2010;65:556-63.
14. Peterson GN, Domino KB, Caplan RA et al. Management of the difficult airway: a closed claims analysis. Anesthesiology, 2005;103:33-9.
15. Ng A, Smith G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. Anesth Analg, 2001;93:494-513.
16. Krodel DJ, Bittner EA, Abdulnour R et al. Case scenario: acute postoperative negative pressure pulmonary edema. Anesthesiology, 2010;113:200-7.
17. Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW et al. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2006;144:596-608.
18. Borthwick E, Ferguson A. Perioperative acute kidney injury: risk factors, recognition, management and outcomes. BMJ, 2010;341:c3365.
19. Kharasch ED, Frink EJ, Artru A et al. Long-duration low-flow sevoflurane and isoflurane effects on postoperative renal and hepatic function. Anesth Analg, 2001;93:1511-20.
20. 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.
21. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg, 2014;118:85-113.
22. Selim M. Perioperative stroke. N Engl J Med, 2007;356:706-13.
23. Nunes RR, Fonseca NM, Simões CM et al. Consenso brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica. Rev Bras Anestesiol, 2015;65:427-36.
24. Ghoneim MM, Block RI, Haffarnan M et al. Awareness during anesthesia: risk factors, causes and sequelae: a review of reported cases in the literature. Anesth Analg, 2009;108:527-35.
25. Kent CD, Domino KB. Depth of anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2009;22:782-7.
26. Deiner S, Silverstein JH. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. Br J Anaesth, 2009;103:i41-6.
27. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. Anesthesiology, 2008;108:18-30.
28. Hogue Jr CW, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. Anesth Analg, 2006;103:21-37.
29. Webb RK, Russell WJ, Klepper I et al. The Australian Incident Monitoring Study. Equipment failure: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care, 1993;21:673-7.
30. Mehta SP, Bhananker SM, Posner KL et al. Operating room fires. a closed claims analysis. Anesthesiology,2013;118:1133-9.
31. Beydon L, Ledenmat PY, Soltner C et al. Adverse events with medical devices in anaesthesia and intensive care unit patients recorded in the French safety database in 2005–6. Anesthesiology, 2010;112:364-72.
32. Escolano Villén F. Reacciones alérgicas durante la anestesia. Situación actual y perspectivas de futuro. Rev Esp Anestesiol Reanim, 2005;52:67-70
33. Valencia MIB. Anafilaxia perioperatória. Rev Bras Anestesiol, 2015;65:292-7.
34. Correia ACC, Silva PCB, Silva BA. Hipertermia maligna: aspectos moleculares e clínicos. Rev Bras Anestesiol, 2012;62:820-37.

ME1

PONTO 19

Recuperação Pós-Anestésica

Luiz Fernando dos Reis Falcão

Professor adjunto e chefe do Serviço de Anestesia da disciplina de anestesiologia, dor e medicina intensiva da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina;
Diretor científico do Grupo de Anestesiologistas Associados Paulistas (GAAP);
Responsável pelo CET GAAP/Hospital São Camilo.

José Luiz Gomes do Amaral

Professor titular da disciplina de anestesiologia, dor e medicina intensiva da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina;
Superintendente de Educação da Sociedade Paulista para o Desenvolvimento da Medicina (SPDM);
Responsável pelo CET da Escola Paulista de Medicina.

Recuperação Pós-Anestésica

19.1. Organização da unidade de recuperação pós-anestésica

19.2. Regressão da anestesia: parâmetros de avaliação e monitorização dos sinais vitais

19.3. Condições e critérios para a remoção do paciente da sala de cirurgia para a SRPA

19.4. Complicações no período pós-anestésico imediato

19.5. Critérios de alta da sala de recuperação

INTRODUÇÃO

A recuperação pós-anestésica é definida como o período compreendido entre a interrupção da administração de anestésicos e o retorno das condições basais do paciente. Nesse período, fazem parte as atividades de monitorização e tratamentos utilizados após um procedimento anestésico-cirúrgico.

Num hospital na Inglaterra, em meados do século XIX, houve um relato da existência de local criado por Florence Nightingale onde os pacientes eram cuidadosamente observados no período pós-anestésico-cirúrgico imediato. Relatos posteriores da sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) só surgiram nas décadas de 20 e 30 do século XX, apenas nos Estados Unidos. Entretanto, foram se multiplicando progressivamente, principalmente durante e após a Segunda Grande Guerra Mundial. Em 1988, a *American Society of Anesthesiologists* (ASA) estabeleceu os padrões dos cuidados pós-operatórios, apresentando a última atualização publicada em 2013 e pequena revisão em 2014.

No Brasil, a existência obrigatória da SRPA em hospitais foi determinada pela Portaria 400 do Ministério da Saúde, em 1977. A resolução do CFM n° 1363/93, que trata da segurança em anestesia, estabeleceu, no artigo IV, que "todo paciente após a cirurgia deverá ser removido para a sala de recuperação pós-anestésica" e, no artigo VIII, que "os critérios de alta do paciente no período de recuperação pós-anestésica são de responsabilidade intransferível do anestesista". Em 2006, foi criada a Resolução CFM n° 1802/06, que revogou a Resolução CFM n° 1363/93, que determinou em relação à SRPA:

Art. 4º - Após a anestesia, o paciente deve ser removido para a sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) ou para o/a centro (unidade) de terapia intensiva (CTI), conforme o caso.

§ 1º Enquanto aguarda a remoção, o paciente deverá permanecer no local onde foi realizado o procedimento anestésico, sob a atenção do médico anestesiologista.

§ 2º O médico anestesiologista que realizou o procedimento anestésico deverá acompanhar o transporte do paciente para a SRPA e/ou CTI.

§ 3º A alta da SRPA é de responsabilidade exclusiva do médico anestesiologista.

§ 4º Na SRPA, desde a admissão até o momento da alta, os pacientes permanecerão monitorados quanto:

a) à circulação, incluindo aferição da pressão arterial e dos batimentos cardíacos e determinação contínua do ritmo cardíaco, por meio da cardioscopia;

b) à respiração, incluindo determinação contínua da oxigenação do sangue arterial e oximetria de pulso;

c) ao estado de consciência;

d) à intensidade da dor.

Hoje obrigatórias, as SRPA fazem parte, por lei, dos centros cirúrgicos (CC), com maior ou menor facilidade de equipamento e de pessoal especializado.

19.1. ORGANIZAÇÃO DA UNIDADE DE RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA

As características das SRPA são singulares e devem obedecer a uma padronização.

1. **Localização** – dentro do CC, com portas amplas que permitem a entrada de equipamentos de maior porte.
2. **Número de leitos** – relacionado ao número de salas cirúrgicas e tipo de procedimentos realizados. A relação de um leito de recuperação para duas ou três salas cirúrgicas cumpre as necessidades da

maioria dos CC. Nas horas de maior fluxo de pacientes, é necessário que os sistemas de transporte do CC para os leitos de origem sejam eficazes para que pacientes com alta não fiquem desnecessariamente ocupando leitos e, assim, dificultem o funcionamento da unidade. Quando o número de procedimentos cirúrgicos em regime ambulatorial é grande, são necessários dois a três leitos para cada sala cirúrgica, invertendo a relação acima.

3. **Espaço por leito** – para as situações rotineiras, 9,5 m^2 são suficientes. Pacientes em situações especiais podem ter essa área dobrada. Os leitos móveis, com rodas que se movimentam sem ruído, devem ter dois tipos de inclinação, cefalodeclive e aclive, associados a grades laterais dobráveis.
4. **Iluminação/cor das paredes/piso** – área, se possível, com amplas janelas para o exterior (aproveitando a luz do dia) e complementação com iluminação artificial e focos luminosos em todos os leitos. Dispositivos de regulação de intensidade luminosa permitem que pacientes com permanência mais demorada não fiquem incomodados com o excesso de luz. A cor das paredes deve ser o mais neutra possível para evitar distorções na avaliação da coloração do paciente. O piso não deve ser escorregadio, e sim de fácil limpeza; sem ruídos quando da movimentação de macas e equipamentos.
5. **Medicamentos** – devem estar disponíveis: analgésicos; antieméticos; antitérmicos; anti-inflamatórios; antagonistas (de opioides, benzodiazepínicos, bloqueadores neuromusculares); fármacos estimulantes ou depressores do sistema nervoso autônomo; antiarrítmicos; antibióticos; anticonvulsivantes; heparina e antagonistas; antialérgicos; broncodilatadores e corticoides, entre outros. Verificar prazos de validade. Soluções de infusão como cristaloides e coloides.
6. **Monitores básicos** – uma unidade de medidor de pressão arterial não invasiva; cardioscópio; termômetro e oxímetro de pulso por leito.
7. **Equipamentos** – disponibilidade de nebulizadores; capnógrafos; aparelhos de ventilação artificial; eletrocardiógrafo; bombas de infusão; material para manutenção das vias aéreas (cânulas de Guedel, sondas traqueais, laringoscópio, máscara laríngea etc.); cateteres para pressão arterial invasiva; pressão venosa central e pressão da artéria pulmonar. Equipamento de emergência de reanimação cardiorrespiratória; marca-passo; transdutores e drenos. Cada leito deve ter suprimento de oxigênio; ar comprimido; vácuo e vários pontos de energia elétrica. Diversos tipos de agulha, cateter, bandeja para curativos e coletor de amostras para análise laboratorial devem estar continuamente disponíveis.
8. **Pessoal responsável** – a maioria da SRPA é operada por enfermeiros bem treinados, chefiada por anestesiologista responsável que orienta as condutas e assina a alta juntamente com a chefia da enfermagem.

19.2. REGRESSÃO DA ANESTESIA: PARÂMETROS DE AVALIAÇÃO E MONITORIZAÇÃO DOS SINAIS VITAIS

A recuperação pós-anestésica é um processo dinâmico, com tempo variável, que depende da ação residual dos agentes anestésicos empregados. Processa-se em três fases[1]:

1. **Imediata** (minutos) - o paciente apresenta volta à consciência, presença de reflexos das vias aéreas superiores e movimentação.
2. **Intermediária** (minutos, horas) - restabelecimento da coordenação motora e atividade sensorial.
3. **Tardia** (horas) - normalidade motora e sensorial.

A fase imediata é alcançada quando o paciente é capaz de responder a estímulos verbais simples, como abrir os olhos, levantar a cabeça ou falar o próprio nome. Uma vez atingido esse ponto, o paciente pode ser transferido para a SRPA. O transporte do paciente deve ser supervisionado pelo anestesiologista que acompanhou o caso. Se por qualquer motivo ocorrer demora no despertar do paciente, este pode ser transferido para a SRPA, desde que permaneça sob os cuidados de um anestesiologista até que possa ficar, com segurança, sob os cuidados da equipe de enfermagem. Nesse momento, o paciente deve apresentar as funções respiratórias e hemodinâmicas estáveis, sendo capaz de manter as vias aéreas desobstruídas e a saturação periférica de oxigênio (SpO_2) normal, com ou sem administração de oxigênio. Durante o transporte para a SRPA, a administração de oxigênio suplementar, principalmente para os pacientes de risco, é efetiva na prevenção e no tratamento da hipoxemia[2].

Na fase intermediária, o paciente se encontra acordado e alerta; suas funções vitais estão próximas às do período pré-operatório; as vias aéreas estão pérvias e os reflexos de tosse e deglutição estão presentes; a SpO_2 está acima de 92% em ar ambiente, além de apresentar mínimos efeitos colaterais (sonolência, tontura, dor, náuseas etc.). Os pacientes submetidos a anestesia ambulatorial atingem a fase intermediária da recuperação pós-anestésica quando se encontram aptos a andar sozinhos. Efeitos colaterais como náuseas, vômitos, tontura, hipotensão ortostática e dor devem estar ausentes ou bem toleráveis. O paciente deve apresentar diurese espontânea e a realimentação já instituída com sucesso. Nesse ponto, o paciente está em condições de receber alta hospitalar, sempre acompanhado por um adulto responsável. Normalmente, essa fase intermediária para os procedimentos ambulatoriais é alcançada entre 60 e 180 minutos depois de terminada a cirurgia. Atenção especial deve ser dada para evitar a permanência do paciente no ambulatório por período desnecessário, da mesma forma que cuidados devem ser tomados para não ocorrer a alta precoce.

Os pacientes submetidos a anestesia regional devem apresentar o bloqueio sensitivo inferior a T_{12}, presença de função motora nos membros inferiores ou teste ortostático positivo, o qual prevê manutenção dos níveis de pressão arterial (ao redor de 90% do basal) após ficar sentado por cinco minutos. Nos pacientes ambulatoriais, o bloqueio regional deve estar totalmente ausente e a deambulação deve ocorrer sem tontura ou auxílio. Pacientes submetidos a bloqueios axilares podem apresentar instabilidade de postura e, consequentemente, dificuldade de deambulação.

A fase tardia da regressão da anestesia geral deve julgar o desempenho do paciente 24 a 48 horas após a anestesia. A recuperação completa ocorrerá na enfermaria ou em casa, nos casos de pacientes ambulatoriais. Nessa fase, os resíduos anestésicos são metabolizados e a atividade do sistema nervoso central e autonômico se recuperam.

19.3. CONDIÇÕES E CRITÉRIOS PARA A REMOÇÃO DO PACIENTE DA SALA DE CIRURGIA PARA A SRPA

Após alcançada a fase imediata, o paciente pode ser transferido para a SRPA. A patência das vias aéreas superiores e o esforço respiratório efetivo precisam ser monitorizados quando o paciente é transportado da sala cirúrgica para a SRPA. A ventilação adequada pode ser confirmada observando-se a adequada excursão torácica durante a inspiração, ouvindo os ruídos aéreos da respiração ou simplesmente sentindo o ar expirado com a mão a partir do nariz e da boca do paciente.

Com raras exceções, pacientes que foram submetidos a anestesia geral devem receber oxigênio suplementar durante o transporte para a SRPA. Em um estudo observacional de 502 pacientes admitidos na SRPA, a respiração do ar ambiente durante o transporte foi o fator individual mais importante correlacionado com a hipoxemia ($SatO_2$ < 90%) durante a admissão na SRPA. Outros fatores importantes incluem elevado IMC, sedação e frequência respiratória[2].

Embora a maioria dos pacientes saudáveis submetidos a cirurgias ambulatoriais possa ser transportada seguramente respirando ar ambiente, a decisão do uso de oxigênio suplementar deve ser realizada caso a caso. No cenário ambulatorial, idade avançada (> 60 anos) e peso (> 100 kg) identificam adultos que são de risco aumentado para dessaturação quando transportado para SRPA em ar ambiente[3]. A hipoventilação isolada pode causar hipoxemia em pacientes saudáveis mesmo quando submetidos a procedimentos menores.

Ao chegar à SRPA, o paciente deve ser admitido por uma equipe de enfermagem treinada para identificar prontamente qualquer sinal de complicação no pós-operatório. Na chegada, o anestesiologista deve fornecer os detalhes pertinentes ao histórico do paciente, às condições médicas, à anestesia e cirurgia. Especial atenção é direcionada para a monitorização da oxigenação (oximetria de pulso); ventilação (frequência respiratória, patência das vias aéreas e capnografia) e circulação (pressão arterial, frequência cardíaca e eletrocardiograma). Os sinais vitais são avaliados e registrados na frequência que se julgar necessário, devendo ser verificados, pelo menos, cada 15 minutos.

19.4. COMPLICAÇÕES NO PERÍODO PÓS-ANESTÉSICO IMEDIATO

Na maioria das vezes, a recuperação da anestesia ocorre de maneira tranquila, mas, eventualmente, pode cursar com complicações. As condições clínicas pré-operatórias, a extensão e o tipo de cirurgia, a técnica e a duração da anestesia, as intercorrências cirúrgicas e/ou anestésicas, em geral, estão relacionadas

com a frequência de complicações no período pós-operatório imediato[5]. Em estudo com mais de 18 mil pacientes, realizado em hospital universitário, foi observado, nos pacientes admitidos na SRPA, que cerca de 23% apresentam complicações graves, que necessitam de intervenção médica, com a maior frequência de náusea e vômito (9,8%), suporte para patência de via aérea superior (6,9%) e hipotensão (2,7%)[4].

Durante a permanência na SRPA, devem ser observados constantemente a integridade das funções respiratória, cardiovascular e neuromuscular; o nível de consciência; a temperatura; a presença de sangramento, dor, náusea e vômito e o débito urinário[5]. Os dados devem ser anotados em uma ficha de evolução específica a cada 5 minutos nos primeiros 15 minutos e, a seguir, a cada 15 minutos. A temperatura deverá ser medida, pelo menos, na admissão e na alta ou a cada 30 minutos quando alguma terapêutica para restabelecer níveis normais for adotada. A relação temporal com o tipo de complicação alerta para os cuidados especiais dos pacientes com maior risco (**Tabela 19.1**)[4].

Tabela 19.1 – Relação temporal com as complicações pós-operatórias; resultado de 1.021 pacientes submetidos a cirurgia abdominal[4]

Complicações	Tempo/Intervalo de Maior Risco
Hipotensão arterial Infarto agudo do miocárdio Depressão respiratória	1° dia
Insuficiência cardíaca congestiva Embolismo pulmonar Insuficiência respiratória	Do 1° ao 3° dia
Pneumonia	Do 4° ao 7° dia
Acidente vascular cerebral Sepse	Do 8° ao 30° dia
Insuficiência renal	Do 1° ao 3° dia e do 8° ao 30° dia

Complicações das Vias Aéreas

Obstrução das vias aéreas superiores

A obstrução das vias aéreas superiores pode se originar a partir da faringe (queda da língua), laringe (edema laríngeo, laringoespasmo, paralisia de corda vocal) ou compressão extrínseca das vias aéreas. Agentes anestésicos e o efeito residual dos bloqueadores neuromusculares podem contribuir para a obstrução da via aérea[6]. Os principais sinais são retração intercostal e supraesternal e respiração paroxística.

Como medida temporária para a melhora da obstrução faríngea temos a elevação da mandíbula, extensão do pescoço e posição em decúbito lateral, aliadas às cânulas orofaríngea ou nasofaríngea. O edema laríngeo ou edema subglótico pode criar obstrução crítica das vias aéreas, principalmente em crianças. O tratamento da obstrução laríngea parcial inclui a elevação da cabeça, aumentando a drenagem venosa, com redução do edema, e administração de nebulização com adrenalina. A obstrução grave pode necessitar de acesso emergencial da via aérea através da reintubação ou cricotireoidostomia.

O laringoespasmo é um reflexo resultante do fechamento glótico prolongado por contração do músculo laríngeo. O espasmo da laringe é complicação potencialmente grave cuja etiologia é multifatorial. Contudo, na grande maioria das vezes, decorre da manipulação de vias aéreas. Pode ser desencadeado por anestesia superficial e presença de substâncias irritantes a via aérea (secreção, sangue); intubação traqueal; aspiração ou estimulação da úvula[7]. Como o laringoespasmo tem complicações graves (hipoxemia, edema agudo de pulmão por vácuo e óbito) e existe necessidade de pronto tratamento quando diagnosticado, muitos investigadores têm concentrado seus esforços no sentido de prevenir esse reflexo[8]. A lidocaína a 2% por via tópica ou venosa (1 $mg.kg^{-1}$) no momento da desintubação traqueal reduz a incidência dessa complicação[9]. O momento da desintubação é crítico para a prevenção do laringoespasmo, e as recomendações da literatura incluem: 1) não estimular o paciente durante a desintubação (técnica

no touch); 2) retirar a cânula com o paciente completamente consciente, evitando fazê-lo entre o estado anestesiado e acordado; 3) evitar retirar a cânula no momento da tosse ou de apneia reflexa; 4) desinsuflar o balonete apenas no momento da desintubação; e 5) desintubação em plano profundo (não recomendado em crianças)[10].

No pós-operatório, o laringoespasmo é a causa mais comum de obstrução das vias aéreas após desintubação traqueal. Portanto, deve-se realizar a retirada da cânula com segurança e no momento apropriado. Rassam e col.[11] sugeriram que, antes da desintubação, sempre utilizar oxigênio a 100%, estimulador de nervo periférico, bolsa reservatório com válvula limitante de pressão fechada e transferir o paciente para a SRPA respirando ar enriquecido com O_2[11]. Se ocorrer laringoespasmo, deve-se imediatamente aplicar pressão positiva na via aérea de aproximadamente 10 cmH_2O associada à elevação da mandíbula, o que, na grande maioria dos casos, será suficiente. Há uma técnica descrita que preconiza a realização de pressão firme em um local denominado ponto do laringoespasmo. A manobra consiste em localizar o ponto atrás do lóbulo da orelha, entre o ramo da mandíbula e o processo mastoide, e realizar pressão firme, se possível deslocando a mandíbula anteriormente. Assim, o laringoespasmo será aliviado, evoluindo para estridor e, a seguir, para ventilação normal[12]. A utilização de succinilcolina deverá ser reservada para casos em não foi possível aliviar o laringoespasmo com as manobras descritas. A administração por via venosa é preferencial, e dose de 0,1 $mg.kg^{-1}$ tratará a complicação[13].

Complicações Respiratórias

Durante o período de recuperação pós-anestésica, as complicações pulmonares aparecem como o principal problema a ser enfrentado pelo anestesiologista. Um estudo que avaliou as principais razões que levaram a processos jurídicos contra anestesiologistas mostrou que dos 1.175 incidentes ocorridos e que levaram a processo, 7,1% ocorreram na sala de recuperação anestésica. Destes, mais da metade foi por causa de complicações respiratórias, cujo principal representante foi a ventilação inadequada. Esse estudo ainda reconheceu a importância da oximetria de pulso na prevenção dessas complicações na SRPA. Dessa forma, seguindo as diretrizes de cuidado do paciente na SRPA publicadas pela ASA em 2013, o uso da oximetria de pulso é fortemente recomendado durante o despertar e a recuperação do paciente[5].

A disfunção pulmonar pode ser causada por problemas relacionados à oxigenação, ventilação e aspiração.

Hipóxia

A hipoxemia é comum em pós-operatório de pacientes que não recebem oxigênio suplementar. Em estudo de pacientes submetidos a transferência da sala de cirurgia para a SRPA com respiração em ar ambiente, foi demonstrado que 30% desses pacientes apresentavam saturação menor que 90%[14]. As causas mais comuns de hipoxemia no período pós-operatório imediato incluem hipoventilação e atelectasias.

Após anestesia geral ou sedação, pacientes selecionados devem receber suplementação de oxigênio durante a transferência da sala de operação e durante o estágio inicial na SRPA. Monitorização contínua da saturação de oxigênio com oximetria de pulso é essencial para a detecção precoce da hipoxemia.

Atelectasia

A atelectasia é a principal causa de oxigenação inadequada no período de recuperação pós-anestésica. A hipoxemia tem como origem a ocorrência do *shunt* intrapulmonar. Em 1990, foram descritas as duas fases do desenvolvimento desse processo. A primeira fase ocorre durante a cirurgia e resulta na diminuição da capacidade residual funcional, no enfraquecimento do tônus broncomotor e em prejuízo na movimentação da musculatura da parede torácica por causa da posição do paciente, do uso de medicações anestésicas e relaxantes musculares. A segunda fase começaria na SRPA, sendo o resultado de episódios de apneia obstrutiva[15].

Indivíduos portadores de determinadas condições, como tabagismo, obesidade, apneia do sono, asma e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), apresentam risco aumentado de desenvolver insuficiência pulmonar pós-operatória[16]. O tabagismo provoca aumento nos níveis de carboxiemoglobina[17], diminui o transporte de muco através dos brônquios[18] e provoca hiper-reatividade brônquica[19]. A DPOC provoca fechamento intenso das vias aéreas, aumentando o risco de *shunt* pós-operatório. A obesidade, fator que reconhecidamente contribui para a ocorrência de complicações respiratórias na RPA[20], limita a expansão diafragmática e diminui o volume pulmonar, contribuindo para o *shunt*.

Hipoventilação

A hipoventilação é caracterizada pelo volume minuto inapropriado que resulta em hipercapnia e acidose respiratória. A hipoventilação grave resulta em hipoxemia, narcose por CO_2 e apneia. As principais causas de hipoventilação na SRPA incluem redução do *drive* respiratório, redução da força da musculatura respiratória, aumento da produção de CO_2 e doença pulmonar aguda ou crônica.

A combinação de anestésicos inalatórios, opioides e benzodiazepínicos pode deprimir o centro respiratório. A hipoventilação induzida por opioide pode ser revertida com baixa dose de naloxona (0,04 – 0,08 mg), preservando um pouco a analgesia. Atenção especial deve-se ter com a meia-vida do naloxone, que é mais curta que a da maioria dos opioides, necessitando de doses repetidas. O flumazenil pode reverter o efeito sedativo dos benzodiazepínicos, mas não reverte a depressão do *drive* respiratório à hipóxia.

A redução da força da musculatura respiratória pode ser causada pela reversão do bloqueio neuromuscular incompleta, resultando em obstrução das vias aéreas e hipoventilação. O bloqueio neuromuscular residual é mais comum em pacientes que receberam bloqueador neuromuscular de longa duração, como o pancurônio, e não foram tratados com agentes reversores[21,22].

Broncoaspiração

Pacientes submetidos a anestesia geral têm maior predisposição à aspiração do conteúdo gástrico por causa da depressão dos reflexos protetores da via aérea. Esse evento no período perioperatório é raro (1:2.000 – 3.000 anestesias gerais), mas pode resultar em consequências graves ou fatais[23]. Os sinais da broncoaspiração grave incluem broncoespasmo, hipoxemia, atelectasia, taquipneia, taquicardia e hipotensão. O tratamento inicial consiste em aspiração orofaríngea, administração de broncodilatadores e aporte de oxigênio.

Edema pulmonar

O edema pulmonar cardiogênico é resultante do aumento da pressão capital pulmonar secundária ao aumento da pressão do átrio esquerdo. Seu aparecimento pode ocorrer por processo isquêmico cardíaco ou doença valvar aguda. O edema pulmonar não cardiogênico ocorre geralmente pelo aumento da permeabilidade capilar. O tratamento engloba suplementação de oxigênio, diuréticos, pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), vasodilatadores e ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva (PEEP) para os casos mais graves.

Outra causa do edema pulmonar que pode ocorrer na SRPA é secundária à obstrução das vias aéreas superiores (edema pulmonar por pressão negativa). Durante o processo de obstrução das vias aéreas, a força realizada pelo movimento inspiratório resulta em pressão negativa intratorácica com aumento da pré e pós-carga do ventrículo esquerdo (VE). A disfunção diastólica do VE gera edema pulmonar[24,25].

Complicações Cardiovasculares

Hipotensão arterial

A hipotensão é uma complicação pós-operatória comum, definida como queda maior que 20% da pressão arterial basal ou presença de sinais de hipoperfusão. Suas principais causas são a hipovolemia, redução da resistência vascular sistêmica e/ou redução do débito cardíaco.

A hipovolemia na SRPA é decorrente da inadequada reposição volêmica, processo hemorrágico ou sequestro de líquido para o terceiro espaço. Além da hipotensão, outros sinais de hipovolemia são: taquicardia, diminuição do turgor da pele, oligúria e ressecamento das mucosas.

Bloqueio do neuroeixo; agentes inalatórios residuais; administração de vasodilatadores; reações transfusionais; resposta inflamatória sistêmica e sepse podem causar hipotensão pela queda da resistência vascular sistêmica. Nesses casos, a reposição volêmica pode não corrigir a hipotensão, sendo necessário tratamento farmacológico com administração de vasoconstritor.

Hipertensão arterial

A hipertensão é uma ocorrência frequente no pós-operatório, com aparecimento precoce, com frequência menos de 2 horas após a cirurgia. Sua maior incidência está relacionada com cirurgia vascular, de

cabeça e pescoço e neurocirurgia[26]. Os pacientes com doença hipertensiva prévia são os mais acometidos por essa complicação na SRPA. Consequências da hipertensão grave no pós-operatório incluem infarto agudo do miocárdio, arritmias, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral e aumento do sangramento em sítio cirúrgico.

O tratamento da hipertensão deve ser parcimonioso. A pressão sistólica ou diastólica acima de 20% do basal associada a sinais ou sintomas de complicações apresentam indicação de tratamento. As causas reversíveis de hipertensão (ansiedade, dor) devem ser tratadas antes da terapia anti-hipertensiva. Para os pacientes hipertensos crônicos, o início da terapia medicamentosa prévia é uma boa opção.

Infarto Agudo do Miocárdio

Vários fatores no período perioperatório podem alterar o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A resposta fisiológica ao trauma cirúrgico é o aumento das catecolaminas circulantes, resultando na elevação do cronotropismo, inotropismo e resistência vascular sistêmica com consequente elevação do consumo miocárdico. Pacientes com doença coronariana ou fatores de risco para coronariopatia têm um risco significantemente maior para evoluir com infarto agudo do miocárdio (IAM) e morte súbita[27]. Foi demonstrado que o pico de incidência de IAM são nas primeiras 24 horas após a cirurgia[28]. Os pacientes que apresentam alto risco para o desenvolvimento de isquemia miocárdica pós-operatória devem ter um ECG no pré-operatório e pós-operatório[29].

Arritmias

As arritmias são de aparecimento frequente no período perioperatório, observadas em 62% a 84% dos pacientes[30]. O significado clínico das arritmias depende da função cardíaca basal do paciente. A bradicardia pode ocasionar redução significativa do débito cardíaco em pacientes que apresentam valvopatia aórtica. A taquicardia pode reduzir o débito cardíaco pela redução do tempo de enchimento diastólico e pelo aumento do consumo de oxigênio miocárdico, resultando em isquemia miocárdica.

As taquiarritmias são classificadas anatomicamente com base na origem do estímulo elétrico em supraventriculares (taquicardia sinusal; fibrilação atrial; *flutter*; taquicardia atrial ectópica; taquicardia atrial multifocal; taquicardia juncional e taquicardia de reentrada nodal atrioventricular) e ventriculares (taquicardia ventricular e fibrilação ventricular).

No período pós-operatório imediato, a taquicardia sinusal é a mais frequentemente encontrada, causada pelo aumento da descarga simpática resultante da dor, ansiedade, hipovolemia, anemia, hipóxia e hipercarbia. O uso de betabloqueadores é efetivo na redução da frequência cardíaca em pacientes com risco de isquemia miocárdica.

As bradiarritmias são frequentemente associadas com disfunção do nó sinusal ou atrioventricular. Nos casos em que a bradicardia está associada com comprometimento hemodinâmico (hipotensão, baixo débito cardíaco), o tratamento com agentes anticolinérgicos (atropina) ou beta-agonistas (efedrina) pode ser efetivo.

19.5. CRITÉRIOS DE ALTA DA SALA DE RECUPERAÇÃO

A Resolução do CFM n° 1886/08 trata sobre as normas mínimas para o funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência. Prevê que as condições para a alta do paciente ambulatorial são: orientação no tempo e espaço; estabilidade dos sinais vitais há, pelo menos, 60 minutos; ausência de náuseas ou vômitos; ausência de dificuldade respiratória; capacidade de ingerir líquido; capacidade de locomoção como a pré-operatória; sangramento operatório mínimo ou ausente; ausência de dor importante e de sinais de retenção urinária. Prevê também que ao paciente e seu acompanhante maior e responsável sejam dadas, verbalmente e por escrito, instruções relativas aos cuidados pós-anestésicos e pós-operatórios, bem como a determinação da unidade para atendimento das eventuais intercorrências.

Do ponto de vista clínico, como critério de alta da SRPA, pode-se empregar o índice de Aldrete e Koulik[31], que foi modificado em 1995[32] (**Tabela 19.2**) e analisa cinco itens cujas respostas são graduadas de zero a dois. Um total acima ou igual a oito pontos é condizente com condições de alta quando realizada anestesia geral ou 10 pontos para as anestesias regionais.

Tabela 19.2 – Índice de Aldrete e Kroulik modificado

Item	Especificação	Nota
Atividade	Move 4 membros Move 2 membros Move 0 membro	2 1 0
Respiração	Profunda, tosse Limitada, dispneia Apneia	2 1 0
Consciência	Completamente acordado Desperta ao chamado Não responde ao chamado	2 1 0
Circulação (PA)	20% do nível pré-anestésico 20% a 49% do nível pré-anestésico 50% do nível pré-anestésico	2 1 0
SpO_2	Mantém SpO_2 > 92% em ar ambiente Mantém SpO_2 > 90% com O_2 Mantém SpO_2 < 90% com O_2	2 1 0

As diretrizes de cuidado do paciente na SRPA publicadas pela ASA, em 2013[7], orientam que, para a alta da SRPA, não há necessidade de se aguardar débito urinário ou de se beber líquido. Todos os pacientes devem ser mantidos em observação até que não tenham mais o risco de depressão cardiorrespiratória, mas não é mandatório um período mínimo de observação.

REFERÊNCIAS

1. Steward DJ, Volgyesi G. Stabilometry: a new tool for the measurement of recovery following general anaesthesia for out-patients. Can Anaesth Soc J, 1978;25:4-6.
2. Siddiqui N TJ, Arzola C, Fox G. Hypoxemia on arrival to PACU: an observational audit. Can J Anesth, 2006;53(1Suppl):26470
3. Mathes DD, Conaway MR, Ross WT. Ambulatory surgery: room air versus nasal cannula oxygen during transport after general anesthesia. Anesth Analg, 2001;93:917-21.
4. Thompson JS, Baxter BT, Allison JG et al. Temporal patterns of postoperative complications. Arch Surg, 2003;138:596-602; discussion 602-3.
5. 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.
6. Eikermann M, Blobner M, Groeben H et al. Postoperative upper airway obstruction after recovery of the train of four ratio of the adductor pollicis muscle from neuromuscular blockade. Anesth Analg, 2006;102:937-42.
7. Mevorach DL. The management and treatment of recurrent postoperative laryngospasm. Anesth Analg, 1996;83:1110-1.
8. Ludlow CL. Central nervous system control of the laryngeal muscles in humans. Respir Physiol Neurobiol, 2005;147:205-22.
9. Zeidan A, Halabi D, Baraka A. Aerosolized lidocaine for relief of extubation laryngospasm. Anesth Analg, 2005;101:1563.
10. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK et al. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. Qual Saf Health Care, 2005;14:e3.
11. Rassam S, Sandbythomas M, Vaughan RS et al. Airway management before, during and after extubation: a survey of practice in the United Kingdom and Ireland. Anaesthesia, 2005;60:995-1001.
12. Larson CP Jr. Laryngospasm: the best treatment. Anesthesiology, 1998;89:1293-4.
13. Warner DO. Intramuscular succinylcholine and laryngospasm. Anesthesiology, 2001;95:1039-40.
14. Tyler IL, Tantisira B, Winter PM et al. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oximetry during transfer to the recovery room. Anesth Analg, 1985;64:1108-12.

15. Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxemia: mechanisms and time course. Anaesthesia, 1990;45:566-73.
16. Schwilk B, Bothner U, Schraag S et al. Perioperative respiratory events in smokers and nonsmokers undergoing general anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand, 1997;41:348-55.
17. Kambam JR, Chen LH, Hyman SA. Effect of short-term smoking halt on carboxyhemoglobin levels and P50 values. Anesth Analg, 1986;65:1186-8.
18. Konrad FX, Schreiber T, Brecht-Kraus D et al. Bronchial mucus transport in chronic smokers and nonsmokers during general anesthesia. J Clin Anesth, 1993;5:375-80.
19. Gerrard JW, Cockcroft DW, Mink JT et al. Increased nonspecific bronchial reactivity in cigarette smokers with normal lung function. Am Rev Respir Dis, 1980;122:577-81.
20. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF et al. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. Anesthesiology, 1994;81:410-8.
21. Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand, 1997; 41:1095-103.
22. Debaene B, Plaud B, Dilly MP et al. Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. Anesthesiology, 2003;98:1042-8.
23. Warner MA. Is pulmonary aspiration still an important problem in anesthesia? Curr Opin Anaesthesiol, 2000;13:215-8.
24. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD et al. Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. Anesth Analg, 2001;92:273-5.
25. McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema--a case series and review. Anaesth Intensive Care, 2000;28:72-6.
26. Haas CE, LeBlanc JM. Acute postoperative hypertension: a review of therapeutic options. Am J Health Syst Pharm, 2004;61:1661-73; quiz 74-5.
27. Adesanya AO, Lemos JA, Greilich NB et al. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. Chest, 2006;130:584-96.
28. Badner NH, Knill RL, Brown JE et al. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology, 1998;88:572-8.
29. Grossmann E, Ninke T, Probst S et al. Perioperative Beurteilung und Behandlung kardiovaskularer Risikopatienten fur nichtherzchirurgische Eingriffe: Leitlinien 2014 der European Society of Cardiology/European Society of Anaesthesiology. Anaesthesist, 2015;64:324-8.
30. Sloan SB, Weitz HH. Postoperative arrhythmias and conduction disorders. Med Clin North Am, 2001;85:1171-89.
31. Aldrete JA, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. Anesth Analg, 1970;49:924-34.
32. Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. J Clin Anesth, 1995 ;7:89-91

Bases do Ensino da Anestesiologia

ME2

MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO
DE SEGUNDO ANO

ME2

PONTO 20

REVISADO EM SETEMBRO DE 2017 - SEM ALTERAÇÕES

Metodologia Científica

Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho

Doutor em medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;
Professor doutor adjunto de anestesiologia do Departamento de Cirurgia do curso de medicina da Universidade Federal de Santa Catarina;
Membro do Conselho Editorial da Revista Brasileira de Anestesiologia e da Anesthesia & Analgesia.

20.1. Protocolo de pesquisa
20.2. Planejamento da pesquisa
20.3. Tipos de publicação e indexação
20.4. Estatística aplicada à medicina

INTRODUÇÃO

O método científico consiste um uma série de etapas logicamente arranjadas que têm como objetivo obter respostas confiáveis para questões acerca do mundo natural.

20.1. PROTOCOLO DE PESQUISA

As principais etapas ou passos do método científico estão descritas a seguir e representadas na **Figura 20.1**.

1. A formulação da questão – consiste na etapa de construção de uma questão que melhor defina o problema gerador da questão. Deve ser objetiva e, preferencialmente, específica e focada em apenas uma faceta do problema.
2. A pesquisa sobre os conhecimentos já existentes – nessa fase, consulta à literatura científica identifica o que já é conhecido sobre a pergunta formulada. Se a resposta já existir, então, o problema não precisa de mais investigação.
3. A construção da hipótese – a hipótese é uma formulação sobre a possível resposta para a questão do estudo, levantada a partir do conhecimento prévio sobre o tema. Deve ser clara o suficiente para que possa ser testada.
4. O experimento que testa a hipótese – o método científico implica experimentação. Experimentos são procedimentos que visam testar a hipótese do estudo. Amostragem, métodos de coleta, equipamentos para testes e medidas fazem parte dessa fase do método científico.
5. As análises dos dados e a obtenção de resultados – depois de obtidas as medidas das variáveis utilizadas para testar a hipótese do estudo, análises estatísticas são utilizadas para descartar ou confirmar a hipótese do estudo. Depois das análises, a inferência sobre os resultados dos testes estatísticos compõe os resultados do estudo.
6. Divulgação dos resultados – a divulgação do estudo é parte fundamental porque cumpre a finalidade de compartilhamento do conhecimento. Artigos científicos são a forma mais apropriada. O artigo científico descreve o problema que gerou o estudo; o conhecimento ou a falta de conhecimento prévio que justificou a realização do estudo; a forma como foi realizado; como os dados foram analisados e, finalmente, como os resultados se comparam com o conhecimento já publicado sobre o tema[1].



Figura 20.1 – As etapas do método científico

20.2. PLANEJAMENTO DA PESQUISA

O planejamento da pesquisa científica segue o método científico e inclui os seguintes passos ou elementos:

1. Formulação do problema gerador da pesquisa, que consiste em elencar as questões que a pesquisa protende responder.
2. Revisão sistemática da literatura disponível sobre o tema a fim de verificar se o estudo proposto trará novas informações sobre o assunto, ou seja, estabelece-se a relevância da pesquisa. A revisão da literatura deve obedecer a critérios sistemáticos de busca nas várias bases de dados disponíveis. O pesquisador que não possua familiaridade com a revisão sistemática da literatura deverá recorrer aos serviços de um bibliotecário.
3. Uma vez identificada a necessidade, novidade e relevância da pesquisa, o pesquisador deve explicitar a hipótese principal e, eventualmente, hipóteses secundárias do estudo. A hipótese é essencial em estudos comparativos. Nesses casos, as hipóteses são duas: a hipótese nula, que supõe que não haverá diferença entre os grupos, e a hipótese alternativa, que supõe que haverá diferença entre os grupos.
4. A próxima etapa é a descrição do método a ser empregado para responder às perguntas do estudo.
   a. Descrição da população a ser incluída no estudo. Nessa etapa, estabelece-se a população que será investigada, explicitando-se os critérios de inclusão e de exclusão dos sujeitos do estudo. Como a maior parte dos estudos não consegue incluir toda a população de interesse, o pesquisador precisa utilizar uma amostra representativa da população de interesse. Por exemplo, uma amostra de pacientes diabéticos tipo II ou uma amostra de pacientes a serem submetidos a colecistectomia videolaparoscópica. Em estudos comparativos, nos quais os sujeitos da amostra são alocados em dois ou mais grupos, utilizam-se procedimentos de alocação aleatória, que garantem iguais chances aos elementos da amostra de receberem um ou outro tratamento, incluindo grupos de controle. A alocação aleatória deve ser realizada através da geração eletrônica de números aleatórios, disponível nos pacotes estatísticos ou mesmo em páginas dedicadas da internet. A alocação aleatória dos sujeitos nos grupos do estudo precisa ser complementada pela utilização de métodos de ocultação da alocação. Tradicionalmente, o uso de envelopes opacos e lacrados contendo o grupo a que o sujeito deve ser alocado, produzidos por indivíduos alheios à pesquisa, cumpre o objetivo de evitar vieses de alocação. Os envelopes são numerados sequencialmente e disponibilizados aos investigadores após o paciente ou participante haver concordado em fazer parte da amostra da pesquisa e imediatamente antes da aplicação dos procedimentos ou das intervenções da pesquisa. Em estudos comparativos, pode haver necessidade de mascaramento dos pacientes e/ou dos investigadores com relação ao grupo ao qual o paciente foi alocado, especialmente na coleta dos dados. O *mascaramento simples* ocorre quando apenas o paciente desconhece a que grupo foi alocado. Quando tanto o paciente quanto os investigadores desconhecem a alocação dos pacientes, o estudo é considerado de *mascaramento duplo*. O mascaramento tem por objetivo diminuir a ocorrência de vieses relacionados a efeito placebo, vieses de observação e de experimentação.

   b. Descrição das intervenções do estudo. O projeto do estudo deve conter informações detalhadas sobre todos os procedimentos que constituem a investigação: fármacos; placebo; intervenções cirúrgicas; equipamentos, incluindo monitores; medidas a serem coletadas; métodos de coleta e armazenamento de tecidos ou fluidos etc. Em se tratando de equipamentos e testes laboratoriais, a faixa de acurácia das medidas deve ser informada. A logística do estudo também deve ser descrita e ilustrada por fluxogramas que esclareçam todos os procedimentos, desde a inclusão do paciente no estudo até a conclusão dos procedimentos e coleta de parâmetros. O máximo nível de detalhe deve ser incluído nas descrições, uma vez que é nessa etapa que se identificam problemas logísticos que deverão ser tratados antes do início do estudo.

   c. Descrição das análises estatísticas programadas para responder às questões do estudo. Além de descrever os métodos estatísticos a serem utilizados, o projeto do estudo precisa conter informações sobre a estimativa do tamanho da amostra, que depende do tamanho do efeito considerado relevante pelos investigadores após a revisão bibliográfica ou pela realização de estudos-piloto e as probabilidades de erros tipo I (falsos positivos) e tipo II (falsos negativos). Essas estimativas definirão a exequibilidade do estudo. Caso os investigadores não possuam acesso ao número estimado de sujeitos para

o estudo, deverão procurar alternativas, como a inclusão de outros centros, ou desistir da pesquisa, uma vez que a falta de robustez estatística afeta a confiabilidade dos dados da pesquisa.

5. A próxima etapa consiste na submissão do projeto ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da instituição onde o estudo será realizado. Esse processo é feito através do sistema Plataforma Brasil, do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa, e é obrigatório para todos os estudos que envolvem seres humanos. Procedimento semelhante existe para a análise de estudos realizados em animais, nas comissões de ética em experimentação animal. A coleta de dados somente pode ser iniciada após a aprovação do projeto pelos respectivos órgãos. Estudos-piloto também precisam de aprovação ética. A resolução Conep 466/2012 regulamenta a pesquisa em seres humanos e é leitura obrigatória aos pesquisadores ainda não familiarizados com a legislação vigente. O consentimento livre e dado após esclarecimentos pelos sujeitos da pesquisa é um dos elementos essenciais e sua redação deve contemplar todos os elementos elencados no corpo da resolução supramencionada.
6. Uma lista de referências bibliográficas deve ser incluída no projeto, a fim de facilitar a análise do projeto pelos membros do Comitê de Ética em Pesquisa.
7. O cronograma do estudo deve ser apresentado sob a forma de tabela, com detalhamento do tempo necessário para a conclusão de todas as etapas do estudo, até a submissão do manuscrito para publicação. O CEP acompanhará as etapas do trabalho e poderá solicitar atualizações periódicas, dependendo do objeto do estudo.
8. Fontes de financiamento devem ser claramente explicitadas no projeto, incluindo declarações sobre possíveis conflitos de interesse dos pesquisadores em relação aos financiadores, especialmente quando a pesquisa for financiada pela indústria.
9. A linguagem do projeto submetido ao CEP deve ser facilmente inteligível pelos membros leigos do comitê. Por isso, após redigido o método, sugere-se que o autor teste seu entendimento solicitando *feedback* de uma pessoa leiga no assunto[2,3].

20.3. TIPOS DE PUBLICAÇÃO E INDEXAÇÃO

Pesquisa Qualitativa e Quantitativa

A pesquisa pode ser de natureza qualitativa ou quantitativa, dependendo de seu objetivo. Em muitas situações, como nos processos de desenvolvimento e validação de questionários, os dois tipos de pesquisa são necessários em um mesmo estudo[4].

Características da pesquisa qualitativa

1. Foco na exploração, na descrição e no entendimento de conceitos abstratos, nos construtos.
2. Tem como principal fonte relatos de vivências pessoais, opiniões, percepções e atitudes em relação ao objeto do estudo.
3. Os dados são coletados em entrevistas estruturadas ou não e vão surgindo pouco a pouco durante o processo de coleta. Não possuem unidades de mensuração.
4. O término da coleta é definido pela saturação, estágio no qual novas entrevistas não adicionam mais novos conteúdos.
5. A análise estatística baseia-se em classificação de conteúdo e agrupamento de conceitos semelhantes, que são encadeados de forma a construir uma teoria ou definir um construto.
6. Os artigos que publicam os resultados e as conclusões são mesmo estruturados, mais subjetivos e reflexivos.

Características da pesquisa quantitativa

1. O foco é a explicação de um fenômeno natural pela busca de causalidade, associação ou previsão.
2. É baseada na coleta de dados mensuráveis.
3. É específica e delimitada à solução da resposta ou do problema motivador.
4. Os dados consistem em variáveis contínuas, ordinais ou categóricas; a amostra é definida antes da realização do estudo.

5. A análise estatística utiliza métodos comparativos, associativos, classificatórios, redutivos ou preditivos, englobando uma ou mais variáveis.
6. Os resultados são descritos de forma padronizada e objetiva.

Tipos de estudos quantitativos

Segundo a finalidade, os estudos quantitativos são classificados como:

1. Exploratórios – pesquisam problemas novos ou poucos estudados, fornecendo base para novos estudos. São estudos que criam campo para novas pesquisas, identificando aspectos relevantes a serem investigados.
2. Descritivos – descrevem características próprias (variáveis) de determinada condição, conceito ou situação.
3. Correlacionais – explicam e quantificam as relações entre variáveis associadas a determinada condição.
4. Explicativos – determinam relações de causalidade entre eventos e condições.

Hipóteses das Pesquisas

Hipóteses são proposições provisórias sobre a possível relação entre as variáveis do estudo. Devem:

1. Referir-se a fenômeno observável.
2. Ser precisas e objetivas.
3. Ser lógicas.
4. Ser passíveis de mensuração.
5. Ser mensuráveis por métodos reproduzíveis.

Existem fundamentalmente dois tipos de hipótese:

1. Hipóteses de pesquisa – explicações provisórias para o fenômeno estudado. Podem ser:
   a. Descritivas ou prognósticas, quando preveem a estrutura ou um valor para uma variável em uma pesquisa descritiva. Ex.: Haverá uma incidência de 10% de vômitos após a aplicação desse novo fármaco.
   b. Correlacionais – quando preveem correlações entre as variáveis. Por exemplo: quanto maior a altura, maior o peso dos pacientes.
   c. De diferenças entre grupos – quando preveem que diferentes tratamentos produzirão efeitos distintos. Por exemplo: a administração do fármaco A causará mais analgesia do que a administração do fármaco B.
   d. De causalidade – quando preveem que determinado agente causará certo fenômeno. Por exemplo: a ansiedade pré-operatória causará hipertensão na chegada dos pacientes à sala de operações.
2. Hipótese nula – em estudos quantitativos, para cada hipótese de pesquisa, haverá uma *hipótese nula equivalente*, que preverá a não confirmação da hipótese de estudo correspondente. Assim, se a hipótese previr diferença entre os grupos, a hipótese nula preverá a ausência de diferença entre os grupos. Por essa razão, a hipótese nula é abreviada como H0 e a hipótese de pesquisa, H1.

Classes de Estudos Científicos

Os estudos científicos podem ser classificados segundo diversos critérios. A seguir, estão apresentados os mais frequentemente utilizados.

1. Originalidade
   a. Primários – os estudos que consistem em investigação com base em observação ou experimentação.
   b. Secundários – os que se baseiam em revisões sistemáticas ou narrativas dos achados de estudos originais.
2. Interferência do pesquisador
   a. Observacionais – em que não há intervenção nos grupos de estudo.
   b. Intervencionais – quando ocorre alteração em um ou mais grupos do estudo por intervenções (tratamentos) definidos pelo investigador.

3. Tipo de unidade de investigação
   a. Experimentais – quando a pesquisa é realizada em animais ou modelos inanimados.
   b. Clínicos – quando a pesquisa envolve seres humanos.
4. Seguimento
   a. Transversais – quando a coleta de informações é realizada em apenas uma oportunidade circunscrita no tempo.
   b. Longitudinais – quando o estudo implica diversas medidas ao longo de um período de tempo.
5. Direcionalidade temporal
   a. Prospectivo – quando o projeto é realizado no presente e as datas de coleta de dados estão temporalmente no futuro em relação ao nascimento do projeto.
   b. Retrospectivo – quando o projeto realizado no presente prevê a coleta de informações já existentes em datas passadas em relação ao nascimento do projeto[3,4].

Estudos Científicos e Nível de Evidência

Diferentes tipos de estudo estão relacionados com distintos níveis de robustez de evidência quanto à qualidade das recomendações para a aplicação dos resultados em pacientes reais[5]. A seguir, serão apresentados os tipos mais comuns de estudo e os respectivos níveis de evidência.

Estudos Clínicos Prospectivos Controlados e Randomizados

São estudos em que se compara o efeito de uma intervenção (tratamento), utilizando um grupo controle que recebe uma intervenção placebo. Para esses estudos, os pacientes ou sujeitos do estudo são alocados segundo números aleatórios gerados eletronicamente (randomização); ocorre mascaramento preferencialmente do paciente e do investigador e a direcionalidade é prospectiva. Estudos tipo coorte, que não definem claramente os limites das amostras e os fatores estudados, são classificados como de baixa qualidade.

Revisões Sistemáticas

São trabalhos de revisão que seguem um protocolo previamente determinado e buscam produzir evidências robustas sobre resultados de intervenção a partir da compilação de resultados de diversos estudos sobre o mesmo tema. As revisões sistemáticas podem incluir meta-análises, que são procedimentos estatísticos que se caracterizam por agrupar os resultados de diversos estudos em um indicador único que incorpora a contribuição do número de casos de cada estudo. As meta-análises incluem também estimativas da heterogeneidade dos estudos, ou seja, da quantidade de variância entre os resultados dos diversos estudos incluídos que excedem a esperada. Quando maior a heterogeneidade, menor a robustez do resultado (indicador). Por isso, revisões sistemáticas, para proverem níveis mais altos de evidência, precisam ter menores índices de heterogeneidade.

Estudos do Tipo Caso-controle

São estudos observacionais em que dois grupos de pacientes portadores com diferentes desfechos em relação a determinada condição (portador/não portador) são estudados retrospectivamente para identificar fatores potencialmente associados ao aparecimento da condição. Estudos do tipo caso controle que não definam claramente os limites das amostras e os fatores estudados são classificados como de baixa qualidade.

Estudos do Tipo Coorte

São estudos observacionais que utilizam amostras selecionadas segundo o status de exposição a determinados fatores supostamente associados a determinada condição. As amostras podem ser uma população aberta, um grupo delimitado ou um grupo com características específicas. São utilizados para estudar etiologia, história natural, prognóstico e efeitos de intervenções diagnósticas ou terapêuticas sobre certas condições. As coortes podem ser concorrentes, quando prospectivas, ou não concorrentes, quando retrospectivas. Os estudos de coorte são muito utilizados em investigações epidemiológicas.

Classificação dos Níveis de Evidência

Um nível de evidência científica indica o grau em que determinada publicação pode justificar a adoção ou a rejeição da intervenção estudada no manuseio de pacientes[5].

O Oxford Centre for Evidence-based Medicine classificou os tipos de publicação segundo o nível de evidência que fornecem para tomadas de decisão clínica nas áreas de terapia, prevenção, etiologia e para efeitos; prognóstico; diagnóstico; diagnóstico diferencial e prevalência de sintomas; e decisões econômicas.

A maioria das decisões clínicas na especialidade anestesiologia refere-se à primeira área: terapia, prevenção, etiologia e perigos.

No **Quadro 20.1**, sumarizam-se os níveis de evidência das publicações produzidas para essa área. Para as demais áreas, sugere-se consultar http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009/.

Quadro 20.1 – Níveis de evidência de estudos referentes a tratamentos, prevenção, etiologia e perigos

Nível	Tipo de estudo
1a	Revisão sistemática com homogeneidade de estudos clínicos randomizados e controlados
1b	Estudos clínicos randomizados e controlados com intervalos de confiança estreitos
1c	Tipo todos ou nenhum: por exemplo: todos os pacientes morreram antes da introdução de um tratamento e depois alguns se salvam
2a	Revisão sistemática com homogeneidade de estudos do tipo coorte
2b	Estudos de coorte ou estudos clínicos prospectivos randomizados com baixa qualidade (por exemplo, muitas perdas)
2c	Pesquisas de desfechos ou estudos ecológicos
3a	Revisão sistemática com homogeneidade de estudos do tipo caso-controle
3b	Estudos do tipo caso-controle
4	Série de casos (e estudos de coorte ou do tipo caso-controle de pouca qualidade)
5	Opinião de especialistas sem avaliação crítica ou baseada em estudos experimentais.

20.4. ESTATÍSTICA APLICADA À MEDICINA

É conveniente e necessário que o anestesiologista possua conhecimentos sobre alguns conceitos de estatística que o auxiliarão a entender as análises descritas nos artigos científicos. Além disso, um conhecimento de conceitos estatísticos pode ser útil quando da realização de um projeto de pesquisa.

Amostra e Amostragem

Uma população é um grupo de indivíduos que apresenta características comuns. Normalmente, não é possível estudar uma população inteira. Por isso, utilizam-se subgrupos de uma população com a finalidade de testar hipóteses chamados amostras.

As amostras são coletadas seguindo diferentes procedimentos, dependendo do objetivo do estudo. Os processos de construção de amostras são chamados de amostragem[4].

Os principais tipos de técnica de amostragem são:

1. Amostragem probabilística, em que critérios são estipulados para dar a cada indivíduo de uma população igual chance de pertencer aos grupos do estudo. As amostragens probabilísticas podem ser simples ou estratificadas, dependendo do número de critérios utilizados para sua construção. A amostra probabilística mais robusta para estudos comparativos é a que utiliza números aleatórios para alocar os indivíduos nos grupos do estudo.
2. Amostragem não probabilística, na qual o pesquisador inclui indivíduos que atendam a critérios específicos. Por exemplo, voluntários, grupos populacionais especiais, estudantes. A amostragem não probabilística é imprópria para estudos comparativos, uma vez que inclui vieses de seleção.

Viés

Viés é um erro sistemático que normalmente resulta em distorção dos resultados do estudo. Os principais vieses ocorrem por vício de amostragem (viés de seleção), por inexatidão das medidas (viés de mensuração) ou por causas relacionadas aos investigadores (vieses do investigador). Além dos vieses, existem

também os fatores de confusão, que são variáveis que distorcem a associação entre fator e desfecho. Esses fatores de confusão induzem vieses de confusão[6].

Variáveis

Variável é a característica ou atributo medido em cada elemento da amostra ou da população. O valor dessas medidas varia entre os elementos da população. Por isso, o nome[7-9].

As variáveis podem ser:

1. Variáveis Quantitativas - quando medidas em um contínuo numérico. Podem ser contínuas ou discretas.
   a. Variáveis discretas - assumem somente valores inteiros. São normalmente resultados de contagens ou de escores.
   b. Variáveis contínuas - são as medidas em escala contínua com valores fracionais. Usualmente, devem ser medidas através de algum instrumento.
2. Variáveis Qualitativas (ou Categóricas) - são características não definidas como classes. Podem ser nominais ou ordinais.
   a. Variáveis nominais - são aquelas em que não existe ordenação entre as categorias. Por exemplo, gênero, cores.
   b. Variáveis ordinais - são aquelas em que existe uma ordenação entre as classes. Por exemplo, classes de Malampatti, estado físico ASA.
3. Nas análises estatísticas, as variáveis podem ser *dependentes*, quando contêm a medida de desfecho da análise; ou *independentes*, quando representam os fatores que podem influenciar o comportamento da variável dependente entre os grupos do estudo. Existem também as chamadas *covariáveis*, que são variáveis capazes de alterar a relação entre as variáveis do estudo. As covariáveis devem ser neutralizadas estatisticamente com a finalidade de impedir que interfiram na relação entre as variáveis independentes e dependentes do estudo.

20.4.1. Erros Estatísticos do Tipo I e Tipo II

Na maioria dos estudos que envolvem comparações ou associações entre grupos, a função da estatística é descartar a hipótese nula, ou seja, de não diferença entre os grupos. Dois tipos de erro estatístico podem contaminar os resultados das análises (**Quadro 20.2**)[10]:

1. O erro do tipo I ocorre quando os testes estatísticos demonstram diferença entre os grupos que são inexistentes. Ou seja, falha em descartar os casos falsos positivos. Em outras palavras, falham em rejeitar hipóteses nulas verdadeiras. A probabilidade de erro do tipo I (α) deve ser minimizada e restrita a 5% ou menos. O valor que indica a significância estatística, *p*, deve ser menor que α. Daí $p < 0,05$ ou $p < 0,01$ são comumente adotados na literatura como os níveis de significância aceitos para o estudo. Em análises multivariadas, os valores de *p* encontrados nas comparações univariadas que as precedem podem ser de até 20% para justificar a inclusão das variáveis no modelo multivariado.
2. O erro do tipo II ocorre quando os testes estatísticos falham em detectar diferenças entre os grupos que são reais. São incapazes de rejeitar hipóteses nulas falsas. Ou seja, falham em descartar os casos falsos negativos. A probabilidade de erro do tipo II (β) deve ser limitada e restrita a 20% ou menos, uma vez que traduz a robustez (força) do estudo, estimada por 1- β.

Quadro 20.2 – Relação entre os erros do tipo I e II

Verdadeira		**Hipótese nula (H_0) é**	
		Falsa	
Teste da hipótese nula (H_0)	**Rejeita**	Erro do tipo I (falso positivo)	Inferência correta (verdadeiro positivo)
	Não rejeita	Inferência correta (verdadeiro negativo)	Erro do tipo II (falso negativo)

20.4.2. Tamanho do Efeito, Estimativa e Interpretação

É uma medida quantitativa da robustez de um achado estatístico. Por exemplo, das diferenças entre os efeitos de dois tratamentos, a associação de uma variável com um desfecho. Existem diversos indicadores de tamanho de efeito, dependendo do tipo de desfecho estudado[11,12]:

1. Correlações - o coeficiente de correlação de Pearson, *r*, mede a força da correlação entre duas variáveis. Valores de 0,10, 0,3 e 0,5 representam pequeno, médio e grande efeito. O coeficiente de determinação r^2 representa o percentual de variância de uma variável dependente que é explicado pelas variações da variável independente. Quando maior, maior a robustez da associação. Existem outros coeficientes utilizados com a mesma finalidade: coeficiente eta-quadrado (η^2) e coeficiente ômega-quadrado (ω^2), entre outros.
2. Comparação entre duas médias - coeficiente *d* de Cohen que consiste na diferença entre as médias dividida pelo desvio-padrão acumulado dos dois grupos. Valores menores que 0,3 são considerados pequenos efeitos; valores entre 0,3 e 0,6 são considerados efeitos médios e acima de 0,7, efeitos grandes. Similares ao coeficiente *d* de Cohen são os coeficientes delta (Δ) de Glass e *g* de Hedges, que também estimam o tamanho do efeito por diferenças estandardizadas entre as médias dos grupos.
3. Nos testes de associação entre variáveis categóricas, como o teste do qui-quadrado, os indicadores de tamanho de efeito são o coeficiente fi (Ψ) e o coeficiente V de Cramér, também chamado fi de Cramér (Ψ_c). Quanto maior o valor, maior a associação entre as variáveis categóricas.

Cálculo do Tamanho Amostral[13,14]

O cálculo do tamanho amostral deve ser sempre realizado previamente à coleta de dados de um estudo. As estimativas do tamanho amostral baseiam-se em três elementos: os tamanhos admissíveis de erros estatísticos dos tipos I e II e o tamanho de efeito considerado relevante para o estudo. Enquanto os dois primeiros elementos são de fácil estimativa, o tamanho significativo do efeito deve ser originário de estudos anteriores ou de estudo-piloto. A importância do cálculo do tamanho amostral é que ele se relaciona diretamente com a robustez dos resultados das análises estatísticas e, portanto, com o nível de evidência atribuível aos resultados do estudo.

20.4.3. Testes Paramétricos e Não Paramétricos: Indicações e Interpretação

Numerosos testes estatísticos estão disponíveis para análise de dados originados por estudos científicos quantitativos ou qualitativos.

A escolha do teste adequado para o tratamento dos dados depende basicamente do tipo de variável, do número de grupos e do tipo de relacionamento entre as variáveis que se deseja estudar.

Variáveis contínuas com distribuição normal são analisadas por métodos paramétricos. Variáveis contínuas com distribuição não normal, ordinais e categóricas, por assumirem outros tipos de distribuição estatística (binominal, Bernoulli, Poisson, Weibul etc.), são tratadas por métodos não paramétricos.

As análises estatísticas também podem ser divididas em univariadas ou multivariadas, dependendo do número de interações entre as variáveis independentes e a variável dependente[4,8-10].

A seguir, as indicações dos principais testes estatísticos utilizados na análise de dados, de acordo com os tipos de variável a que se destinam.

1. Testes estatísticos para duas variáveis categóricas:
   a. associação entre variáveis independentes: teste do qui-quadrado ou exato de Fisher;
   b. independência de associação entre variáveis: testes de mantel-Haenszel;
   c. variáveis pareadas: teste de McNemar.
2. Testes estatísticos para mais de duas variáveis categóricas:
   a. associação entre variáveis independentes: teste do qui-quadrado;
   b. associação entre variáveis dependentes: teste Q de Cochran.

3. Comparação entre duas variáveis ordinais independentes:
   a. teste de Mann-Whitney;
   b. teste de Wilcoxon.
4. Comparação entre variáveis ordinais pareadas:
   a. teste de Wilcoxon pareado.
5. Comparação entre variáveis ordinais independentes com mais de dois grupos:
   a. teste de Kruskal Wallis.
6. Comparação entre variáveis ordinais pareadas com mais de dois grupos:
   a. teste de Friedman.
7. Comparação entre variáveis independentes contínuas com distribuição normal:
   a. dois grupos – testes *t* de Student;
   b. mais de dois grupos – análise de variância unifatorial.
8. Comparação entre variáveis dependentes (correlacionadas) contínuas com distribuição normal:
   a. dois grupos – testes *t* de Student pareado;
   b. mais de dois grupos – análise de variância para medidas repetidas.
9. Identificação da associação de duas variáveis:
   a. variáveis contínuas – coeficiente *r* de Pearson ou regressão linear simples;
   b. variáveis ordinais – coeficiente R de Spearman ou tau de Kendall.
10. Associação entre múltiplas variáveis, identificação de fatores preditivos:
   a. quando a variável dependente é contínua: regressão linear múltipla;
   b. quando a variável dependente é dicotômica: regressão logística;
   c. quando a variável dependente é ordinal: regressão logística polinomial.

20.4.4. Representação Gráfica dos Resultados

Enquanto as tabelas são mais apropriadas para sumarizar os resultados em artigos científicos, os gráficos são mais indicados para a representação dos resultados de um estudo em apresentações. Esta, entretanto, não é uma norma, de tal sorte que ambos os métodos podem ser incluídos em artigos científicos e em apresentações.

A seguir, as indicações para o uso dos diferentes tipos de gráfico e tabela[4,15]:

1. Dados demográficos e variáveis categóricas devem ser apresentados em tabelas.
2. Variáveis contínuas:
   a. comparações intergrupos: colunas com média e desvio-padrão ou intervalo de 95% de confiança;
   b. comparações dentro dos grupos, amostras repetidas: gráficos de linhas, com média e desvio-padrão ou intervalo de 95% de confiança;
   c. comparações entre e intragrupos: gráficos de linhas, com média e desvio-padrão ou intervalo de 95% de confiança.
3. Variáveis ordinais:
   a. comparações intergrupos: gráficos do tipo *box & whisker* (caixa e bigode) com mediana (linha central), percentis 25º e 75º (caixa) e extremos (bigodes);
   b. comparações dentro dos grupos: gráficos do tipo *box & whisker* (caixa e bigode) com mediana (linha central), percentis 25º e 75º (caixa) e extremos (bigodes);
   c. comparações entre e intragrupos: gráficos do tipo caixa e bigode com mediana (linha central), percentis 25º e 75º (caixa) e extremos (bigodes). Um gráfico para cada grupo.
4. Correlações simples: gráficos de dispersão, com linha estimada, quando aplicada regressão simples.
5. Análises multivariadas: tabelas com os parâmetros dos modelos.

REFERÊNCIAS

1. Castillo M. The scientific method: a need for something better? AJNR Am J Neuroradiol, 2013;34:1669-71.
2. Gaetke-Udager K, Yablon CM. Medical education research for radiologists: a road map for developing a project. AJR Am J Roentgenol, 2015;204:692-7.
3. Rosenberg J, Burcharth J, Pommergaard HC et al. Mind-to-paper is an effective method for scientific writing. Dan Med J, 2013;60:A4593.
4. Sampieri RH, Collato CF, Lucio M. Metodologia de la investigación. Mexico: McGraw-Hill; 2010.
5. Manterola C, Asenjo-Lobos C, Otzen T. Jerarquizacion de la evidencia: niveles de evidencia y grados de recomendacion de uso actual. Rev Chilena Infectol, 2014;31:705-18.
6. Reid EK, Tejani AM, Huan LN et al. Managing the incidence of selective reporting bias: a survey of Cochrane review groups. Syst Rev, 2015;4:85.
7. Donath S, Davidson A, Babl FE. A primer for clinical researchers in the emergency department: Part V: How to describe data and basic medical statistics. Emerg Med Australas, 2013;25:13-21.
8. Moore JH, Thornton TA, Ritchie MD. Basic statistics. Curr Protoc Hum Genet, 2003;Appendix 3:Appendix 3M.
9. Raines DA. Are you statistically literate? A basic overview of statistics. Neonatal Netw, 2013;32:289-94.
10. Guyatt G, Jaeschke R, Heddle N et al. Basic statistics for clinicians: 1. Hypothesis testing. CMAJ, 1995;152:27-32.
11. Borenstein M. Hypothesis testing and effect size estimation in clinical trials. Ann Allergy Asthma Immunol. 1997;78:5-16.
12. Burns KJ. Power and effect size: research considerations for the clinical nurse specialist. Clin Nurse Spec. 2000;14:61-68.
13. Akobeng AK. Understanding type I and type II errors, statistical power, and sample size. Acta Paediatr, 2016;105:605-9.
14. Binu VS, Mayya SS, Dhar M. Some basic aspects of statistical methods and sample size determination in health science research. Ayu, 2014;35:119-23.
15. Stengel D, Calori GM, Giannoudis PV. Graphical data presentation. Injury, 2008;39:659-65.

ME2

PONTO 21

Monitorização

Rogean Rodrigues Nunes

Diretor científico da SBA;
Doutor em medicina, pós-graduado em engenharia clínica;
Vice-coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Carlos, Fortaleza (CE).

David Silveira Marinho

Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Instrutor associado do CET do Hospital Geral de Fortaleza, HGF
Coordenador da equipe de Anestesia em Transplante de Fígado do Hospital Geral de Fortaleza - HGF

Cristiane Gurgel Lopes

Instrutora Corresponsável pelo CET do Hospital Geral de Fortaleza, HGF
Membro do grupo de estudos de anestesia e neurociências

21.1. Uso clínico da monitorização

INTRODUÇÃO

De maneira simplificada, durante a anestesia, "monitorização" significa a aferição contínua, ou quase contínua, de variáveis do paciente ao longo do tempo, a fim de guiar diagnóstico e tratamento. Essa palavra tem origem da palavra latina "monere", que significa advertir e avisar.

21.1. USO CLÍNICO DA MONITORIZAÇÃO

A anestesiologia tem como um de seus cernes a vigilância, que deve ser capaz de lidar com tais avisos. Embora o melhor monitor numa sala de cirurgia seja o próprio anestesiologista, esse profissional também enfrenta a necessidade de realização de múltiplas tarefas simultâneas e/ou sequenciais. Além dessa demanda de trabalho, já está bem estabelecido que as habilidades clínicas humanas podem ser insuficientes ou imprecisas em detectar, num tempo hábil, certas complicações decorrentes do processo anestésico-cirúrgico. Contornando esses problemas, os monitores trazem consigo a capacidade de aferir rapidamente parâmetros inacessíveis ao mero exame clínico e a vantagem de não sucumbirem ao estresse, fadiga e distrações. Nesse sentido, a interação entre o anestesiologista e os monitores pode ampliar e refinar a vigilância na assistência aos pacientes.

Este capítulo discute alguns métodos e dispositivos de monitorização comumente usados em anestesiologia. Além das indicações e das contraindicações, os princípios de funcionamento serão expostos de maneira suficiente a permitir ao anestesiologista entender como o monitor adquire os dados clínicos e como esse processo pode ser comprometido, resultando em valores errôneos.

21.1.1. Monitorização Cardiovascular

Monitorização da Atividade Elétrica Cardíaca

Eletrocardiografia – tanto os anestésicos quanto a cirurgia podem impor alterações agudas na atividade cardíaca. Nesse sentido, a monitorização do eletrocardiograma (ECG), ao longo do perioperatório, fornece informações fundamentais para o manejo do paciente, e seu uso tem sido preconizado em diretrizes padronizadoras de monitorização em vários países.

Embora tenha os mesmos princípios de funcionamento do ECG padrão de 12 derivações empregado em cardiologia, a cardioscopia contínua usada em anestesiologia tem certas peculiaridades. Em anestesia, raramente se usa o sistema de 12 derivações, sendo os sistemas de 3 ou de 5 canais (cabos) os mais utilizados. Esses canais são designados por acrônimos e cores, conforme ilustrado no **Quadro 21.1**.

Quadro 21.1 – Identificação de eletrodos em sistemas de 5 canais, de acordo com padrões americanos e europeus

Eletrodos	Identificador		Cor	
	Padrão americano	Padrão europeu	Padrão americano	Padrão europeu
Braço direito	R	RA	Vermelho	Branco
Braço esquerdo	L	LA	Amarelo	Preto
Perna esquerda	F	LL	Verde	Vermelho
Perna direita	N/RF	RL	Preto	Verde
Precordial	C	V	Branco	Marrom

Antes da aplicação dos eletrodos, a pele deve estar limpa e seca. Os músculos conduzem bem os sinais de ECG, mas sua contração pode gerar interferências. Já os ossos são maus condutores, mas impõem menos interferências. Por esse motivo, recomenda-se que os eletrodos sejam posicionados, dentro do possível, em áreas planas, pouco musculosas e longe de proeminências ósseas ou de pregas da pele. O gel dos eletrodos não pode estar ressecado, e eles devem ficar bem aderidos à pele.

Em contraste com o ECG padrão de 12 derivações, na monitorização contínua perioperatória do ECG, o posicionamento das derivações dos membros é feito no tronco do paciente, a fim de reduzir artefatos por eventual movimentação dos membros e facilitar a instalação e o manejo dos cabos. Nessa configuração, em comparação com o ECG padrão de 12 derivações, há uma tendência a desvios do eixo cardíaco para a direita, aumento na voltagem das derivações inferiores e, eventualmente, perda de ondas Q inferiores[1].

O sistema de três canais possui apenas os cabos de RA, LA e LL. Ao avaliar as diferenças de potencial entre um par de eletrodos e utilizar o terceiro eletrodo como terra, esse sistema consegue monitorizar uma derivação bipolar por vez (DI, DII ou DIII). Já nas derivações unipolares (aVL, aVR e aVF), um eletrodo é identificado como derivação exploradora e os outros dois são conectados a um potencial de zero. O sistema de três derivações é adequado para o seguimento da frequência cardíaca e para a detecção de arritmias mais simples (que não necessitem da avaliação de derivações precordiais). Por outro lado, ele é inadequado para a monitorização do segmento ST e para a detecção de isquemia, que são mais bem avaliadas pelas derivações precordiais laterais. Para atenuar essa limitação, o uso de algumas derivações bipolares modificadas (CS_5, CB_5, CM_5 e CC_5) foram propostas. Para isso, os mesmos três canais são usados, mas com os eletrodos colocados em posições corporais diferentes, no sentido de maximizar o tamanho das ondas P para a monitorização de disritmias e aumentar a sensibilidade para a detecção de anormalidades no segmento ST[2]. Embora alguns estudos clínicos tenham demonstrado q essas derivações modificadas podem ser tão sensíveis para a detecção de isquemia intraoperatória quanto a derivação V5 padrão, a melhor opção em pacientes de risco é o uso de sistemas com cinco ou mais canais para a monitorização do ECG[3].

Com a adição de dois cabos ao sistema de três canais, tem-se um sistema de cinco canais, que é capaz de monitorizar, simultaneamente, sete derivações (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF e uma derivação precordial, geralmente posicionada em V5). Isso confere a esse sistema uma capacidade de vigilância muito mais ampla nas diversas áreas do miocárdio. Vários estudos clínicos têm demonstrado que as derivações mais sensíveis para a detecção de alterações isquêmicas do segmento ST seriam V4 e V5, especialmente quando monitorizadas simultaneamente. Entretanto, a monitorização simultânea de múltiplas derivações precordiais não é recomendada pela maioria das diretrizes, pois aumentaria a incidência de falso-positivos e iria requerer modificações na maioria dos equipamentos disponíveis[4]. Diante disso, comumente se recomenda o seguimento concomitante da derivação DII e de uma derivação precordial: V4 ou V5 (quando se desejar detectar isquemia) ou V1 (quando se desejar detectar arritmias) (**Figura 21.1**)[4]. A monitorização automatizada de desnivelamentos do segmento ST nessas derivações é oferecida por alguns monitores e aumenta a sensibilidade para detecção de isquemia.

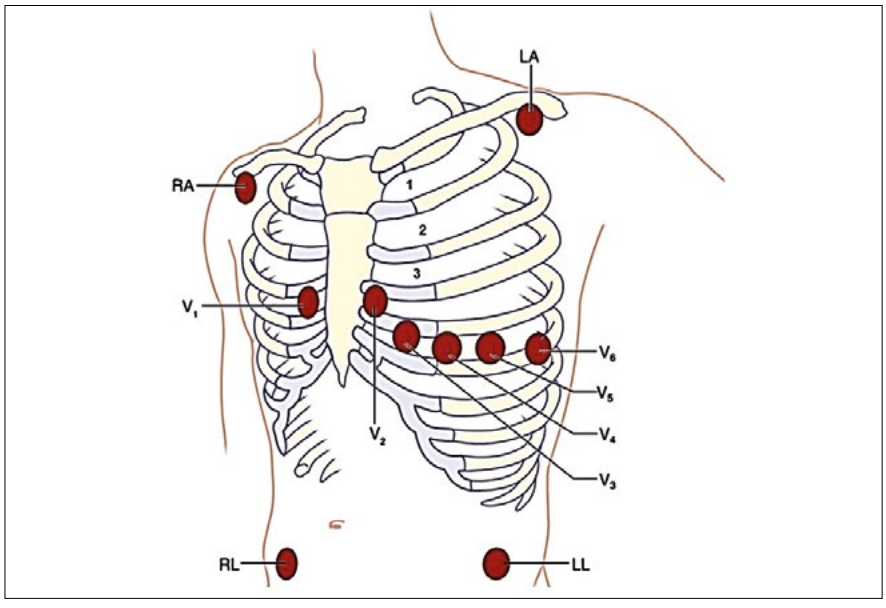


Figura 21.1 – Posicionamento adequado dos eletrodos no intraoperatório

Todos os monitores de ECG utilizam filtros para limitar as faixas de frequência captadas. No intervalor inferior dessas faixas, estão os sinais elétricos oriundos de movimentos ou da respiração (< 0,5 Hz). Acima de 40 Hz estão artefatos oriundos de corrente elétrica, eletrocautério, fasciculações e tremores. Quanto

mais ampla for a faixa de frequências captada pelo ECG, maior a precisão diagnóstica, mas maior será a suscetibilidade a artefatos. Por outro lado, quanto menor for essa faixa, menor será a suscetibilidade a artefatos e a capacidade diagnóstica. A fim de encontrar um equilíbrio entre capacidade diagnóstica e depuração de artefatos, alguns monitores têm disponibilizado diferentes faixas de filtros de frequência, a depender do propósito desejado pelo usuário (monitorização: 0,5-40 Hz; diagnóstico: 0,05-130 Hz).

Considerando que deflexões do segmento ST do ECG, ao longo do tempo, podem ser indicativos de isquemia miocárdica, alguns monitores permitem a monitorização automatizada desse segmento. Tecnicamente, o algoritmo utilizado mede a voltagem do segmento ST, 80 ms após o ponto J (marca o fim do complexo QRS e o início do segmento ST), e a compara com o intervalo PR (considerado como referência isoelétrica do ECG)[5]. Isso pode ser feito em quaisquer das derivações que estão sendo monitorizadas. A tendência das medições pode ser exibida ao longo do tempo, e alarmes podem ser ajustados para alertar deflexões superiores a determinados valores (comumente maior que 1 mm ou 0,1 mV). É importante adaptar os alarmes do segmento ST ao nivelamento basal do segmento ST apresentado pelo paciente no início da monitorização, pois algumas alterações não isquêmicas podem fazer com que o paciente já chegue à sala de cirurgia com supradesnivelamento ou infradesnivelamento do segmento ST. A fim de evitar interferência de artefatos, esses monitores aplicam diversos filtros para excluir batimentos anômalos, e as medidas de deflexão são baseadas nas deflexões médias em determinado intervalo de tempo.

Por fim, é importante destacar que a atividade elétrica cardíaca nem sempre resulta em sístole adequada. Ou seja, a frequência cardíaca medida no ECG nem sempre é igual à frequência de pulso, sendo que esta é a que tem maior relevância clínica. Daí a necessidade de, além avaliar a frequência cardíaca, monitorizar a frequência de pulso, o que pode ser feito pelo oxímetro de pulso ou pela monitorização invasiva da pressão arterial.

Monitorização Hemodinâmica Básica

Medição não invasiva da pressão arterial – a maioria dos monitores utilizados por anestesiologistas dispõe de aferição automatizada intermitente e programável da pressão arterial. Esses aparelhos usam a técnica de oscilometria para a determinação da pressão arterial. O manguito deve ser posicionado 2-3 cm acima da fossa antecubital e com o centro da bolsa inflável centralizado sobre a artéria radial, já que é no centro que ocorre a compressão máxima. A bolsa de borracha deve ser capaz de envolver 40%-50% da circunferência do braço[6].

Na oscilometria, inicialmente, o manguito é insuflado até um valor bem acima da pressão arterial sistólica (PAS) presumida pelo monitor e, em seguida, ele vai-se esvaziando em decréscimos de 4 a 10 mmHg intercalados com pausas que permitem a detecção e mensuração de várias pequenas oscilações na pressão dentro do manguito (para evitar artefatos). Essas oscilações são causadas pela pulsação arterial durante o esvaziamento do manguito e usadas para estimar a pressão arterial média (comumente, no ponto em que há as maiores flutuações na pressão dentro do manguito). Os valores de PAS e de pressão arterial diastólica (PAD) são calculados com base em algoritmos próprios de cada empresa e, portanto, são menos confiáveis que os valores de pressão arterial média (PAM). Em geral, PAS e PAD correspondem aos pontos onde há rápidos aumentos e rápidas diminuições nas oscilações de pressão dentro do manguito, respectivamente.

Em valores não extremos, as medidas de PAM obtidas com o método oscilométrico guardam boa precisão com métodos de referência, mas não devem ser usadas para titular o uso de fármacos vasoativos no tratamento de alterações da pressão arterial. Pode haver medidas falsamente baixas com o uso de manguitos grandes e medidas falsamente altas podem ser decorrentes de manguitos pequenos ou posicionados de maneira frouxa no braço (idealmente, só deve ser possível inserir uma polpa digital entre o braço e o manguito). De maneira geral, em manguitos posicionados distantes em relação ao coração (por exemplo, no tornozelo), a PAS tende a ser superestimada e a PAD tende a ser subestimada. Artefatos de movimento, compressão externa do manguito e posicionamento da extremidade de medição em um nível muito diferente do coração falseiam as medidas obtidas[6].

A frequência das medições deve ser reduzida ao mínio necessário para garantir segurança do paciente ou de acordo com o preconizado em diretrizes (no Brasil, no mínimo, a cada 5 minutos). Dentre as complicações associadas com medidas repetidas da pressão arterial estão dor; edema do membro; petéquias; estase venosa; tromboflebite; neuropatia periférica e síndrome compartimental. Alguns aparelhos ofere-

cem o modo de medição STAT, no qual, em vez de se avaliarem diversas oscilações a cada pausa do esvaziamento, avalia-se apenas uma oscilação por pausa. Isso permite medições mais rápidas e sem intervalos entre uma medição e outra, embora torne o método mais sujeito a artefatos e imprecisões. Seu uso é recomendado em situações de instabilidade hemodinâmica, mas, por causa de potencial de complicações associadas a tantas medições em curto espaço de tempo, comumente, esse modo só permanece ativado por 5 minutos antes de se inativar automaticamente.

Medição invasiva da pressão arterial – a medição direta da pressão arterial com base na cateterização de uma artéria é indicada em casos em que se esperam grandes variações da pressão arterial, grandes sangramentos ou desvios hídricos ou nos casos em que as comorbidades do paciente requerem um manejo mais minucioso da pressão arterial. A cateterização arterial também é recomendada quando a aferição não invasiva é difícil ou não confiável (obesidade, arritmia, queimaduras) e ainda em pacientes que necessitam de coletas repetidas de sangue arterial para análise laboratorial.

São utilizados equipos acoplados a transdutores de pressão que convertem o sinal mecânico da onda de pulso em sinais elétricos. Os sinais elétricos são, então, enviados ao monitor, expondo o valor medido. Para qualquer desses sistemas é necessário informar ao monitor um nível zero de referência, habitualmente estabelecido na borda superior do coração ou, em um paciente deitado, no ponto aproximadamente 5 cm abaixo da borda esternal e no quarto espaço intercostal.

A configuração eletromecânica desses sistemas deve buscar a reprodução de uma onda de pulso acurada no monitor. Entretanto, vários fatores, como a própria tubulação dos equipos, a presença de torneiras de três vias e características inerentes dos transdutores, favorecem distorções do formato da onda, podendo resultar em erros na determinação da pressão arterial. A distorção mais comum no formato da onda de pulso são os subamortecimentos ou superamortecimentos[7].

Ondas subamortecidas tendem a superestimar a PAS e subestimar a PAD, com pouco efeito sobre a PAM. Em contraste, ondas superamortecidas apresentam contornos atenuados e valores falsamente reduzidos na pressão de pulso (redução na PAS e elevação na PAD), também com pouca influência nos valores da PAM. Clinicamente, tais desvios do amortecimento da onda de pulso podem ser avaliados através de um rápido "teste de *flush*" de 300 mmHg no equipo. O amortecimento é considerado adequado quando a abertura e o fechamento da válvula de *flush* (pressurizada a 300 mmHg) resulta em uma oscilação grande e uma oscilação pequena, retornando em seguida à linha de base. Quando ocorrem três ou mais oscilações antes do retorno à linha de base, considera-se que há subamortecimento, e quando há um ou nenhuma oscilação, o sistema está superamortecido (**Figura 21.2**).

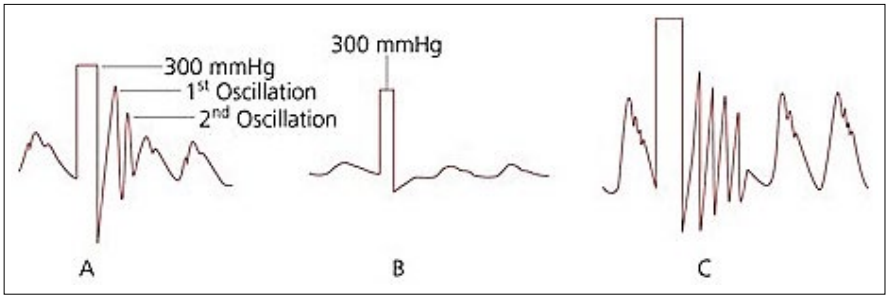


Figura 21.2 – Teste de ***flush*** com 300 mmHg

Causas comuns de superamortecimento são a presença de bolhas de ar ou coágulos no sistema; acotovelamento do cateter arterial e uso de equipos/extensões inadequados (excessivamente complacentes). A resolução desses problemas corrige o amortecimento excessivo das ondas de pulso.

Por outro lado, a maioria dos equipos de medição da pressão arterial tende a ser intrinsecamente subamortecida. A única saída para corrigir essa característica seria incorporar ao equipo arterial certos dispositivos próprios para aumentar o amortecimento da onda sem interferir com as medidas de pressão arterial (Accudynamics®)[7]. Essa conduta, entretanto, é pouco usada e, quando se detecta um sistema subamortecido, a única providência habitualmente realizada é interpretar as medidas de PAS e PAD como sendo passiveis de certo falseamento (há pouca influência do subamortecimento nos valores da PAM).

As artérias mais comumente usadas são radial, femoral e pediosa. Os contornos e valores das ondas de pulso se alteram à medida que o sangue se afasta da aorta. Assim, os valores de PAS e PAD vão-se tor-

nando mais divergentes e amplificando a pressão de pulso. Também, em estados de choque, pode haver gradientes de pressão clinicamente relevantes entre a aorta e as artérias periféricas, como a pediosa.

As complicações são raras (menos de 0,1%), mas pode haver dor local; embolia aérea; trombose; hematoma; isquemia e infecção. Estudos têm demonstrado que o teste de Allen, que se propõe a avaliar a integridade da circulação colateral ulnar antes da cateterização radial, não é considerado um preditor confiável de complicações isquêmicas associadas ao procedimento[8].

Medição da 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. Ela requer a colocação de um cateter cuja ponta esteja em uma veia da circulação central, sendo mais comumente implantado nas veias subclávia, jugular interna ou femoral.

Os valores normais de PVC estão em torno de 4 a 8 mmHg e seu traçado tem um formato peculiar com três ondas ascendentes (a, c, v) e duas descendentes (x, y) (**Figura 21.3**). A onda mais proeminente é a *onda a*, decorrente da contração atrial e que ocorre logo após a onda p no ECG. À medida que o átrio relaxa, ocorre uma redução na pressão atrial, que logo é seguida pela discreta *onda c* (decorrente da contração isovolumétrica do VD, que gera um abaulamento da válvula tricúspide para dentro do átrio direito, logo após a onda R no ECG). O relaxamento atrial se completa durante a sístole ventricular, produzindo os mais baixos valores de pressão atrial, representados pela *curva x*. Em seguida, há um aumento do retorno venoso para os átrios enquanto a válvula tricúspide continua fechada, gerando a *onda v*. Por fim, ocorre a abertura da válvula tricúspide, reduzindo a pressão atrial e dando origem à *onda y*.

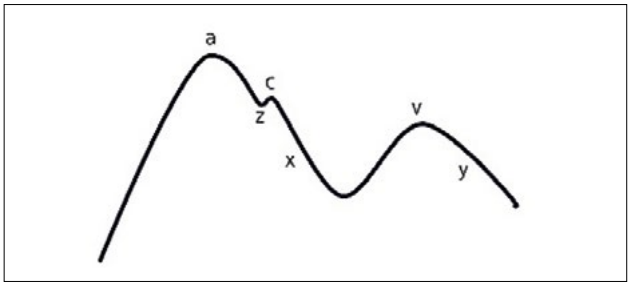


Figura 21.3 – Traçado de pressão venosa central e suas ondas

Historicamente, os valores de PVC têm sido usados como pistas acerca do estado volêmico do paciente e de seu desempenho cardíaco. Estudos experimentais e clínicos, entretanto, têm demonstrado de maneira recorrente a fraca correlação entre a PVC e esses parâmetros[9]. Tal fato decorre de a PVC ser resultado da interação complexa de muitas variáveis fisiológicas peculiares a cada paciente (tônus vascular; contratilidade do ventrículo direito; volume sanguíneo), tornando difícil utilizá-la como parâmetro estático de fluido-responsividade ou de contratilidade, especialmente em um contexto dinâmico como o perioperatório[10].

Para esse fim, a monitorização do débito cardíaco e de parâmetros dinâmicos de fluido-responsividade tem-se mostrado mais fidedigna. Entretanto, diante da ampla disponibilidade, relativo baixo custo e pouca invasividade dessa monitorização em comparação às demais opções, ela continua a ser bastante utilizada, mesmo com suas muitas limitações e erros. De maneira geral, em pacientes que já têm outras indicações de canulação venosa central e contanto que seus valores sejam contextualizados clínica e laboratorialmente, acredita-se que variações da PVC podem fornecer informações relevantes ao manejo do paciente[11].

Monitorização Hemodinâmica Avançada

A monitorização hemodinâmica avançada (MHA) compreende as técnicas capazes de mensurar a força motriz da hemodinâmica – o débito cardíaco (DC) – e seus componentes (frequência cardíaca e volume sistólico [VS]). Monitores básicos permitem a avaliação da frequência cardíaca e da frequência de pulso. Os monitores hemodinâmicos avançados, por sua vez, avançam no sentido de quantificar os parâmetros de avaliação dos determinantes do VS: pré-carga, contratilidade e pós-carga.

Com a monitorização hemodinâmica básica, é possível estabelecer o diagnóstico da síndrome choque, mas há certa dificuldade e imprecisão em categorizá-la nos seus subtipos (hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo), dando margem a tratamentos inadequados e desfechos ruins. Por outro lado, os

parâmetros avaliados pela MHA permitem maior precisão na identificação do subtipo de choque, facilitando, portanto, melhor escolha do tratamento. Por fim, a ecocardiografia transesofágica (que é um monitor hemodinâmico avançado), além de identificar o subtipo de choque, eventualmente permite a identificação do diagnóstico etiológico do choque (por exemplo, choque obstrutivo por tromboembolismo pulmonar) e a indicação precisa do tratamento específico.

A escolha entre monitorização hemodinâmica básica ou avançada envolve, em alguns casos, subjetividade e controvérsias. Entretanto, de maneira geral, quanto maior a necessidade de diagnóstico diferencial de um choque, mais indicado está o uso de monitores hemodinâmicos avançados. Recentemente, esses monitores começaram a ser usados não apenas para diagnóstico e tratamento, mas para otimização hemodinâmica preemptiva e guiada por metas, a fim de melhorar os resultados em pacientes de alto risco.

Em virtude do número crescente de monitores hemodinâmicos avançados, somente alguns deles serão apresentados.

Cateter de Artéria Pulmonar (CAP) – esse foi o primeiro monitor hemodinâmico avançado com amplo uso clínico e seu desenvolvimento foi feito pelos doutores Henry Swan e William Ganz. Trata-se de um cateter especial com cerca de 110 cm, dotado de dois lúmens (um proximal e outro na extremidade distal) e equipado com um pequeno balão e um sensor de temperatura em sua ponta.

Utilizando os traçados de pressão exibidos ao longo de sua inserção, ele percorre a circulação venosa central, o átrio direito e o ventrículo direito, até alcançar a artéria pulmonar. Prosseguindo com a inserção do cateter, ele entrará em sub-ramos cada vez menores da artéria pulmonar, até que o balão encunhe nas paredes de um desses sub-ramos. Quando o cateter está bem posicionado, o lúmen proximal fica localizado na circulação venosa central. O cabo do sensor de temperatura é conectado a um monitor à beira do leito.

A medição do DC propriamente dita é feita pela técnica da termodiluição. Para executá-la, informa-se ao monitor que se vai executar uma injeção de salina em determinado volume e temperatura (geralmente resfriada). Em seguida, faz-se a injeção pelo ramo do lúmen proximal. O sensor de temperatura na ponta do cateter, por sua vez, capta as variações de temperatura sanguínea decorrentes da salina resfriada injetada. Essas variações de temperatura são analisadas dentro de um algoritmo, que gera o valor de DC. Alguns cateteres mais modernos possuem um filamento térmico que se aquece frequentemente, provocando variações de temperatura sanguínea análogas às provocadas pela injeção manual e, desta maneira, permitindo uma medição quase contínua do DC.

Como já mencionado, o DC é o produto da interação complexa entre frequência cardíaca, pré-carga, contratilidade e pós-carga. Medidas de contratilidade, por sua vez, devem, idealmente, ser independentes da pré e da pós-carga ventriculares. Devido a dificuldades na obtenção dessas medidas (mesmo com o uso de monitores avançados), os algoritmos de manejo clínico vinculados ao CAP consideram o DC como um parâmetro da contratilidade, desde que estejam adequados à frequência cardíaca e aos parâmetros de pré- e de pós-carga ventriculares[12].

Também com o uso de equipos de pressão invasiva acoplados aos ramos dos lúmens proximal e distal é possível medir, respectivamente: PVC e pressão de artéria pulmonar (além da pressão de artéria pulmonar ocluída [PAPO], medida com o balão distal insuflado). A PAPO, por medir a pressão em território mais próximo à circulação esquerda, tende a se correlacionar com a pré-carga do ventrículo esquerdo (VE) de maneira mais precisa do que a PVC. Além disso, de posse das medidas do DC e da PVC, o monitor consegue calcular a resistência vascular sistêmica (RVS) utilizada como parâmetro de pós-carga.

O CAP também fornece dados acerca da circulação pulmonar, como a resistência vascular pulmonar, que podem ser úteis no manejo de pacientes com hipertensão pulmonar.

As principais críticas ao uso do CAP dizem respeito às complicações decorrentes de sua invasividade e à baixa correlação da PAPO com o estado volêmico e o fluido-responsividade. Também existem críticas a respeito da não melhora de resultados em pacientes monitorizados com CAP. A respeito disso, é importante frisar que só se alcança melhora de resultados com quaisquer técnicas de monitorização quando elas estão vinculadas à interpretação adequada e a protocolos de tratamento bem estruturados[13].

A despeito disso, esse monitor continua sendo considerado o padrão ouro para monitorização do débito cardíaco (medida de referência contra a qual são comparadas as novas tecnologias de medição) e ferramenta preciosa em pacientes com falência do coração direito.

Análise do contorno da onda de pulso arterial – essa técnica se baseia no fato de que é possível derivar o volume sistólico (VS) a partir do contorno da onda de pulso arterial. Analisando essa mesma onda de pulso arterial, também é possível medir a frequência cardíaca do paciente. Dessa forma, é possível obter os valores de frequência cardíaca e volume sistólico, resultando em medição contínua e minimamente invasiva (é necessária a canulação de uma artéria) do DC. Nesses monitores, também o DC é usado como um parâmetro da contratilidade, considerando que estejam adequados a frequência cardíaca e os parâmetros de pré- e de pós-carga ventriculares.

Para fazer essa medição, alguns monitores (por exemplo, PICCO plus® e LiDCOplus®) requerem que seja fornecida ao monitor uma medida de referência do DC para ser cruzada com o contorno da onda de pulso arterial vigente. Alterações subsequentes no contorno da onda produzirão valores diferentes de DC. Dessa forma, esses monitores trazem consigo o benefício da exibição contínua do DC, mas, como necessitam de calibração a partir de termodiluição (ou diluição de indicadores, como o lítio), as vantagens de simplicidade e pouca ação invasiva são limitadas[14].

Outros monitores (Flotrac®, LiDCOrapid®) requerem apenas alguns dados do paciente, como gênero, idade, peso e altura. Eles possuem um algoritmo que analisa o contorno da onda de pulso dentro do contexto dos dados fornecidos e geram o valor do DC. Nesse caso, além da medição contínua do DC, eles trazem a vantagem da pouca ação invasiva, por não necessitarem da calibração por dispositivos invasivos.

Fazendo a análise da onda de pulso arterial em intervalos de tempo de alguns segundos, é possível acompanhar e medir a variação do volume sistólico (VVS). Essas variações são cíclicas e decorrentes da interação coração-pulmão, que caracteriza a ventilação mecânica com pressão positiva. Ao empurrar gases para os pulmões, o ventilador mecânico causa uma elevação da pressão intratorácica, que dificulta o retorno venoso e reduz tanto a pré-carga quanto o VS. Na expiração, a saída de ar reduz a pressão intratorácica, aumentando o retorno venoso e, consequentemente, o VS.

Esse impacto da ventilação sobre o retorno venoso é tanto mais intenso quanto mais hipovolêmico estiver o paciente, ou seja: quanto mais hipovolêmico, maior a VVS. O valor crítico para desencadear reposição volêmica é acima de 13%, embora uma gradação em zonas de fluido-responsividade tenha sido proposta. Dessa forma, a VVS é o parâmetro dinâmico da pré-carga fornecido por esses monitores. De maneira geral, os estudos clínicos têm demonstrado que a VVS e outros parâmetros dinâmicos são mais acurados para predizer o fluido-responsividade do que parâmetros estáticos como a PVC e a PAPO[15].

Apesar de tecnologias de análise do contorno da onda de pulso arterial não medirem *per se* nenhum parâmetro de pós-carga, é muito comum que os pacientes que demandam esse tipo de monitorização estejam com alguma veia central canulada (para infusão de fluidos e fármacos, por exemplo). Nessa situação, caso se esteja medindo a PVC, é possível alimentar intermitentemente no monitor, que, de posse dessa medida e do valor do DC, fornecerá o valor da RVS (parâmetro de pós-carga). Versões mais modernas desses monitores têm permitido a alimentação contínua dos valores de PVC, gerando medição contínua da RVS.

Independentemente de necessitar ou não de calibração, todos os monitores que empregam a análise do contorno da onda de pulso arterial podem apresentar valores imprecisos em certos contextos, sendo os principais deles: ventilação não controlada ou com baixos volumes correntes (< 8 $mL.kg^{-1}$); cenários de tórax aberto; alterações graves da complacência respiratória; arritmias sustentadas; amortecimentos da onda de pulso e uso de balão intra-aórtico ou de dispositivos de assistência ventricular. Todos esses contextos citados têm o potencial de afetar as medições do VS e, assim, falsear a medição do DC e da VVS.

Ecocardiografia transesofágica – é um método pouco invasivo que começou a ser utilizado, no perioperatório, na década de 1980. Desde então, tem ocupado um espaço crescente, tanto em operações cardíacas como não cardíacas, além da terapia intensiva.

Algumas aplicações clínicas são próprias do contexto da operação cardíaca, como avaliação de operação valvular; avaliação de operação de cardiopatia congênita; detecção de placas ateromatosas na aorta (permite a seleção do local mais adequado para pinçamento e canulação da aorta); diagnóstico de dissecções aórticas e detecção de ar intracardíaco residual (avalia se ele foi satisfatoriamente removido antes de terminar a circulação extracorpórea)[16]. Outras aplicações são comuns a quaisquer tipos de operação, como a detecção de isquemia miocárdica ou embolia pulmonar intraoperatórias; a monitorização hemodinâmica avançada; o seguimento de pacientes cardiopatas (ou de alto risco

para cardiopatias) em operações não cardíacas e a avaliação etiológica de colapsos cardiovasculares de origem desconhecida.

Uma vez indicado o uso de ecocadiografia transesofágica (ET), deve-se ter cuidado na inserção e manipulação do transdutor, pois ele pode produzir irritação faríngea; lesão dentária; trauma esofágico e arritmias. Comumente, após a inserção, recomenda-se que o avaliador faça uma avaliação ampla do coração e dos grandes vasos, numa sequência de cortes já padronizada em diretrizes. O uso subsequente é guiado pelo contexto clínico[17].

Quando destinada à monitorização hemodinâmica, a ET costuma ter um caráter mais qualitativo, ou seja, analisa-se o aspecto geral da contratilidade cardíaca e dos grandes vasos, sem se preocupar com medidas precisas e valores críticos. Isso pode ser especialmente útil no diagnóstico diferencial de colapsos cardiovasculares de origem desconhecida. Por outro lado, é possível também obter com o ET medidas objetivas de pré-carga (índice de colapsabilidade da veia cava superior); contratilidade (fração de ejeção do VE) e pós-carga (índice de estresse da parede ventricular esquerda)[12]. Entretanto, por demandarem certo tempo e trabalho para sua obtenção (especialmente quando há necessidade de reavaliações frequentes), essas medidas, até o momento, têm sido pouco incorporadas a protocolos de otimização hemodinâmica guiados por metas objetivas.

As principais contraindicações são: esofagectomia ou outra cirurgia esofágica prévia; obstrução esofágica grave; perfuração esofágica e hemorragia esofágica em andamento.

A execução do exame pelo próprio anestesiologista responsável pelo caso consome tempo e atenção que deveriam estar sendo dedicados a outras atribuições do intraoperatório. Além disso, esse aparelho tem um custo elevado e requer pessoal treinado em seu manejo e interpretação. O futuro, no entanto, parece apontar no sentido de uma disponibilidade e aplicação mais amplas desse método.

21.1.2. Monitorização Respiratória

Monitorização da Oxigenação Arterial

Oximetria de pulso – Além da frequência de pulso, os oxímetros medem a fração da oxi-hemoglobina (HbO_2) em relação à hemoglobina reduzida (Hb), de maneira não invasiva e contínua. Sua medida é determinada por espectrofotometria de absorção, que se baseia na lei de Beer-Lambert. Utiliza-se a emissão de dois comprimentos de onda para distinguir entre Hb e HbO_2. A maioria dos equipamentos atuais emite um feixe de luz com comprimento de onda de 660 nm (vermelho) e outro com 940 nm (infravermelho) e as frações desses feixes que não foram absorvidas pelos tecidos são captadas por um sensor. Em cada um desses comprimentos de onda, a quantidade de luz absorvida por cada tipo de hemoglobina é diferente (**Figura 21.4**)[4]. Após captação e processamento no monitor, ele fornece o valor da saturação periférica da hemoglobina (SpO_2).

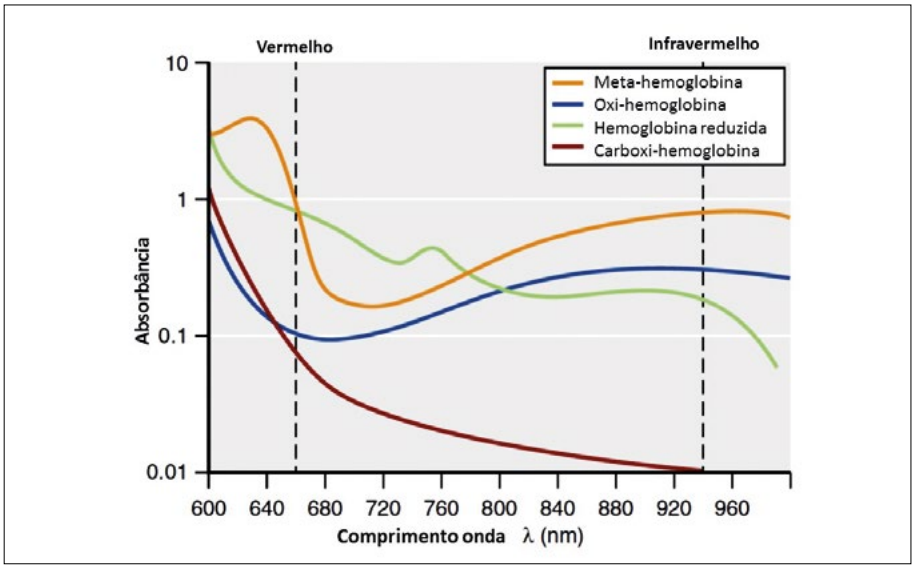


Figura 21.4 – Absorbância em quatro espécies de hemoglobina para diferentes comprimentos de onda

O valor da SpO_2 calculado no oxímetro não é exatamente o mesmo medido em co-oxímetros laboratoriais, que quantificam a saturação arterial da hemoglobina (SaO_2). Esses aparelhos usam múltiplos comprimentos de onda para distinguir a contribuição de outros tipos de hemoglobina, como a carboxi-hemoglobina (COHb) e a meta-hemoglobina (MetHb). Como COHb e MetHb estão presentes em baixas concentrações na maioria dos pacientes (1-3% e menos de 1%, respectivamente), os valores de SpO_2 e SaO_2 são próximos.

A saturação de oxigênio da hemoglobina guarda uma relação com a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2), que é ilustrada pela curva de dissociação da oxi-hemoglobina (**Figura 21.5**)[4]. Analisando essa curva, vê-se que, para valores de PaO_2 até 75 mmHg, há correlação aproximadamente linear entre SpO_2 e PaO_2. Acima desse valor, elevações adicionais na PaO_2 causam elevações gradualmente mais modestas na SpO_2. Também, considerando-se que a hipóxia é comumente definida como PaO_2 menor que 60 mmHg, vê-se, na imagem, que os valores inferiores da normalidade da SpO_2 estão próximos a 90-92%[18].

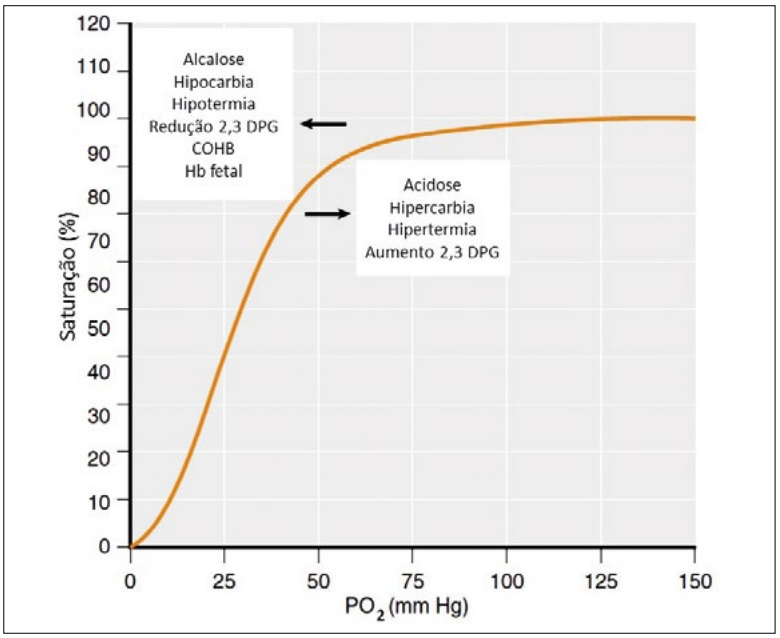


Figura 21.5 – Curva de dissociação da hemoglobina

Ainda na **Figura 21.5**, observa-se que desvios em certos parâmetros fisiológicos (como hipertermia, acidose e hipercapnia) reduzem a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, facilitando a liberação deste aos tecidos periféricos e deslocando a curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a direita (efeito Bohr). Além disso, certos fosfatos orgânicos presentes na hemácia (sendo o 2,3-difosfo-glicerato – 2,3-DPG – o mais relevante deles) induzem alterações conformacionais na molécula hemoglobina, tornando-a mais propensa a liberar oxigênio. Estados crônicos de anemia ou de hipoxemia costumam cursar com elevações do 2,3-DPG. Por outro lado, durante a estocagem de concentrados de hemácias, 48 horas após a doação, já há redução de cerca de 50% dos níveis de 2,3-DPG[19]. Entretanto, o impacto clínico da transfusão dessas hemácias sobre a dissociação da HbO_2 costuma ser pouco relevante, já que essas células restauram os níveis normais de 2,3-DPG em 24 horas. Além disso, os cenários que demandam grande quantidade de concentrados de hemácias também costumam cursar com acidose (que tende a deslocar a curva no sentido oposto) e com aumento do débito cardíaco, que favorece a distribuição periférica de oxigênio. Em um exemplo prático de aplicação dessa curva de dissociação, em cenários de acidose metabólica, uma SpO_2 de 85% pode corresponder a uma PaO_2 maior que 60 mmHg, enquanto, na alcalose, ocorre o oposto.

Oxímetros de pulso fazem uma leitura pletismográfica para diferenciar o sinal pulsátil (arterial) do sinal não pulsátil que resulta da absorção ocorrida em veias, pele, músculos e ossos. Algumas situações podem dificultar a leitura da pulsatilidade e a monitorização da SpO_2, como situações de atenuação dos pulsos periféricos (hipoperfusão, hipotermia, doença arterial periférica); uso de esmaltes de unhas; infusão de contrastes venosos; excesso de luz ambiente e movimentação do paciente. Ondas de radiofrequência oriundas do bisturi elétrico também podem interferir com a leitura da SpO_2.

Outro problema relacionado à leitura da SpO_2 é a presença de disemoglobinas (COHb e MetHb), já que, quando estão em grandes concentrações, elas comprometem o transporte de oxigênio.

A meta-hemoglobina absorve luz quase que igualmente nos comprimentos de onda de 660 nm e de 940 nm (razão de absorção 1:1). À medida que a concentração de MetHb se eleva, ela vai contaminando progressivamente a leitura da absorção de luz feita pelo oxímetro em direção a essa razão de absorção. Por sua vez, em situações onde não haja MetHb e as concentrações de Hb e de HbO_2 estejam numa razão de absorção 1:1, o oxímetro de pulso lê uma SpO_2 de 85%. Dessa forma, elevações crescentes na concentração de MetHb causam desvios progressivos na leitura da SpO_2, desde o valor fidedigno em direção ao valor falso de 85%. A COHb praticamente não absorve luz em 940 nm, mas, em 660 nm, tem uma absorção semelhante à da HbO_2. O oxímetro de pulso, portanto, lê essa absorção da COHb como se ela fosse feita pela HbO_2. Esse padrão de absorção resulta numa contaminação da leitura da SpO_2, deixando-a falsamente elevada acima de 90%, a despeito de uma piora da oxigenação devida aos níveis crescentes de COHb[20]. Em cenários de disemoglobinemias, o recomendável é utilizar oxímetros de pulso com múltiplos comprimentos de onda ou monitorizar a oxigenação do sangue arterial com a co-oximetria laboratorial.

O uso da oximetria de pulso está indicado em todo tipo de cuidado anestésico e se destina à prevenção e detecção precoce e objetiva de hipóxia, visto que a avaliação clínica sozinha não é adequada o suficiente para esse fim. Na faixa de valores de SpO_2 entre 70% e 100%, a acurácia dos valores fornecidos encontra-se ±2%-3% em relação à SaO_2. É válido ressaltar que valores normais de SpO_2 não garantem a adequação da oferta e da utilização de oxigênio nos tecidos periféricos. Avaliações das gasometrias arterial e venosa central podem fornecer informações mais precisas a esse respeito.

Monitorização da Ventilação

Monitorização da frequência respiratória – além da monitorização clínica da expansão torácica, alguns monitores multiparamétricos incorporam tecnologias capazes de detectar essa expansão. A mais amplamente disponível é a detecção de mudanças na impedância elétrica torácica, causada pela entrada e saída de ar nos pulmões. Após essa monitorização ser habilitada, os eletrodos eletrocardiográficos posicionados no tórax passam a avaliar oscilações na capacidade do tórax em transmitir uma corrente elétrica e exibem a frequência respiratória.

Capnometria – é a medição do CO_2 no gás exalado durante o ciclo ventilatório, habitualmente feita de maneira contínua e não invasiva e podendo ser acompanhada do respectivo registro gráfico dos valores (capnografia). O valor de CO_2 exibido numericamente representa sua medição feita imediatamente antes da inspiração. Valores da capnometria podem ser influenciados por alterações na ventilação alveolar, pela produção ou distribuição de CO_2 ou ainda causados por funcionamento inadequado de equipamentos. Atualmente, há duas técnicas para amostragem do CO_2: o sistema *mainstream* ou não aspirativo (amostra é analisada diretamente no percurso paciente-ventilador) e o sistema *sidestream* ou aspirativo (a amostra é aspirada a partir do circuito de ventilação e analisada a distância)[21].

Com relação à técnica de mensuração do CO_2, a maioria dos aparelhos utiliza a espectrometria por luz infravermelha. Essa técnica se baseia no fato de que moléculas assimétricas e poliatômicas, como CO_2, N_2O e anestésicos inalatórios, absorvem luz infravermelha em comprimentos de onda específicos, apresentando, cada um deles, um espectro único de transmissão e de absorção dessa luz (análogo a uma impressão digital). Do ponto de vista prático, um feixe de luz infravermelha é direcionado através do fluxo do gás da respiração no adaptador de vias aéreas (no sistema *mainstream*). A quantidade de luz absorvida é medida por um espectrômetro miniaturizado, que converte o feixe de luz em um sinal elétrico. O sinal elétrico é convertido num sinal digital que é interpretado por um microprocessador para calcular a concentração de CO_2 no circuito de ventilação[20].

Ao serem ativados, os capnógrafos (tanto do sistema *mainstream* quanto do *sidestream*) precisam ser aquecidos a uma temperatura de aproximadamente 40°C. Isso tem o propósito de evitar a condensação de vapor d'água oriundo do paciente dentro da célula de medição (a água absorve luz infravermelha como o CO_2 e pode produzir leituras falsamente elevadas). Também, durante ou após esse aquecimento, alguns aparelhos com sistema *mainstream* solicitam ao usuário que faça a calibração do leitor de CO_2 contra células de calibração localizadas no próprio cabo do monitor. Nesses casos, o sensor é conectado inicialmente a uma "célula zero" (sem CO_2 em seu interior) e, em seguida, a uma "célula de referência" (com concentrações de CO_2 compatíveis com as da expiração e que devem resultar em leituras de 36 a 40 mmHg

no monitor). Sensores *mainstream* mais modernos já são fabricados com a capacidade de autocalibração, mantendo suas leituras estáveis ao longo do tempo[20].

A capnografia tem múltiplos usos clínicos potenciais. Permite verificar o posicionamento do tubo traqueal na via aérea; avaliar a integridade do circuito de ventilação; estimar a adequação do débito cardíaco e ajustar parâmetros de ventilação mecânica.

Habitualmente, a capnografia é exposta graficamente como os valores medidos ao longo do tempo. A fase expiratória é dividida em três componentes distintos. A fase 1 corresponde à exalação de gás oriundo do espaço morto nas vias aéreas superiores e no tubo traqueal que geralmente não tem CO_2 detectável. Durante a fase 2, ocorre aumento súbito nos níveis de CO_2 até atingir um platô, representando o gás oriundo do território pulmonar entre as vias aéreas superiores e os alvéolos. A fase 3 engloba o platô do capnograma, que corresponde ao CO_2 do compartimento alveolar. Em doenças respiratórias obstrutivas, como asma ou DPOC, o platô pode ser substituído por uma elevação das concentrações na fase 3. Após a fase 3, ocorre queda súbita na concentração de CO_2 que corresponde à inspiração de gases frescos; esse último intervalo pode ser chamado de fase 4 ou fase zero. Podem se observar, também, dois ângulos na capnografia: ângulo alfa (α), entre as fases I e II, e o ângulo beta (ß), entre o final da fase II e o início da inspiração. O ângulo alfa é de cerca de 110° e aumenta com a elevação do declive da fase III. A inclinação da fase III é dependente da relação ventilação/perfusão. O ângulo beta pode ser utilizado para avaliar a reabsorção de CO_2. Uma elevação nesse ângulo a partir de 90° (normal) ocorre quando a inclinação descendente se torna menos vertical (aumento do CO_2 inspirado)[21] (**Figura 21.6**).

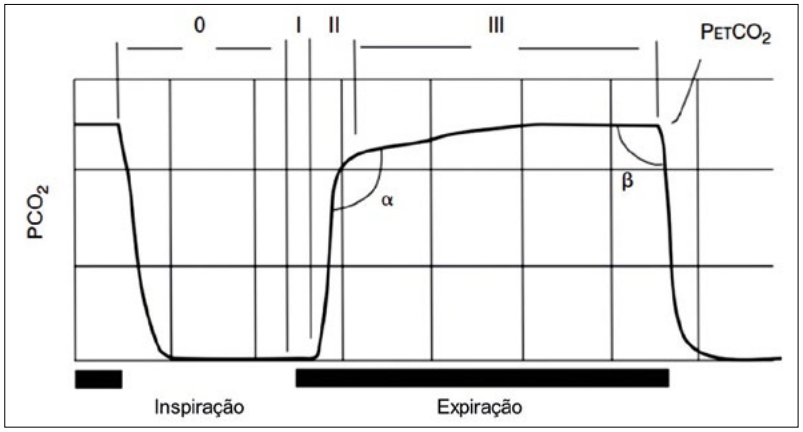


Figura 21.6 – Capnografia, fases e ângulos

Essa monitorização permite inferir a pressão parcial de CO_2 no sangue arterial ($PaCO_2$). Em indivíduos sadios, a diferença entre a capnometria e a $PaCO_2$ costuma ser menor que 5 mmHg. Algumas situações, entretanto, podem alterar essa diferença, como embolia pulmonar, hipoperfusão pulmonar, parada cardíaca e ventilação mecânica com altas frequências e baixos volumes correntes.

A seguir, seguem algumas situações clínicas e suas correlações com a capnografia[22] (**Figura 21.7**).

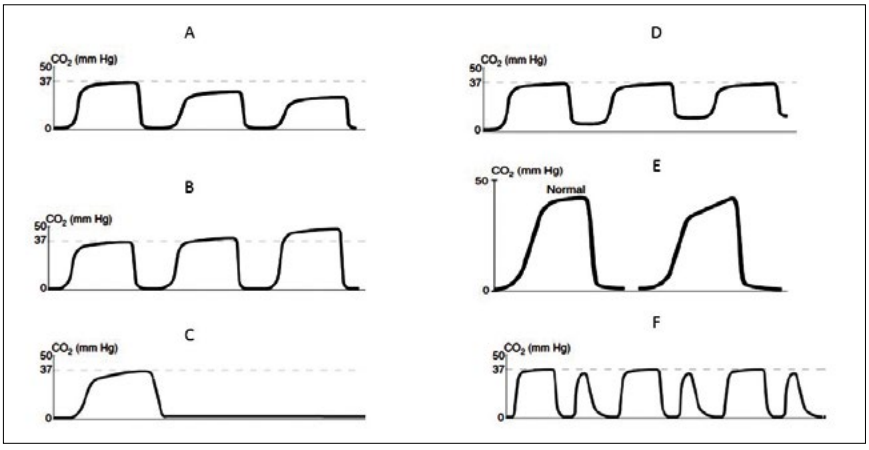


Figura 21.7 – Capnografia. A - Hiperventilação. B - Hipoventilação. C -Desconexão. D - reabsorção CO_2. E - Asma. F - Respiração espontânea

Monitorização da Mecânica Respiratória

A mecânica respiratória é a expressão da função respiratória através de medidas de fluxo e de pressão. Os aparelhos de anestesia atuais dispõem de sensores de fluxo e de pressão que são acoplados ao longo do circuito da ventilação e fornecem esses dados ao ventilador mecânico. A partir dessas medidas, é possível derivar índices como volumes, complacência e resistência. Todos esses parâmetros podem ser analisados em conjunto, gerando gráficos em tempo real que ilustram a interação do sistema respiratório com o ventilador mecânico ao longo do ciclo respiratório. Essas informações permitem adequar os parâmetros ventilatórios de maneira a minimizar possíveis efeitos deletérios da ventilação mecânica, além de fornecer informações para o diagnóstico de certos problemas.

Habitualmente, em pacientes sob ventilação mecânica, após uma fase inspiratória na qual o ar é deslocado para as vias aéreas, ocorre uma interrupção no fluxo de ar no fim da inspiração que dura cerca de 0,5 a 2 segundos e, em seguida, abre-se a válvula expiratória dando início à expiração. Essa sucessão de fases dinâmicas-estáticas-dinâmicas, ao longo do ciclo respiratório, permite a aferição de parâmetros que caracterizam a mecânica respiratória[23].

Pressão de pico na via aérea – é a pressão máxima na via aérea antes da interrupção do fluxo inspiratório. A pressão de pico na via aérea aumenta quanto maiores forem o volume corrente, a resistência da via aérea, o fluxo inspiratório e a PEEP/auto-PEEP (pressão expiratória final) e quanto menor for a complacência do sistema respiratório. Clinicamente, os principais cenários com elevações na pressão de pico são aqueles em que há elevação da resistência do sistema respiratório relacionados com:

- alterações no calibre da via aérea (broncoespasmo e laringoespasmo);
- problemas no tubo traqueal e no circuito de anestesia (calibre fino, obstrução por secreções ou por água, acotovelamento).

Ou aqueles em que há diminuição da complacência do sistema respiratório (exemplificados a seguir) ou, ainda, em situações de auto-PEEP[20].

Pressão de platô – entre a interrupção do fluxo inspiratório e a abertura da válvula expiratória, comumente, há uma pausa de 0,5 a 2 segundos que permite que o volume de ar enviado aos pulmões se distribua homogeneamente, resultando numa queda na pressão da via aérea em relação à pressão de pico. A pressão medida imediatamente antes da abertura da válvula expiratória é a pressão de platô e, em condições de equilíbrio, procura refletir a pressão alveolar no fim da inspiração (**Figura 21.8**)[23].

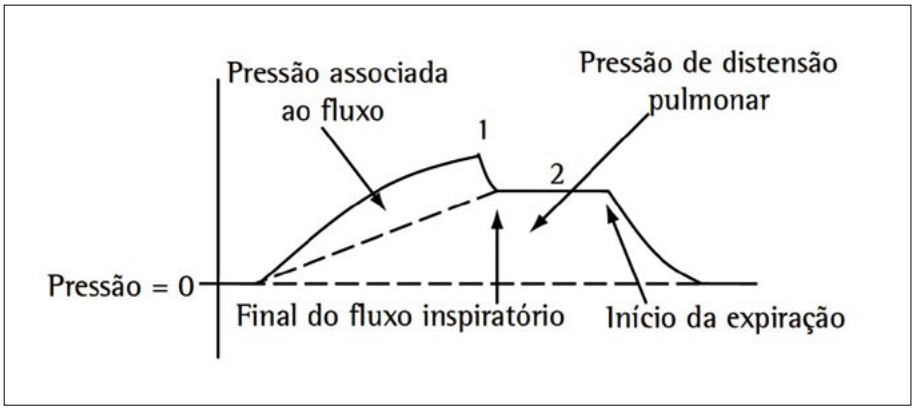


Figura 21.8 – Pressões inspiratórias. 1 representa a pressão de pico e 2 representa a pressão de platô

Os valores da pressão de platô refletem a pressão de retração elástica do sistema respiratório e são influenciados por situações em que há diminuição da complacência do sistema respiratório ou auto-PEEP. Pressões de platô acima de 30 cmH_2O estão associadas com o desenvolvimento de barotrauma e a lesão pulmonar ligada à ventilação mecânica.

Resistência da via aérea – é o conjunto de forças que se opõe à deformação do pulmão e da caixa torácica durante a insuflação. Ela é oriunda da fricção dos gases contra as paredes das vias aéreas e da resistência à deformação inerente ao sistema respiratório.

Complacência – uma vez aberta a válvula expiratória, os tecidos que formam o sistema respiratório exercem uma força de maneira a restaurar suas configurações originais. Essa propriedade inerente a esses

tecidos é chamada de elastância, entretanto, em cenários clínicos, ela costuma ser expressa como seu inverso, a complacência. Dessa forma, complacência é a variação de volume do sistema respiratório em relação à variação de pressão decorrente[24,25] (**Figura 21.9**).

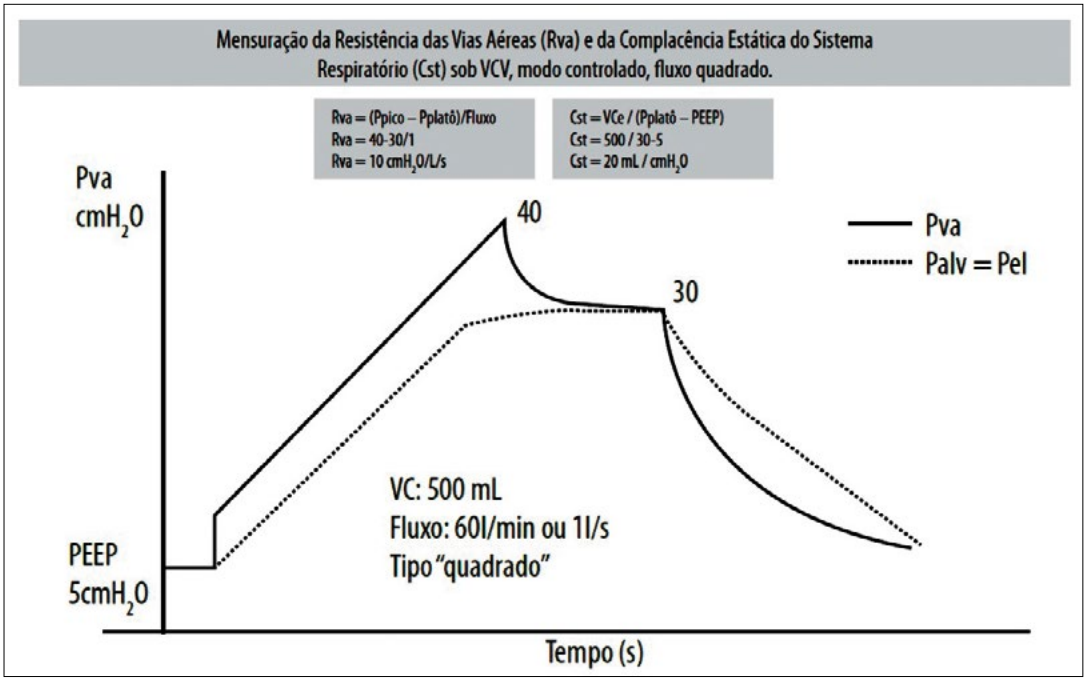


Figura 21.9 – Forma de cálculo da resistência e complacência

Fatores que reduzem a complacência pulmonar incluem consolidações; edema pulmonar; pneumotórax; atelectasias; doença intersticial; pneumonectomia; intubação de brônquio fonte e sobredistensão pulmonar. Por outro lado, a complacência geralmente aumenta no enfisema pulmonar.

Certas situações podem causar redução da complacência da parede torácica: como distensão abdominal; edema ou cicatriz de parede torácica; deformidade torácica e tônus muscular.

PEEP – após a abertura da válvula expiratória, a pressão da via aérea tenderia a cair a valores próximos a zero com o colapso alveolar. Entretanto, o entendimento atual preconiza a manutenção de uma pressão expiratória final sempre que se usa ventilação mecânica, a fim de evitar o colapso e a reabertura de alveolares repetidos. Com isso, a pressão no fim da expiração não chega a zero e decresce apenas até o valor de PEEP ajustado no ventilador. Caso os valores de pressão no fim da expiração sejam superiores aos valores programados para a PEEP, está ocorrendo auto-PEEP (ou PEEP intrínseca).

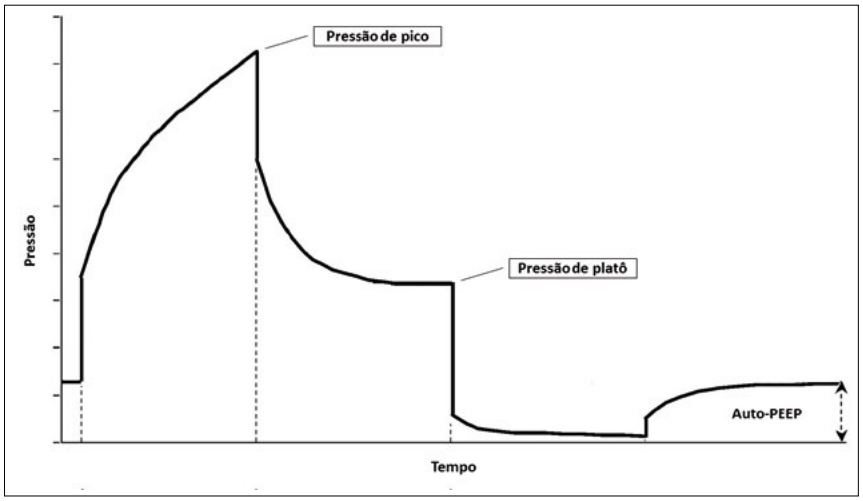


Figura 21.10 – Demonstração de auto-PEEP em gráfico de pressão ***versus*** tempo

Auto-PEEP ocorre quando há expiração incompleta dos gases antes do ciclo respiratório seguinte, causando retenção de ar progressiva e aumento na pressão alveolar no fim da expiração. Como

consequência do aumento da pressão intratorácica, além de barotrauma e lesão pulmonar, pode haver queda do retorno venoso e do débito cardíaco, especialmente em pacientes hipovolêmicos. Os principais cenários em que costuma acontecer auto-PEEP são: alto volume minuto (volume corrente elevado e/ou alta frequência respiratória); limitação ao fluxo expiratório nas vias aéreas (pacientes com asma ou outras doenças pulmonares crônicas); limitação ao fluxo expiratório fora das vias aéreas (tubo traqueal fino, acotovelado ou com secreções e assincronia entre paciente e ventilador)[20]. A monitorização do gráfico de fluxo-tempo permite detectar a presença da auto-PEEP ao demonstrar que, durante a exalação, o fluxo expiratório não consegue chegar a zero antes do início da próxima inspiração (**Figura 21.10**).

21.1.3. Sistema Nervoso Central e Periférico

Considerando-se a gravidade dos danos neurológicos, sua correlação com resultados pós-operatórios e potencial de reabilitação, todas as técnicas de monitorização que possam reduzir, reverter e prevenir a injúria neurológica são importantes.

No ambiente anestésico-cirúrgico, há uma gama de técnicas e procedimentos para a monitorização do status neurológico. As formas de avaliação recaem sobre a condição funcional do sistema nervoso ou sobre o metabolismo, incluindo o fluxo sanguíneo e a oxigenação[26].

Monitores do Fluxo Sanguíneo e Oxigenação Cerebral

A adequação do fluxo sanguíneo cerebral pode ser avaliada por dois métodos, aferindo o fluxo propriamente dito ou a oferta de oxigênio. Em cérebros normais, considera-se adequado um fluxo de 50 $mL.100g.^{-1}min^{-1}$, para que ocorra uma boa oxigenação tecidual. Valores inferiores a 20 ou 25 $mL.100g.^{-1}min^{-1}$ podem associar-se a falha na função e lesão estrutural cerebral. É importante salientar que ambas, estrutura e função, sofrem modificações durante o procedimento operatório e por ação dos fármacos anestésicos.

Técnicas não invasivas

Marcadores intravasculares

Os marcadores intravasculares verificam diretamente o fluxo sanguíneo cerebral, através da administração de um isótopo radioativo, o Xenônio-133 (^{133}Xe), e da medida do *wash-out* radioativo e utilizam detectores gama posicionados sobre regiões específicas do cérebro. Têm sido utilizados, em alguns centros, como monitorização intraoperatória em endarterectomia de carótida. A técnica apresenta diversas limitações, entre elas a impossibilidade de oferecer uma monitorização contínua, e sim instantânea, durante os procedimentos[26,27].

Ultrassom transcraniano com Doppler

É uma técnica sensível de monitorização em tempo real da velocidade de fluxo sanguíneo nas artérias de maior condutância do cérebro, através de um probe posicionado geralmente no osso temporal. Tem sido utilizado em cirurgias cardíacas abertas; cirurgias vasculares; correções de aneurismas intracranianos e operações cardíacas congênitas[26,28,29].

No intraoperatório, a técnica mais utilizada em pacientes de todas as idades é monitorizar a artéria cerebral média, através da janela temporal. Ela é usualmente encontrada logo acima do zigoma e anterior ao trágus da orelha, e podem ser identificadas alterações no fluxo ou presença de êmbolos. Como estudo diagnóstico, outros vasos, além da artéria cerebral média, como a artéria cerebral anterior; comunicante anterior; cerebral posterior e comunicante posterior, podem ser avaliados, através da janela óssea temporal. Artérias basilar, oftálmica e carótida interna também podem ter seus fluxos mensurados pelo Doppler através do forame magno.

Uma importante limitação da técnica ultrassonográfica com Doppler está no fato de a monitorização ser realizada através do osso temporal e este pode, em 10% a 20% dos pacientes, ser espesso o suficiente para comprometer a avaliação[26] (**Figuras 21.11 A** e **21.11 B**).

A técnica de monitorização com Doppler é a única técnica contínua que evidencia precocemente a hipoperfusão cerebral e a presença de êmbolos[30].



Figura 21.11 – A - Colocação do equipamento. B - Ultrassonografia com Doppler transcraniano antes da perfusão cerebral seletiva, mostrando a artéria cerebral média direita (M1), a artéria cerebral média esquerda (M2) e as artérias cerebrais anteriores direita e esquerda (A1 e A2, respectivamente)

Saturação venosa de oxigênio no bulbo jugular

No cérebro, a saturação venosa de oxigênio no bulbo jugular ($SjvO_2$) mede o grau de extração de oxigênio pelo cérebro e traduz o equilíbrio entre o suprimento de oxigênio e a demanda cerebral[26]. Um cateter venoso central pediátrico com fibra óptica é inserido na veia jugular dominante, retrogradamente, de forma que a ponta do cateter fique ao nível do primeiro ou segundo corpo vertebral, para prevenir contaminação com sangue venoso proveniente da veia jugular externa. O cateter requer calibração a cada 8 a 12 horas para garantir a acurácia do método.

Além da $SjvO_2$, a amostra de sangue do bulbo jugular pode oferecer o valor da pressão venosa de oxigênio (PvO_2)[31], e, com a concentração de hemoglobina, teremos outras informações:

$$\mathbf{CvO_2 = (1{,}34 \times Hb\ concentração \times SjvO_2) + (0{,}003 \times PvO_2)}$$

O metabolismo cerebral pode ser estimado da seguinte forma:

$$\mathbf{CMRO_2 = CBF \times (CaO_2 - CvO_2)}$$

A $SjvO_2$ varia entre 60% e 80%, e valores inferiores indicam baixo fluxo sanguíneo cerebral, isquemia ou alta taxa metabólica, como ocorre na febre ou nas convulsões. A $SjvO_2$ superior a 80% pode significar hiperemia; alto fluxo cerebral; baixo metabolismo; baixa descarga de oxigênio ou inabilidade para a utilização do oxigênio ofertado (injúria mitocondrial ou infarto extenso). A $SjvO_2$ mostra as alterações na utilização do oxigênio de uma forma global, portanto, alterações regionais podem passar desapercebidas. Assim, falsas interpretações podem advir de alterações importantes da saturação arterial de oxigênio ou da hemoglobina ou, ainda, quando houver extensas áreas de infarto cerebral[32,33].

Oximetria cerebral

A oximetria cerebral é uma técnica não invasiva de avaliar a oxigenação cerebral da hemoglobina em tempo real. A leitura utiliza normalmente dois a cinco comprimentos de onda de luz infravermelha, de 700 nm a 1000 nm. Admite-se que 75% do volume de sangue cerebral é venoso. A maioria dos equipamentos disponíveis no mercado utiliza um sensor que deve ser posicionado na região frontal, abaixo da linha do cabelo. Considerando-se que a demanda de oxigênio pelo cérebro sob anestesia mantém-se relativamente estável, alterações na saturação significam reduções no suprimento de oxigênio cerebral por causa, normalmente, das reduções na pressão arterial; na pressão parcial de CO_2; no débito cardíaco; na concentração de hemoglobina ou no conteúdo arterial de oxigênio[26,34](**Figura 21.12**).

A facilidade na utilização da oximetria cerebral permitiu que esses monitores fossem adotados em operações que potencialmente causam redução do fluxo cerebral. Mas ainda há várias considerações acerca do uso clínico da tecnologia, e uma delas é a contaminação do sinal da oximetria pelo sangue extracraniano, reduzindo a acurácia da leitura[35]. A utilização de dois diodos e ajustes no algoritmo dos equipamentos pode contornar essa limitação. Há ainda uma variabilidade interpessoal e intrapessoal dos valores de saturação regional, considerando-se o intervalo de normalidade entre 60% e 75%, com coeficiente de variação para os valores basais de aproximadamente 10%. Portanto, o monitor de oximetria cerebral é mais

bem usado como um monitor de tendências. Como os equipamentos utilizam sensores na região frontal, alterações em regiões distantes podem não ser detectadas pela monitorização[36].

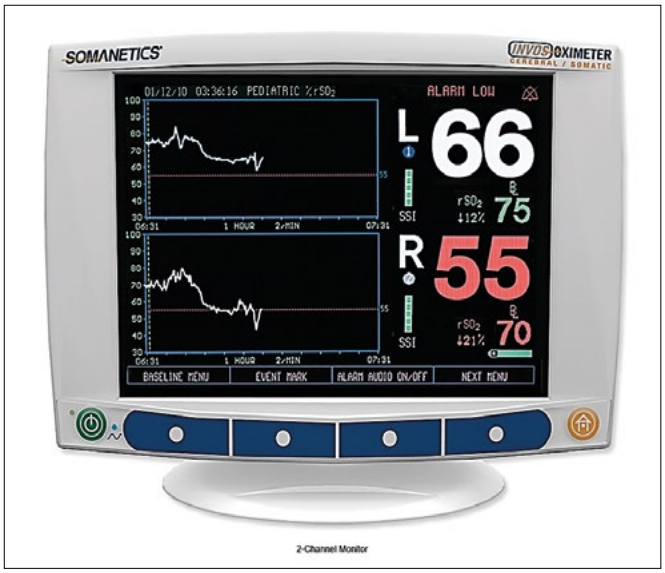


Figura 21.12 – Oximetria cerebral bilateral evidenciando a redução da saturação da hemoglobina cerebral à direita

Nas endarterectomias de carótidas, operações que têm um risco maior que 2% de acidente vascular encefálico, por conta de êmbolos ou pela isquemia durante o pinçamento do vaso, vários métodos podem ser adotados para aferir a oxigenação cerebral. Quando o procedimento ocorre sob anestesia regional, a avaliação clínica da consciência é o melhor parâmetro para verificar isquemia e necessidade de *shunt*. Sob anestesia geral, a oximetria cerebral parece uma opção atrativa pela simplicidade de seu uso, mas, na literatura, encontram-se evidências de que sua acurácia em identificar isquemia cerebral crítica é equivalente à de outros métodos, como eletroencefalograma, Doppler transcraniano e potencial somatossensorial evocado[37].

Em operações cardíacas, a ocorrência de acidentes vasculares encefálicos pode ser observada em 2% a 3% e a disfunção cognitiva pós-operatória ocorre em mais de 50% dos pacientes. Os mecanismos de lesão são semelhantes (embolia e hipoperfusão cerebrais). A oximetria cerebral mostrou-se, de início, uma promessa muito boa para titulação e manutenção de níveis adequados de perfusão cerebral. Apesar de estudos prospectivos com alvos de saturação cerebral, guiados pela oximetria cerebral, não terem obtido bons resultados na prevenção de declínio cognitivo pós-operatório[38], o método tem sido utilizado como ferramenta na neuroproteção, pela possibilidade de otimizar o controle da pressão arterial e guiar os limites da autorregulação cerebral durante *by-pass* cardiopulmonar[39]. Em relação ao distúrbio cognitivo e desfechos neurológicos, parece haver uma relação mais forte desses eventos com a condição clínica subjacente do paciente (doença cerebrovascular e doença arterial sistêmica, por exemplo) submetido à operação de revascularização do miocárdio que propriamente ser uma repercussão das variáveis do ato operatório[30].

Técnicas invasivas

Os métodos invasivos de monitorização da perfusão cerebral têm como premissa o implante de sondas através de técnica cirúrgica, que são posicionadas no tecido cerebral ou no sistema ventricular. As técnicas associam-se a riscos de 1% a 2% de infecção, sangramento ou isquemia. Para uso clínico, tem-se a monitoração do fluxo sanguíneo cerebral por difusão térmica, que utiliza um cateter fino com dois termistores, que devem ser posicionados na substância branca subcortical para avaliar a dissipação do calor como reflexo do fluxo sanguíneo cerebral. Dispõe-se, também, de monitor da pressão parcial de oxigênio, por meio do qual se utiliza um eletrodo sensível a oxigênio, posicionado na substância branca subcortical. São registrados os níveis de oxigênio no tecido cerebral (P_cO_2) que apresentam boa correlação com o fluxo sanguíneo cerebral[26].

Monitores de função neurológica

Os monitores que avaliam a função do sistema nervoso mais frequentemente utilizados são: potenciais evocados (PE) – resposta sensitiva evocada e resposta motora evocada; eletromiografia (EMG) e eletroencefalograma (EEG).

Potenciais evocados

São atividades elétricas geradas em resposta a um estímulo sensitivo ou motor externo. Os potenciais evocados são, em geral, menores do que outras atividades elétricas geradas em tecidos adjacentes (músculo e cérebro) e podem ficar obscurecidos diante de tais sinais, havendo a necessidade de amostras repetidas (somação elétrica e uso de técnicas de média) para extrair o sinal desejado dos outros sinais biológicos, no caso dos potenciais sensitivos. Já para os potenciais motores, que têm maiores potências, essas estratégias não são necessárias[40].

Potencial evocado sensitivo (PES)

A utilidade dos potenciais evocados está na possibilidade de avaliar a função sensitiva anormal, em revelar lesões insuspeitas clinicamente, particularmente no diagnóstico de esclerose múltipla, mas também em definir a extensão anatômica das lesões e monitorizar, de forma contínua, a integridade da via neural, a qual não pode ser vista clinicamente por conta da anestesia. No ambiente cirúrgico-anestésico, o PES é o potencial evocado mais comumente monitorizado. Existem três tipos distintos de PES: potencial evocado somatossensorial (PESS), potencial evocado auditivo do tronco encefálico (PEAT) e potencial evocado visual (PEV). Para todas essas técnicas, são colocados eletrodos de registro corticais no couro cabeludo, usando o mesmo sistema 10-20 padrão do utilizado no registro de EEG; para os registros de sinais subcorticais e periféricos, são colocados eletrodos em várias localizações anatômicas padronizadas[26]. As alterações possíveis de serem encontradas no PES são variações nas amplitudes das ondas, aumento da latência e perda da onda, e essas alterações podem traduzir isquemia; invasão tumoral; efeito de fármacos anestésicos; alterações de temperatura ou de perfusão[40].

Potencial evocado somatossensorial (PESS)

É pesquisado através do estímulo elétrico de um nervo periférico ou craniano e avalia a função do nervo periférico; as faces posterior e lateral da medula espinhal; uma parte do tronco encefálico; o núcleo posterolateral ventral do tálamo com sua comunicação com o córtex e uma porção do córtex sensitivo.

O sistema somatossensorial consiste na via lemniscal da coluna dorsal, ou via da coluna posterior, e a via espinotalâmica. Apesar de outras vias poderem contribuir, incluindo o trato espinocerebelar dorsal, a coluna anterolateral e o nervo vago. O estímulo elétrico percorre a extensão do nervo periférico e, chegando ao gânglio sensitivo dorsal, entra na coluna posterior da medula e ascende para o núcleo da coluna dorsal. Um segundo neurônio conduz o estímulo ao tálamo pelo lemnisco medial e um terceiro neurônio leva o estímulo do tálamo ao córtex sensitivo[41]. O PESS registrado a partir do estímulo do nervo mediano ou ulnar no punho é utilizado no intraoperatório de endarterectomia de carótida e em operações cranianas para lesões vasculares na circulação cerebral anterior, enquanto o registro a partir do estímulo do nervo tibial posterior, do tornozelo ou do nervo fibular comum, na fossa poplítea, é utilizado durante operações que envolvem lesões na circulação cerebral posterior. A monitorização nervosa simultânea em membros superiores e inferiores é útil em operações de escoliose, tumores medulares e ainda em operações na aorta descendente[42,43]. As alterações de resposta de PESS são consideradas quando ocorre redução em 50% ou mais dos potenciais cortical ou espinhal e aumento da latência em 10% do basal.

Os anestésicos podem influenciar o PESS e, dependendo do mecanismo de ação dos fármacos, alguns deprimem o sinal, enquanto outros o intensificam, apesar de eles compartilharem o mesmo mecanismo depressor da função sináptica e da condução axonal. Os potenciais corticais são mais sensíveis aos efeitos anestésicos que as vias subcorticais, espinhais e nervosas periféricas. Os fármacos inalatórios têm ação sobre o PESS no tálamo e no córtex, aumentando a latência da resposta e reduzindo a amplitude das ondas, com pouca ação sobre as vias subcorticais e periféricas[44]. Os anestésicos venosos, em doses clínicas, com exceção da cetamina e do etomidato, influenciam pouco o PESS. O etomidato produz um importante aumento da amplitude PESS cortical e um discreto aumento da latência. A cetamina age incrementando as amplitudes corticais, mas não altera a latência ou os potenciais subcorticais. Os opioides em geral reduzem discretamente as amplitudes corticais e aumentam a latência, com mínimos efeitos nas vias subcorticais e periféricas. No neuroeixo, estes exercem mínimo efeito sobre o PESS[26].

Potencial evocado auditivo do tronco encefálico (PEAT)

A estimulação consiste em uma série de sons (cliques) rápidos, emitidos próximo ao canal auditivo. O estímulo sonoro tem intensidade superior ao limiar auditivo do paciente (60 dB a 70 dB a mais), apesar de,

na prática, muitos laboratórios utilizarem a monitorização durante a anestesia e começarem com 90 dB nan (nível auditivo normal). Eletrodos são posicionados no couro cabeludo, embora os registros também possam ser feitos a partir de estruturas internas e nervos auditivos. O PEAT avalia o aparato auditivo, o VIII par craniano, o núcleo coclear, pequena parte do tronco encefálico rostral, o colículo inferior e o córtex auditivo[26].

O sistema auditivo pode ser danificado durante os procedimentos operatórios que acessam e manipulam a fossa craniana posterior. A monitorização com PEAT pode oferecer condições de avaliar estruturas anatômicas críticas e cuidado precoce, evitando danos neurológicos permanentes. A via do estímulo ocorre com a chegada da energia acústica do som, que é conduzida até a cóclea, localizada no ouvido interno, onde é convertida em um sinal eletroquímico codificado. Este é transmitido ao longo da via auditiva, através do VIII nervo craniano, ao tronco cerebral (mesencéfalo) e depois ao córtex auditivo primário. A cóclea converte a onda sonora em potenciais de ação, que podem ser registrados e avaliados (eletrococleograma). Picos no registro de PEAT podem ser graduados de I a VII e, como no PESS, a latência, as amplitudes das ondas e as latências interpicos podem ser quesitos para avaliação da integridade do sistema auditivo. O PEAT pode sofrer alterações durante operações de fossa posterior por causa da clipagem ou compressão de artérias que suprem a via auditiva ou o tronco cerebral. Pacientes que experimentam tais alterações persistentes até o fim da operação quase sempre apresentam déficits neurológicos pós-operatórios.

Os PEATs são muito resistentes aos efeitos anestésicos, então, geralmente, não há necessidade de mudança na abordagem anestésica com essa monitorização[45].

Potencial Evocado Visual (PEV)

É pesquisado através da estimulação da retina com flashes de luz, posicionando-se os eletrodos na região parietal, occipital e central do escalpo (lobo occipital). É utilizado para avaliar lesões em pacientes com suspeita de esclerose múltipla e em procedimentos cirúrgicos que envolvam o aparelho visual (retina; nervo óptico; quiasma óptico; trato óptico; núcleo geniculado lateral no tálamo e córtex occipital)[40,46]. O PEV é a técnica de potencial evocado menos utilizada no intraoperatório[26].

Potencial Evocado Motor (PEM)

O aumento de procedimentos cirúrgicos que envolvem o sistema nervoso, assim como sua complexidade, impôs a necessidade de avaliação da integridade motora em separado. O PEM avalia a integridade da via motora descendente através da cápsula interna; do tronco encefálico; da medula espinhal; do nervo periférico e, finalmente, do músculo. Para a avaliação das respostas, os eletrodos de estimulação também são colocados de acordo com o sistema 10-20, como no eletroencefalograma, só que no córtex motor[26]. Uma sequência de estímulos elétricos transcranianos é aplicada, e as respostas são registradas por eletrodos que podem ser colocados sobre a coluna vertebral, o nervo periférico e, mais comumente, o músculo inervado. A estimulação elétrica transcranial normalmente consiste em 3 a 7 estímulos elétricos, de 100 a 400 V, que duram de 0,2 a 0,5 ms. O tempo gasto para se obter um PEM é inferior a 10 s[47].

A monitorização multimodal durante operações de coluna é uma conduta adequada, e o PEM é considerado essencial sempre que o parênquima medular estiver em risco, ou seja, procedimentos que possam comprometer a perfusão medular, com dano direto aos tratos motores e às raízes nervosas. Há evidências suficientes para recomendar o uso do PEM nos seguintes procedimentos:

- deformidades de coluna, com escolioses com mais de 45º de rotação;
- anormalidades congênitas de coluna;
- ressecções de tumores intramusculares e extramedulares[47].

Paraplegia é a mais temida complicação da operação de aneurisma toracoabdominal e, apesar de não haver ainda evidências para suportar a recomendação para o uso do PEM em todos os procedimentos, a monitorização mostra-se útil em predizer paraplegia em pacientes que perdem sua resposta ao PEM e não a recobram até o fim da cirurgia[48].

Para as operações de escoliose, o consenso é que o uso de PESS associado com PEM seja a monitorização mínima padrão[49]. Para outros tipos de operação de coluna, os níveis de evidência são variados. Para os procedimentos lombares não complicados, como descompressão e dissectomia, a indicação da monitorização é controversa[50].

Eletromiografia (EMG)

Reconhece-se hoje que a utilização da eletromiografia como técnica de monitorização intraoperatória tem sua importância em melhorar desfechos operatórios sob vários aspectos, ressaltando-se a possibilidade de identificação de estruturas neurais e a redução de lesões causadas pelo próprio procedimento.

A eletromiografia intraoperatória pode ser realizada tanto em nervos cranianos como em nervos periféricos, para avaliar a integridade e localizar os nervos com base nos músculos que eles suprem. São utilizados eletrodos de superfície ou eletrodos de agulha posicionados diretamente no músculo inervado de interesse, e a sensibilidade do exame é melhor com o último. A monitorização por EMG pode ser ativa ou passiva. Na modalidade ativa, faz-se uma estimulação elétrica do nervo craniano ou periférico e registra-se a resposta da EMG do músculo. A monitorização passiva avalia a integridade funcional de um nervo durante procedimentos cirúrgicos, através do registro contínuo das respostas geradas pelos grupos musculares inervados. A partir de um limiar de voltagem da EMG, a equipe é informada do risco de lesão da estrutura, através de um alerta sonoro emitido pelo equipamento.

Considerações devem ser feitas em relação ao uso de bloqueadores neuromusculares, uma vez que podem comprometer as respostas musculares[26].

A monitoração motora do nervo trigêmeo (eletrodos posicionados no músculo temporal ou masseter) tem sido usada durante a secção do nervo para a neuralgia do trigêmeo, a preservação do ramo motor do nervo, juntamente com a monitoração do nervo facial durante a ressecção de grandes lesões na fossa posterior.

A EMG espontânea em músculos inervados pelo VII par craniano também é rotineiramente utilizada durante operações para ressecção de tumores no ângulo cerebelo-pontino, como o Schwanoma vestibular, com o objetivo de prevenir ou minimizar os prejuízos ao nervo facial, já que paresia persistente nesse nervo é uma complicação comum desse procedimento[51,52]. Embora ofereça menor risco de tal complicação, a operação para descompressão microvascular para a neuralgia do trigêmeo também merece monitorização da função do nervo facial com EMG[53]. Não há consenso sobre a previsão funcional satisfatória de diferentes critérios eletrofisiológicos, incluindo a EMG, e a falta de padronização na montagem dos eletrodos e parâmetros de estimulação ainda são um problema para uma conclusão definitiva sobre a utilização dos métodos[54].

Uma das complicações de maior impacto nas cirurgias de tireoide é a lesão de nervo laríngeo recorrente e, por isso, a neuromonitorização com EMG tem recebido atenção e sido encorajada pela literatura. Entretanto, os estudos ainda mostram-se inconsistentes em comprovar a superioridade do método sobre aqueles de identificação anatômica tradicional, utilizados nesse tipo de operação. Enquanto maiores critérios não forem estabelecidos, a indicação da neuromonitorização fica reservada para os casos de "risco" para lesão nervosa, que incluem os pacientes submetidos a reoperação, bócio massivo ou subesternal, doença de Graves e câncer avançado[55].

A lesão de nervo acessório é um desfecho desfavorável durante operações na região cervical, principalmente em grandes ressecções oncológicas. A prevalência de disfunção do ombro, seguindo o esvaziamento cervical, com preservação do nervo acessório, é tão alta quanto 67%. A utilização da EMG intraoperatória parece ser uma ferramenta útil no sentido de otimizar esses desfechos. Assim, estudos com métodos mais robustos ainda são necessários para sedimentar a recomendação. Em uma revisão sistemática, McGarvey e col. mostraram que evidências relacionadas com a utilização da monitorização intraoperatória para redução da prevalência de lesão do nervo acessório ainda são inconsistentes[56].

Embora as EMGs dos músculos oculares e da língua sejam viáveis para a monitorização do III, IV, VI e XII nervos, raramente são adotadas.

A monitoração de nervos motores periféricos tem sido realizada posicionando-se eletrodos de agulha nos músculos inervados por nervos sob risco de lesão que atravessam a área operatória[26].

Eletroencefalograma (EEG)

Considera-se anestesia geral um estado fármaco-induzido, reversível, em que se oferecem ao paciente inconsciência; amnésia; analgesia; imobilidade (irresponsividade) e estabilidade hemodinâmica, autonômica, respiratória e térmica[57]. Para um adequado manuseio dessa complexa condição, faz-se necessária a utilização de ferramentas de monitorização. Mesmo com muitos avanços em técnicas anestésicas e cuidados perioperatórios, a indução e manutenção da anestesia geral são costumeiramente guiadas pelas

alterações em frequência cardíaca, pressão arterial e pelos movimentos. Como a maioria dos fármacos utilizados tem como alvo o sistema nervoso central (SNC) e sabendo que outros fatores – como o estado clínico do paciente (por exemplo, choque hemorrágico, hipertensão arterial e alterações metabólicas) ou o uso de fármacos que atuem no sistema cardiovascular – podem também interferir nos parâmetros clínicos, existe uma fragilidade nessa avaliação.

O EEG reflete, em tempo real, a condição funcional e metabólica do cérebro. É capaz de traduzir o nível de consciência do paciente. O sinal elétrico é produzido por potenciais pós-sinápticos excitatórios e inibitórios gerados a partir do córtex cerebral e ele representa também a interação do córtex com estruturas subcorticais, como o tálamo, o hipotálamo, núcleos da base e do tronco cerebral[57,58]. As ondas são captadas por eletrodos posicionados no escalpo, conforme a distribuição anatômica do córtex subjacente, obedecendo, normalmente, à convenção do sistema 10-20. Este se baseia nas estruturas referenciais násion (junção nariz e região frontal) e ínion (protuberância occipital) e nas porcentagens das distâncias entre os pontos. Eletrodos são dispostos nas regiões parietais (P); temporais (T); occipitais (O); frontais (F) e centrais (C). Por outra convenção, os pontos localizados ao longo da linha média são nomeados por "z". Os que estão à direita da linha média são representados por números pares e, à esquerda desta, por números ímpares.

À medida que o eletrodo se distancia da linha média, sua numeração cresce. As montagens seguem uma disposição referencial ou bipolar, e a leitura da atividade é representada em canais, cada um deles sendo uma comparação entre o potencial elétrico entre duas regiões anatômicas estudadas[59,60]. Um traçado eletroencefalográfico padrão para diagnóstico tem, pelo menos, 16 canais, mas os traçados usados no intraoperatório têm de 1 a 32 canais[26].

A atividade elétrica gera uma onda sinusoidal, com basicamente três características: amplitude, frequência e tempo. As frequências são descritas em Hertz (Hz) ou ciclos por segundo e as suas faixas são nomeadas com letras gregas, por extenso:

Delta: 1 Hz a 4 Hz

Teta: 4 Hz a < 8 Hz

Alfa: 8 Hz a 13 Hz

Beta: 13 Hz a 30 Hz

Gama: > 30 Hz

Em algumas situações, como na anestesia geral em plano profundo, surgem ondas com frequências bastante lentas, inferiores a 1 Hz (0,1 Hz a 1 Hz) e elas ocorrem assincronicamente ao longo do córtex, interrompendo a conectividade funcional entre as áreas corticais. São chamadas slow oscilations[61]. É importante compreender que quanto mais acordado está o indivíduo, quanto mais ativa está a função cerebral, maior será a frequência do EEG e menor será sua amplitude. Quando se adormece espontaneamente, ou por ação de anestésicos, a atividade cerebral é reduzida, assim como o metabolismo, e a frequência do sinal é reduzida.

A atividade de EEG captada através do escalpo dificilmente ultrapassa 40 Hz, e para eletrodos implantados no córtex a atividade geralmente não excede 50 Hz. Os equipamentos fazem uma filtragem da atividade captada (filtros passa-baixa e filtros passa-alta) e isso torna difícil o surgimento de frequências mais elevadas no registro[60].

Uma habilidade importante para a análise do EEG é a decomposição das ondas, segundo a qual uma onda complexa repetitiva pode ser decomposta em ondas fundamentais mais simples. Significa que as ondas visualizadas são a soma e a sobreposição de ondas senoidais simples. Essas decomposição e estratificação das ondas nas diversas faixas de frequência são realizadas pelos equipamentos, através da transformada rápida de Fourier[62].

A voltagem de uma onda é sua amplitude ou altura na página. Costuma variar de ±1μV a ±50μV, mas podem ocorrer voltagens tão elevadas quanto ±250μV[59].

Cada análise é realizada em determinados intervalos de tempo no EEG bruto (epocs)[62].

No intraoperatório, os registros são feitos a partir de eletrodos posicionados no escalpo, mas, em alguns procedimentos neurocirúrgicos, eles podem ser a partir de eletrodos na superfície do cérebro (eletrocorticograma)[26].

Sabe-se que os padrões eletroencefalográficos alteram-se com a administração de anestésicos, de acordo com o mecanismo de ação e as doses utilizadas desses fármacos. Tanto o EEG bruto, não processado, como várias formas de EEG processado foram adotados como ferramentas para avaliação do nível de consciência de pacientes sob anestesia geral. O primeiro monitor de EEG processado liberado para uso clínico pela Food and Drug Administration (FDA) foi o BIS, em 1996, e o primeiro monitor chegou ao Brasil em 1997. A partir de então, uma série de sistemas de índices baseados no EEG tem sido adotada na prática anestésica. Esses sistemas processam matematicamente o EEG e liberam, quase em tempo real, um índice que guarda uma boa correlação com o nível de consciência e com a profundidade da anestesia[63].

De acordo com o Consenso Brasileiro sobre Monitoração da Profundidade Anestésica, editado no final de 2015, a oferta inadequada (reduzida) de agentes anestésicos pode levar à consciência intraoperatória acidental (CIOA), por causa de planos superficiais, enquanto a anestesia profunda pode trazer repercussões cardiovasculares, respiratórias e cognitivas. O consenso avaliou o impacto da monitorização cerebral sobre alguns desfechos. Evidenciou que o uso da ferramenta é associado à redução do consumo de anestésicos. Em relação ao despertar intraoperatório, a monitorização é sugerida para pacientes de alto risco para tal evento, sob anestesia geral balanceada; para pacientes sob anestesia venosa total, a monitorização é altamente recomendada.

A associação entre BIS baixo e mortalidade mostrou-se fraca, possivelmente, porque os estudos analisam o índice isoladamente, necessitando de mais estudos com avaliações mais amplas da monitorização nesse desfecho. O uso do BIS mostrou-se satisfatório quando se avaliou a proteção do SNC contra exposições exageradas a anestésicos, levando a menor incidência de distúrbios cognitivos pós-operatórios e, principalmente, *delirium*[64].

BIS

O BIS (índice bispectral) é derivado do EEG que depende da medida de coerência dos seus componentes quantitativos. O sinal é adquirido através da utilização de um sensor em fita com quatro eletrodos (unilateral) ou seis eletrodos (bilateral). A montagem utilizada é a referencial, e o sensor é posicionado na região frontal em pontos validados pela neurologia: o eletrodo explorador fica na posição FT9 ou FT10 (região frontotemporal) e o eletrodo de referência, na posição FPz (frontopolar). O eletrodo na posição FT7 ou FT8 é utilizado no algoritmo do BIS para aumentar seu cálculo na presença de atividade eletromiográfica e o eletrodo FP1 (terra virtual) tem como objetivo aumentar a rejeição de modo comum[62].

O algoritmo do BIS processa o sinal do EEG e oferece um valor de índice que varia de 0 a 100. O valor superior corresponde ao paciente completamente acordado e zero corresponde a um profundo estado de inconsciência ou coma, com o traçado eletroencefalográfico planificado, isoelétrico[63].

O número BIS é obtido da análise ponderada de quatro subparâmetros: taxa de supressão de surtos; supressão QUAZI; potência relativa beta e sincronização rápido/lenta, em que se aplica um modelo estatístico multivariado que utiliza uma função não linear[62].

A atividade elétrica cerebral está sobreposta à eletromiografia, que apresenta amplitudes semelhantes, porém, com maior representatividade em valores maiores de frequência (70 Hz a 110 Hz). Os equipamentos desenvolvidos para avaliar a profundidade anestésica mostram, isoladamente, índices relacionados com a eletromiografia, de grande importância, pois sua presença está configurada à aferência de estímulos ao núcleo do nervo facial (tronco cerebral), região anatômica na qual também estão localizados alguns núcleos relacionados ao despertar[58,62,64].

No BIS pode-se monitorizar ainda a taxa de surto-supressão, que é definida como intervalos maiores de 0,5 segundo, nos quais a voltagem do EEG encontra-se abaixo ± 5μV nos últimos 60 segundos. Assim, o normal é taxa de supressão igual a zero. Não encontramos supressão na atividade elétrica cerebral normal, nem mesmo durante o sono profundo. Ela está associada com eventos patológicos, anestesia profunda, hipoperfusão cerebral ou hipotermia profunda.

A assimetria representa variações de potência entre os hemisférios cerebrais e é apresentada no monitor como uma faixa branca sinalizada para o lado de maiores potências. Considera-se normal que um adulto apresente até 20% de assimetria[64].

Apesar de o índice ser conveniente para a avaliação, ele revela apenas alguns aspectos do EEG bruto e pode ser insuficiente, isoladamente, para a adequação do plano anestésico[65]. Para a maioria dos fár-

macos, valores de índice entre 40 e 60 são considerados adequados durante a anestesia. Mas para outros anestésicos, como a cetamina, o óxido nitroso e a dexmedetomidina, a mesma lógica para o valor do índice não se aplica. Doses padrão de cetamina e óxido nitroso levam a oscilações rápidas no EEG e aumento do BIS, sem que o paciente esteja consciente. Por outro lado, a dexmedetomidina aumenta potências em baixas frequências, reduzindo o BIS, e o paciente pode ser prontamente desperto[63]. Alguns estudos mostraram que diferentes fármacos anestésicos atuam em diferentes alvos moleculares e circuitos neurais, produzindo estados neurológicos distintos, que são plenamente visualizados através do EEG[66,67]. Dessa forma, com a análise do espectrograma, que mostra a decomposição do EEG nas potências contidas nas faixas de frequência em função do tempo, é possível identificar as características das ações de diferentes anestésicos, bem como as alterações eletrofisiológicas dos extremos de idade[68,69]. Segundo Purdon e col., cada fármaco tem uma assinatura, que são as manifestações elétricas individualizadas da ação dos anestésicos no SNC[70,71].

Entropia

A entropia avalia o grau de desordem, ausência de sincronia ou consistência em um sistema[63]. Assim como no BIS, uma escala de 0 a 100 também é utilizada. Além disso, ele separa a monitorização em dois tipos de resposta: entropia de estado (SE), que inclui sinais com frequências até 32 Hz (quantifica a atividade cortical cerebral com menos atividade eletromiográfica- hipnose), e a entropia de resposta (RE), que inclui sinais com frequências até 47 Hz (inclui mais atividade eletromiográfica de superfície componente subcortical)[72].

À medida que a inconsciência é atingida durante a indução da anestesia geral, o padrão de entropia se torna mais regular e ordenado. As alterações relativas entre a SE e a RE permitem distinguir alterações corticais reais daquelas geradas pela atividade eletromiográfica. Assim, quando o paciente adormece, a RE reduz-se mais rapidamente que a SE. Os valores da entropia, assim como os do BIS, podem ser mal interpretados com o uso da cetamina, do óxido nitroso e da dexmedetomidina[63].

Índice de estado do paciente (PSI – SedLine)

O PSI é, como o BIS, um índice baseado no EEG que avalia o nível de consciência de pacientes sob anestesia geral ou sedação e também tem uma escala de 0 a 100, mas os valores adequados para garantir inconsciência durante a anestesia devem ficar entre 25 e 50. Atualmente, usa um sensor com eletrodos que também deve ser posicionado na região frontal. O monitor dispõe de outras informações, como EEG não processado, espectrograma bilateral, eletromiografia e taxa de supressão. Sua leitura correlaciona-se bastante com a avaliação que o BIS oferece[63].

A **Tabela 21.1** mostra os indicadores disponibilizados por diversos equipamentos de monitorização da profundidade anestésica[64].

Tabela 1 Parâmetros principais de cada equipamento

Equipamento	Limites anestesia	TS/limites	EMG/limites	Assimetria	SEF 95%	Espectrograma	Delay time
BIS vista bilateral	40-60	±5 μv	70-110Hz	Sim	Sim	Sim	7,5s
SEDLine-PSI bilateral	25-50	ND	ND	Não	Sim	Sim	6,4s
Entropia resposta	40-60	ND	ND	Não	Não	Não	Variável
CSM	40-60	±3,5 μv	75-85Hz	Não	Não	Não	15s

ND, não disponível.

21.1.4. Monitorização da Temperatura Corporal

A temperatura corporal humana é mantida em uma estreita faixa de valores, para permitir que ocorram reações bioquímicas enzimáticas necessárias à homeostase do organismo[73]. O sistema termorregulador mantém a temperatura corporal central estável, com uma variação sinusoidal que vai de 36,5°C a 37,5°C e uma periodicidade de 24 horas, tendo um pico máximo às 15 horas[74]. As maiores defesas termorregulatórias em humanos são: sudorese, vasoconstrição com *shunt* arteriovenoso e tremor[75].

A inibição da termorregulação que ocorre durante a anestesia, somada à exposição ao ambiente frio das salas de operação, resultam em hipotermia (temperatura central inferior a 36°C), que é a alteração térmica mais frequente no perioperatório[76]. A anestesia geral reduz os limiares de vasoconstrição e tre-

mor. A anestesia no neuroeixo, além de alterar o controle central, impede a vasoconstrição e o tremor nas regiões bloqueadas[75]. Sabe-se que a hipotermia leve (1ºC a 2ºC de redução na temperatura central) está associada com complicações a serem consideradas:

- triplica a incidência de infecção de ferida operatória[77];
- aumenta a perda sanguínea e a necessidade de hemotransfusão[78,79];
- triplica a incidência de eventos cardíacos mórbidos[80];
- retarda a recuperação anestésica[81] e prolonga a permanência hospitalar.

Por outro lado, a anestesia pode associar-se a eventos muito graves, como a hipertermia maligna (HM), condição de hipermetabolismo que apresenta-se com taquicardia, hipertermia e elevação do $EtCO_2$, não proporcional à ventilação-minuto[82]. A elevação da temperatura é um sinal precoce em uma porcentagem importante dos casos de HM[83]. Um estudo de Larash e col.[84], que avaliou registros de HM nos Estados Unidos de 2007 a 2012, mostrou que quase 10% dos casos notificados resultaram em morte e que houve uma associação forte desse desfecho com a ausência de monitorização da temperatura central durante a anestesia.

Mais comuns que a HM são as hipertermias de outras etiologias, incluindo aquecimento excessivo; febre de origem infecciosa; sangue no quarto ventrículo cerebral e reação transfusional, que requerem cuidadosa atenção[82].

Termorregulação

O calor é a medida de energia transferida entre corpos de maior temperatura para aqueles de menor temperatura[73]. O calor pode ser transferido do paciente para o ambiente por quatro mecanismos: a) radiação; b) condução; c) convecção e d) evaporação. No perioperatório, as perdas ocorrem mais por radiação e convecção[76].

O organismo faz termorregulação a partir da aferência dos estímulos que levam a um processamento central e desencadeiam respostas comportamentais e autonômicas[75].

As informações de temperatura são captadas por células com sensibilidade térmica distribuídas por todo o corpo. Células com sensibilidade para calor são anatomicamente e fisiologicamente distintas das células com sensibilidade para frio. Informações de frio são transmitidas por fibras nervosas Aδ, enquanto sinais de calor percorrem as fibras C não mielinizadas, apesar de ser possível uma sobreposição das vias. Os estímulos são recebidos a partir da superfície da pele e de tecidos abdominais e torácicos profundos, sendo integrados e processados em vários centros, principalmente na medula espinhal e no tronco cerebral e, de forma mais importante, no hipotálamo[76].

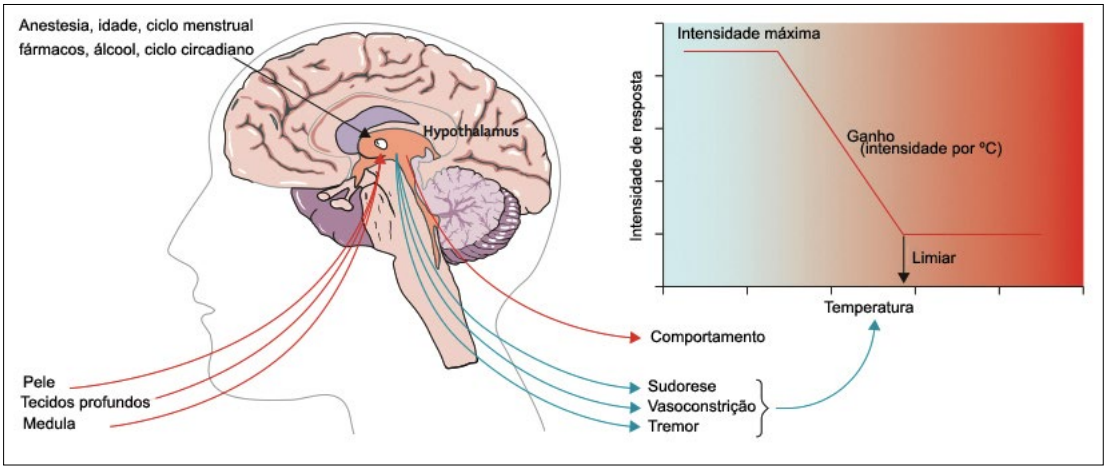


Figura 21.13 – Regulação da temperatura (adaptado de Sessler, 2016)[75]

A resposta autonômica é desencadeada principalmente por aferência térmica em estruturas centrais e a resposta comportamental ocorre mais por estímulos da pele[76,82]. As respostas comportamentais que envolvem todas as medidas voluntárias ante o desconforto térmico são as mais poderosas e ficam suprimidas nos indivíduos anestesiados. As defesas autonômicas incluem vasodilatação pré-capilar com sudorese, vasoconstrição com *shunt* arteriovenoso e tremor. Crianças pequenas fazem termogênese sem tremor, com o meta-

bolismo da gordura marrom. Cada resposta termorregulatória tem um limiar (gatilho), um ganho (aumento da intensidade da resposta com o desvio da temperatura central para além do limiar de desencadeamento) e uma intensidade de resposta máxima[75]. Existe um intervalo entre os limiares, em que nenhuma resposta de defesa é desencadeada. Esse intervalo é geralmente de 0,2°C a 0,4°C em humanos (**Figura 21.13**)[75].

Influência da Anestesia sobre a Termorregulação

Tanto anestésicos inalatórios como anestésicos venosos comprometem a resposta termorregulatória nos adultos. O limiar de resposta ao calor sofre discreta elevação, enquanto o limiar de resposta ao frio reduz-se de modo importante, de forma que o intervalo entre os limiares aumenta 10 a 20 vezes para aproximadamente 2°C a 4°C. Crianças fazem adequada regulação térmica e são afetadas pela anestesia na mesma proporção que os adultos, mas elas são mais suscetíveis à hipotermia por conta de maior relação entre a superfície de área corpórea e a massa, o que aumenta o desequilíbrio entre a perda e a produção de calor[82]. Os idosos têm uma resposta termorregulatória menos eficaz, sendo o limiar de vasoconstrição de aproximadamente 1°C inferior em pacientes de 60 a 80 anos do que naqueles entre 30 e 50 anos[76].

Pode-se dizer que o corpo humano é dividido em compartimentos: central, formado por tecidos bem perfundidos, em que a temperatura permanece uniforme (tronco e cabeça); e compartimento periférico, constituído por braços e pernas, em que a temperatura é 2°C a 4°C inferior à temperatura do compartimento central. Esse gradiente térmico é mantido pelo tônus vasomotor. As perdas térmicas, durante a anestesia geral, ocorrem de forma mais intensa na primeira hora, quando há redução de 0,5°C a 1,5°C na temperatura central e esta sofre uma linear e lenta queda nas 2 a 4 horas seguintes, até atingir um platô, quando permanece estável. Essa queda mais intensa na primeira hora ocorre pela distribuição de calor. A vasodilatação promovida pela anestesia permite um fluxo do calor para a periferia, aquecendo braços e pernas, às custas de hipotermia central. A intensidade dessa redistribuição vai depender do gradiente central-periférico. A redução subsequente ocorre porque a perda de calor excede a produção, uma vez que a anestesia reduz o metabolismo em 20% a 30%[76].

Nas anestesias no neuroeixo ocorre redução nos limiares de vasoconstrição e de tremor. A anestesia regional bloqueia a aferência das informações térmicas periféricas, o que parece levar o cérebro a interpretar a redução das informações de frio como um relativo aquecimento das pernas. Além disso, as anestesias regionais normalmente são suplementadas por sedações, que contribuem para hipotermia. A hipotermia central pode, nos pacientes sob anestesia regional, não se acompanhar de sensação de frio, isso porque essa percepção está relacionada à temperatura da pele, mas, ao mesmo tempo, a regulação autonômica fica mantida, pois é desencadeada pela temperatura central. Em síntese, em pacientes sob anestesia regional, as defesas contra o frio são suscitadas por menores temperaturas e, uma vez iniciadas, essas defesas são menos efetivas e o paciente não reconhece que está hipotérmico[75].

Monitorização

Pela prevalência da hipotermia como manifestação clínica nos pacientes anestesiados, pela potencial gravidade das hipertermias, notadamente da HM, considera-se padrão-ouro de conduta a monitorização da temperatura em procedimentos sob anestesia que excedam 30 minutos e, principalmente, em operações maiores sob bloqueio de neuroeixo. A acurácia e precisão da monitorização da temperatura dependem do sítio de aferição e do sistema utilizado[75].

O calor do corpo não é uniformemente distribuído. A temperatura central (do sistema nervoso central, abdominal e torácica profunda) é superior à dos braços e das pernas e a pele sobrejacente pode ser ainda mais fria, a depender da exposição ao ambiente. A medição da temperatura central (timpânica, nasofaríngea, esofágica e de artéria pulmonar) é o melhor indicador do *status* térmico humano. Às vezes, os locais de verificação da temperatura central não estão facilmente disponíveis ou a abordagem vai trazer desconforto ao paciente, dependendo da técnica anestésica utilizada. Nessas ocasiões, alguns locais próximos ao centro podem ser utilizados clinicamente, como boca, axila, reto, bexiga e superfície da pele. Apesar de poderem se adequar em alguns cenários clínicos, cada um possui limitações individuais que devem ser consideradas[82,85,86].

Locais de Monitorização da Temperatura Central

Artéria pulmonar

Para a temperatura central, a monitorização na artéria pulmonar realizada com cateter de Swan-Ganz é a técnica padrão-ouro. Contudo, é limitada pela sua invasividade, complexidade na técnica de inserção do cateter e, mesmo em ambiente de terapia intensiva e procedimentos cirúrgicos de grande porte, sua

utilização ainda é motivo de debate[87,88]. Funciona como referencial para todas as outras técnicas de monitorização[89] (**Figura 21.14**).

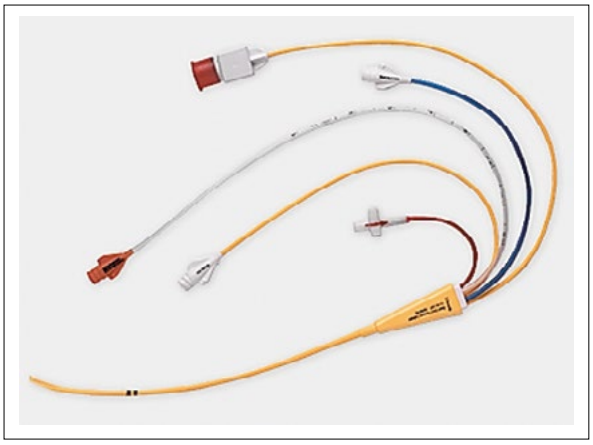


Figura 21.14 - Cateter de artéria pulmonar com sensor de temperatura

Esôfago inferior

A temperatura esofágica mostra uma boa correlação com a da artéria pulmonar. Um sensor termistor ou termopar incorporado a um estetoscópio esofágico deve ser posicionado no ponto de máxima ausculta cardíaca ou até 10 cm distalmente. O termômetro ficará a, aproximadamente, 45 cm das narinas, em adultos. Posicionamentos mais proximais podem registrar, falsamente, temperaturas mais baixas, pela proximidade com a traqueia e pelo fluxo de ar frio. Mesmo em eventos com maiores perturbações térmicas, como no *by-pass* cardiopulmonar, as informações desse sítio mostram-se confiáveis[89-91].

Nasofaringe

A monitorização térmica realizada em nasofaringe estima a temperatura cerebral e é uma técnica de fácil execução, que mostra uma boa acurácia se o sensor (**Figura 21.15**) for bem posicionado, de forma que fique o mais próximo possível da artéria carótida interna, correspondendo à porção média ou superior da mucosa nasofaríngea, aproximadamente a 10 cm de distância das narinas[92,93].

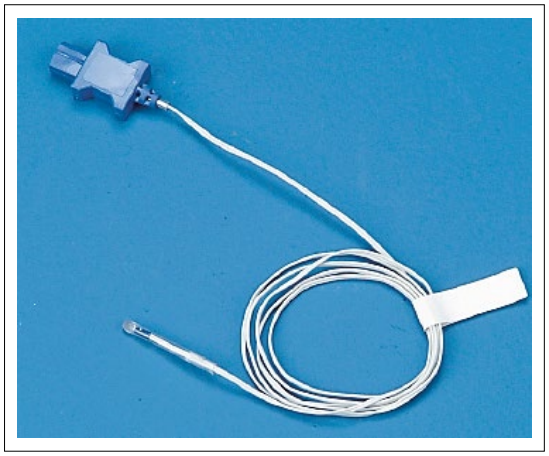


Figura 21.15 – Sonda nasofaríngea

Tímpano

Pela proximidade da membrana timpânica com a artéria carótida interna e com o hipotálamo, a temperatura timpânica traduz bem a temperatura central e, entre as técnicas de aferição da temperatura central, é a menos invasiva, podendo ser utilizada rotineiramente em pacientes sob anestesia geral. Para que a medida seja fidedigna, faz-se necessário posicionar o transdutor (termopar ou termistor de contato) em contato com a membrana, com remoção da cera e utilização de um otoscópio, para evitar a perfuração do tímpano. As lesões (hemorragias e perfurações) são menos frequentes com os *probes* mais modernos (mais flexíveis e delicados). A monitorização da temperatura timpânica com uso de termômetros infravermelhos não mostra boa acurácia e não se adapta ao uso clínico[89,94].

Outros Locais de Monitorização da Temperatura

Há outros sítios de medida da temperatura para utilização clínica em pacientes selecionados.

A temperatura sublingual oferece uma razoável estimativa da temperatura central[74]. Outras medidas possíveis são axilar, vesical, retal e da pele, mas estas podem ficar comprometidas em procedimentos em que há perturbações térmicas rápidas, como no *by-pass* cardiopulmonar[95].

A temperatura da superfície da pele é inferior à central e não é um método muito confiável para a confirmação de HM[76].

A monitorização térmica vesical é uma boa alternativa e reflete bem a temperatura central se o débito urinário estiver adequado. Para a medida, utiliza-se um termistor acoplado a uma sonda de Foley[96].

A temperatura retal não mostra bom equilíbrio com a central e tem um retardo em registrar alterações térmicas rápidas. Também não é um bom método de confirmação de HM[75]. No estudo de Eyelade e col.[97], evidenciou-se uma pobre correlação da temperatura da pele com outros sítios, possivelmente por aquela ser muito afetada pela temperatura do ambiente. Enquanto o estudo evidenciou forte correlação entre as temperaturas esofágica, timpânica e retal.

A monitorização da temperatura axilar, próximo à artéria axilar, com o braço aduzido, pode ser utilizada e apresenta melhor correlação com a temperatura central em crianças pequenas[96].

Termômetros

Os termômetros de vidro contendo mercúrio ou álcool, utilizados no passado para aferir temperatura oral ou retal, caíram em desuso pelo risco de quebra do material e exposição tóxica ao mercúrio, e novas tecnologias têm emergido para a verificação da temperatura de forma fácil, rápida e segura[73].

Os mais recentes desenvolvimentos em tecnologia são os termômetros infravermelhos, que usam diodos para emissão de luz e um *software* para medir a temperatura na pele exposta (a região frontal é a mais utilizada). Mas alguns fatores relacionados com ausência de contato com a pele limitam sua acurácia, como a presença de transpiração e a necessidade de adoção de uma distância ótima para garantir a precisão da medida (3 a 15 cm, de acordo com o fabricante), gerando a possibilidade de consideráveis variações na técnica, comprometendo o resultado e, por fim, a leitura depende do *software*, que converte a luz emitida em valor de temperatura. Mais estudos para definir a acurácia dos dispositivos infravermelhos são necessários[98].

Os termômetros eletrônicos mais comuns são os termistores e os termopares, ambos com precisões importantes e indicados para utilização clínica. No termopar, um condutor submetido a um gradiente de temperatura entre suas extremidades vai gerar uma voltagem que pode ser medida. Completando-se o circuito com um metal diferente é possível a medição da diferença de temperatura. Se a temperatura de uma extremidade (a referência) é conhecida ou controlada, pode ser determinada a temperatura de medição final.

O termistor utiliza um semicondutor que varia de resistência com base em sua temperatura. Essa resistência pode ser medida e, a partir daí, a temperatura pode ser calculada. Esses transdutores são estáveis, não são caros, e podem ser fabricados em tamanhos pequenos o suficiente para se encaixar dentro de uma agulha 25 *gauge*, para medição de temperatura muscular.

Outros termômetros utilizam-se de cristais líquidos termotrópicos integrados em fitas de plástico descartáveis. Embora não sejam precisos como os termômetros eletrônicos, podem ser alternativa na impossibilidade dos outros métodos[73].

Recomendações

A monitorização da temperatura tem como objetivo identificar distúrbios térmicos no perioperatório, para que condutas sejam definidas no sentido de manter uma temperatura corporal dentro de valores normais e otimizar desfechos. Dessa forma, as seguintes recomendações são válidas:

- a temperatura central deve ser monitorizada em pacientes sob anestesia geral com duração superior a 30 minutos;
- a monitorização da temperatura deve ser realizada também em pacientes sob anestesia regional em que alterações térmicas sejam intencionadas, antecipadas ou suspeitas;
- exceto se a hipotermia seja especificamente indicada, como para proteção contra isquemia, a temperatura central deve ser mantida, no intraoperatório, com valores superiores a 36°C[76].

REFERÊNCIAS

1. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am CollCardiol, 2007;49:1109-27.
2. Dash PK. Electrocardiogram monitoring. Indian J Anaesth, 2002;46:251-60.
3. Narang J, Thys DM. Electrocardiographic monitoring. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, Berry JM. Anesthesia equipment: principles and applications. 2ª ed. St. Louis: Mosby, 2013. p 283-94.
4. London MJ. Multilead precordial ST-segment monitoring: "the next generation?" Anesthesiology, 2002;96:259-61.
5. Landesberg G, Hillel Z. Electrocardiography, perioperative Ischemia, and myocardial Infarction. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8ª ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2015. p.1429-59.
6. Dorsch JA, Dorsch SE. Noninvasive blood pressure monitors. In: _____ Understanding anesthesia equipment. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. p. 837-43.
7. Alexander B, Canneson M, Quill TJ. Blood pressure monitoring. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, Berry JM. Anesthesia equipment: principles and applications. 2ª ed. St. Louis: Mosby, 2013. p. 273-82.
8. Schroeder B, Barbeito A, Bar-Yosef S et al. Cardiovascular monitoring. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8ª ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2015. p. 1345-95.
9. 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.
10. Carmona MJC, Ferreira FS, Malbouisson LMS. Monitorização da função cardiovascular. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 6ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.589-99.
11. Smith T, Grounds RM, Rhodes A. Central venous pressure: uses and limitations. In: Pinsky M, Payen D, Vincent JL. Update in intensive care medicine: functional hemodynamic monitoring. Berlin: Springer, 2005. p. 99-110.
12. Ochagavía A, Zapata L, Carrillo A et al. Evaluacion de lacontractilidad y laposcargaenlaunidad de cuidados intensivos. Med Intensiva. 2012;36(5):365-74.
13. Takala J. The pulmonary artery catheter: the tool versus treatments based on the tool. Crit Care, 2006;10:162.
14. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. Crit Care, 2011;15:214.
15. Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V et al. Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. Br J Anaesth, 2008;101:761-8.
16. Galhardo Jr C, Botelho ESL, Diego LAS. Monitorização intraoperatória com ecocardiografia transesofágica em cirurgia cardíaca. Rev Bras Anestesiol. 2011;61:503-12.
17. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. Anesth Analg, 1999;89:870-84.
18. Malbouisson LMS, Machado LB, Carmona MJ. Monitorização da função respiratória, In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia - SAESP. 6ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 749-59.
19. Brewer GJ. 2,3-DPG and erythrocyte oxygen affinity. Annu Rev Med, 1974;25:29-38.
20. Chitilian HV, Kaczka DW, Vidal Melo MF. Respiratory monitoring. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2015. p. 1541-79.
21. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HSL et al. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. J Clin Monit, 1995,11:175-82.
22. Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N et al. Capnography. 2nd ed. New York: Cambridge University, 2011.
23. Tallo FS, Guimarães HP, Lopes RD. Guia de ventilação mecânica para medicina. São Paulo: Atheneu, 2011.
24. Hess DR, Kacmarek RM. Monitoring respiratory function. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF et al. Anesthesiology. 2ª ed. New York: McGraw-Hill, 2012. p. 458-74.
25. Barbas CS, Ísola AM, Farias AMC et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. Rev Bras Ter Intensiva, 2014;26:89-121.
26. Seubert CN, Mahla ME. Neurologic monitoring, In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p.1487-523.
27. Zampella E, Morawetz RB, McDowell HA et al. The Importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. Neurosurgery, 1991;29:727-31.
28. Andropoulos DB. Transcranialdoppler, In: Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. New York: Cambridge University, 2011. p. 226-36.
29. 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.
30. 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.
31. Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M et al. Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO2as monitors of cerebral ischemia after head injury. Crit Care Med, 1999;27:2337-45.
32. Samra SK, Rajajee V. Monitoring of jugular venous oxygen saturation, In:Koht A, Sloan TB, Toleikis JR. Monitoring the nervous system for anesthesiologists and other health care professionals. New York, Springer, 2012. p. 255-77.

33. 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
34. Andropoulos DB. Near-infrared spectroscopy. In: Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. New York: Cambridge University,2011. p. 262-73.
35. Davie SN, Grocott HP. Impact of extracranial contamination on regional cerebral oxygen saturation: a comparison of three cerebral oximetry technologies. Anesthesiology, 2012;116:834-40.
36. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. Anesth Analg 2012;115:1373-83.
37. Moritz S, Kasprzak P, Arlt M et al. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. Anesthesiology, 2007;107:563-9.
38. Slater JP, Guarino T, Stack J et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. Ann ThoracSurg, 2009;87:36-44.
39. Joshi B, Ono M, Brown C et al. Predicting the limits of cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg, 2012;114:503-10.
40. 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.
41. Becker A, Rusy DA. Somatosensory evoked potentials, In: Koht A, Sloan TB, Toleikis JR. Monitoring the nervous system for anesthesiologists and other health care professionals. New York: Springer, 2012. p. 3-26.
42. Lopez JR, Chang SD, Steinberg GK. The use of electrophysiological monitoring in the intraoperative management of intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999;66:189-96.
43. Guo L, Cui W, Wolf F et al. Are persistent changes in SEPs and MEPs sensitive for predicting postoperative limb motor deficit during cerebral aneurysm surgery? Clin Neurophysiol, 2014;125:e20.
44. Sloan TB. General anesthesia for monitoring, In: Koht A, Sloan TB, Toleikis JR. Monitoring the nervous system for anesthesiologists and other health care professionals. New York, Springer,2012. p. 319-35.
45. Seubert CN, Herman M. Auditory evoked potentials, In: Koht A, Sloan TB, Toleikis JR. Monitoring the nervous system for anesthesiologists and other health care professionals. New York: Springer, 2012. p. 47-68.
46. Toleikis SC, Toleikis JR. VEP. In: Koht A, Sloan TB, Toleikis JR. Monitoring the nervous system for anesthesiologists and other health care professionals. New York: Springer,2012. p. 69-93.
47. Jameson LC. Transcranial motor evoked potentials, In: Koht A, Sloan TB, Toleikis JR. Monitoring the nervous system for anesthesiologists and other health care professionals. New York: Springer, 2012. p. 27-45.
48. Fok M, Jafarzadeh F, Sancho E et al. Is there any benefit of neuromonitoring during descending and thoracoabdominal aortic aneurysm repair? Innovations (Phila), 2015;10:342-8.
49. Lall RR, Lall RR, Hauptman JS et al. Intraoperative neurophysiological monitoring in spine surgery: indications, efficacy, and role of the preoperative checklist. Neurosurg Focus, 2012;33:E10.
50. Li F, Gorji R, Allott G et al. The usefulness of intraoperative neurophysiological monitoring in cervical spine surgery: a retrospective analysis of 200 consecutive patients. J Neurosurg Anesthesiol, 2012;24:185-190.
51. Anderson DE, Leonetti J, Wind JJ et al. Resection of large vestibular schwannomas: facial nerve preservation in the context of surgical approach and patient-assessed outcome. J Neurosurg, 2005;102:643-9.
52. Prell J, Rampp S, Rachinger J et al. Spontaneous electromyographic activity during microvascular decompression in trigeminal neuralgia. J Clin Neurophysiol, 2008;25:225-32.
53. Prell J, Strauss C, Rachinger J et al. Facial nerve palsy after vestibular schwannoma surgery: dynamic risk-stratification based on continuous EMG-monitoring. Clin Neurophysiol. 2014,125:415-21.
54. Acioly MA, Liebsch M, Aguiar PHPD et al. Facial nerve monitoring during cerebellopontine angle and skull base tumor surgery: a systematic review from description to current success on function prediction. World Neurosurg, 2013;80:e271-e300.
55. Sanabria A, Silver CE, Suárez C et al. Neuromonitoring of the laryngeal nerves in thyroid surgery: a critical appraisal of the literature. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2013;270:2383-95.
56. McGarvey AC, Hoffman GR, Osmotherly PG et al. Intra-operative monitoring of the spinal accessory nerve: a systematic review. J LaryngolOtol, 2014;128:746-51.
57. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. N Engl J Med, 2010; 363:2638-50.
58. Mashour GA, Pryor KO. Consciousness, memory,and anesthesia, In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 282-30.
59. Libenson MH. Eletroencefalografia: abordagem prática. Rio de Janeiro: Di Livros, 2011.
60. Yamada T, Meng E. Guia prático de neurofisiologia clínica - eletroencefalografia. Rio de Janeiro: Di Livros, 2 011.
61. Lewis LD, Weiner VS, Mukamel EA et al. Rapid fragmentation of neuronal networks at the onset of propofol-induced unconsciousness. Proc Natl Acad Sci USA, 2012; 109:E3377-86.
62. Nunes RR, Chaves IMM, Alencar JCG et al. Índice bispectral e outros parâmetros processados do eletroencefalograma: uma atualização. Rev Bras Anestesiol, 2012;62:111-7.
63. Brown EN, Solt K, Purdon PL et al. Monitoring brain state during general anesthesia and sedation, In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1524-40.
64. Nunes RR, Fonseca NM, Simões CM et al. Consenso brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica. Rev Bras Anestesiol, 2015;65:427-36.

65. Hagihira S. Changes in the electroencephalogram during anaesthesia and their physiological basis. Br J Anaesth, 2015;115(Suppl 1):i27-i31.
66. Brown EN, Purdon PL, Van Dort CJ. General anesthesia and altered states of arousal: a systems neuroscience analysis. Annu Rev Neurosci, 2011;34:601-28.
67. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ et al. Clinical electroencephalography for anesthesiologists: part I: Background and basic signatures. Anesthesiology, 2015;123:937-60.
68. Purdon PL, Pavone KJ, Akeju O. The ageing brain: age-dependent changes in the electroencephalogram during propofol and sevoflurane general anaesthesia. Br J Anaesth, 2015;115 Suppl 1:i46-i57.
69. Akeju O, Pavone KJ, Thum JA et al. Age-dependency of sevoflurane-induced electroencephalogram dynamics in children. Br J Anaesth, 2015;115Suppl 1: i66-i76.
70. Purdon PL, Pierce ET, Mukamel EA et al. Electroencephalogram signatures of loss and recovery of consciousness from propofol. Proc Natl Acad Sci USA, 2013,110:E1142-51.
71. Ching SN, Brown EN. Modeling the dynamical effects of anesthesia on brain circuits. Curr Opin Neurobiol, 2014;25:116-22.
72. Nunes RR, Almeida MP, Sleigh JW. Entropia espectral: um novo método para adequação anestésica. Rev Bras Anestesiol, 2004; 54:404-22.
73. Wax D, Lipper J. Temperature monitoring. In: Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. New York: Cambridge University, 2011. p. 331-6.
74. Langham GE, Maheshwari A, Contrera K et al. Noninvasive temperature monitoring in postanesthesia care units. Anesthesiology, 2009;111:90-6.
75. Sessler DI. Perioperative thermoregulation and heat balance. Lancet. 2016, Jan 7.p. ii: S0140-6736(15)00981-2.
76. Sessler DI. Temperature regulation and monitoring. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1622-46.
77. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infections and temperature group. N Engl J Med, 1996;334:1209-15.
78. Sun Z, Honar H, Sessler DI et al. Intraoperative core temperature patterns, transfusion requirement, and hospital duration in patients warmed with forced air. Anesthesiology, 2015;122:276-85.
79. Rajagopalan S, Mascha E, Na J et al. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. Anesthesiology, 2008; 108:71-7.
80. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. JAMA 1997;277:1127-34.
81. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR et al. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. Anesth Analg, 1995; 80:1007-14.
82. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. Anesthesiology, 2008;109:318-38.
83. Larach MG, Gronert GA, Allen GC et al. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. Anesth Analg, 2010;110:498-507.
84. Larach MG, Brandom BW, Allen GC et al. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007-2012: a report from the North American malignant hyperthermia registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. Anesth Analg, 2014;119:1359-66.
85. Patel N, Smith CE, Pinchak AC et al. Comparison of esophageal, tympanic, and forehead skin temperatures in adult patients. J Clin Anesth, 1996;8:462-8.
86. Craig JV, Lancaster GA, Williamson PR et al. Temperature measured at the axilla compared with rectum in children and young people: systematic review. BMJ, 2000;320:1174-8.
87. DeWitte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. Anesthesiology, 2002;96:467-84.
88. Krizanac D, Stratil P, Hoerburger D et al. Femoro-iliacal artery versus pulmonary artery core temperature measurement during therapeutic hypothermia: an observational study. Resuscitation, 2013;84:805-9.
89. Insler SR, Sessler DI. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring. Anesthesiology Clin, 2006;24:823-37.
90. Matsukawa T, Sessler DI, Ozaki M et al. Comparison of distal oesophageal temperature with "deep" and tracheal temperatures. Can J Anaesth, 1997;44:433-8.
91. Freund PR, Brengelmann GL. Placement of esophageal stethoscope by acoustic criteria does not consistently yield an optimal location for the monitoring of core temperature. J Clin Monit, 1990;6:266-70.
92. Lee J, Lim H, Son KG et al. Optimal nasopharyngeal temperature probe placement. Anesth Analg, 2014; 119:875-9.
93. Snoek AP, Saffer E. Agreement between lower esophageal and nasopharyngeal temperatures in children ventilated with an endotracheal tube with leak. Pediatr Anesth, 2016;26:213-20.
94. Imamura M, Matsukawa T, Ozaki M et al. The accuracy and precision of four infrared aural canal thermometers during cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand, 1998;42:1222-6.
95. Horrow JC, Rosenberg H. Does urinary catheter temperature reflect core temperature during cardiac surgery? Anesthesiology, 1988;69:986-9.
96. Parikh BR, Rosenberg H. Temperature. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, Berry JM. Anesthesia equipment: principles and applications. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013. p. 295-306.
97. Eyelade OR, Orimadegun AE, Akinyemi OA et al. Esophageal, tympanic, rectal, and skin temperatures in children undergoing surgery with general anesthesia. J Perianesth Nurs, 2011;26:151-9.
98. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB et al. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med, 2015;163:768-77.

ME2

PONTO 22

Sistemas de Administração de Anestesia Inalatória

Marcelo Luís Abramides Torres
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;
Responsável do CET HC FMUSP;
Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo – SAESP.

Ricardo Vieira Carlos
Responsável pelo Setor de Anestesia Pediátrica do HC FMUSP;
Vice-diretor de Relações Internacionais da SAESP.

Sistemas de Administração de Anestesia Inalatória

22.1. Física dos gases: conceitos e propriedades
22.2. Gases comprimidos. Armazenamento. Usinas concentradoras
22.3. Fluxos laminar e turbilhonar
22.4. Fluxômetros: tipos e funcionamento
22.5. Conceito de vapor e pressão de vapor
22.6. Vaporizadores: tipos e princípios de funcionamento. Papel da temperatura ambiente
22.7. Sistemas de inalação com e sem absorção de dióxido de carbono. Sistemas valvulares e avalvulares. Sistemas de alto e baixo fluxos
22.8. Absorvedores de dióxido de carbono: composição, tamanho e características do grânulo

INTRODUÇÃO

Segundo a Resolução do Conselho Federal de Medicina número 1.802, que foi publicada no ano de 2006, para a prática da anestesia, o médico anestesiologista deverá avaliar previamente as condições de segurança do ambiente, somente praticando o ato anestésico quando asseguradas as condições mínimas para sua realização. Para que se tenha segurança na administração da anestesia inalatória, torna-se imprescindível o conhecimento dos conceitos básicos descritos neste capítulo.

22.1. FÍSICA DOS GASES: CONCEITOS E PROPRIEDADES[1-3]

Toda substância é formada por um conjunto de elementos químicos e pode ser composta por um único elemento químico (p. ex., o gás hélio) ou por vários elementos (glicose).

A molécula é a menor subdivisão da substância que ainda mantém suas propriedades e é composta por átomos. Os átomos são compostos de partículas elementares indivisíveis. O núcleo é formado por prótons, que possuem cargas positivas, e nêutrons, que não possuem carga. Os prótons e nêutrons possuem a mesma massa. Ao redor do núcleo dos átomos orbitam os elétrons, que são partículas carregadas negativamente e consideradas sem massa. Outras partículas que integram os átomos foram descobertas nos últimos anos (quarks, neutrinos, pósitrons etc.), porém, para efeitos práticos, não serão consideradas.

Os átomos possuem uma massa resultante dos prótons e nêutrons presentes em seu núcleo, e essa massa é chamada de peso atômico (PA). O oxigênio possui um peso atômico de 16; o nitrogênio, 14; o carbono, 12; o hidrogênio, 1 etc. A massa das moléculas, que é o resultado da soma dos pesos atômicos dos átomos que a compõem, é chamada de peso molecular (PM).

A matéria pode existir na natureza em três estados físicos (**Figura 22.1**):

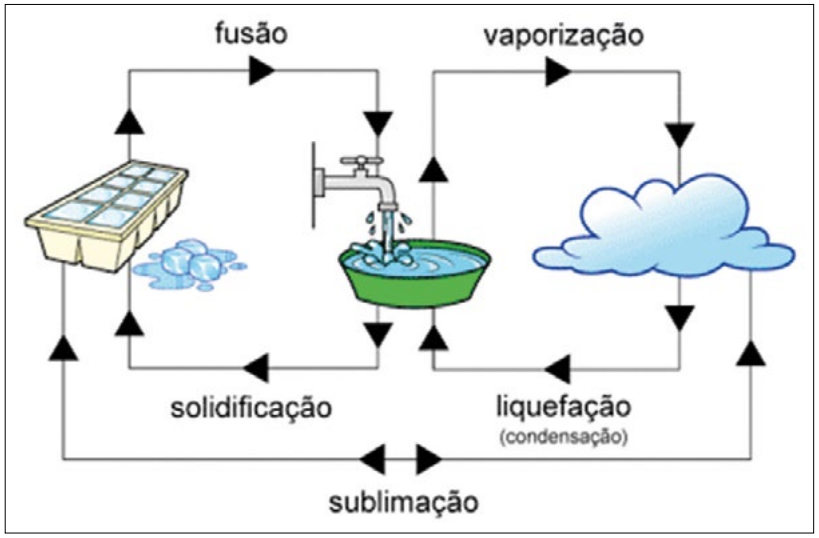


Figura 22.1 – Estados da matéria

Sólido – estado físico no qual as moléculas apresentam uma grande coesão e uma pequena movimentação. No estado sólido, a matéria apresenta forma própria.

Líquido – estado físico no qual existem uma movimentação e coesão média entre as moléculas; a força que as mantêm unidas é denominada força de Van der Walls. No estado líquido, a matéria apresenta o formato do recipiente que a contém.

Gasoso – estado físico no qual ocorrem grande movimentação e pequena coesão entre as moléculas. No estado gasoso, a matéria não apresenta formato próprio.

Nas moléculas de um gás, as forças de coesão são insuficientes para vencer o efeito de sua grande velocidade; colidem umas contra as outras e chocam-se contra as paredes do recipiente que as contêm, originando a pressão exercida pelo gás. Conceitualmente, podemos diferenciar gás de vapor. Gás é a substância que, nas condições ambientais (1 atm e 20°C), encontra-se no estado gasoso (p. ex., oxigênio, nitrogênio), e vapor é a substância que, nas condições ambientais, encontra-se no estado líquido (p. ex., isoflurano, sevoflurano).

22.1.1. Cinética, Coeficiente de Solubilidade

Lei de Henry

A lei de Henry (**Figura 22.2**) rege a solubilidade de gases em líquidos. Em um recipiente com líquido, quanto maior a temperatura, menor a quantidade de gás dissolvido e vice-versa. Porém, quanto maior a pressão do gás, maior será a quantidade de gás em solução[1].

Em regiões do oceano com águas frias, podemos encontrar maior quantidade de oxigênio, motivo pelo qual, em geral, são regiões com maior potencial para a pesca.

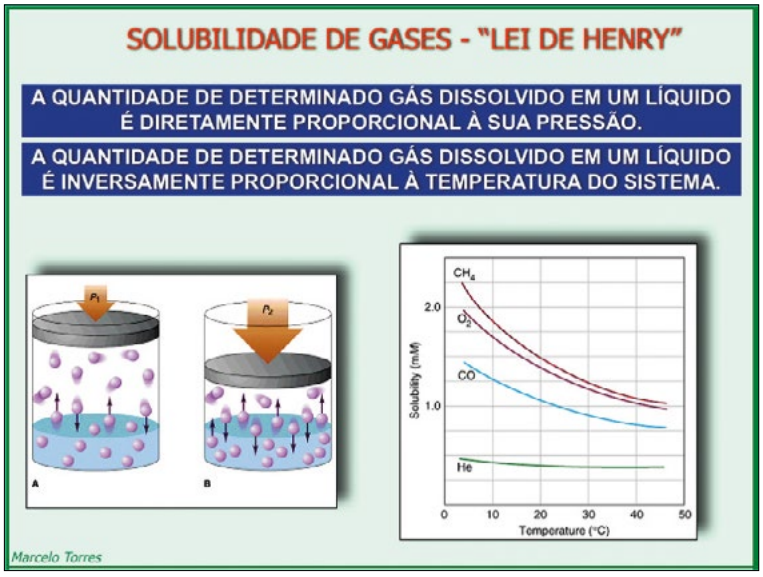


Figura 22.2 – Lei de Henry

22.1.2. Leis dos Gases[1,2,3]

As transformações gasosas obedecem a três leis físicas relacionadas às suas propriedades básicas: pressão, temperatura e volume. Pela descrição das leis, notaremos que, em cada caso, um dos parâmetros permanece fixo enquanto os outros variam.

Lei de Boyle

Quando a temperatura de uma dada massa de gás permanece constante, o volume é inversamente proporcional à pressão (**Figura 22.3**).

Ao deslocarmos o êmbolo de uma seringa com o bico obstruído (não haverá entrada ou saída de ar da seringa), a pressão vai variar no sentido inverso à variação de volume. Se o volume dobrou, a pressão vai cair pela metade.

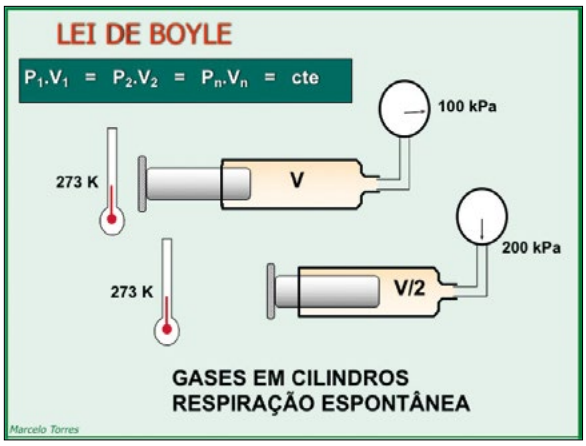


Figura 22.3 – Lei de Boyle

Lei de Charles

Quando a pressão de dada massa de gás permanece constante, o volume varia diretamente com a temperatura absoluta (**Figura 22.4**).

Ao aquecermos o ar contido no interior de uma seringa com o bico obstruído, seu êmbolo se desloca, aumentando o volume ocupado pelo gás e mantendo a pressão constante.

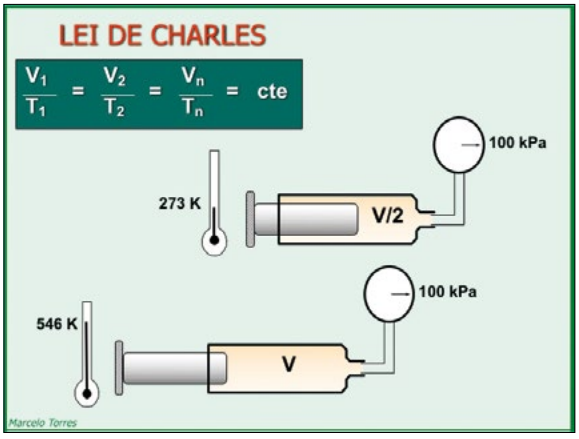


Figura 22.4 – Lei de Charles

Lei de Gay-Lussac

Mantendo-se constante o volume de uma dada massa de gás, a temperatura absoluta e a pressão são diretamente proporcionais (**Figura 22.5**).

Aquecendo-se o ar contido no interior de uma seringa com o bico obstruído e fixando-se seu êmbolo, a pressão do gás contido em seu interior aumentará proporcionalmente ao aumento da temperatura absoluta.

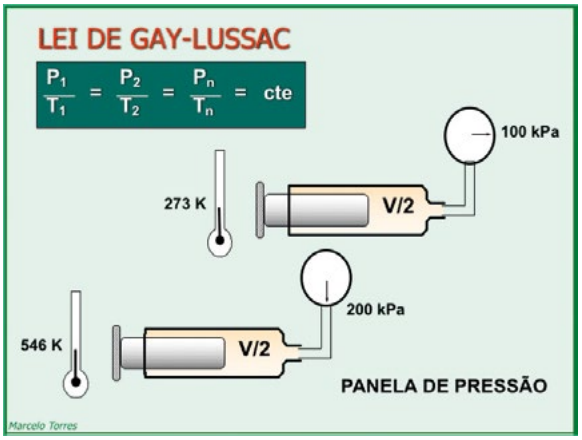


Figura 22.5 – Lei de Gay-Lussac

Lei Geral dos Gases

Reúne as três leis citadas anteriormente, possibilitando que, na prática, não seja necessário lembrar o nome de cada lei. A lei geral dos gases é derivada da lei de Clapeyron (fórmula a seguir). Como "n" é o número de moles e "R" é igual a 0,082, o produto de n e R é constante.

$$\frac{P1V1}{T1} = \frac{P2V2}{T2} = \frac{P3V3}{T3} = \cdots = \frac{PnVn}{Tn}$$

Lei geral dos gases

PV = nRT
Equação de Clapeyron

Lei de Avogadro

A uma dada temperatura e pressão, volumes iguais de quaisquer gases contêm o mesmo número de moléculas. Um mol de qualquer substância nas condições normais de temperatura e pressão (CNTP - 0°C e 1 atm) ocupa 22,4 litros e possui $6{,}02 \times 10^{23}$ moléculas. Mol ou molécula-grama é a expressão do peso molecular da substância em gramas. Por exemplo, 1 mol de óxido nitroso equivale a 44 gramas (PM do óxido nitroso = 44), esteja ele no estado líquido ou gasoso. No estado gasoso, o volume ocupado nas CNTP é de 22,4 litros.

22.2. GASES COMPRIMIDOS. ARMAZENAMENTO. USINAS CONCENTRADORAS[1,5]

Lei de Dalton ou das Pressões Parciais

Numa mistura de gases, a pressão exercida por cada gás é a mesma que ele exerceria se ocupasse sozinho o recipiente da mistura. Portanto, a pressão de cada gás será proporcional à sua concentração na mistura (**Figura 22.6**). A soma das pressões parciais será igual à pressão total.

Pressão Parcial = Concentração x Pressão Total

Em ar ambiente, no nível do mar (pressão = 760 mmHg), a pressão parcial de O_2 é: 0,21 × 760 = 159,6 mmHg, e a do nitrogênio: 0,79 × 760 = 600,4 mmHg.

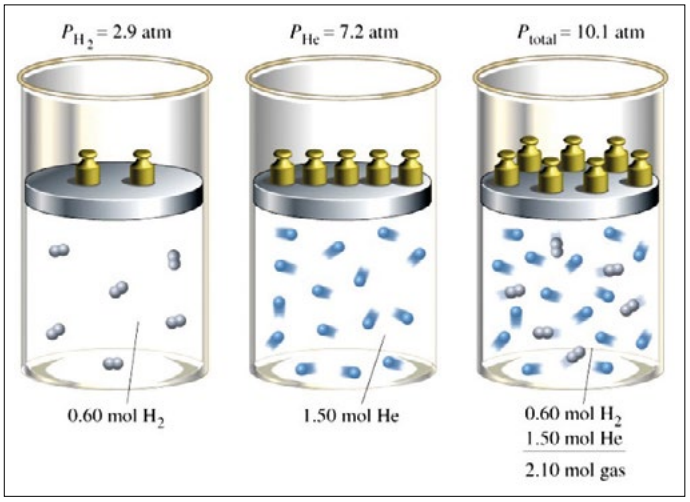


Figura 22.6 – Lei de Dalton

A partir das leis dos gases, podemos calcular a quantidade de oxigênio ou óxido nitroso a ser liberada dos cilindros. No caso do oxigênio armazenado em cilindros somente no estado gasoso, bastará aplicarmos a lei de Boyle:

$$P_1.V_1 = P_2.V_2$$

Se estivermos utilizando um cilindro cujo volume interno é de 40 litros e no manômetro a pressão registrada for de 100 atm, o volume de gás liberado para a atmosfera será de 4.000 litros, pois:

100 atm × 40 litros = 1 atm × Vol final
Vol final = 4.000 litros

Quando a pressão no interior dos cilindros se iguala à pressão atmosférica, o volume de gás resultante desses cilindros não poderá ser liberado. Portanto, para um cilindro de 40 litros, terão que ser descontados, no cálculo final, 40 litros do gás que não estarão disponíveis (**Figura 22.7**).

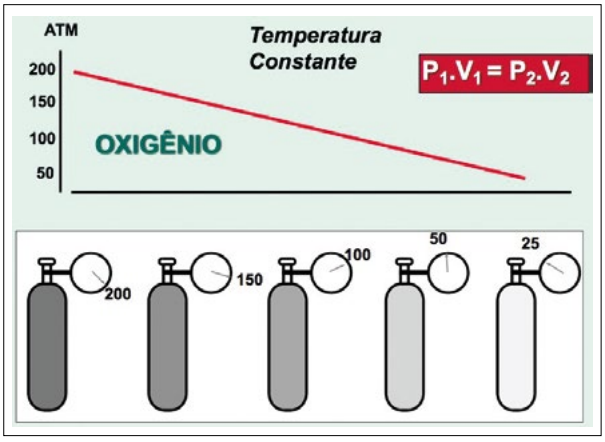


Figura 22.7 – Capacidades de gás em cilindros de oxigênio

No caso do óxido nitroso, armazenado em cilindros no estado líquido associado ao gasoso, devemos aplicar as leis de Avogadro e de Boyle.

Um mol de qualquer substância nas CNTP fornecerá 22,4 litros de gás, porém, a 20ºC, 1 mol vai fornecer 24 litros (quando se aquece um gás, ele sofre expansão de volume). Considerando 1 mol de óxido nitroso, 44 gramas de líquido fornecerão 24 litros de gás em pressão atmosférica. Assim, se quisermos saber quanto 10 kg de óxido nitroso líquido fornecerão de gás, basta resolvermos uma regra de três:

44 g	**→ 24 litros**	
10.000 g	**→ X**	**X = 5.454,54 l de N_2O**

Quando a fase líquida do cilindro de óxido nitroso se esgotar, ainda permanece a fase gasosa a uma pressão de 51 atm; aplica-se, então, a lei de Boyle, à semelhança do exemplo para os cilindros de oxigênio (**Figura 22.8**).

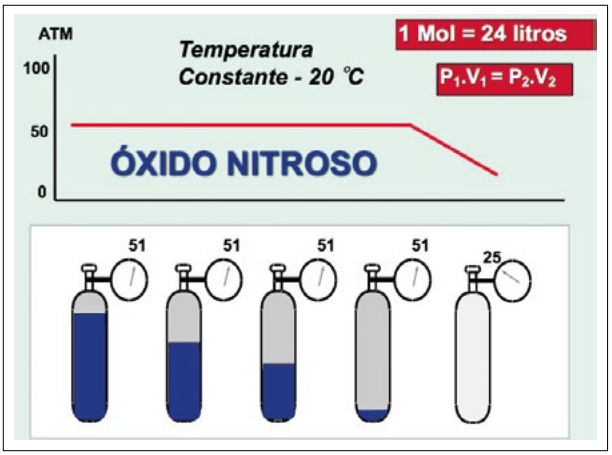


Figura 22.8 – Capacidade de gás em cilindros de óxido nitroso

Concentradores de oxigênio[6]

Os concentradores de oxigênio (**Figura 22.9**) são equipamentos que pressurizam o ar ambiente e o filtram através de peneiras moleculares. A maioria dos gases presentes na atmosfera fica adsorvido a

esses filtros, resultando em um gás altamente rico em oxigênio (ao redor de 94%), sendo o restante uma mistura de argônio e nitrogênio.

São amplamente utilizados em ambientes extra-hospitalares, especialmente onde o oxigênio líquido ou pressurizado é muito perigoso ou inconveniente.

Na área hospitalar, são alternativas para regiões muito distantes dos grandes centros ou de difícil acesso. É importante salientar que o argônio é um gás inerte e não causa nenhuma ação no organismo humano.

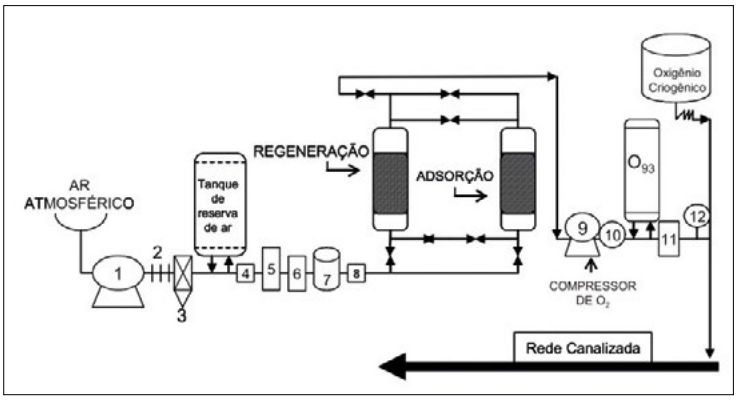


Figura 22.9 – Concentradores de oxigênio

22.3. FLUXOS LAMINAR E TURBILHONAR[1-3]

Fluxo

É a quantidade de fluido (gás ou líquido) que passa por um ponto numa unidade de tempo. É igual à razão entre a diferença de pressão e a resistência.

$$Fluxo = \frac{massa}{tempo} \quad \text{ou} \quad Fluxo = \frac{\Delta\ Pressão}{Resist}$$

O fluxo pode ser:

Laminar – quando o fluido se move de uma maneira contínua, sem turbulências e em velocidades não muito elevadas (**Figura 22.10**). O fluxo laminar é inversamente proporcional à viscosidade do fluido.

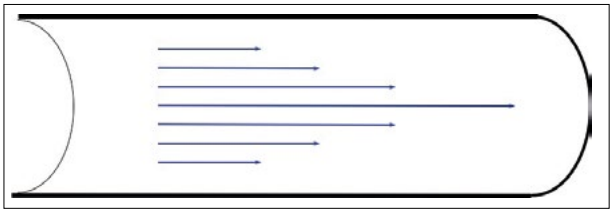


Figura 22.10 – Fluxo laminar

Turbilhonar ou turbulento – fluxo presente após estreitamentos ou acotovelamentos de um tubo ou em altas velocidades (**Figura 22.11**). O fluxo turbilhonar é inversamente proporcional à densidade do fluido.

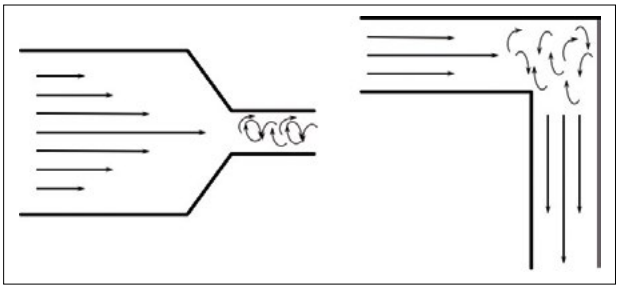


Figura 22.11 – Fluxo turbilhonar

Com fluxos laminares, a velocidade de fluxo é maior no centro e vai diminuindo em direção às paredes do tubo. Quando o fluxo se transforma em turbilhonar, perde essas características.

22.3.1. Princípio de Venturi

Venturi é um tubo com estreitamento e alargamento graduais, no qual o fluxo deve permanecer laminar. A menor pressão gerada ocorre na região de maior estreitamento, e o ângulo do cone após o estreitamento não deve exceder 15 graus. A energia presente no sistema é representada pela energia cinética, expressa pela velocidade de fluxo, e pela energia potencial, expressa pela pressão. Na região de maior estreitamento, haverá um grande aumento na velocidade de fluxo e, portanto, da energia cinética. Como energia potencial se transforma em energia cinética e vice-versa, a energia potencial nesse ponto de maior estreitamento sofrerá uma grande redução consequente a um aumento da energia cinética e, portanto, a pressão será reduzida, tornando-se subatmosférica (**Figura 22.12**).

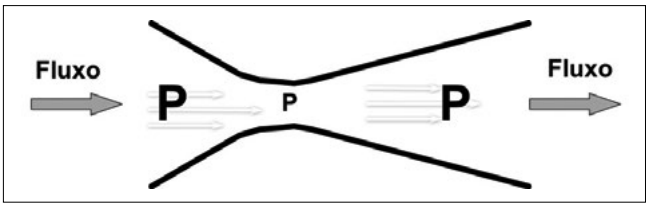


Figura 22.12 – Princípio de Venturi

Injetores

Se no ponto mais estreito de um Venturi for colocado um tubo lateral, haverá aspiração de fluido para dentro do sistema, pois a pressão nesse ponto é subatmosférica (**Figura 22.13**). Podemos aplicar o injetor na construção de aspiradores, nebulizadores, ventiladores e diluidores de misturas gasosas (**Figura 22.14**).

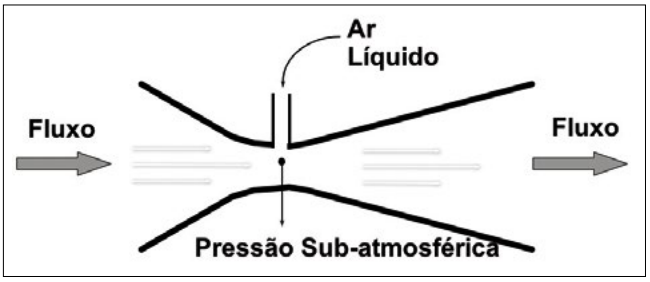


Figura 22.13 – Injetor

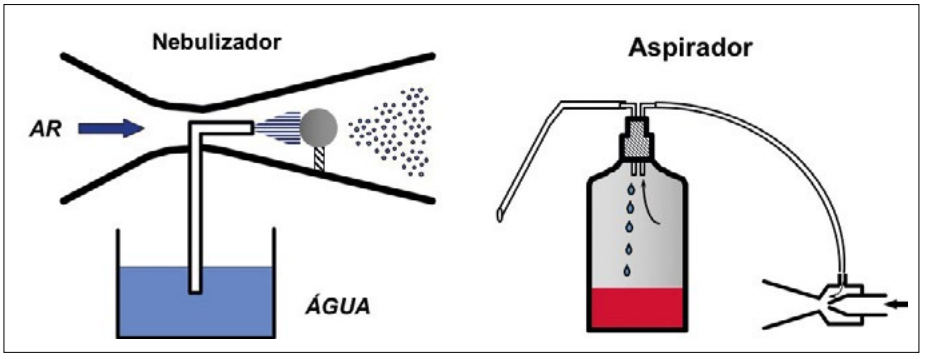


Figura 22.14 – Exemplos de utilização em nebulizadores e aspiradores

22.3.2. Número de Reynolds e Lei de Poiseuille. Aplicações Práticas

Número de Reynolds

Quando o fluido se desloca com velocidade relativamente baixa, o escoamento é laminar. Assim, o fluido se divide em camadas cilíndricas coaxiais, que se movem com velocidades de módulos diferentes. A camada mais externa, chamada de camada limite, adere à parede do tubo e tem velocidade nula no referencial considerado. A camada central tem velocidade de módulo máximo.

Quando a velocidade do fluido excede certo valor crítico, o regime de escoamento passa de laminar para turbilhonar, exceto nas proximidades imediatas da parede do tubo, onde a antiga estrutura de camadas permanece. Onde o escoamento é turbilhonar, o movimento do fluido é altamente irregular, caracterizado por vórtices locais e grande aumento na resistência ao escoamento.

O regime de escoamento, se laminar ou turbilhonar, é determinado pelo número de Reynolds (NR):

$$NR = D\left(\frac{\rho}{\eta}\right)Vm$$

em que ***D*** é o diâmetro do tubo, ***ρ*** é a densidade, ***η*** é o coeficiente de viscosidade e ***Vm*** é o módulo da velocidade média de escoamento do fluido.

É um dado experimental que o escoamento de um fluido pode ser laminar ou turbilhonar conforme o valor do número de Reynolds:

se,

NR < 2.000, o fluxo é laminar;

NR > 3.000, o fluxo é turbulento.

Se o número de Reynolds está entre 2.000 e 3.000, o escoamento é instável, podendo mudar de um regime para outro.

Lei de Poiseuille

Esta lei somente é válida para fluxos laminares. Segundo ela, a pressão é diretamente proporcional ao fluxo e ao comprimento do tubo e inversamente proporcional à quarta potência do raio.

$$Q = \frac{P.\pi.R^4}{8.l.\eta}$$

em que Q é fluxo, P é pressão, **π** é número Pi, R é raio, l é comprimento do tubo e **η** é a viscosidade do fluido.

Com fluxos laminares, ao dobrarmos a pressão, o fluxo também dobra. Porém, se diminuirmos o raio pela metade, o fluxo cai 16 vezes. Para se manter o mesmo fluxo, a pressão deverá aumentar 16 vezes. Este é o motivo pelo qual se deve utilizar tubos traqueais do maior diâmetro possível. Quanto menor o calibre, maiores serão as pressões resultantes (**Figura 22.15**).

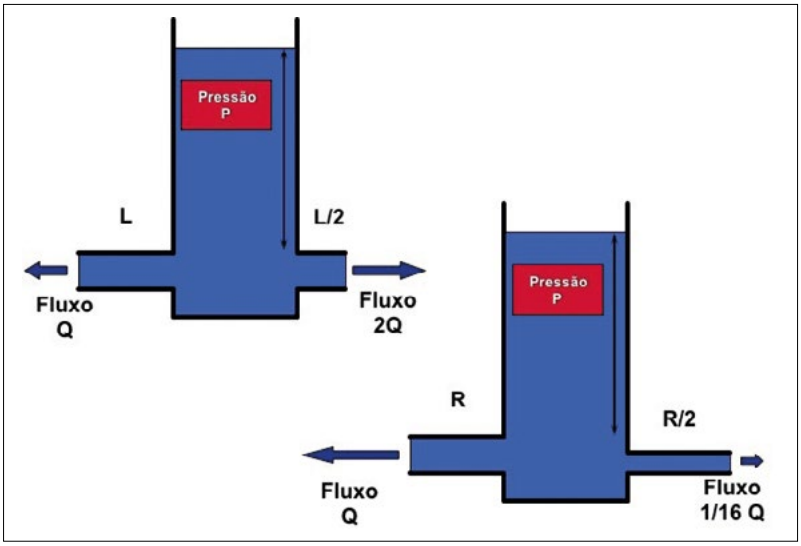


Figura 22.15 – Relações entre fluxo, pressão, raio e comprimento de um tubo

Outra aplicação dessa fórmula encontra-se na administração venosa de soluções. Se dobrarmos a altura de um frasco de solução, a pressão de infusão dobra e o fluxo aumenta duas vezes. Se dobrarmos o calibre da agulha de infusão, o fluxo aumenta 16 vezes.

Fluxo através de Um Orifício

Define-se um tubo quando o comprimento excede o diâmetro. Num orifício, o diâmetro excede o comprimento.

Tubo Orifício

Num orifício, o fluxo é sempre turbilhonar e não é regido pela lei de Poiseuille, mas sim pela fórmula a seguir:

Fluxo Turbilhonar

$$Q = \frac{k.R^2.\sqrt{P}}{l.\rho}$$

em que Q é fluxo, P é pressão, R é raio, l é comprimento do tubo, ρ é a densidade do fluído e k é uma constante

Devem-se evitar fluxos turbilhonares nas vias aéreas do paciente, bem como nos tubos e sistemas ventilatórios. Sendo diretamente proporcionais à raiz quadrada da pressão, ao dobrar-se o fluxo, a pressão quadriplica, diferente do que ocorre com os fluxos laminares, que são diretamente proporcionais à pressão.

22.4. FLUXÔMETROS: TIPOS E FUNCIONAMENTO[5,6]

São dispositivos que permitem o controle do fluxo de gases. Deve existir um sistema de controle de fluxo próprio para cada gás do aparelho de anestesia e somente um para cada gás liberado na saída comum de gases.

São constituídos de válvulas de agulha, para que se possa variar o fluxo desejado, e pelo fluxômetro propriamente dito. Os fluxômetros de orifício variável são construídos com material transparente de diâmetro cônico e providos de flutuadores.

O aparelho de anestesia deve possuir, no mínimo, um fluxômetro para cada gás a ser administrado ao paciente. No caso de existirem dois fluxômetros para um mesmo gás, eles devem possuir uma única válvula de controle de fluxo.

Cada fluxômetro deve ser calibrado em $l.min^{-1}$ ou $ml.min^{-1}$ ou frações decimais de $l.min^{-1}$ (com um zero antes do ponto). As unidades de medida devem estar marcadas na escala. Quando existirem dois fluxômetros para um mesmo gás, deve estar registrado "baixo fluxo" e "alto fluxo".

Os fluxômetros que fazem parte da secção de fluxo contínuo do aparelho de anestesia não devem ser compensados para pressão. Quando o oxigênio e os demais gases tiverem uma tubulação comum após a saída de seus respectivos fluxômetros (bloco de fluxômetros), o fluxômetro de oxigênio deve estar colocado a jusante de todos os outros gases. O ponto de referência para a leitura de fluxo do flutuador deve ser registrado no bloco de fluxômetros.

Com baixos fluxos, o gás passa por uma região que equivale a um "tubo" (espaço entre o flutuador e a parede do fluxômetro), enquanto, com altos fluxos, o gás passa por uma região considerada como orifício. Como o fluxômetro é cônico, a região compreendida entre o flutuador e a parede do fluxômetro nas regiões superiores do fluxômetro comporta-se como um orifício (**Figura 22.16**).

Os fluxômetros são calibrados para determinadas condições ambientais e para cada gás especificamente. Não devemos utilizar um fluxômetro calibrado para determinado gás com outro gás. Lembrar que dois gases podem ter densidades semelhantes, mas viscosidades diferentes. Como consequência, com altos fluxos (turbilhonares) poderíamos utilizar o mesmo fluxômetro, porém, com baixos fluxos (laminares) estaríamos incorrendo em erro (lei de Poiseuille).

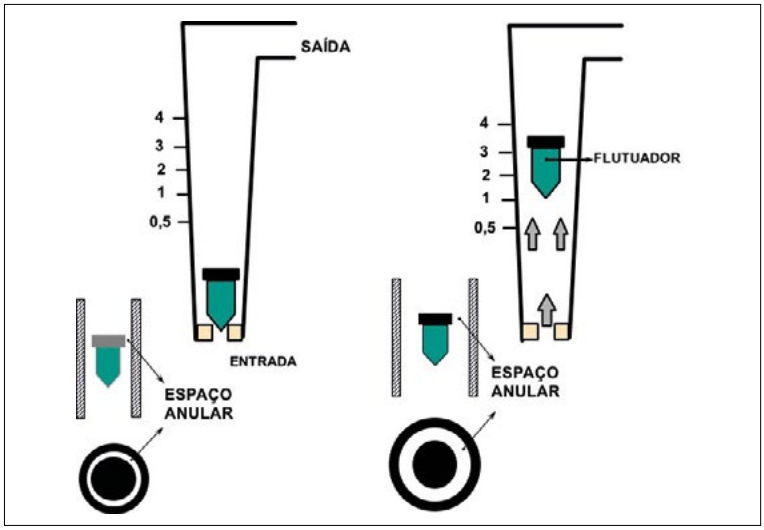


Figura 22.16 – Regiões inferior e superior de um fluxômetro de orifício variável

Cada válvula de controle deve aumentar continuamente o fluxo (pelo menos até o máximo indicado em seu fluxômetro associado) quando girada no sentido anti-horário e vice-versa, devendo ser capaz de ajustar o fluxo para qualquer valor dentro dos limites do fluxômetro associado.

O botão de controle de fluxo de oxigênio deve ser fisicamente distinguível dos demais, podendo projetar-se além dos botões dos outros gases no bloco de fluxômetros. O diâmetro do botão de controle de fluxo de oxigênio não deve ser menor que o diâmetro dos demais botões.

Os botões de controle de fluxo devem ser claramente identificáveis através da fórmula química ou do nome do gás e da cor padrão específica do gás (**Tabela 22.1**). Quando existir um botão de controle de fluxo para fluxômetro de vaporizador, nele deve ser registrado "vaporizador"; no caso de o agente ser específico, o botão deve registrar o nome do agente para o qual o vaporizador é destinado.

Tabela 22.1 - Cores de identificação (NBR 12176)

		Cores de Identificação	
Gás	*Símbolo Químico*	*Munsell*	*Cor*
Ar comprimido	AR	2,5 G 4/8-N 6,5	verde/cinza-claro/amarelo[A]
Dióxido de carbono	CO_2	—	alumínio
Carbogênio	O_2/CO_2	2,5 G 4/8-N 0,5	verde/alumínio
Hélio	He	2,5 YR 6/14	alaranjado
Hélio/oxigênio	He/O_2	2,5 YR 6/14-2,5 G 4/8	alaranjado/verde
Óxido nitroso	N_2O	5 PB 2/4	azul-marinho
Nitrogênio	N_2	N 6,5	cinza-claro
Oxigênio	O_2	2,5 G 4/8	verde

[A]*Amarelo para outros dispositivos que não cilindros.*

Fluxômetros Compensados a Pressão

Empregados em oxigenoterapia; não devem ser utilizados em aparelhos de anestesia. A válvula de agulha localiza-se na saída do fluxômetro, portanto, o fluxômetro trabalha constantemente pressurizado à pressão de alimentação (**Figura 22.17**). Um aumento da resistência na saída do fluxômetro (nebulizador, vaporizador) não alterará a leitura na escala. Porém, se houver redução da pressão de alimentação do fluxômetro, haverá redução do fluxo de saída. A leitura na escala registrará valores acima dos reais, levando ao risco de mistura hipóxica. Eles são calibrados para pressões de 3,5 kgf/cm².

Fluxômetros Não Compensados a Pressão

São os fluxômetros empregados obrigatoriamente nos aparelhos de anestesia. A válvula de agulha localiza-se na entrada do fluxômetro (**Figura 22.17**). Um aumento da resistência na saída do fluxômetro (ventilador, vaporizador) resulta na compressão do gás, levando a uma leitura menor que a real. A redução da pressão de alimentação do fluxômetro implica a redução do fluxo e de sua leitura, proporcionalmente.

Para diferenciar os fluxômetros, proceda da seguinte forma: com a válvula de agulha do fluxômetro fechada, pressuriza-se a entrada de gases (p. ex., abrindo-se a válvula redutora); se o flutuador se mover rapidamente para cima e depois cair a zero, tratar-se-á de um fluxômetro compensado a pressão. Se o flutuador se mantiver estático, o fluxômetro não é compensado a pressão.

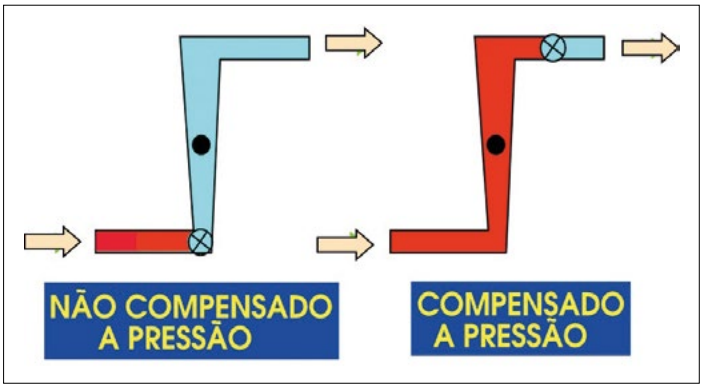


Figura 22.17 – Fluxômetros compensados e não compensados a pressão

Fluxômetros Eletrônicos

Com a evolução tecnológica, dispositivos mecânicos do aparelho de anestesia vêm paulatinamente sendo substituídos por eletrônicos. Com os fluxômetros também observa-se tal evolução. Os equipamentos mais modernos apresentam fluxômetros com ajustes eletrônicos e leitura do fluxo em telas digitais. A tendência é escolher o fluxo de gás fresco a ser utilizado, a concentração de oxigênio e o gás associado (ar comprimido ou óxido nitroso). Com a redução do preço de novas tecnologias, em breve não teremos mais aparelhos de anestesia com fluxômetros dotados de flutuadores.

22.5. CONCEITO DE VAPOR E PRESSÃO DE VAPOR[1,2,8]

Pressão de Vapor

Normalmente, algumas moléculas de um líquido volátil continuamente escapam para a fase de vapor. Se estiverem em um recipiente fechado, não escapam para a atmosfera e, ao se chocarem contra as paredes do recipiente, determinam uma pressão, que é a chamada pressão de vapor. Quando é estabelecido um equilíbrio entre a fase de vapor e a fase líquida, para cada molécula que se volatiliza, outra se liquefaz. Quanto maior a pressão de vapor, maior será a volatilidade do líquido (**Figura 22.18**).

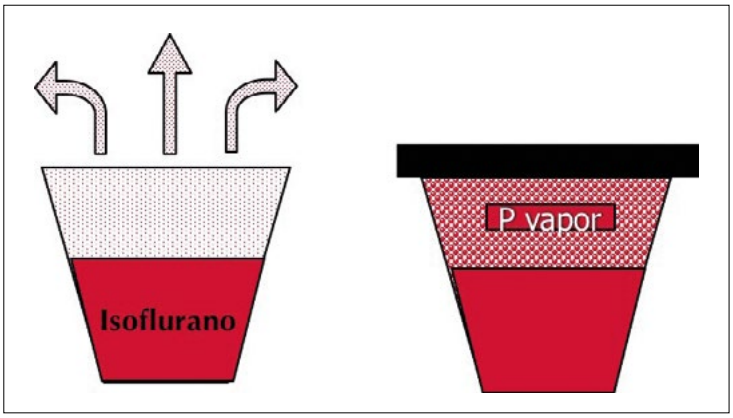


Figura 22.18 – Pressão de vapor

Porém, o cálculo exato da pressão de vapor de determinada substância (p. ex., o isoflurano) pode ser realizado de acordo com a **Figura 22.19**. No momento em que o isoflurano líquido é colocado na região do tubo de ensaio onde existe vácuo, este instantaneamente se volatiliza e seu vapor vai gerar uma pressão que deslocará a coluna de mercúrio para baixo. A medida do deslocamento corresponde à pressão de vapor em mmHg. A pressão de vapor só depende da substância e da temperatura ambiente; quanto maior a temperatura, maior será a pressão de vapor.

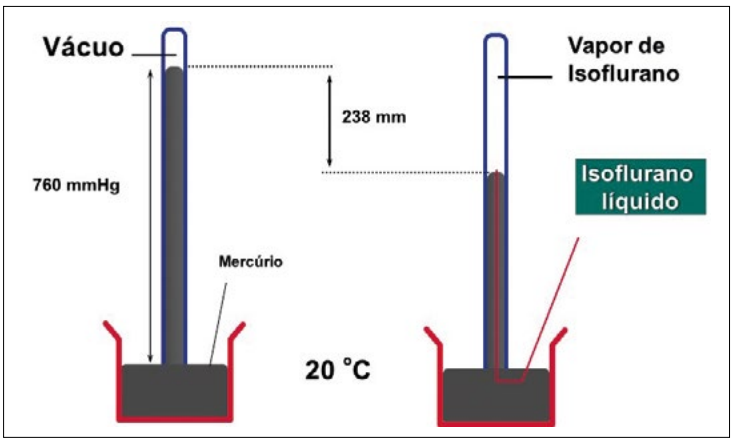


Figura 22.19 – Cálculo real da pressão de vapor

A partir da lei de Dalton (lei das pressões parciais), temos que:

$$Concentração\ (\%) = \frac{Pressão\ Parcial}{Pressão\ Total}$$

A pressão de vapor de um líquido volátil pode ser considerada pressão parcial numa mistura de gases.

Se tomarmos como exemplo um frasco de isoflurano fechado, à temperatura de 20°C e ao nível do mar, na fase gasosa, teremos vapor de isoflurano em uma concentração de 238/760 = 0,31 ou 31%.

As curvas da **Figura 22.20** mostram a variação da pressão de vapor em relação à temperatura. Observar que quanto mais à esquerda estiver a curva da substância, mais volátil ela será. Quando a pressão de vapor se iguala à pressão atmosférica, o líquido entra em ebulição. Interessante observar que o metoxiflurano (anestésico volátil não mais utilizado) apresenta piores condições de vaporização que a água. Essa dificuldade de evaporação foi um dos motivos do abandono de seu uso.

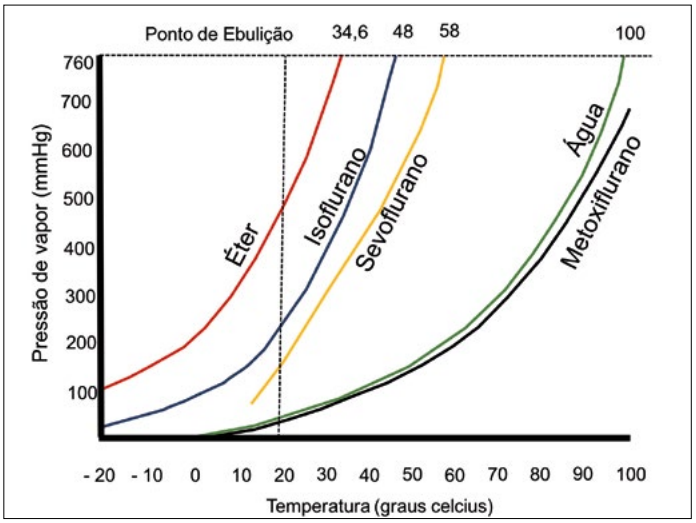


Figura 22.20 – Curvas de pressão de vapor de agentes inalatórios

22.5.1. Física da Vaporização[4]

Vaporizador

O vaporizador é um equipamento destinado a facilitar a mudança do estado físico do anestésico de líquido para vapor.

Um fluxo de oxigênio, ao passar por um recipiente contendo isoflurano (ou outro anestésico volátil), é acrescido de um volume de vapor de isoflurano. Se o "vaporizador" apresentar eficiência máxima, segundo a lei de Dalton, a concentração de vapor de isoflurano será de 31%.

A **Figura 22.21** representa um vaporizador com eficiência reduzida; não existe superfície suficiente para que o gás que passa pela câmara de vaporização se equilibre com o vapor de isoflurano e, portanto, a concentração de isoflurano será inferior a 31%.

O sistema esquematizado representa um vaporizador "pleno" ou de superfície. Para melhorarmos a eficiência do vaporizador, fazemos o oxigênio borbulhar no isoflurano, aumentando a superfície de vaporização. Quanto menores as bolhas produzidas, maior será a superfície de vaporização (**Figura 22.22**).

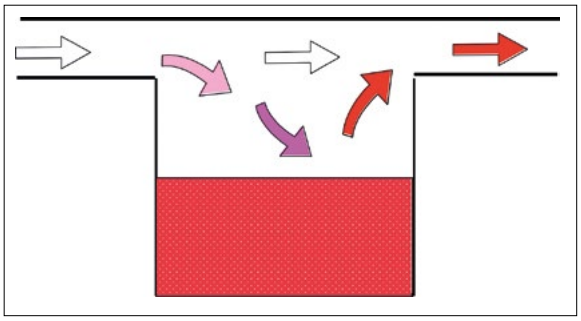


Figura 22.21 – Vaporizador pleno

Outra forma de melhorarmos a eficiência do vaporizador é através da utilização de mechas de tecido ou estopa, que ficam embebidas no líquido anestésico. Essas "cortinas" aumentam a superfície de vaporização e, portanto, sua eficiência (**Figura 22.22**).

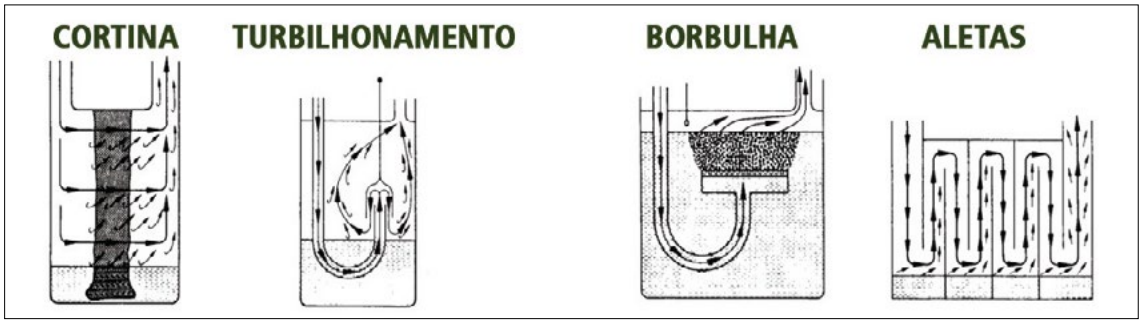


Figura 22.22 – Métodos para aumento da eficiência da vaporização

Durante o processo de vaporização, calor é retirado do sistema (vaporizador + anestésico). O calor (energia) aumenta a movimentação das moléculas e faz com que elas passem para a fase gasosa. Esse fenômeno faz com que um vaporizador em funcionamento baixe sua temperatura à medida que a vaporização ocorre. Esse resfriamento pode levar à redução da vaporização (quanto menor a temperatura, menor será a pressão de vapor).

Se um vaporizador fosse constituído somente pelos sistemas descritos anteriormente, teríamos, no caso do isoflurano, concentrações de saída próximas a 31%, portanto, muito acima das utilizadas clinicamente (a CAM do isoflurano é 1,3%) e mesmo letais. O vaporizador deve, além de transformar o anestésico líquido em vapor, diluí-lo para concentrações compatíveis com a utilização clínica (**Figura 22.23**).

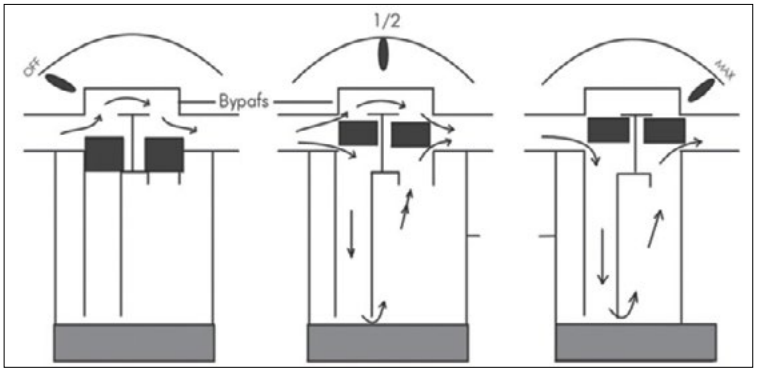


Figura 22.23 – Esquema básico de vaporizadores calibrados e universais. Observar que parte do fluxo é desviado pelo ***by-pass***, indo diluir o fluxo que passou pela câmara de vaporização

Na **Tabela 22.2**, podem-se observar as principais características físicas dos anestésicos inalatórios. Interessante observar que o PM dos anestésicos mais recentes se situa ao redor de 200.

Tabela 22.2 – Características físicas dos anestésicos inalatórios

AGENTE	Peso Molecular	Pressão Vapor (mmHg) – 20º C	Densidade	Coef Solubilidade Sangue/Gás	CAM
Isoflurano	184	238	1,5	1,41	1,3
Sevoflurano	200	157	1,52	0,65	2,6
Desflurano	168	700	1,46	0,45	6
Óxido Nitroso	44			0,46	102

Classificação dos Vaporizadores

Existem vários critérios de classificações para vaporizadores:

1. de superfície, de borbulhamento ou de cortina;
2. dentro ou fora do sistema respiratório;
3. compensados ou não (temperatura);
4. específico para determinado agente ou universais.

Porém, a classificação mais aceita no Brasil é a seguinte (**Figura 22.24**)[7]:

- calibrados;
- universais com fluxômetro (vaporizadores derivados do Cooper Kettle);
- universais sem fluxômetro (construídos geralmente de vidro e alumínio e somente no Brasil); ressalta-se que na versão atual da ABNT não é mais permitida a comercialização desse vaporizador.

Calibrados – são calibrados especificamente para cada agente anestésico. Com o vaporizador calibrado podemos variar a concentração anestésica através de um dial. Possuem internamente um sistema de compensação da variação da temperatura durante o processo de vaporização. Esse sistema é constituído por uma válvula bimetálica, que, com a queda da temperatura, aumenta o fluxo de borbulhamento, mantendo a concentração de saída constante.

Universais – esses vaporizadores podem ser utilizados com qualquer agente anestésico volátil.

- com fluxômetro – na prática clínica, esses vaporizadores são conhecidos como Kettles, e com eles pode-se conhecer a concentração de anestésico volátil administrada.
- sem fluxômetro – na prática clínica, são conhecidos apenas como universais. Com esses vaporizadores, não é possível conhecer previamente a concentração administrada ao paciente, somente, por consumo do anestésico, determinar a concentração média utilizada. Portanto, aumentamos ou diminuímos a concentração através de sinais clínicos do paciente ou de um analisador de gases.

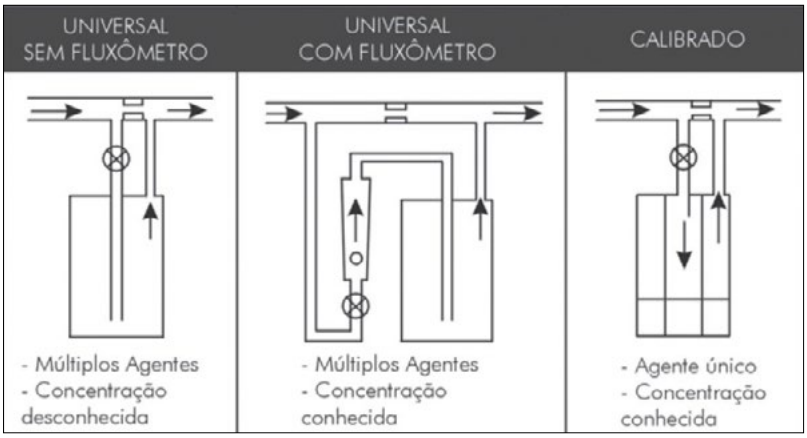


Figura 22.24 – Classificação dos vaporizadores segundo a ABNT

Funcionamento do Vaporizador Controlado por Fluxômetro

Os seguintes fluxos devem ser considerados nesses vaporizadores (**Figura 22.25**):

- fluxo de borbulhamento (FB) é o fluxo de oxigênio que passa pela câmara de vaporização;
- fluxo diluente ou fluxo total (FD ou FT) é o fluxo proveniente dos fluxômetros do aparelho de anestesia que vai diluir o vapor do anestésico proveniente do vaporizador;
- fluxo de vapor (FV) é o fluxo gerado pela vaporização do agente e que é "arrastado" pelo fluxo de borbulhamento.

22.5.2. Cálculos da Concentração de Vapor[8]

A concentração de anestésico a ser administrado ao paciente deverá ser obtida pela variação do fluxo de borbulhamento e do fluxo diluente. Assim sendo, se:

aumenta o FB -> aumenta a concentração final;
diminui o FB -> diminui a concentração final;
aumenta o FD -> diminui a concentração final;
diminui o FD -> aumenta a concentração final.

A fórmula para o cálculo da concentração num vaporizador controlado por fluxômetro é:

$$Conc\ (\%) = \frac{FB\ x\ PVa}{PA\ (FB + FD) - PVa\ x\ FD}\ x\ 100$$

PA - pressão atmosférica
PVa - pressão de vapor do anestésico
FB - fluxo para o vaporizador (fluxo de borbulhamento)
FD - fluxo diluente

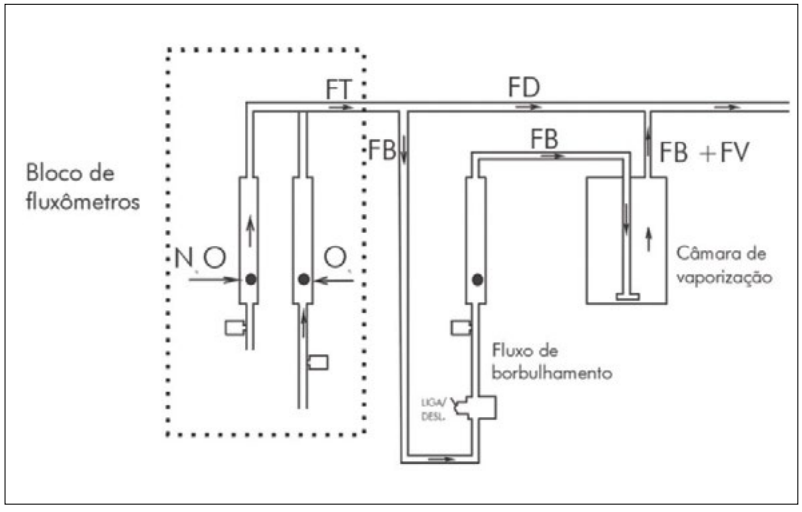


Figura 22.25 – Esquema funcional de um vaporizador controlado por fluxômetro

O cálculo da concentração desejada era feito com base em uma régua de cálculo que acompanhava esses vaporizadores. Como a temperatura do agente volátil diminui durante o processo de vaporização, esses vaporizadores possuíam termômetros. Através do conhecimento da temperatura, novo cálculo era realizado e o fluxo de borbulhamento era alterado para a manutenção da concentração (**Figura 22.25**).

Entretanto, os fabricantes nacionais que comercializam tais vaporizadores, como a Takaoka®, atualmente incorporam microprocessadores em que o vaporizador detecta o fluxo diluente, mede a temperatura e, de acordo com a concentração escolhida, informa qual o fluxo de borbulhamento a ser empregado.

22.6. VAPORIZADORES: TIPOS E PRINCÍPIOS DE FUNCIONAMENTO. PAPEL DA TEMPERATURA AMBIENTE

Material Utilizado na Construção dos Vaporizadores

Para a escolha do material a ser usado na construção dos vaporizadores, duas propriedades físicas devem ser definidas:

calor específico – quantidade de calor necessário para aumentar em 1°C, 1 g de uma substância. Quanto maior o calor específico de uma substância, mais estável termicamente ela será; precisará de maior quantidade de calor para aumentar sua temperatura, assim como poderá perder maior quantidade de calor sem grande diminuição da temperatura.

condutividade térmica – normalmente, o calor flui de uma área de maior temperatura para uma área de menor temperatura. A condutividade térmica é a medida da velocidade com que esse calor flui por uma substância. Quanto maior a condutividade térmica, melhor a substância conduzirá e trocará calor.

Uma substância com alto calor específico e alta condutividade térmica é aquela que "facilmente troca o calor com o meio, mas demora esfriar". O material ideal para a construção de um vaporizador seria aquele que tivesse alto calor específico e alta condutividade térmica (**Tabela 22.3**).

Tabela 22.3 – Materiais usados na construção de vaporizadores

MATERIAL	CALOR ESPECÍFICO cal / °C / g	CONDUTIVIDADE TÉRMICA $\frac{cal / seg}{cm^2 . °C . cm}$
COBRE	0,1	0,92
ALUMÍNIO	0,214	0,504
VIDRO	0,16	0,0025
AR	0,0003	0,000057
AÇO	0,107	0,115
LATÃO	0,0917	0,260

Sendo assim, materiais ideais seriam o cobre e o alumínio. A associação do vidro com o alumínio, como encontrado no vaporizador universal, une um material com alto calor específico (vidro) com um material com alta condutividade térmica (alumínio). Deve-se sempre utilizar a base metálica do vaporizador universal para a fixação das partes metálicas do aparelho de anestesia, pois essa base metálica conduzirá calor para o vaporizador, mantendo mais estável a temperatura do anestésico quando este perde calor durante o processo de vaporização.

A diminuição da temperatura do anestésico faz com que sua pressão de vapor diminua. Portanto, um mesmo fluxo de oxigênio, ao passar pela câmara de vaporização, carrega menor quantidade de vapor do anestésico. Em consequência, para mantermos a mesma concentração, devemos aumentar o FB ou diminuir o FD.

Novos Vaporizadores

Produzem um volume conhecido de vapor do anestésico e o introduzem no sistema de vaporização. Ou seja, medem o fluxo que deixa a câmara de vaporização e o fluxo dilucional proveniente dos fluxômetros do aparelho de anestesia. Dessa forma, através da relação desses dois fluxos, fornecem a concentração do agente.

Na verdade, o sistema adiciona o fluxo de vapor do agente para se obter a concentração solicitada no aparelho de anestesia. É uma evolução do sistema tradicional de vaporização, em que se inferia o volume de vapor produzido conhecendo-se várias características físicas dos agentes e do ambiente.

Quando se utiliza o desflurano, esses vaporizadores são os únicos possíveis, uma vez que, na temperatura ambiente, esse agente está quase em seu ponto de ebulição. No caso do desflurano, adicionalmente ao anteriormente descrito, ainda ocorre aquecimento do agente para melhorar a eficiência, uma vez que sua CAM é bastante elevada.

No vaporizador Aladin, da Ohmeda, o controle eletrônico regula o fluxo que entra no cassete (câmara de vaporização). Existe medição eletrônica e microprocessada dos fluxos de gases frescos (FGF), do fluxo

que entra na câmara de vaporização e do fluxo que sai da câmara de vaporização. Dessa forma, é facilmente calculado o volume de vapor do agente anestésico produzido. Não é necessário haver compensação da temperatura, pois, nesse tipo de vaporizador, o cálculo é realizado diretamente com os volumes administradas e produzidos (**Figura 22.26**).

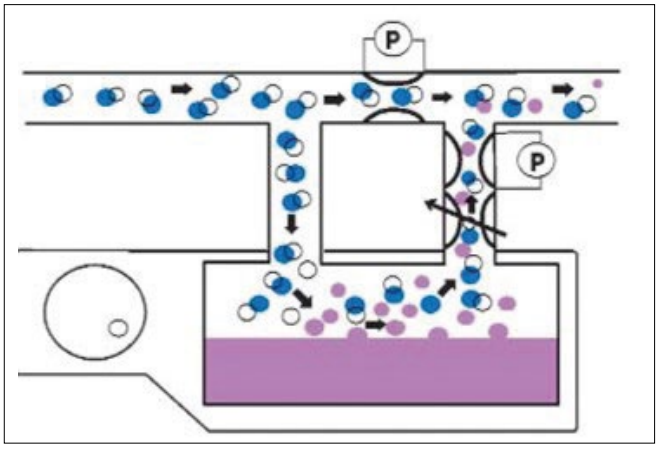


Figura 22.26 – Esquema de funcionamento do vaporizador Aladim

Uma analogia simples seria comparar o carburador de um veículo com os vaporizadores calibrados convencionais e a injeção direta dos veículos modernos com os novos sistemas de administração de anestesia inalatória. Utilizando essa mesma lógica, aparelhos de anestesia da Drager® (Perseu) e GE® (plataformas *Target Controlled*) utilizam sistemas similares de produção de vapores anestésicos.

22.7. SISTEMAS DE INALAÇÃO COM E SEM ABSORÇÃO DE DIÓXIDO DE CARBONO. SISTEMAS VALVULARES E AVALVULARES. SISTEMAS DE ALTO E BAIXO FLUXOS[9,10]

São equipamentos constituídos de tubos, conexões, válvulas e balão. Fazem a interface entre uma fonte contínua de gases frescos (FGF), geralmente da secção de fluxo contínuo do aparelho de anestesia, e o paciente.

A Sociedade Brasileira de Anestesiologia adota a seguinte classificação para os sistemas respiratórios (**Figura 22.27**):

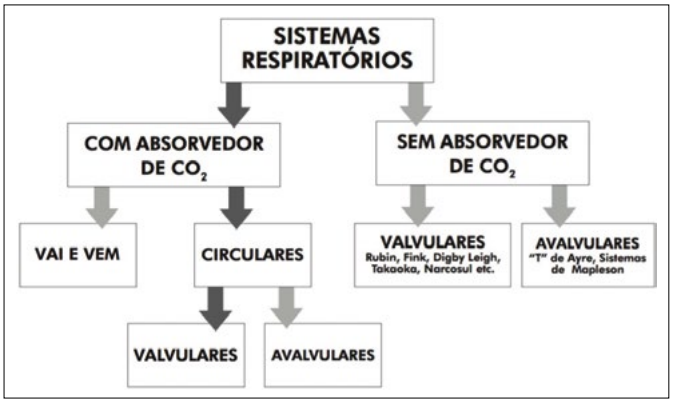


Figura 22.27 – Classificação dos sistemas respiratórios

Sistemas com Absorvedores Circulares, Valvulares

Esquematicamente, temos, a seguir, um sistema respiratório com absorvedor de CO_2, circular e valvular (**Figura 22.28**).

Existem várias possibilidades para a montagem de um sistema com absorvedor circular, valvular. Porém, não é permitido colocar:

1. A admissão do fluxo de gases frescos entre o paciente e a válvula expiratória.
2. O balão-reservatório entre o paciente e a válvula expiratória.
3. O balão-reservatório entre o paciente e a válvula inspiratória.
4. A válvula de excesso (*pop-off*) entre o paciente e a válvula inspiratória.

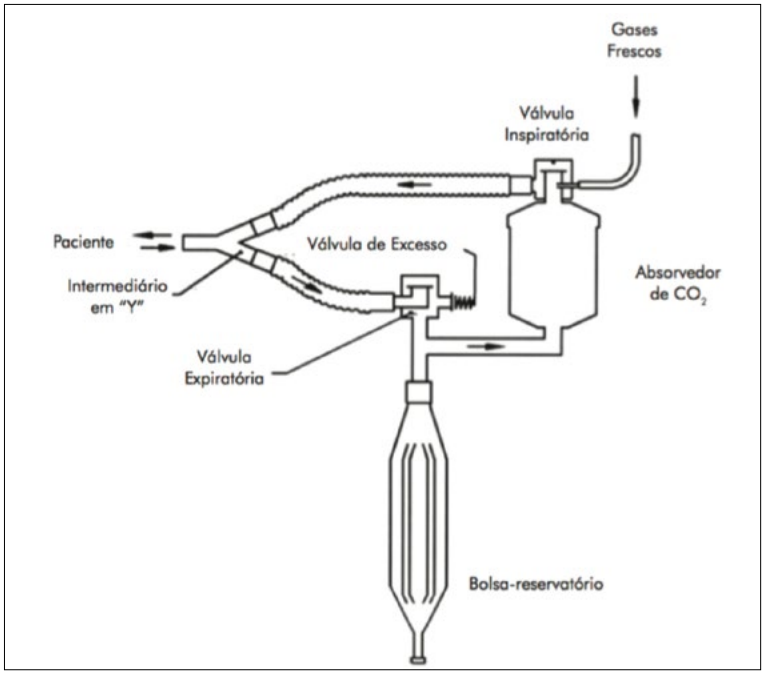


Figura 22.28 – Diagrama de um sistema respiratório, com absorvedor de CO2, valvular

Os sistemas ventilatórios com absorvedor de CO_2, valvulares, possuem as vantagens:

- economia de anestésicos;
- menor poluição;
- menor risco de explosão quando em uso de anestésicos inflamáveis;
- aquecimento dos gases inspirados;
- umidificação dos gases inspirados;
- estabilidade da concentração dos anestésicos.

Com os sistemas circulares é possível a realização de ventilação espontânea ou controlada, manual e mecânica.

Os sistemas ventilatórios circulares infantis possuem basicamente os componentes dos sistemas de adultos, porém, com dimensões reduzidas e baixa resistência dos componentes (menor que 0,3 cmH_2O com fluxos de 10 l/min). As válvulas devem ter baixo peso e pequena resistência, bem como a complacência do sistema deve ser reduzida (pequena distensibilidade dos componentes à pressurização dos gases em ventilação controlada). Deve-se levar em conta que, em ventilação controlada, a compressão dos gases no sistema ventilatório "rouba" fluxo do volume corrente que o aparelho libera para o paciente. Portanto, idealmente, deve-se dispor de um ventilômetro no ramo expiratório para corrigir a compressão dos gases e a redução do volume corrente pela distensibilidade do sistema ventilatório.

Sistemas Respiratórios sem Absorvedor, Avalvulares[11,12]

São sistemas geralmente utilizados em anestesia pediátrica. São constituídos pelos sistemas de Mapleson, classificados de A a F. Esses sistemas são derivados do "T" de Ayre e compostos por um ou dois "Ts", uma entrada de gases frescos, um escape, um tubo corrugado e balão. As principais características dos sistemas mais frequentemente empregados são:

Mapleson A — Magill (**Figura 22.29**):

- FGF próximo ao balão;
- escape próximo ao paciente;
- fluxo mínimo = uma vez o volume minuto (teoricamente, uma vez o volume alveolar);
- o tubo corrugado deve ter um volume pelo menos igual ao volume alveolar (VC — EM);
- não deve ser utilizado em ventilação controlada.

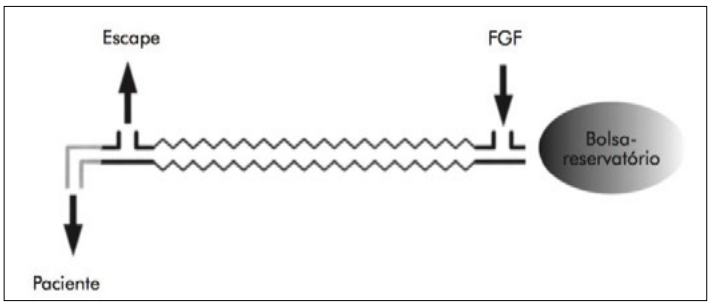


Figura 22.29 – Sistema de Mapleson A

Mapleson D (**Figura 22.30**):

- FGF próximo ao paciente;
- escape próximo ao balão;
- volume do tubo corrugado + volume do balão > volume corrente;
- FGF = duas a três vezes o volume minuto;
- o sistema de Bain é uma modificação do Mapleson D (sistema coaxial);
- pode ser usado em ventilação controlada.

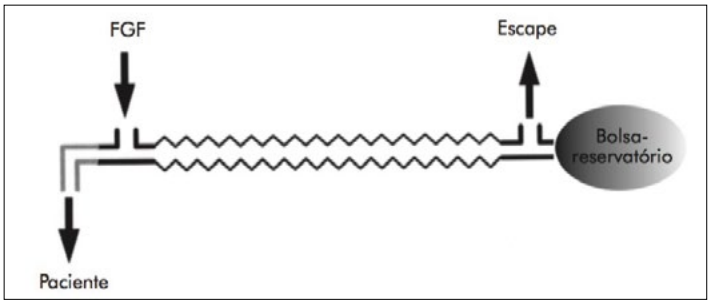


Figura 22.30 – Sistema de Mapleson D

Mapleson F — Jackson Rees (**Figura 22.31**):

- funcionalmente igual ao Mapleson D;
- escape de gases no fundo do balão;
- pode ser usado em ventilação controlada;
- FGF = duas a três vezes o volume minuto.

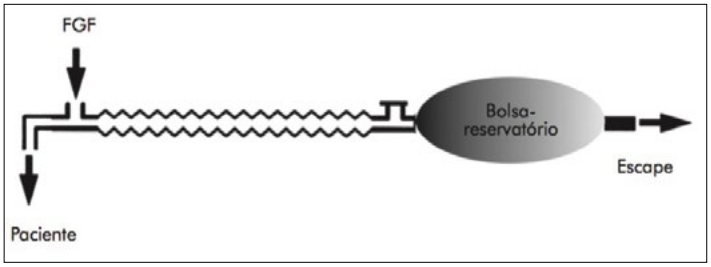


Figura 22.31 – Sistema de Mapleson E

Sistemas Respiratórios sem Absorvedores, Valvulares[6,8,10]

Sistemas compostos por válvulas bidirecionais em que o ramo inspiratório é alimentado por fluxo proveniente de um ventilador ou balão que, por sua vez, recebe fluxo de gases da secção de fluxo contínuo do aparelho de anestesia. O ramo expiratório desvia o ar expirado para o ambiente. Com alguns deles, é possível a realização de ventilação espontânea ou controlada. Em outros somente ventilação espontânea. As válvulas podem ser de Ruben, Fink, Ambu, Takaoka, Oxigel, HB etc.

Esses sistemas apresentam como desvantagens: poluição ambiental; inalação de gases frios e secos e grande consumo de gases e anestésicos. Entretanto, apresentam menor complacência e, como consequência, menores perdas de volume-corrente liberado pelo ventilador.

22.8. ABSORVEDORES DE DIÓXIDO DE CARBONO: COMPOSIÇÃO, TAMANHO E CARACTERÍSTICAS DO GRÂNULO

Absorvedores de CO_2

Conservam os gases frescos e agentes voláteis, diminuindo a poluição ambiental e evitando os danos causados pela reinalação de dióxido de carbono.

O absorvedor de CO_2 mais usado no Brasil é a cal sodada, que age retirando o CO_2 da mistura a ser inalada pelo paciente através de reação de neutralização, em que a base é um hidróxido e o ácido é o ácido carbônico. A reação do CO_2 com a cal sodada ou com outro absorvedor qualquer é uma reação química exotérmica, com formação de água (**Figura 22.32**). O calor e a umidade gerados são incorporados aos gases inspirados pelos pacientes, climatizando-os.

A composição química da cal sodada é a seguinte:

- Ca $(OH)_2$ – 95%;
- NaOH – 4%;
- KOH – 1%;
- sílica (responsável pela dureza do grão);
- violeta de etila (corante ativado pela alteração do pH);
- água – 14% a 17% (umidade).

$$H_2O + CO_2 \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow 2\,H^+ + CO_3^{--}$$

$$2\,Na\,OH \rightarrow 2\,Na^+ + 2\,OH^-$$

$$2\,Na^+ + 2OH^- + 2H^+ + CO_3^{--} \rightarrow Na_2C0_3 + 2\,H_2O + calor$$

$$Na_2CO_3 + Ca(OH)_2 \rightarrow 2\,NaOH + CaCO_3$$

Figura 22.32 – Reações químicas para a neutralização do CO_2 pela cal sodada

A cal sodada pode absorver 19% de seu peso em dióxido de carbono, portanto, 100 g de cal sodada podem reagir com 26 litros de CO_2.

Um sistema respiratório circular com absorção de CO_2 nunca se apresenta totalmente isento de umidade, mesmo antes do início da neutralização do ácido carbônico pela cal sodada. A utilização prévia do ventilador e/ou do sistema respiratório, bem como a presença de umidade (aproximadamente 15% do peso) na cal sodada, é fonte inicial de vapor de água. Portanto, a simples utilização de um sistema respiratório circular com absorção de CO_2 já acrescenta alguma umidade ao gás totalmente isento de água, proveniente dos reservatórios hospitalares ou cilindros.

A degradação do sevoflurano pela cal sodada está associada à formação do Composto A, substância com potencial nefrotóxico em ratos[13]. Em humanos, nunca foram relatadas alterações renais. Na ausência de umidade, verificou-se a degradação do desflurano, enflurano e isoflurano, com consequente produção de monóxido de carbono.

As bases fortes NaOH e KOH, que funcionam como ativadores, implicam a produção de monóxido de carbono e, em menor escala, a geração do Composto A. A eliminação dessas bases diminui a produção de monóxido de carbono em 10 vezes e diminui em até 41% o Composto A inspirado[14]. Os absorvedores mais recentes não possuem moléculas ativadoras, e alguns fabricantes optaram por associar o lítio entre seus componentes.

A eliminação dos ativadores não altera as características físicas do absorvedor. No entanto, a capacidade da absorção de dióxido de carbono é menor quando comparada à cal sodada.

Dependendo da montagem do sistema respiratório do aparelho de anestesia, de seu acoplamento ao ventilador e do fluxo de gases frescos empregados, o calor e a água liberados na reação do CO_2 com a cal sodada podem ser incorporados, de maneira mais ou menos eficiente, ao gás inalado pelo paciente.

A redução do FGF leva ao maior aproveitamento do calor e da umidade gerados no reservatório com cal sodada. Vários autores utilizaram baixos FGF com bons resultados, porém, com eficiência variável. As di-

ferenças encontradas podem ser explicadas por alterações nas montagens dos sistemas respiratórios empregados e pelos diferentes métodos utilizados para a medida da umidade presente nos gases inspirados[15].

Torres e col.[16], ao analisarem as montagens de sistemas respiratórios mais frequentemente empregados no Brasil, observaram que as montagens nas quais o fluxo de gases frescos passa pela cal sodada antes de atingir os gases inspirados, em que são utilizados baixos fluxos e em que há o emprego de isolantes térmicos nos tubos corrugados podem produzir significante melhora na climatização dos gases inalados.

22.8.1. Indicadores e Reações Químicas

22.8.2. Capacidade e Características do Recipiente

22.8.3. Cuidados no Manuseio e na Troca do Absorvedor de CO_2

O corante violeta de etila é utilizado para o acompanhamento do gasto da cal sodada: conforme esta é consumida, a coloração torna-se arroxeada por causa da mudança de pH do meio.

Deve-se ressaltar que, atualmente, com a utilização obrigatória do capnógrafo para a análise do CO_2 presente dos gases inspirados e expirados, o acompanhamento da coloração do absorvedor para indicação de seu consumo deixou de ter grande importância. Se ocorrer presença de CO_2 nos gases inspirados, o absorvedor deve ser substituído. Idealmente, a cal sodada ou similar não deve ser substituída durante o procedimento em razão de eventuais vazamentos ou falhas no aparelho de anestesia após essa substituição. O ideal é que, ao iniciarmos um procedimento anestésico, o façamos com o absorvedor em condições de uso para o tempo estimado do procedimento.

REFERÊNCIAS

1. Macintosh R, Mushin WW, Epstein HG et al. editors. Physics for the anaesthetist. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1987.
2. Cagnolati CA. Física para o anestesiologista. Rev Bras Anestesiol, 1980;30:363-71.
3. Torres MLA, Carlos RV. Princípios físicos. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. editores. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p.153-9.
4. Torres MLA, Carlos RV. Vaporizadores e fluxômetros. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. editores. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p.161-86.
5. Ward CS. Anaesthetic equipment: physical principles and maintenance. 2nd ed. Bailliere Tindall, 1985.
6. Dorsch JA, Dorsch SE. Understanding anesthesia equipment construction: care and complications. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
7. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NB1727: Aparelho de anestesia – Secção de fluxo contínuo. Rio de Janeiro, 1988, 50p.
8. Ehrenwerth J, Eisenkraft JB. Anesthesia equipment, principles and applications. St. Louis: Mosby-Year Book, 1993.
9. Associação Brasileira de Normas Técnicas. Projeto 04:012.06-012: Sistemas respiratórios. I-Sistemas com absorvedores. Rio de Janeiro, 1991, 21p.
10. Torres MLA, Carlos RV. Aparelhos de anestesia: componentes e normas técnicas. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. editores. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 187-99.
11. Humphrey D. A new anaesthetic breathing system combining Mapleson A, D and E principles. A simple apparatus for low flow universal use without carbon dioxide absorption. Anaesthesia, 1983;38:361-72.
12. Sasse FJ, Flemming DC, Hoff B et al. The “D circle”: closed-circuit operation of the Bain circuit. Can. Anaesth Soc J, 1979;26:420-3.
13. Kandel L, Laster MJ, Eger EI 2nd et al. Nephrotoxicity in rats undergoing a one-hour exposure to compound A. Anesth Analg, 1995;81:559-63.
14. Dosch MP. The anesthesia gas machine 2016. University of Detroit Mercy Graduate Program in Nurse Anesthesiology. Disponível em: http://healthprofessions.udmercy.edu/programs/crna/agm/
15. Kleemann PP. Humidity of anaesthetic gases with respect to low flow anaesthesia. Anaesth Intensive Care, 1994;22:396-408.
16. Torres MLA, Carvalho JCA, Bello CN et al. Sistemas respiratórios valvulares com absorção de CO_2: capacidade de aquecimento e umidificação dos gases inalados em três tipos de montagens utilizadas em aparelhos de anestesia no Brasil. Rev Bras Anestesiol, 1997;47:89-100.

ME2

PONTO 23

Anestesia Inalatória

Roger Pelini Molon
Anestesiologista da Equipe Sane, Porto Alegre, RS;
Membro da Equipe de Transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

Mariane Fritsch
Anestesiologista da Equipe Sane, Porto Alegre, RS;
Membro da Equipe de Transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

Anestesia Inalatória

23.1. Mecanismos de ação da anestesia inalatória: teorias
23.2. Avaliação clínica dos níveis de anestesia
23.3. Técnicas de administração
23.4. Indicações e contraindicações
23.5. Complicações: diagnóstico, prevenção e tratamento

INTRODUÇÃO

Apesar de os agentes inalatórios serem amplamente utilizados, o entendimento de seus efeitos sobre o organismo é ainda incompleto. Essa lacuna farmacológica não somente impede o uso mais racional desses agentes, como também atrasa o desenvolvimento de novos anestésicos que poderiam ser mais seletivos e com menores para efeitos.

Ainda não é possível traçar a sequência precisa de eventos que seguem do início do uso do agente inalatório, passando por todas as suas interações ao longo desse trajeto, finalizando com seus vários comportamentos para atingir o estado de anestesia. Entretanto, continuam sendo feitas investigações para o melhor entendimento de seus efeitos anestésicos em diferentes níveis organizacionais.

23.1. MECANISMOS DE AÇÃO DA ANESTESIA INALATÓRIA: TEORIAS

Existem várias teorias para o mecanismo de ação da anestesia inalatória. O que se acredita atualmente é que os anestésicos inalatórios atuem em múltiplos sítios no sistema nervoso central (SNC) e de várias maneiras, e não em apenas um local com um único mecanismo (teoria unitária).

- **Teoria da lipossolubilidade de Meyer e Overton**[1]**:** os anestésicos inalatórios exercem suas atividades através da ligação com as membranas lipídicas das células do SNC, provocando alterações metabólicas que proporcionam o estado de anestesia. Pode ser comprovada com a relação entre a potência do anestésico e sua lipossolubilidade.
- **Teoria da ligação proteica de Frank e Lieb**[2,3]**:** os anestésicos inalatórios antagonizam proteínas específicas. Corroborada pela relação entre potência de anestesia e inibição da enzima luciferase. Essa ligação proteica, em nível celular, tem na sinapse seu principal sítio de ação. Ocorreria a ativação de sistemas inibitórios (liberação do GABA) e inibição de sistemas excitatórios (bloqueio de aspartato e glutamato).
- **Teoria do volume excessivo:** os anestésicos, ao penetrarem nas membranas, alterariam o volume celular e bloqueariam os canais iônicos. A anestesia iniciaria, portanto, após ser estabelecido um volume crítico através da fluidização (desorganização) de lipídios em estado gel (mais organizado).
- **Teoria de Quastel e Wheatley:** os anestésicos inalatórios atuariam em áreas específicas do SNC, inibindo processos oxidativos determinados.
- **Teoria de Pauling:** a anestesia geral se faria em razão da formação de microcristais no SNC.
- **Teoria dos canais de potássio de dois poros:** o uso de ratos com mutação *knock-out* [4-6] de vários tipos de canais de potássio de dois poros mostrou ser uma forma de ação dos agentes inalatórios. Por exemplo, os ratos com mutação tipo TREK-1 são parcialmente resistentes a todos os agentes voláteis testados com relação à perda de reflexos superficiais (medida de consciência) e imobilidade, mas, ainda assim, pode ser induzida anestesia, sendo necessárias doses maiores.

23.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS NÍVEIS DE ANESTESIA

A anestesia geral é um estado complexo induzido ao paciente no qual estão presentes:

- bloqueio da função mental manifestada por meio de inconsciência;
- bloqueio sensitivo com interrupção da percepção da estimulação dolorosa;
- bloqueio motor que impede a movimentação do paciente, otimizando a condição cirúrgica;

- bloqueio autonômico e da resposta ao estresse cirúrgico, minimizando as respostas neurovegetativas e cardiovasculares.

O principal objetivo da anestesia é a inconsciência ou ausência do processamento de pensamento. A dificuldade de definir "profundidade de anestesia" encontra-se no fato de a inconsciência não poder ser medida diretamente. O que se afere são as respostas aos estímulos. A profundidade é determinada pelo estímulo aplicado, a resposta medida e a concentração do fármaco no sítio de ação que inibe a resposta (**Quadro 23.1**).

Quadro 23.1 – Componentes necessários para definir profundidade anestésica

Estímulo aferente
Resposta eferente
Concentração equilibrada de fármacos analgésicos
Concentração equilibrada de fármacos hipnóticos
Concentração equilibrada de outros fármacos relevantes (ex.: relaxantes musculares, betabloqueadores, anestésicos locais)
Relação adequada da concentração do fármaco com a provável resposta ao estímulo a ser dado

O estado de consciência pode ser avaliado clinicamente com ferramentas, como a escala *Modified Observer Assessment of Alertness/Sedation* (MOAA/S) (**Tabela 23.1**).

Tabela 23.1 – Escala ***Modified Observer Assessment of Alertness/Sedation***

Escore	Capacidade De Resposta
5	Responde prontamente aos ser chamado pelo nome em tom normal
4	Resposta letárgica ao ser chamado pelo nome em tom normal
3	Responde somente após ser chamado pelo nome em tom elevado e/ou de forma repetida
2	Responde somente após estímulo suave ou ao ser sacudido
1	Responde somente após aperto doloroso no trapézio
0	Sem resposta após aperto doloroso no trapézio

O índice bispectral (BIS) é mais uma ferramenta utilizada na anestesia para o controle dos níveis de consciência durante a anestesia. Seus índices variam de 0 a 100, em que 100 é o estado de plena consciência do paciente e 0, o profundo estado de inconsciência ou coma, mostrando-se com um traçado isoelétrico ao eletroencefalograma (EEG) (**Tabela 23.2**). É sabido que o BIS combina informações de três análises de EEG: espectrograma, bispectro e **supressão**[7-9].

Tabela 23.2 – Estado anestésico no índice bispectral

Índice BIS	Resposta
100	Acordado - responde ao comando de voz normalmente
80	Sedação leve/moderada - responde a comandos de voz altos ou ao toque leve
60	Anestesia geral - baixa probabilidade de recordar - sem resposta ao comando verbal
40	Estado hipnótico profundo
20	Supressão
0	EEG isoelétrico

Existem outros inúmeros índices de monitorização da consciência transoperatória, alguns em estudo e outros consolidados, como o índice de segurança do paciente (PSI)[10,11], o Narcotrend[12], a entropia[13], o monitor do estado cerebral[14], o índice SNAP[15] e o índice AEP[16].

23.3. TÉCNICAS DE ADMINISTRAÇÃO

A anestesia geral caracteriza-se por um estado reversível de hipnose, amnésia, analgesia e imobilidade. O agente anestésico ideal deveria ter todas essas propriedades com mínimos efeitos adversos.

No surgimento da anestesia, os agentes inalatórios eram utilizados de forma única, ou seja, uma técnica inalatória pura. Embora eficaz para a realização dos procedimentos, muitos efeitos colaterais eram observados e altas taxas de mortalidade ocorriam, muito pela toxicidade das altas doses administradas desse único fármaco.

À medida que os anos foram passando, novos fármacos hipnóticos e analgésicos venosos foram surgindo, e a técnica passou a ser chamada de anestesia geral balanceada. Fármacos venosos e inalatórios, com mecanismos de ação diferentes, eram utilizados juntos, de forma sinérgica, alcançando os objetivos da anestesia, mas com doses menores, reduzindo, consequentemente, os índices de toxicidade e mortalidade. Essa é a modalidade de anestesia mais utilizada atualmente, na qual temos um agente hipnótico venoso de ação rápida associado a um opioide, sendo de responsabilidade dos agentes inalatórios a manutenção da anestesia durante o transoperatório.

Os agentes inalatórios podem ser utilizados quando são realizadas anestesias balanceadas com tubos traqueais ou dispositivos supraglóticos, como máscara laríngea ou tubo laríngeo. Existe a possibilidade de manter o paciente em ventilação espontânea, ventilando com quaisquer dos dispositivos supracitados, ou até mesmo sob máscara facial, utilizando-se o agente inalatório adequado. O mais indicado é o sevoflurano, pois suas propriedades permitem seu uso mais seguro em todas as modalidades citadas anteriormente.

23.4. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

A anestesia inalatória está bem sedimentada no meio anestésico e, portanto, pode ser utilizada de forma bastante segura em quaisquer procedimentos que a anestesia geral seja necessária. Pode ser destacado o uso importante dos agentes inalatórios, em especial o sevoflurano, em cirurgias pediátricas, que permite que seja feita indução anestésica sem necessidade de acesso venoso prévio.

A proteção de órgãos em anestesia refere-se à redução e prevenção da lesão de isquemia-reperfusão. Os agentes inalatórios assumem importante papel nesse caso. A lesão isquêmica sabidamente provoca danos aos órgãos. A reperfusão, fase final da isquemia, mais bem estudada nos últimos anos, também pode provocar lesão tecidual. A restauração do transporte de oxigênio aos tecidos pode ampliar a extensão do processo isquêmico, pois, além de uma resposta inflamatória local, ocorre uma reação sistêmica muito maior, capaz de prejudicar órgãos distantes do sítio isquêmico e levar à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) ou síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMOS).

O pré-condicionamento pode prevenir ou diminuir a intensidade de resposta na lesão de isquemia-reperfusão. O pós-condicionamento (submeter órgãos a nova isquemia por períodos breves com retorno subsequente a seu fluxo) parece diminuir a resposta inflamatória.

Os agentes inalatórios são capazes de promover pré e pós-condicionamento, diminuindo a resposta da lesão de isquemia-reperfusão, apesar de o mecanismo ser incerto.

Os anestésicos inalatórios devem ser administrados de forma cuidadosa nos pacientes com elevada pressão intracraniana, pois podem elevá-la ainda mais, por causa do aumento do fluxo sanguíneo cerebral que proporcionam

Em cirurgias em que se faz necessária a monitorização através dos potenciais evocados, deve-se evitar seu uso, pois eles podem suprimir a resposta aos estímulos desses potenciais, mimetizando dano nervoso e interferindo diretamente no desfecho de um procedimento cirúrgico.

Em casos de suspeita de hipertermia maligna, esses agentes não devem ser utilizados.

Nos pacientes hepatopatas não deve ser utilizado halotano, pois este é hepatotóxico.

23.5. COMPLICAÇÕES: DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Hepatite

Pode ocorrer tanto por ação direta do agente inalatório como por seus metabólitos. A forma clínica mais comum é a hepatite causada pelo halotano, que pode se apresentar de duas formas, simplificadas na Tabela 23.3[17-19]:

- **tipo 1** – mais branda, pode ocorrer em 20% dos adultos que receberam halotano. Os exames laboratoriais mostram alterações moderadas da alanina aminotransferase (ALT) e do aspartato aminotransferase (AST);
- **tipo 2** – mais grave, fulminante, é caracterizada pelo grande aumento de ALT, AST, bilirrubinas e fosfatase alcalina; pode resultar em necrose hepática maciça (índice de mortalidade entre 50% e 75%)[20,21].

Tabela 23.3 – Características clínicas da hepatite por halotano

Branda	Fulminante
Incidência 1:5	Incidência 1:10.000
Não são necessárias múltiplas exposições	Múltiplas exposições
Suave elevação ALT, AST	Grande elevação ALT, AST, bilirrubinas, fosfatase alcalina
Necrose hepática focal	Necrose hepática maciça
Autolimitada	Mortalidade 50-75%, anticorpos anti-halotano (alteração dos antígenos das proteínas)

ALT (alanina aminostransferase); AST (aspartato aminotransferase)

A investigação pós-operatória da disfunção hepática deverá levar em conta os itens descritos no Quadro 23.2. Alguns sintomas podem ser sugestivos do início do processo autoimune, como febre, *rash*, artralgia e **eosinofilia**[22-30]. Mesmo com esses indícios, o diagnóstico continua ser de exclusão.

Dois ensaios imunoquímicos podem ser utilizados para tentar confirmar se um paciente é sensível aos anestésicos fluorados, sendo mais propensos a desenvolver hepatite por eles: *immunoblotting* (pode fornecer informações sobre anticorpos desenvolvidos pelo paciente; depende de tempo e do laboratório; menos sensível, pois depende da condição de desnaturação protêica) e *enzyme-linked immunosorbent* (mais rápido, fácil e sensível)[31].

Quadro 23.2 – Investigação pós-operatória de disfunção hepática

História e exame físico
Medicações
Exposição anestésica prévia
Curso intraoperatório
Curso pós-operatório
Exames laboratoriais
Triagem de anticorpos

A hepatite causada pelos agentes inalatórios pode ter base hereditária. Essa doença pode ocorrer duas vezes mais em mulheres quando comparada aos homens, motivo ainda sem explicação. Adultos de meia-idade são mais suscetíveis que crianças [32,33], assim como nos pacientes obesos a chance é mais elevada. Apesar de as evidências não demonstrarem risco mais elevado em hepatopatas prévios a exposição ao halotano, é prudente evitar seu uso nesses pacientes. Os fatores de risco para a hepatite induzida por anestésicos estão descritas no **Quadro 23.3**.

Quadro 23.3 – Fatores de risco para hepatite induzida por anestésicos

Gênero – feminino
Idade – adultos meia-idade
Obesidade
Indutores enzimáticos
Exposição prévia
Genética

Nefrotoxicidade

O metabolismo de alguns agentes inalatórios pode produzir fluoreto inorgânico, que gera toxicidade direta ao rim. Os agentes mais comumente envolvidos nesse processo são o metoxiflurano (fora do mercado) e o enflurano (nefrotoxicidade relacionada com o uso prolongado). O uso de sevoflurano pode exceder os 50 μmol.L^{-1} sérico de fluoreto inorgânico, considerado índice nefrotóxico. Entretanto, nenhuma correlação entre falência renal poliúrica e sevofluorano foi confirmada.

Pode ser feita avaliação laboratorial através da dosagem de creatinina, ureia, glicose urinária e pH proteico. Exames mais sensíveis estão disponíveis, a saber: *clearance* de creatinina; osmolalidade urinária; beta-2 microglobulina; alanina aminopeptidase e excreção de NAG (N-acetil-beta-D-glicosaminidase).

***COMPOSTO A*:** muitos produtos de decomposição são formados durante a reação do sevofluorano com os queladores do dióxido de carbono (CO_2). O principal deles é o trifluormetil-vinil-éter, comumente chamado de Composto A[34,35].

A toxicidade do Composto A é dependente do tempo e da dose, ou seja, quanto maiores a dose e o tempo de exposição, maior o dano provocado. Em sistemas fechados ou semifechados, com uso de sevoflurano, os pacientes estão continuamente expostos a esse composto.

Acredita-se que a ureia e a creatinina não sejam exames adequados para verificar o dano renal causado pelo Composto A[34,36-38].

Ficou comprovada a nefrotoxicidade em ratos[39], ocorrendo necrose inicial nas células do túbulo proximal[40], mas não foi confirmada em humanos. Alterações renais associadas com a exposição ao sevofluorano e ao Composto A ocorrem quando se atingem, aproximadamente, 150 ppm/hora.

Como forma de prevenção, deve ser utilizado fluxo de gás fresco de pelo menos 2 $l.min^{-1}$, o que permite o uso de sevoflurano por um tempo maior até atingir esses níveis mais elevados. Recomenda-se que pacientes com doença renal preexistente não sejam expostos ao sevoflurano ou, se necessário, limitar o máximo possível sua CAM.

Monóxido de Carbono

O monóxido de carbono (CO) é um gás venenoso, pois, por ter uma afinidade 250 vezes maior pela hemoglobina, retira a molécula de oxigênio dela, ligando-se de forma irreversível a ela e formando a carboxi-hemoglobina.

Todos os agentes inalatórios produzem CO como produto de sua interação com as bases fortes dos agentes queladores, principalmente com conteúdo de água menor que 5%[41].

A produção de CO depende:

- da escolha do agente anestésico: desflurano > enflurano > isoflurano. Demais agentes não têm significância;
- da concentração inspirada do agente inalatório: quanto maior a concentração, maior a produção de CO;
- do tipo, da temperatura e, o mais importante, da umidade do quelador: quanto mais seco, maior a quantidade de CO produzido[42].

A toxicidade pelo CO tem, geralmente, pouco significado clínico, desde que sejam respeitados alguns cuidados para eliminar ou minimizar sua produção:

- uso de queladores frescos;
- queladores mais eficazes: hidróxido de cálcio > hidróxido de sódio > hidróxido de bário;
- evitar técnicas que diminuam a umidade dos queladores no circuito anestésico: preferir baixo fluxo, que, além de diminuir a perda de água, é mais econômico;
- como último recurso, reidratar o quelador adicionando 230 ml de água para cada 1,2 kg de quelador (canister padrão).

Calor

Agentes inalatórios produzem uma reação exotérmica com os queladores, especialmente o sevofluorano com o hidróxido de sódio ou bário. As temperaturas geralmente ficam entre 25 e 45 graus, mas variam de forma inversa ao fluxo de gás: fluxo mais baixo, temperaturas maiores.

Dessa reação, o hidrogênio é o composto produzido de maior importância, pois quando associado ao sevofluorano e ao quelador seco, pode causar combustão[43]. Concentrações de 1 CAM em uso prolongado associadas ao quelador seco podem elevar em até 300 graus a temperatura, derretendo as linhas de anestesia, provocando lesão tecidual direta no paciente[44].

O uso do hidróxido de cálcio parece ser menos reativo, portanto, mais seguro como quelador.

Toxicidade Óxido Nitroso

É único anestésico que inibe, de forma irreversível, a cobalamina (vitamina B12), que é um dos cofatores importantes para a ação da metionina sintase. Essa enzima atua sobre a metionina, substrato importante envolvido na síntese do DNA, do RNA, da mielina e das catecolaminas[45]. A deficiência crônica de vitamina B12 (como na anemia perniciosa) resulta em disfunção hematológica e neurológica. A exposição recorrente e a longo prazo pode causar anemia megaloblástica; mielopatia; neuropatia e encefalopatia, algumas vezes apresentando-se como psicose[46-48].

Fatores de risco que aumentam a suscetibilidade e a intoxicação pelo óxido nitroso são: anemia perniciosa; síndromes de má absorção gastrintestinal; extremos de idade; etilismo; pacientes malnutridos; dieta estritamente vegetariana e deficiência ao nascimento do metabolismo da cobalamina ou folato[46]. Inibidores do metabolismo do folato, como o metotrexato, podem aumentar a sensibilidade à toxicidade pelo óxido nitroso[49].

Outra consequência da redução da atividade da metionina sintase é o acúmulo de homocisteína no sangue, sendo isso associado com a aterosclerose precoce das artérias coronárias e cerebrais, incluindo morte prematura[50]. Entretanto, essa associação parece ser fraca[51].

Efeitos na Reprodução e no Desenvolvimento

Os anestésicos inalatórios têm potencial de interferir no desenvolvimento fetal. O óxido nitroso, em estudos com ratos, quando utilizado em altas doses, mostrou ter efeito teratogênico direto. Uma anormalidade frequentemente observada foi o *situs inversus*. Entretanto, não existem evidências de que os agentes inalatórios fluorados modernos sejam mutagênicos ou carcinogênicos.

Neurotoxicidade

Estudos em animais demonstraram que nos períodos iniciais do desenvolvimento cerebral, a exposição à maioria dos agentes anestésicos associou-se com acelerada morte neuronal celular (apoptose) e degeneração[52-56]. A exposição prolongada aos anestésicos inalatórios pode levar a neuroapoptose e problemas neurocognitivos[53,55]. O mecanismo desse problema pode estar relacionado com a mesma hipótese de o canal iônico ser o mediador da anestesia geral. As ações ocorridas na anestesia geral são atribuídas, em parte, ao antagonismo dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e também à potencialização dos receptores GABA A, e os fármacos com uma ou ambas atividades são prejudiciais ao encéfalo em desenvolvimento[57-59].

Os agentes inalatórios podem acelerar a neurodegeneração apoptótica. Estudos epidemiológicos sugerem que o começo da doença de Alzheimer possa estar relacionado com o efeito cumulativo à exposição dos agentes inalatórios antes dos 50 anos[60], e tanto o halotano quanto o isoflurano estimulam a geração e a toxicidade da beta-amiloide, uma proteína fortemente ligada à patogênese dessa doença.

Hipertermia Maligna

Por ser uma síndrome fármaco-genética hereditária de caráter dominante, questionamentos de complicações em anestesias anteriores ou histórico familiar de hipertermia maligna (parentes de primeiro grau) devem ser feitos. Um sinal de alerta pode ser a rabdomiólise após exercício, pois pessoas com essa condição estão mais propensas a desenvolver esse problema[61,62].

Para um diagnóstico mais fidedigno, o teste mais sensível é através da contratura muscular cafeína-halotano[63]. Outro teste, menos sensível, é a análise da mutação no gene do receptor rianodina (RYR1)[63].

A melhor prevenção é evitar o contato com a succinilcolina e agentes inalatórios[64].

Durante a crise, o paciente pode apresentar palidez; sudorese; taquicardia inexplicada; rigidez muscular (rigidez de masseter); arritmias cardíacas; instabilidade hemodinâmica; elevação de CO_2 na capnografia; aumento da temperatura corporal. Caso haja suspeita de hipertermia maligna, deve ser feita uma gasometria, solicitando, também, dosagem de potássio e CPK.

Uma vez confirmado o diagnóstico, deve ser iniciado rapidamente o tratamento:

- interromper o uso do agente desencadeador;
- hiperventilação com alto fluxo (10 $l.min^{-1}$) com oxigênio a 100%;
- dantrolene sódico;
- resfriar o paciente;
- tratar alterações subsequentes (hipercalemia, acidose, arritmias).

Cardiovascular

Todos os agentes anestésicos inalatórios produzem redução dose-dependente na contratilidade miocárdica, resistência vascular sistêmica e pré-carga, com consequente diminuição da pressão arterial média. Essas alterações serão maiores ou menores, dependendo do agente utilizado[65].

A depressão miocárdica dose-dependente ocorre principalmente com o halotano. O isoflurano causa a menor depressão miocárdica, mas reduz muito a resistência vascular periférica, e poderia estar relacionado com o roubo coronariano nos cardiopatas isquêmicos (não comprovado). O desflurano, quando utilizado em altas doses e de forma rápida, promove ativação do sistema simpático. O Sevoflurano, desflurano e isoflurano podem prolongar o intervalo QT, predispondo ao surgimento da *Torsades des Pointes*.

Respiratório

Todos os agentes inalatórios causam depressão respiratória, com diminuição da resposta à hipóxia e ao CO_2, em concentrações necessárias para a anestesia cirúrgica. A supressão hipóxica aguda pode permanecer por horas após o término da anestesia. Laringoespasmo pode ocorrer com o uso de isoflurano ou desflurano na indução inalatória, por serem agentes muito pungentes.

Os reflexos quimiorreceptores periféricos e a obstrução das vias aéreas superiores são muito sensíveis a concentrações subanestésicas dos agentes inalatórios[66]. O mecanismo envolvido é a depressão respiratória central mediada pela depressão do sistema excitatório e estimulação do sistema inibitório.

REFERÊNCIAS

1. Perouansky M. The quest for a unified model of anesthetic action: a century in Claude Bernard's shadow, Anesthesiology, 2012;117:465-74.
2. Franks NP, Lieb WR. Seeing the light: protein theories of general anesthesia: 1984, Anesthesiology, 2014;101:235-7.
3. Franks NP, Lieb WR. Do general anaesthetics act by competitive binding to specific receptors? Nature, 1984;310:599-601.
4. Linden AM, Aller MI, Leppa E et al. The in vivo contributions of TASK-1-containing channels to the actions of inhalation anesthetics, the alpha(2) adrenergic sedative dexmedetomidine, and cannabinoid agonists, J Pharmacol Exp Ther, 2006;317:615-26.

5. Linden AM, Sandu C, Aller MI et al. TASK-3 knockout mice exhibit exaggerated nocturnal activity, impairments in cognitive functions, and reduced sensitivity to inhalation anesthetics. J Pharmacol Exp Ther, 2007;323:924-34.
6. Westphalen RI, Krivitski M, Amarosa A et al. Reduced inhibition of cortical glutamate and GABA release by halothane in mice lacking the K(+) channel, TREK-1. Br J Pharmacol, 2007;152:939-45.
7. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. Anesthesiology, 1998; 89:980-1002.
8. Kelley SD: Monitoring consciousness: using the bispectral index (BIS) during anesthesia. 2nd ed. Boulder, Co; Covidien, 2010. Disponível em: http://www.covidien.com/imageServer.aspx/doc252087.pdf?contentID=77508&contenttype=application/pdf
9. Bruhn J, Bouillon TW, Shafer SL. Bispectral index (BIS) and burst suppression: revealing a part of the BIS algorithm. J Clin Monit Comput, 2000;16:593-6.
10. Prichep LS, Gugino LD, John ER et al. The patient state index as an indicator of the level of hypnosis under general anaesthesia. Br J Anaesth, 2004;92:393-9.
11. Drover D, Ortega HR. Patient state index, Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2006; 20:121-8.
12. Schultz B, Kreuer S, Wilhelm W et al. Der Narcotrend((R))-MonitorEntwicklung und Interpretations algorithmus. Anaesthesist, 2003;52:1143-8.
13. Bruhn J, Lehmann LE, Ropcke H et al. Shannon entropy applied to the measurement of the electroencephalographic effects of desflurane. Anesthesiology, 2001;95:30-5.
14. Anderson RE, Jakobsson JG. Cerebral state monitor, a new small handheld EEG monitor for determining depth of anaesthesia: a clinical comparison with the bispectral index during day-surgery. Eur J Anaesthesiol, 2006;23:208-12.
15. Schmidt GN, Bischoff P, Standl T et al. SNAP index and bispectral index during different states of propofol/remifentanil anaesthesia. Anaesthesia, 2005;60:228-34.
16. Kreuer S, Bruhn J, Larsen R et al. Comparison of Alaris AEP index and bispectral index during propofol-remifentanil anaesthesia, Br J Anaesth, 2003;91:336-40.
17. Summary of the national Halothane Study. Possible association between halothane anesthesia and postoperative hepatic necrosis, JAMA, 1966;197:775-88.
18. Gut J, Christen U, Huwyler J. Mechanisms of halothane toxicity: novel insights, Pharmacol Ther, 1993;58:133-55.
19. Ray DC, Drummond GB. Halothane hepatitis. Br J Anaesth, 1991;67:84-99.
20. Warner LO, Beach TP, Garvin JP et al. Halothane and children: the first quarter century. Anesth Analg, 1984;63:838-40.
21. Wark H, O'Halloran M, Overton J. Prospective study of liver function in children following multiple halothane anaesthetics at short intervals. Br J Anaesth, 1986;58:1224-8.
22. Pohl LR, Pumford NR, Martin JL. Mechanisms, chemical structures and drug metabolism. Eur J Haematol Suppl, 1996;60:98-104.
23. Kenna JG. Immunoallergic drug-induced hepatitis: lessons from halothane. J Hepatol, 1997;26(Suppl 1):5-12.
24. Kenna JG, Satoh H, Christ DD et al. Metabolic basis for a drug hypersensitivity: antibodies in sera from patients with halothane hepatitis recognize liver neoantigens that contain the trifuoroacetyl group derived from halothane. J Pharmacol Exp Ter, 1988;245:1103-9.
25. Martin JL, Pumford NR, LaRosa AC et al. A metabolite of halothane covalently binds to an endoplasmic reticulum protein that is highly homologous to phosphatidylinositol-specifc phospholipase C-alpha but has no activity. Biochem Biophys Res Commun, 1991;178:679-85.
26. Butler LE, Tomassen D, Martin JL et al. The calcium-binding protein calreticulin is covalently modified in rat liver by a reactive metabolite of the inhalation anesthetic halothane. Chem Res Toxicol, 1992;5:406-10.
27. Martin JL, Reed GF, Pohl LR. Association of anti-58 kDa endoplasmic reticulum antibodies with halothane hepatitis. Biochem Pharmacol, 1993;46:1247-50.
28. Martin JL, Kenna JG, Martin BM et al. Halothane hepatitis patients have serum antibodies that react with protein disulfde isomerase. Hepatology, 1993;18:858-63.
29. Pumford NR, Martin BM, Tomassen D et al. Serum antibodies from halothane hepatitis patients react with the rat endoplasmic reticulum protein ERp72. Chem Res Toxicol, 1993;6:609-15.
30. Bourdi M, Demady D, Martin JL et al. cDNA cloning and baculovirus expression of the human liver endoplasmic reticulum P58: characterization as a protein disulfide isomerase isoform, but not as a protease or a carnitine acyltransferase. Arch Biochem Biophys, 1995;323:397-403.
31. Kenna JG, Neuberger J, Williams R. Specific antibodies to halothane-induced liver antigens in halothane-associated hepatitis. Br J Anaesth, 1987;59:1286-90.
32. Wark HJ. Postoperative jaundice in children. The influence of halothane. Anaesthesia, 1983;38:237-42.
33. Warner LO, Beach TP, Garvin JP et al. Halothane and children: the first quarter century. Anesth Analg, 1984.;63:838-40.
34. Kharasch ED, Frink EJ Jr, Artru A et al. Long- duration low-fow sevoflurane and isoflurane effects on postoperative renal and hepatic function. Anesth Analg, 2001;93:1511-20.
35. Bito H, Ikeda K. Degradation products of sevoflurane during low-fow anaesthesia. Br J Anaesth, 1995;74:56-9.

36. Bito H, Ikeda K. Renal and hepatic function in surgical patients after low-fow sevoflurane or isoflurane anesthesia. Anesth Analg, 1996;82:173-6.
37. Mazze RI, Callan CM, Galvez ST et al. The effects of sevofurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: a retrospective, twenty-two-center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. Anesth Analg, 2000;90:683-8.
38. Mazze RI, Jamison RL. Low-fow (1 l/min) sevoflurane: is it safe? Anesthesiology, 1997;86:1225-7.
39. Morio M, Fujii K, Satoh N et al. Reaction of sevoflurane and its degradation products with soda lime. Toxicity of the byproducts. Anesthesiology, 1992;77:1155- 64.
40. Keller KA, Callan C, Prokocimer P et al. Inhalation toxicity study of a haloalkene degradant of sevoflurane, compound A (PIFE), in Sprague-Dawley rats. Anesthesiology, 1995;83:1220-32.
41. Strum DP, Eger 2nd EI. The degradation, absorption, and solubility of volatile anesthetics in soda lime depend on water content. Anesth Analg, 1994;78:340-8.
42. Wissing H, Kuhn I, Warnken U et al. Carbon monoxide production from desflurane, enflurane, halothane, isoflurane, and sevoflurane with dry soda lime. Anesthesiology, 2001;95:1205-12.
43. Dunning 3rd MB, Bretscher LE, Arain SR et al. Sevofurane breakdown produces flammable concentrations of hydrogen. Anesthesiology, 2007;106:144-8.
44. Holak EJ, Mei DA, Dunning 3rd MB et al. Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown: modeling of exposures under clinical conditions. Anesth Analg, 2003;96:757-64.
45. Sanders RD, Weimann J, Maze M. Biologic effects of nitrous oxide: a mechanistic and toxicologic review. Anesthesiology, 2008;109:707-22.
46. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. Lancet Neurol, 2006;5:949-60.
47. Layzer RB. Myeloneuropathy after prolonged exposure to nitrous oxide. Lancet, 1978;2:1227-30.
48. Doran M, Rassam SS, Jones LM et al. Toxicity after intermittent inhalation of nitrous oxide for analgesia. BMJ, 2004;328:1364-5.
49. Fiskerstrand T, Ueland PM, Refsum H. Folate depletion induced by methotrexate affects methionine synthase activity and its susceptibility to inactivation by nitrous oxide. J Pharmacol Exp Therap, 1997;282:1305-11.
50. McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. Am J Pathol, 1969;56:111-28.
51. Kaul S, Zadeh AA, Shah PK. Homocysteine hypothesis for atherothrombotic cardiovascular disease: not validated. J Am Coll Cardiol, 2006;48:914-23.
52. Loepke AW, Soriano SG. An assessment of the effects of general anesthetics on developing brain structure and neurocognitive function. Anesth Analg, 2008;106:1681-707.
53. Slikker Jr W, Zou X, Hotchkiss CE et al. Ketamine-induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey. Toxicol Sci, 2007;98:145-58.
54. Zou X, Liu F, Zhang X et al. Inhalation anesthetic-induced neuronal damage in the developing rhesus monkey. Neurotoxicol Teratol, 2011;33:592-7.
55. Brambrink AM, Evers AS, Avidan MS et al. Isoflurane-induced neuroapoptosis in the neonatal rhesus macaque brain. Anesthesiology, 2010;112:834-41.
56. Brambrink AM, Evers AS, Avidan MS et al. Ketamine-induced neuroapoptosis in the fetal and neonatal rhesus macaque brain. Anesthesiology, 2012;116:372-84.
57. Hudson AE, Hemmings Jr HC. Are anaesthetics toxic to the brain? Br J Anaesth, 2011;107:30-7.
58. Mellon RD, Simone AF, Rappaport BA. Use of anesthetic agents in neonates and young children. Anesth Analg, 2007;104:509-20.
59. Vutskits L, Davis PJ, Hansen TG. Anesthetics and the developing brain: time for a change in practice? A pro/con debate. Pediatr Anesth, 2012;22:973-80.
60. Bohnen N, Warner MA, Kokmen E et al. Early and midlife exposure to anesthesia and age of onset of Alzheimer's disease. Int J Neurosci, 1994;77:181-5.
61. Malignant Hyperthermia Association of the United States. The MHAUS recommendations. Disponível em: http://www.mhaus.org/healthcare-professionals/mhaus-recommendations
62. Carsana A. Exercise-induced rhabdomyolisis and stress-induced malignant hyperthermia events, association with malignant hyperthermia susceptibility, and RyR1 gene sequence variantions. Scientific World Journal, 2013;2013:531465.
63. Litman RS, Rosenberg H. Malignant hyperthermia: update on susceptibility testing. JAMA, 2005;293:2918-24.
64. Schneiderbanger D, Johannsen S, Roewer N et al. Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. Ther Clin Risk Manag, 2014;10:355-62.
65. Pagel PS, Warltier DC. Ventricular function. In: Warltier DC (editor). Anesthetics and left ventricular function. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995. p. 213-52.
66. Stuth EAE, Krolo M, Tonkovic-Capin M et al. Effects of halothane on synaptic neurotransmission to medullary expiratory neurons in the ventral respiratory group of dogs. Anesthesiology, 1999;91:804-14.

ME2

PONTO 24

Anestesia Venosa

Marcos Antônio Costa de Albuquerque

Presidente da Comissão de Educação Continuada da SBA/2016;
Responsável pelo CET Menino Jesus de Praga do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe;
Mestre e doutor em ciências da saúde.

Júlio Cezar M. Brandão

Presidente da Comissão de Qualidade e Segurança da SBA/2016;
PhD Student in Anesthesia Unifesp/EPM Research fellow at Massachusetts General Hospital/Anesthesia Department/Harvard Medical School.

Anestesia Venosa

24.1. Indicações e contraindicações

24.2. Técnicas de administração

24.3. Complicações

INTRODUÇÃO

A anestesia venosa é um tipo de anestesia geral que utiliza fármacos venosos como componentes da anestesia. Nos primórdios da anestesia geral, a utilização se restringia apenas a anestésicos voláteis. Com o avanço dos estudos e pesquisas científicas, foi introduzido o uso dos anestésicos venosos. Inicialmente em 1947, com os barbitúricos, o que causou, no início, complicações, em decorrência da gravidade da depressão cardiovascular promovida por eles.

Estudos foram desenvolvidos e novos fármacos venosos surgiram: os hipnóticos (benzodiazepínicos, etomidato, cetamina e propofol); os opioides (morfina, fentanil, alfentanil, sulfentanil e remifentanil); os bloqueadores neuromusculares (benzilquinolínicos e aminoesteroides) e os α_2 agonistas (clonidina, dexmedetomidina). A evolução tecnológica permitiu o avanço nas técnicas de administração e atualmente a anestesia geral pode ser administrada pela técnica inalatória, venosa ou balanceada. A anestesia venosa pode ser administrada em *bolus*, em *bolus* intermitentes, em infusão contínua manual e em infusão alvo-controlada, e nesse caso em alça aberta ou em alça fechada. Existem indicações, contraindicações e complicações que serão discutidas ao longo do capítulo.

24.1. INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Indicações

- Situações em que os anestésicos voláteis não podem ser utilizados, porque podem promover eventos adversos. São casos de hepatotoxidade, roubo coronariano e quando não se pode aumentar o fluxo sanguíneo cerebral.
- Risco de hipertermia maligna (HM) (história familiar, antecedentes de HM ou de patologias como doenças musculares sugestivas).
- Para a redução da poluição ambiental.
- Antecedentes de náuseas e vômitos em anestesias anteriores ou no caso de ser portador de fatores eméticos (mulher, jovem < 50 anos, não fumante, uso de opioide).
- Nas cirurgias com estimulação e captação neurofisiológica (cirurgias em coluna vertebral, neurocirurgias para epilepsia ou ressecção de tumores cerebrais em áreas eloquentes).
- Em qualquer situação em que a anestesia inalatória não possa ser administrada por logística ou por contraindicação.

Contraindicações

- História de alergia a componentes dos fármacos venosos.
- Reações alérgicas prévias (anafilactoide ou anafilática).
- Recusa formal do paciente.
- Quando as condições clínicas do paciente não permitirem o uso dos fármacos venosos.

24.2. TÉCNICAS DE ADMINISTRAÇÃO

A infusão de fármacos por via venosa poderá ocorrer por meio de *bolus*, de *bolus* intermitentes ou em infusão contínua, que pode ser manualmente controlada na forma de cálculo de doses em $mg.kg^{-1}$ ou administrada através de bombas de infusão dotadas de modelos farmacocinéticos, com sistema alvo-controlado baseado na concentração em plasma ou em efeito. Se a opção for por infusão alvo-controlada, ela poderá ser realizada em alça aberta ou fechada.

Infusão Manualmente Controlada[1]

Para esse tipo, a bomba realiza a infusão em $ml.kg.h^{-1}$ ou $\mu g.kg.min^{-1}$, ou seja, não possui sistemas computadorizados para a administração de fármacos. É importante ressaltar que os chamados sistemas de infusão manual referem-se a esse tipo de bombas de infusão, e não ao fato de infundirem a solução manualmente ou em *bolus*.

Infusão Alvo-controlada[1]

Esse tipo de infusão é realizado por uma bomba que possui gerenciamento farmacocinético para a administração do fármaco, ou seja, existe um dispositivo que faz com que este seja entregue, de acordo com um alvo estabelecido previamente, com compensações momento a momento, de acordo com algoritmos complexos para que não haja acúmulo, propiciando o melhor desempenho para cada fármaco. Além do aparato de gerenciamento, essa bomba deverá ter modelos farmacocinéticos específicos para cada fármaco.

24.2.1. Anestesia Venosa Balanceada

A anestesia venosa balanceada consiste na associação e combinação de anestésicos venosos com anestésicos inalatórios para a obtenção de efeitos específicos. Essa combinação visa obter os efeitos hipnóticos, analgésicos, relaxantes e ansiolíticos e a redução dos reflexos autonômicos com mínima alteração da fisiologia possível.

Essa técnica utiliza doses menores, proporcionalmente, de cada um dos anestésicos utilizados. Ao se aproveitarem os benefícios dos respectivos fármacos, tenta-se minimizar seus efeitos colaterais em função das menores doses de cada um[2-4].

O conceito de anestesia balanceada foi introduzido em 1926 por Lundy e envolveu a inovação no uso concomitante de tiopental para indução anestésica, óxido nitroso para a manutenção da anestesia, curare para relaxamento muscular e meperidina para analgesia intra e pós-operatória. De lá para cá, a ciência evoluiu muito, e há várias maneiras de se fazer a anestesia balanceada, tendo o cuidado de lançar mão dos fármacos anestésicos de acordo com sua função e propriedades na anestesia. O uso de agentes venosos e inalatórios, ao mesmo tempo, promove a redução da concentração alveolar mínima (CAM), dos anestésicos inalatórios, e estes levam à diminuição da necessidade de anestésicos venosos, por sua vez. Assim, com o poder complementar adjuvante, os objetivos de chegar ao plano anestésico desejado com o menor índice de efeitos adversos são alcançados[3-5].

Quando se fala em anestesia balanceada, deve-se pensar em algumas das vantagens principais no uso de tal técnica:

- o metabolismo do paciente é alterado minimamente pela menor quantidade de cada medicação;
- o paciente tem um despertar mais precoce do que com técnicas que usem somente a anestesia inalatória;
- o manejo de pacientes mais críticos pode ser mais adequado utilizando-se diferentes vias de administração anestésica, pelo princípio do uso de doses menores de cada medicação;
- as medicações serão administradas por vias diferentes, sendo mantida ao menos parte da anestesia constante, no caso de perda de alguma das vias de administração;
- menores efeitos colaterais dos anestésicos pelo princípio do uso de menores doses;
- uso dos benefícios de cada um dos fármacos, com base em suas doses mínimas, com efeito;
- efeitos adjuvantes dos diversos anestésicos, promovendo uso global de menor quantidade total de fármacos administrados.

Diversos agentes venosos estão disponíveis para uso na anestesia venosa balanceada, sendo mais comumente usados os opioides, a lidocaína, a cetamina, a dexmedetomidina, o propofol e os bloqueadores neuromusculares, entre outros. O objetivo é a utilização simultânea de diferentes agentes com distintas propriedades para alcançar o plano anestésico adequado. Os variados agentes venosos agem por mecanismos diversos, influenciando na concentração alveolar mínima dos agentes inalatórios. Um exemplo é o papel dos opioides (**Tabela 24.1**), em que se evidencia uma importante redução da CAM do isoflurano promovida pelas diferentes concentrações de opioides plasmáticos. Há uma relação inversamente proporcional entre a concentração plasmática de opioides lipofílicos e a CAM dos halogenados[2,4-7].

Tabela 24.1 - Redução da CAM do isoflurano com fentanil e sufentanil

Concentração de fentanil (mcg.kg-1)	CAM	%	Concentração de sufentanil (mcg.kg-1)	CAM	%
0	1,2	-	0	1,4	-
1	0,75	39	0,1	0,83	44
2	0,55	54	0,2	0,59	60
3	0,45	69	0,5	0,33	78
6	0,3	75	1,0	0,21	86
10	0,22	82	1,4	0,17	89

A dexmedetomidina pode diminuir a CAM do isoflurano em até 47%, quando usados concomitantemente. O uso da dexmedetomidina com propofol e remifentanil, além da redução do consumo anestésico promovida pelo poder adjuvante, promove analgesia pós-operatória por ação da dexmedetomidina[8].

O uso de lidocaína venosa em infusão contínua promoveu a diminuição da CAM do sevoflurano em alguns estudos com animais e humanos. O mesmo se deu com o uso da cetamina. Quando a lidocaína e a cetamina são usadas em infusão contínua de maneira concomitante, a redução da CAM é ainda maior. Além disso, a cetamina ainda promove efeito adjuvante na analgesia pós-operatória, mesmo em doses pequenas[9,10].

O uso de sulfato de magnésio ainda é foco de controvérsia, e há estudos que mostram inalteração da CAM dos anestésicos halogenados, necessitando ainda de mais pesquisa para a demonstração desse fato. A administração do magnésio parece promover a diminuição do consumo dos bloqueadores neuromusculares, dos opioides e hipnóticos no intraoperatório, além de reduzir a intensidade de dor e de consumo de opioides no pós-operatório. Ele ainda está associado a diminuição dos tremores no pós-operatório. O magnésio é um antagonista dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), o que lhe confere propriedades analgésicas anticonvulsivantes e sedativas, efetuando adjuvância na anestesia geral[9,11,12].

24.2.2. Anestesia Venosa Total (AVT)

Desenvolvida com base no aparecimento dos hipnóticos e dos opioides, a AVT consiste em técnica de anestesia geral que envolve a indução e a manutenção anestésicas com a administração de fármacos venosos. Por meio da seleção de agentes venosos específicos, obtém-se a regulação independente de cada componente da anestesia: inconsciência, amnésia, controle do sistema nervoso simpático e relaxamento muscular[13]. Diferencia-se da anestesia inalatória e/ou balanceada pela ausência de qualquer agente inalatório.

Nessa modalidade, os fármacos podem ser administrados por concentração independente, sendo regulados de acordo com as necessidades de cada um deles, em relação aos estímulos cirúrgicos do tipo somático, sensitivo e autônomo. Apresentam, ainda, as vantagens de não poluir o ambiente onde está sendo administrado o procedimento; possibilitar a administração de altas concentrações de oxigênio; apresentar mínima depressão cardiovascular quando em titulação, menor resposta neuroendócrina à cirurgia e menor incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios; funcionar como alternativa para casos de impossibilidade de uso da anestesia inalatória ou quando há contraindicação ao uso de óxido nitroso ou, ainda, quando os efeitos deletérios dos anestésicos voláteis devem ser evitados[13].

Entretanto, a AVT necessita de uma linha venosa específica para a administração dos anestésicos e de bombas de infusão precisas. Além disso, o término da atividade farmacológica dos agentes se dá mais frequentemente por redistribuição do que por metabolismo e excreção[1,14]. Observa-se, ainda, redução da previsibilidade da relação entre a dose necessária e uma resposta definida, que pode ser afetada pelo uso de medicação pré-anestésica e pelo envelhecimento[13].

24.2.3. Anestesia Alvo-controlada

A anestesia venosa alvo-controlada pode ser administrada em alça aberta e alça fechada. A primeira relaciona-se ao conceito de anestesia baseado em dados farmacocinéticos e representa um modelo de

infusão de fármacos em que se determina, no sistema de infusão, a concentração no plasma ou no sítio efetor que se deseja manter nos pacientes, durante a anestesia clínica. Enquanto a segunda, a mais moderna forma de administração de anestésicos venosos, presume a manutenção de concentrações no plasma e no sítio efetor de todos os seus componentes durante todos os tempos cirúrgicos, com base em dados da atividade farmacodinâmica emitidos pelos monitores, sendo assim, os sinais do nível de anestesia (superficialização/aprofundamento) é que conduzem a velocidade de infusão dos anestésicos. Portanto, tal execução técnica tenta evitar diferença entre o efeito do fármaco desejado e o real, reduzindo a presença de sobredosagem (para efeitos) e subdosagem (despertar, superficialização)[15].

Princípios Básicos

Inicialmente, apresentamos os conceitos farmacocinéticos fundamentais que são volume (v) e *clearance* (Cl). Se certa quantidade de fármaco é introduzida no organismo e a seguir medirmos a concentração e o volume, obteremos proporcionalidade entre a quantidade e a concentração:

Concentração = dose/volume

O volume de distribuição não é necessariamente igual ao absoluto dos tecidos corporais, mas corresponde ao volume aparente em que a dose do fármaco deveria misturar-se para obter a concentração medida no plasma[16].

Clearance é a capacidade que o organismo tem de remover o fármaco do sangue ou do plasma. É a constante de proporcionalidade que relaciona a velocidade de remoção do fármaco pela concentração plasmática, representada pelas unidades volume/tempo:

Velocidade de remoção do fármaco = *clearance* x concentração

O *clearance* descreve uma capacidade intrínseca do organismo, não uma velocidade real de remoção do fármaco. Fármacos com farmacocinética linear apresentam *clearance* constante.

A infusão contínua de fármacos venosos é baseada em duas equações importantes, que definem a dose inicial e a taxa de infusão da manutenção, descritas anteriormente[14].

O cálculo das concentrações dos fármacos venosos para alcançar uma concentração alvo envolve diferentes fatores que devem ser considerados. Primeiro, o plasma não é o sítio de ação dos fármacos venosos; o sítio onde estes produzem seus efeitos é o cérebro. Para alcançar o sítio de ação, os fármacos são redistribuídos do sangue para o cérebro. Ao mesmo tempo, fármacos estão sendo também redistribuídos para outros tecidos do organismo[17].

Modelo Unicompartimental[16]

É possível combinar volume e *clearance* para ter o modelo clássico de um compartimento. Para uma dada quantidade de fármaco, quanto maior for o volume de distribuição menor será a concentração e vice-versa. O processo de depuração do fármaco desse compartimento é de primeira ordem, diretamente proporcional à concentração.

Para os fármacos que se comportam como modelo unicompartimental, para se atingir uma concentração alvo constante (CT), devemos dar um *bolus* da CT/V, com a finalidade de atingir uma concentração inicial, e, a seguir, dar uma velocidade de infusão CT x Cl para mantê-la. Esse esquema é o que utilizamos quando queremos a manutenção da dose de ataque.

Modelo Tricompartimental[16,18]

Muitos fármacos usados em anestesia comportam-se como modelos de dois ou três compartimentos. O recebimento e a eliminação do fármaco são realizados pelo volume do compartimento central, e a distribuição e redistribuição, pelos compartimentos periféricos. Inicialmente, nesse modelo, o fármaco está presente apenas no compartimento central, e, com o passar do tempo, ele se distribui para os compartimentos periféricos. O segundo compartimento é o que se equilibra mais rapidamente com o plasma,

representando o volume periférico rápido; o terceiro é o volume periférico lento. A soma desses volumes constitui o volume de distribuição em estado de equilíbrio (Vdss). O c*learance* central é também conhecido como metabólico ou de eliminação, e os *clearances* que ligam os volumes periféricos ao volume central são denominados intercompartimentais ou de distribuição. Cada *clearance* intercompartimental é uma constante de proporcionalidade que relaciona o fluxo final de fármacos para os compartimentos e o gradiente de concentração entre os compartimentos.

Como o fármaco é carreado pelo sangue para cada compartimento corporal, o fluxo de entrada e saída para cada um desses compartimentos determina a concentração. Portanto, os locais de maior débito cardíaco recebem o fármaco com mais rapidez e em um primeiro momento. Encéfalo, rins, fígado, baço, coração, pulmões e glândulas endócrinas são os primeiros locais a receberem os fármacos administrados e são chamados de compartimento um ou central. Desses locais, os fármacos se distribuem para os músculos, denominados compartimento dois, e, desses, para a gordura, denominada compartimento três. À medida que ocorre passagem do fármaco entre um compartimento e outro, por diferença de concentração, pode-se determinar constantes de trânsito ou de transferência entre um compartimento e outro.

Biofase[16,18]

É também conhecido como local de ação. Portanto, é o local onde os fármacos agem, independentemente de seus efeitos. Esses locais, em geral, são receptores com barreiras biológicas determinadas por membranas proteicas.

K_e0 e $T_{1/2}K_e0$[14,16,18]

O Ke0 determina a velocidade na qual um fármaco deixa o compartimento central, onde foi administrado, e entra no compartimento de ação. Configura-se como uma constante de velocidade de equilíbrio entre as concentrações do plasma e da biofase.

Quanto maior o Ke0, maior a velocidade de entrada de um fármaco no compartimento de ação. Por conseguinte, menor será o tempo gasto para que isso ocorra. Assim, fármacos com $T_{1/2}$ Ke0 curtos possuem Ke0 altos e início de ação rápido e vice-versa, denotando, então, que o $T_{1/2}$ Ke0 representa o tempo para que ocorra a metade do fenômeno de equilíbrio, se a concentração plasmática for mantida constante.

Por meio da manipulação do valor de Ke0 atribuído a um modelo farmacocinético de um fármaco, é possível alterar o tempo de início de ação deste.

Histerese[14,16,18]

É o tempo para que um fármaco atinja o equilíbrio entre a concentração plasmática e o local de ação, ou biofase. Por definição farmacológica, o equilíbrio entre os compartimentos plasmático e a biofase, para fármacos venosos, corresponde a 4,32 meias-vidas do fármaco. Assim, o produto $T_{1/2}$ Ke0 x 4,32 corresponde ao tempo de equilíbrio entre o compartimento plasmático e a biofase.

Meia-vida Contexto-dependente[14,18]

A meia-vida contexto-dependente, ou contexto-sensitiva, foi descrita inicialmente por Hughes, em 1992, e determina o tempo para que ocorra a diminuição da concentração plasmática de um fármaco para a metade do valor em que este se encontrava durante a infusão, a partir do momento em que a administração for interrompida. A partir do ponto de equilíbrio entre concentração plasmática e na biofase, é possível determinar em quanto tempo um fármaco deverá alcançar a metade da concentração plasmática que ele mantinha, quando a administração foi interrompida.

Janela Terapêutica[14,18]

É a concentração plasmática em que o fármaco que está sendo administrado situa-se entre Cp50 (concentração plasmática em que o fármaco exerce sua função em 50% dos casos) e Cp95 (concentração plasmática em que o fármaco exerce sua função em 95% dos casos). O conceito de janela terapêutica foi introduzido para explicar que a dose de fármacos administrados, em anestesia, não deve ser tão elevada ao ponto de os efeitos colaterais serem tão intensos e nem tão baixa a ponto de aumentar o risco de não serem suficientes para a ação a que foram propostos.

24.3. COMPLICAÇÕES

As complicações são inerentes ao procedimento anestésico, e entre elas podemos citar: depressão cardiorrespiratória, memória intraoperatória e reações alérgicas.

REFERÊNCIAS

1. Aguzzoli M, Nora FS. Sistemas de perfusão. In: Duarte NMC, Pires OC, Nunes CEL et al. editores. Anestesia venosa total. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2010;51-57.
2. Wilson J, Doherty JJ, Egger CM et al. Effects of intravenous lidocaine, ketamine, and the combination on minimum alveolar concentration of sevoflurane in dogs. Vet Anaesth Analg, 2008; 35:289-96.
3. Thomasy SM1, Steffey EP, Stanley SD et al. The effects of i.v. fentanyl administration on the minimum alveolar concentration of isoflurane in horses. Br J Anaesth. 2006;97:232-7.
4. Caetano AMM, Nora FS, Duval Neto GF et al. Anestesia intravenosa: técnicas e indicações. In: Tardelli MA, Cavalcanti IL, Jorge JC et al. editores. Curso de educação a distância em anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2001. p. 29-42.
5. Ilkiw JE. Balanced anesthetic techniques in dogs and cats. Clin Tech Small Anim Pract, 1999;14:27-37.
6. Aguado D, Benito J, Segura IAG. Reduction of the minimum alveolar concentration of isoflurane in dogs using a constant rate of infusion of lidocaine-ketamine in combination with either morphine or fentanyl. Vet J, 2011;189:63-6.
7. ZY Zou, YL Zhao, XL Yang et al. Effects of different remifentanil target concentrations on MACBAR of sevoflurane in gynaecological patients with CO_2 pneumoperitoneum stimulus. Br J Anaesth, 2015;114:634–9.
8. Dewhirst E, Naguib A, Tobias JD. Dexmedetomidine as part of balanced anesthesia care in children with malignant hyperthermia risk and egg allergy. J Pediatr Pharmacol Ther, 2011;16:113-7.
9. Rioja E, Dzikiti BT, Fosgate G et al. Effects of a constant rate infusion of magnesium sulphate in healthy dogs anaesthetized with isoflurane and undergoing ovariohysterectomy. Vet Anaesth Analg, 2012;39:599-610.
10. Columbano N, Secci F, Careddu GM et al. Effects of lidocaine constant rate infusion on sevoflurane requirement, autonomic responses, and postoperative analgesia in dogs undergoing ovariectomy under opioid-based balanced anesthesia. Vet J, 2012;193:448-55.
11. Lysakowski C, Dumont L, Czarnetzki C et al. Magnesium as an adjuvant to postoperative analgesia: a systematic review of randomized trials. Anesth Analg, 2007;104:1532-9.
12. Nóbrega RB, Sakata RK. Efeito do magnésio para dor intra e pós-operatória RBM Rev Bras Med, 2010;67(esp 5):26-9.
13. Camu F, Lauwers M, Vanlersberghe C. Anestesia venosa total, In: White P. Tratado de anestesia venosa. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 373-86.
14. Albuquerque MAC. Farmacocinética aplicada. In: Duarte NMC, Pires OC, Nunes CEL et al. editores. Anestesia venosa total. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2010. p. 31-8.
15. Duval Neto GF. Anestesia venosa. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 598-620.
16. Shafer SL, Youngs EJ. Basic of pharmacokinetics and pharmacodynamics principles.In: White PF. Textbook of intravenous anesthesia. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
17. Sear J. Total intravenous anesthesia. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF et al. Anesthesiology. New York: McGraw-Hill, 2012. p. 725-741.
18. Nora FS. Anestesia venosa total em regime de infusão alvo-controlada. Uma análise evolutiva. Rev Bras Anestesiol, 2008;58:179-92.

ME2

PONTO 25

Bloqueios Periféricos

Adilson Hamaji
Doutor em ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;
Supervisor de anestesia IOT FMUSP;
Membro da Comissão Científica da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo.

Marcelo Waldir Mian Hamaji
Médico assistente IOT FMUSP;
Membro da Comissão Científica da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo.

25.1. Anatomia, técnicas, indicações, contraindicações e complicações dos bloqueios somáticos

25.2. Anestesia venosa regional

25.3. Técnicas para a localização de nervos periféricos

INTRODUÇÃO

O bloqueio de nervos periféricos permite promover anestesia e analgesia efetiva, local, específica e de longa duração, sendo possível ser realizado para vários tipos de cirurgia, com redução da morbidade e da mortalidade, do tempo de internação hospitalar e de náuseas e vômitos pós-operatórios. É efetivo para a manutenção da analgesia pós-operatória prolongada, melhor qualidade quando comparado à analgesia parenteral, através do uso de técnicas de bloqueio de plexos ou uso de cateteres para a administração de anestésicos de forma contínua. A qualidade da analgesia e a segurança desejada, por meio do bloqueio periférico, dependem de fatores como a escolha de uma técnica correta para sua realização; o anestésico local adequado; volume e concentração coerentes com a programação desejada para cada caso e paciente[1-3].

Os procedimentos anestésicos devem seguir as recomendações da resolução do CFM 1886/2008, em relação à adequação do ambiente, sejam unidades de cirurgia ambulatorial de curta permanência (I a IV) ou hospitalares[4]. O paciente deve ser monitorizado, no mínimo, com eletrocardiograma, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. Os demais recursos de monitorização devem ser individualizados de acordo com a condição clínica do paciente.

25.1. ANATOMIA, TÉCNICAS, INDICAÇÕES, CONTRAINDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES DOS BLOQUEIOS SOMÁTICOS

25.1.1. Cabeça

A inervação sensitiva cutânea da cabeça e do pescoço é provida pelo nervo trigêmeo (V par) e pelo plexo cervical. As vias aéreas superiores são inervadas pelos nervos vago e glossofaríngeo, e a porção autonômica simpática da face e das extremidades superiores pode ser suprimida bloqueando-se o gânglio estrelado, principalmente para pacientes com quadro de dor crônica, visto que seu uso em anestesia tem sido substituído por analgesia multimodal pós-operatória, associado à anestesia geral para a realização do procedimento cirúrgico.

Nervo trigêmeo

O nervo trigêmeo origina-se na ponte, com uma raiz sensitiva maior e uma raiz motora de menor calibre, originando-se medialmente e anteriormente à raiz sensitiva. Divide-se em três ramos, na fossa média, após o gânglio trigeminal ou de Gasser em nervo oftálmico (região do olho e da fronte), maxilar (porção média da face e maxila superior) e mandibular (possui fibras sensitivas que inervam a mandíbula e a pele anterior e superior à orelha e às fibras motoras)[5] (**Figuras 25.1 e 25.2**). A porção sensitiva abrange face; maior parte do couro cabeludo; cavidades oral e dentes, nasal e orbital. A porção motora, através do ramo mandibular, controla os músculos da mastigação.

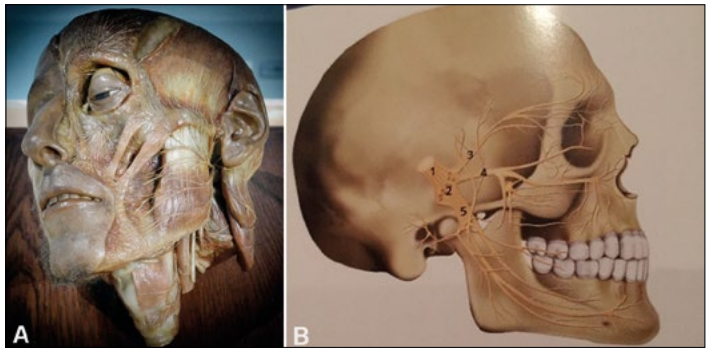


Figura 25.1 (A e B) – Ramos do nervo trigêmeo e nervos da face. 1. Nervo trigêmeo; 2. Gânglio de Gasser; 3. Nervo oftálmico; 4. Nervo maxilar; 5. Nervo mandibular

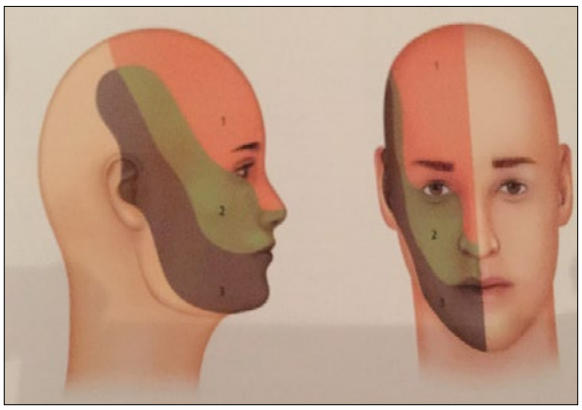


Figura 25.2 – Área de inervação. 1. Nervo oftálmico; 2. Nervo maxilar; 3. Nervo mandibular

Nervos mandibular e maxilar

Esses ramos do trigêmeo podem ser bloqueados em conjunto, visto sua localização anatômica. Para sua realização, uma agulha com cerca de 8 cm deve ser inserida na borda do processo coronoide da mandíbula, progredir até atingir o palato pterigoide e ser recuada e redirecionada anteriormente[6]. São necessários cerca de 3-5 mL de anestésico local para a realização do bloqueio.

Nervos supraorbitário e supratroclear

Este bloqueio promove analgesia da região frontal em suas porções medial e inferior e parte medial da pálpebra superior. Para sua realização, tem-se como referência o forame supraorbitário, que é palpável a aproximadamente 2,5 cm da linha média, no mesmo plano vertical da pupila, estando o paciente com a visão neutra (para a frente). Introduz-se a agulha nesse local e injeta-se 1-1,5 mL de anestésico local, dispensando-se observação de parestesia. Uma compressão do botão do bloqueio facilita a dispersão do anestésico para a região medial, sem necessidade de nova infiltração[7] (**Figuras 25.3** e **25.4**).

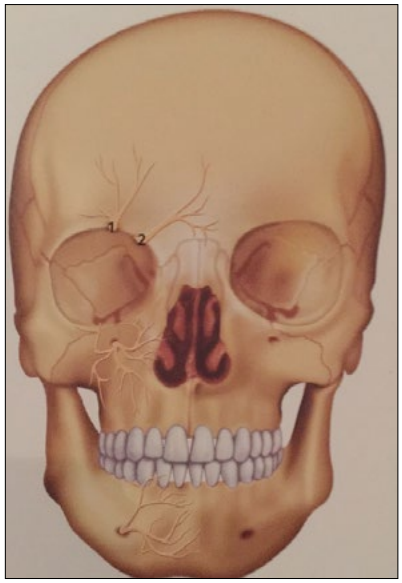


Figura 25.3 – 1. Nervo supraorbitário; 2. Nervo supratroclear

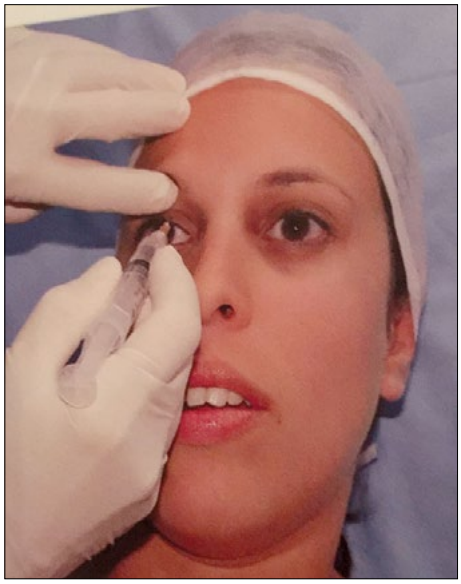


Figura 25. 4 – Bloqueio do nervo supratroclear

Nervo infraorbitário

O forame infraorbitário encontra-se na borda inferior da órbita, no mesmo plano vertical dos forames supraorbital e mentoniano (**Figuras 25.5** e **25.6**). Esse bloqueio promove analgesia dos dentes incisivos, caninos e pré-molares; da mucosa da porção anterior do meato inferior e do assoalho da cavidade nasal, além da pálpebra inferior; do lábio superior e da asa do nariz juntamente à parte móvel do septo nasal.

Duas vias de bloqueio são possíveis: a via infraorbitária (agulha 13 x 0,45 mm colocada perpendicularmente, margeando o assoalho da órbita, injetando-se 2 mL de anestésico local com vasoconstrictor) e a

via clássica (realizado ao redor do forame infraorbitário, localizado a 1,5 cm abaixo da borda orbital inferior, no mesmo plano vertical dos forames orbitário superior e mentoniano; introduz-se a agulha 13 x 0,45 mm sem penetrar o forame e injeta-se 1,5-2 mL de anestésico local associando-se à compressão digital para dispersão)[8] (**Figura 25.7**).

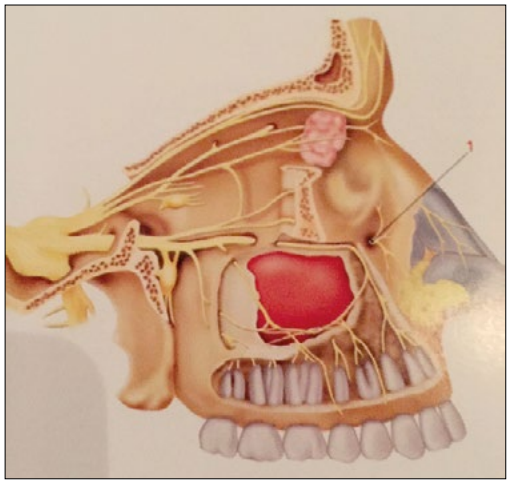


Figura 25.5 – Nervo infraorbitário na passagem pelo forame infraorbitário

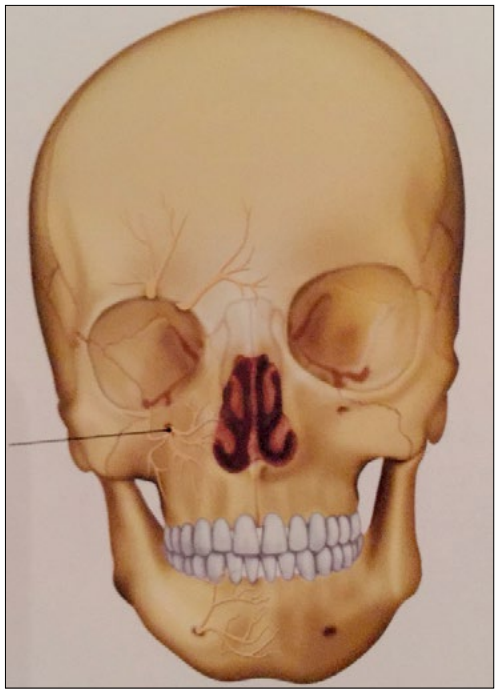


Figura 25.6 – Nervo infraorbitário após passagem pelo forame infraorbitário



Figura 25.7 – Localização do forame infraorbitário e local de injeção clássica

Nervo mentoniano

Esse bloqueio promove anestesia da pele da região do mento, do lábio inferior e da mucosa local (a manipulação da região mediana exige o bloqueio bilateral) (**Figuras 25.8** e **25.9**). Para sua realização, utilizam-se as técnicas intraoral, pelo vestíbulo oral – localiza-se o forame mentoniano na linha vertical entre os pré-molares inferiores, no ponto médio das margens superior e inferior da mandíbula (deve-se tomar cuidado com a artéria mentoniana) e extraoral – o forame se localiza no mesmo plano vertical do supraorbitário e infraorbitário, sendo realizada injeção local, sem penetrar, com 1-2 mL de anestésico local associado à compressão local[9].

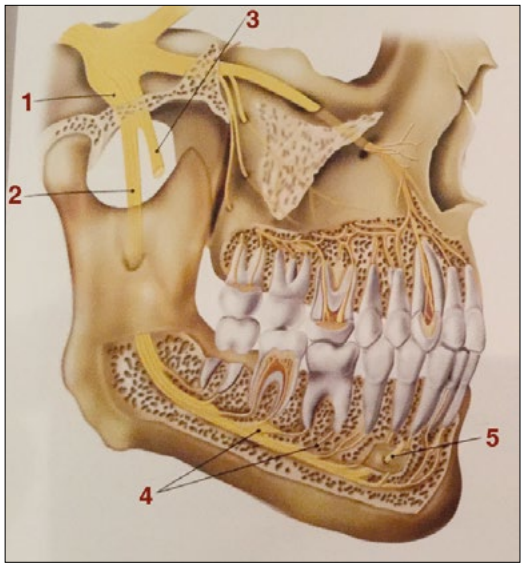


Figura 25.8 – Nervo mandibular e ramos. 1. Nervo mandibular; 2. Nervo alveolar inferior; 3. Nervo lingual; 4. Plexo dental; 5. Nervo mentoniano

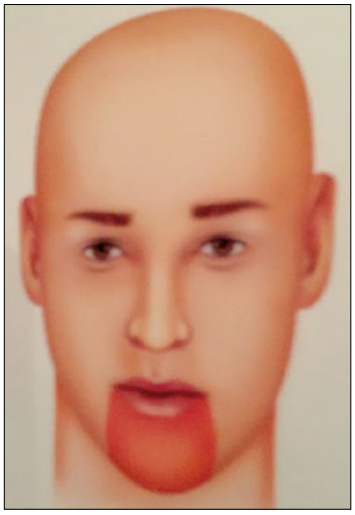


Figura 25.9 – Área de analgesia do bloqueio do nervo mentoniano

25.1.2. PESCOÇO

Plexo cervical

O plexo cervical é formado pelas raízes de C_1-C_4 (**Figura 25.10**). Seus ramos inervam os músculos do pescoço; o diafragma; as regiões cutâneas da parte posterior da cabeça; o pescoço e o tórax superior (cervical superficial). Indicado para anestesia em procedimentos de ressecção de linfonodos, reparos cutâneos e endarterectomia de carótida, o bloqueio bilateral pode ser utilizado em traqueostomias e cirurgias de tireoide.

O plexo cervical superficial pode ser bloqueado no ponto médio da borda posterior do músculo esternoclidomastóideo. É necessária uma agulha de 4 cm com injeção de 5-10 mL de anestésico local pela

borda do músculo e em sua superfície medial, além de progredir a agulha em direção superior e inferior da borda posterior do músculo. Pode ocorrer anestesia do nervo acessório com paralisia temporária do trapézio ipsilateral. O plexo cervical profundo pode ser realizado com o paciente em decúbito dorsal, com o pescoço voltado para o lado contrário ao do bloqueio, a fim de tornar a borda do esternoclidomastóideo saliente. O indicador deve localizar a borda superior da cartilagem tireoide na altura de C_4. Desliza-se o dedo até o escaleno anterior, abaixo do esternoclidomastóideo, a seguir, a fenda escalênica, onde se deve tentar palpar o processo transverso de C_4. Nesse nível, faz-se um botão anestésico e insere-se uma agulha curta, perpendicular à pele, até tocar o processo transverso de C_4. Retrocede-se a agulha em 2 mm, aspira e injetam-se 15-20 mL de anestésico local (a dispersão depende do volume e do paciente). Espera-se intumescimento no local da punção.

Por ultrassonografia, deve-se localizar o músculo escaleno anterior e progredir a imagem cranialmente, até o nível de C_3-C_4. O músculo longo da cabeça deve estar anterior ao escaleno. A agulha deve ultrapassar aquele músculo e injetar 5-10 mL de anestésico.

Um alerta é o cuidado com o bloqueio do nervo frênico ipsilateral, principalmente em pacientes com baixa reserva pulmonar (DPOC grave, doenças pulmonares restritivas). Podem ocorrer também bloqueio do nervo laríngeo recorrente, com rouquidão e disfunção da prega vocal, raquianestesia total e bloqueio simpático, levando à síndrome de Horner.

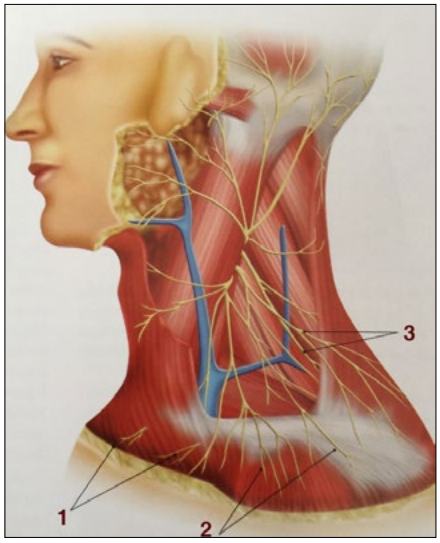


Figura 25.10 – Ramos do plexo cervical para parede torácica. 1. Nervos supraclaviculares anteriores; 2. Nervos supraclaviculares médios; 3. Nervos supraclaviculares posteriores

25.1.3. TRONCO

Anestesia do tronco (abdome e tórax) pode ser obtida por bloqueio espinhal ou peridural, contudo, há opção de bloqueios periféricos no espaço paravertebral ou intercostal, além de bloqueio de nervos inguinais e bloqueio do músculo transverso abdominal. As vantagens do bloqueio periférico seriam poupar a resposta hemodinâmica/simpática do bloqueio do neuroeixo e evitar as possíveis complicações, como lombalgia, cefaleia pós-punção, hematoma peridural, pacientes em sepse e em coagulopatia. Entre as opções de bloqueio para a região da parede abdominopélvica, tem-se o bloqueio dos nervos ilioinguinal e ílio-hipogástrico, para cirurgias da região inguinal, como reparo de hérnias e orquipexia, e o bloqueio do músculo transverso do abdome (TAP) e bloqueio do reto abdominal, para cirurgias abdominais, umbilicais e da linha média do abdome.

Bloqueio intercostal

Os nervos intercostais T_1-T_{11} (T_{12} é considerado subcostal, derivando terminalmente em ilioinguinal e ílio-hipogástrico) possuem quatro ramos – o comunicante cinzento, que passa anteriormente pelo gânglio simpático; o cutâneo posterior, que inerva a pele e os músculos da região paravertebral; o cutâneo lateral, o qual segue anteriormente à linha axilar média e envia fibras subcutâneas anterior e posteriormente; e o anterior, que é o ramo terminal (**Figura 25.11**).

Os bloqueios intercostais promovem analgesia e condições operatórias para cirurgias abdominais (bloqueio intercostal associado a bloqueio do plexo celíaco) e torácicas (bloqueio intercostal associado a bloqueio do gânglio estrelado).

Realiza-se o bloqueio com o paciente em posição prona em sedação consciente, com o apoio de um coxim para reduzir a lordose lombar. Traçam-se linhas sobre os processos transversos e uma linha paralela a 8-10 cm. Identificam-se as bordas inferiores das costelas onde será injetado o anestésico, sendo necessário um volume de 3-5 mL para cada punção. Caso o paciente esteja em posição supina, o bloqueio pode ser realizado na linha axilar média. Com o uso da ultrassonografia (USG), as costelas podem ser visualizadas com probe em posição longitudinal, formando uma imagem hiperecogênica, separadas por uma área hipoecogênica – a pleura será identificada como uma linha brilhante que desliza de acordo com o movimento respiratório. A realização do bloqueio com USG garante segurança, tornando rara a possibilidade de provocar pneumotórax, além da chance de se fazer o procedimento em região mais proximal à linha média, garantindo a analgesia completa para herpes zoster e fraturas de costela (**Figura 25.12**).

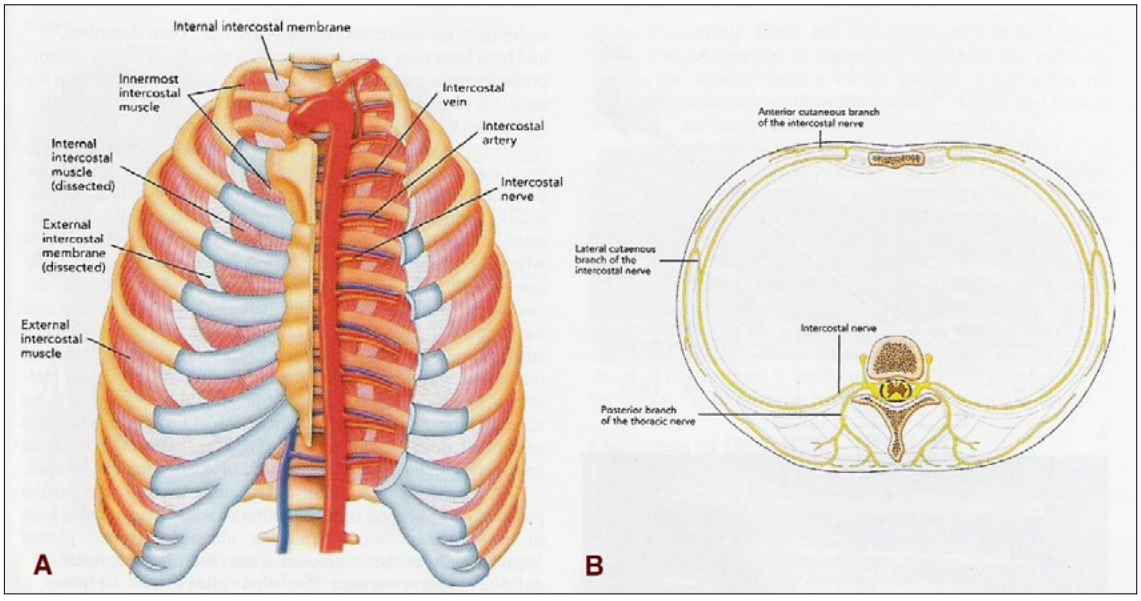


Figura 25.11 – A. Músculos da parede torácica; B. Ramos dos nervos intercostais



Figura 25.12 – A. Anatomia da região intercostal; B. Injeção de anestésico local no segundo espaço intercostal; C. Imagem ultrassonográfica do espaço intercostal

Bloqueio paravertebral

É utilizado para se obterem anestesia e analgesia segmentar em cirurgias torácicas, abdominais, pélvicas e de mama, além de ser o bloqueio mais proximal dos nervos intercostais – no caso de quadros álgicos de fratura de costela e herpes zoster. Pode ser considerado um bloqueio peridural unilateral, com possibilidade de dispersão contralateral. Por dificuldade de palpação das cinco primeiras costelas, o bloqueio paravertebral é mais indicado nessa localização.

Para a realização do bloqueio, o paciente deve ser posicionado em decúbito ventral, lateral ou sentado. O bloqueio ocorre no ponto de emergência do nervo, no forame vertebral. Os processos espinhosos são

identificados e marcados, e em cerca de 2,5 cm, lateralmente, estão localizados os processos transversos, devendo-se traçar uma linha vertical nestes. As linhas transversais devem ser traçadas na borda cefálica de cada vértebra. A agulha deve ser inserida no ponto de encontro das linhas, perpendicularmente e direcionada cranialmente; introduzem-se cerca de 2-4 cm na coluna torácica e 5-8 cm na lombar), eventualmente, são necessários redirecionamentos craniais e caudais da agulha, até identificar a parte óssea. Encontrado o processo transverso, redirecionar a agulha cranial ou distal e aprofundá-la em cerca de 1 cm, até a perda da resistência súbita. Devem ser injetados cerca de 5-10 mL em cada espaço, após aspiração. A utilização da ultrassonografia promove segurança e facilidade de localização do espaço paravertebral.

Com a USG, o probe deve ser posicionado transversalmente, na linha média, identificando os processos espinhosos. Mover o probe lateralmente vai identificar a lâmina, os processos transversos e articulares, o espaço paravertebral e as costelas (**Figuras 25.13**, **25.14** e **25.15**).

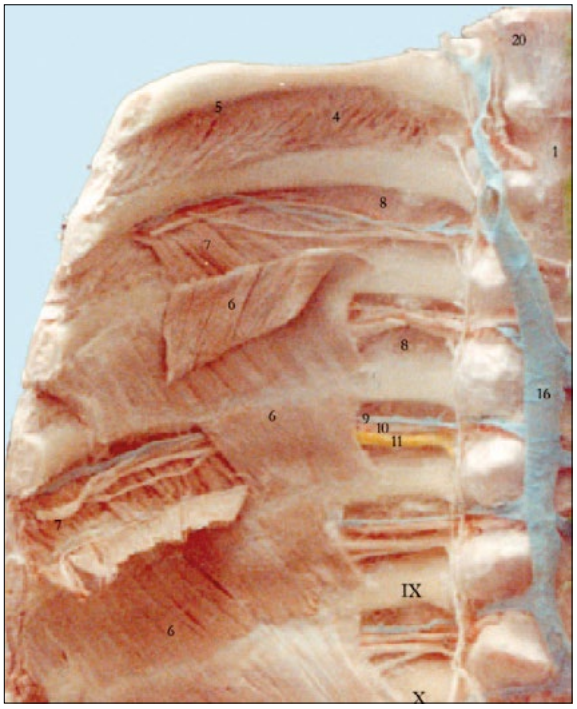


Figura 25.13 – Anatomia do espaço intercostal. 1. Ligamento longitudinal anterior; 4. Músculo intercostal externo; 5. Espaço costal; 6. Músculo intercostal interno; 7. Íntimo; 8. Membrana intercostal interna; 9. Veia intercostal; 9a. Costela X; 10. Artéria intercostal; 10a. Costela; 11. Nervo intercostal; 12. Veia ázigos IX

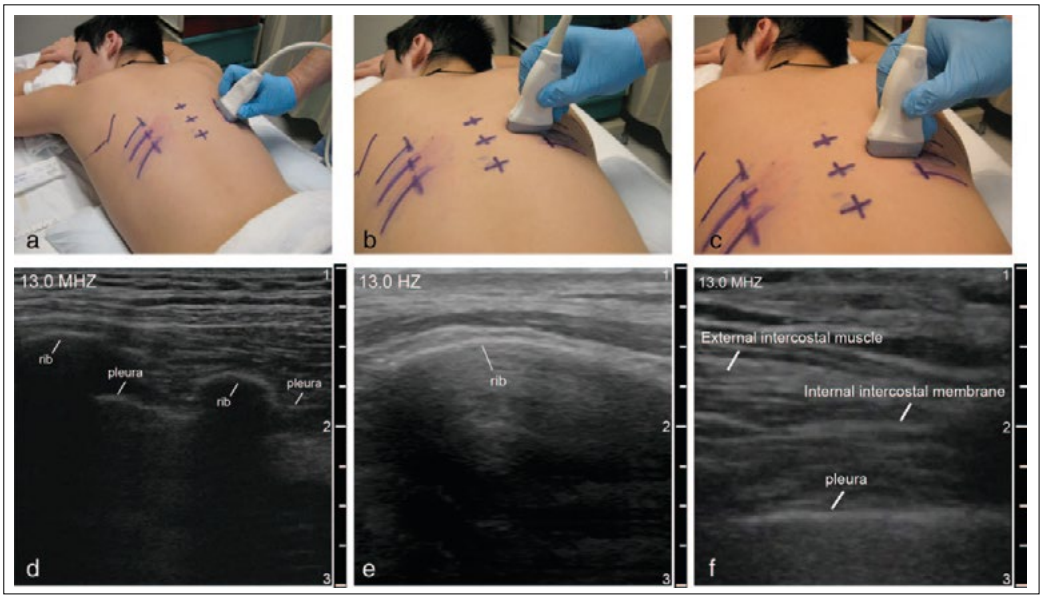


Figura 25.14 – Paciente em decúbito dorsal horizontal demonstrando o posicionamento do probe com imagens ultrassonográficas correspondentes

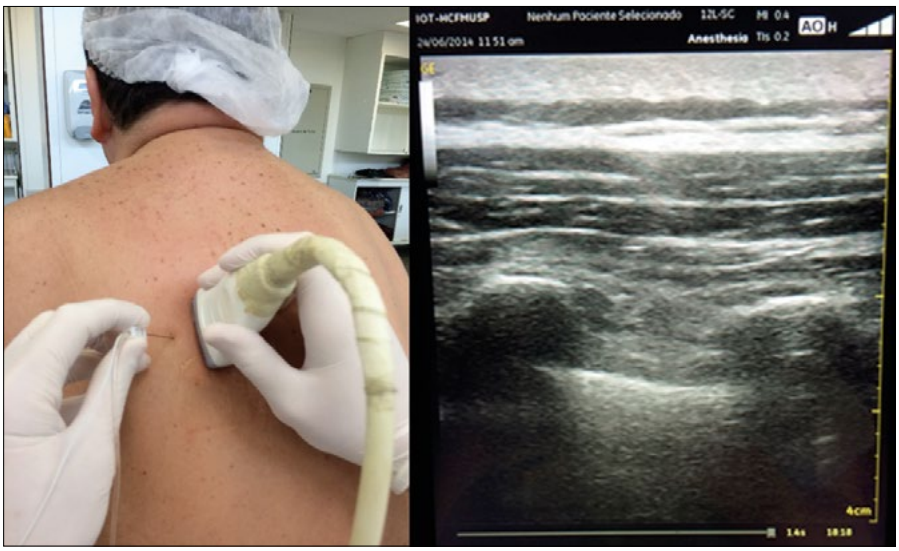


Figura 25.15 – Paciente na posição sentada para a realização do bloqueio paravertebral com imagem correspondente do espaço paravertebral

Eventos adversos

Deve-se ter cuidado, haja vista a rica vascularização da região, com a injeção vascular inadvertida e lembrar sempre de aspirar antes da injeção.

1. A possibilidade de pneumotórax é maior com o bloqueio paravertebral, comparado ao intercostal. Realizar radiografia de tórax em caso de tosse ou dor torácica durante o bloqueio.
2. A injeção subaracnóidea é mais comum em região torácica, por causa da menor distância entre o processo transverso e a dura-máter. A raquianestesia total pode ser ocasionada na injeção de 5-10 mL de anestésico local.

25.1.4. Membros Superiores

Anatomia do plexo braquial

O plexo braquial é formado pelos ramos anteriores das raízes nervosas de C5 a T1, podendo ocorrer contribuição de C_4 e/ou T_2 em alguns indivíduos. Essas raízes nervosas se juntam para formar os troncos:

- superior: C_5 e C_6, com contribuição de C_4 – pré-fixado;
- médio: $C_{7;}$
- inferior: C_8 e T_1, com contribuição de T_2 – pós-fixado.

Os troncos e as raízes passam pelo sulco interescalênico, posterolateralmente ao músculo esternocleidomastóideo. Ao nível da primeira costela, cada tronco se divide em posterior e anterior para formar os fascículos, que se localizam ao redor das artérias subclávia e axilar. As três divisões posteriores formam o fascículo posterior. As divisões anteriores dos troncos superior e médio formam o fascículo lateral, enquanto a divisão anterior do tronco inferior constitui o fascículo medial. Os fascículos medial e lateral dão origem aos nervos da face flexora do membro superior e o fascículo posterior, por sua vez, origina os nervos da face extensora[10,11] (**Figura 25.16**).

Nervo musculocutâneo (C_5-C_7): tem origem no fascículo lateral e é responsável pela motricidade flexora do antebraço e pela sensibilidade da face lateral do antebraço através de seu ramo distal, o cutâneo lateral do antebraço. Na axila, encontra-se entre os músculos bíceps braquial e coracobraquial.

Nervo mediano (C_6-T_1): é formado pela união de ramos provenientes dos fascículos medial e lateral. Sua inervação motora é responsável pela pronossupinação do antebraço, oposição do polegar e flexão das mãos e dos dedos. Sua porção sensitiva corresponde à face palmar da mão e dos dedos e à face dorsal das falanges distais, ambas do primeiro à metade lateral do quarto quirodáctilos. A lesão desse nervo está relacionada a trauma ou compressão por bloqueios realizados na fossa antecubital e resulta em deformidade do tipo "mão simiesca".

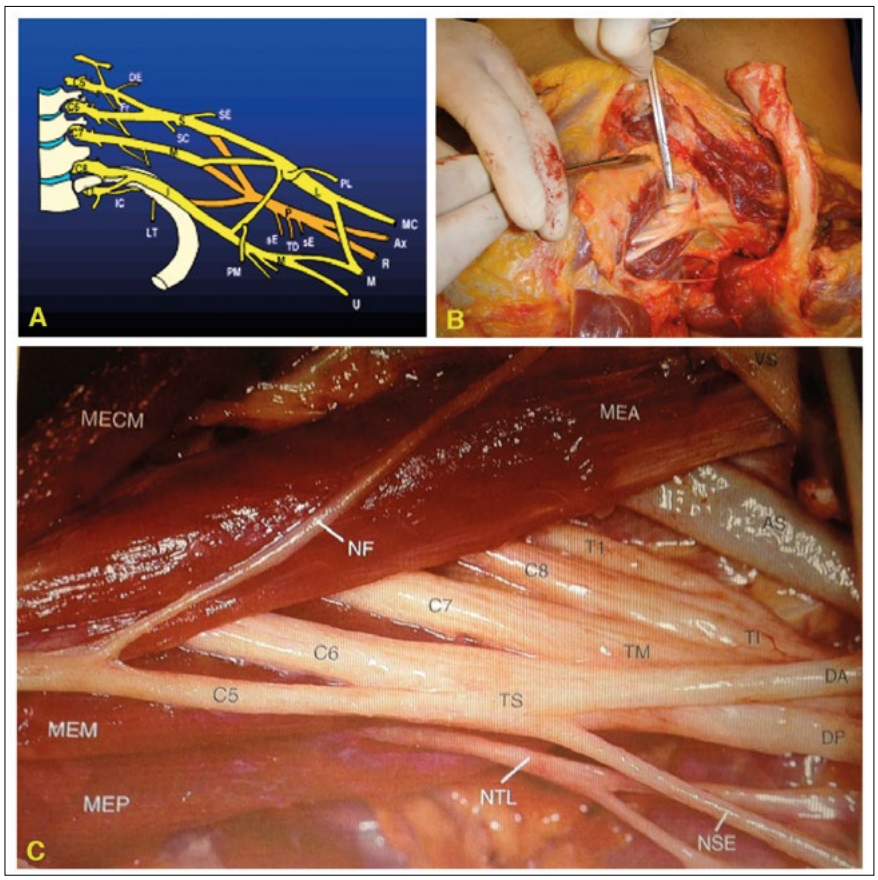


Figura 25.16 (A, B, C) – Formação do plexo braquial e dissecção do plexo braquial em cadáver fresco

Nervo ulnar (C_8-T_1): ramo terminal do fascículo medial que realiza motricidade interóssea da mão, adução do polegar e flexão da porção ulnar da mão e do quinto quirodáctilo. A porção sensitiva é responsável pela região hipotenar, borda medial da mão, porção flexora e extensora da metade medial do quarto ao quinto quirodáctilos. A lesão do nervo ulnar pode resultar em erros de posicionamento cirúrgico e na compressão por anestésico local em bloqueios no nível do cotovelo, resultando na "mão em garra" e atrofia interóssea.

Nervo radial (C_5-T_1): origem no fascículo posterior, continuação do nervo axilar. A porção motora controla a extensão do antebraço, da mão e dos dedos e a abdução do polegar. A sensibilidade de toda a face extensora do braço e do antebraço, do dorso da mão e dos dedos também é função desse nervo. Sua lesão causa a "mão caída".

A anatomia do plexo braquial pode sofrer variações estruturais, inclusive assimetria entre os membros superiores direito e esquerdo de um mesmo indivíduo. Porém, não está descrito como tais variações anatômicas podem impactar no bloqueio nervoso periférico.

As **Figuras 25.17** e **25.18** mostram a inervação periférica dos membros superiores.

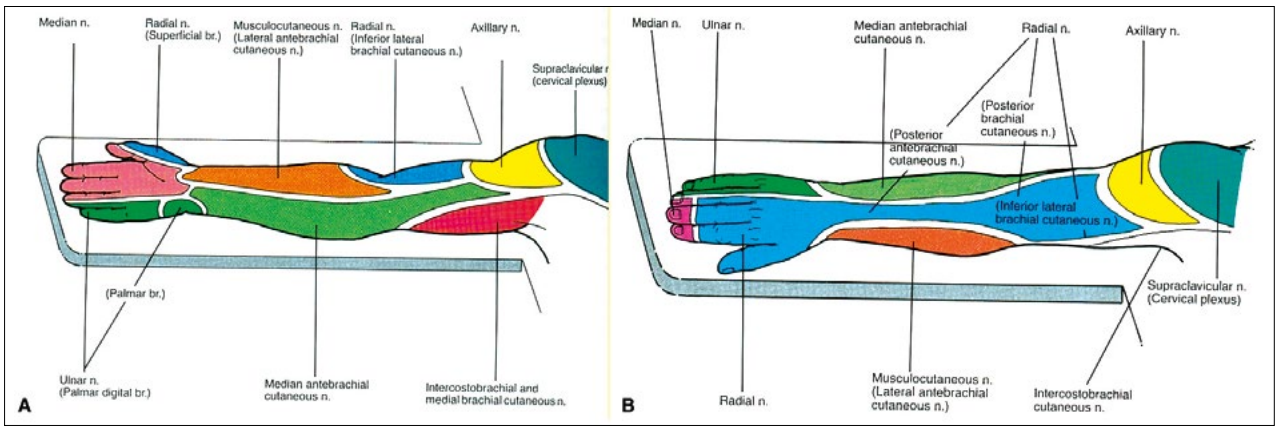


Figura 25.17 – Inervação cutânea do membro superior

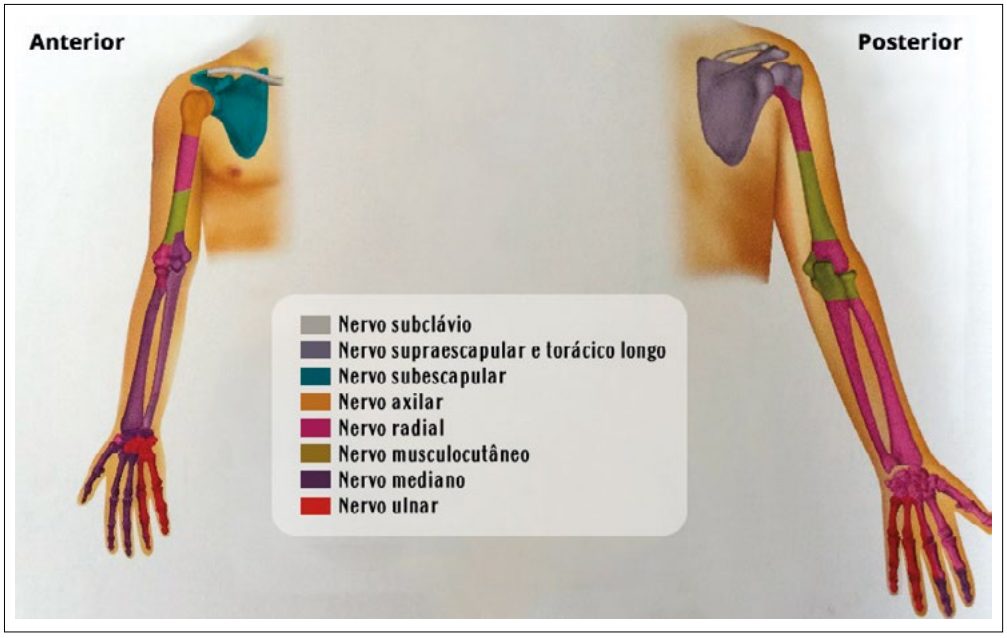


Figura 25.18 – Inervação sensitiva e profunda anterior e posterior do membro superior

Bloqueios do plexo braquial

Bloqueio interescalênico

Indicado para a realização de cirurgias proximais ao cotovelo e na região do ombro, podendo haver associação com anestesia geral. Não é indicado em cirurgias que envolvam o território do nervo ulnar, por causa da maior probabilidade de falha[10].

Técnica com estimulador de nervo periférico (ENP) (**Figura 25.19**): o paciente em posição supina, com a cabeça voltada para o lado contralateral a ser bloqueado. Realiza-se a palpação do espaço entre os músculos escaleno anterior e médio ao nível da cartilagem cricoide (C_6). Os estímulos a serem observados são os correspondentes aos músculos deltoide, tríceps e bíceps. A contração diafragmática indica que a agulha encontra-se anterior ao plexo, enquanto a elevação do ombro ocorre quando o estímulo localiza-se posterior a ele (estimulação de ramos do plexo cervical profundo).

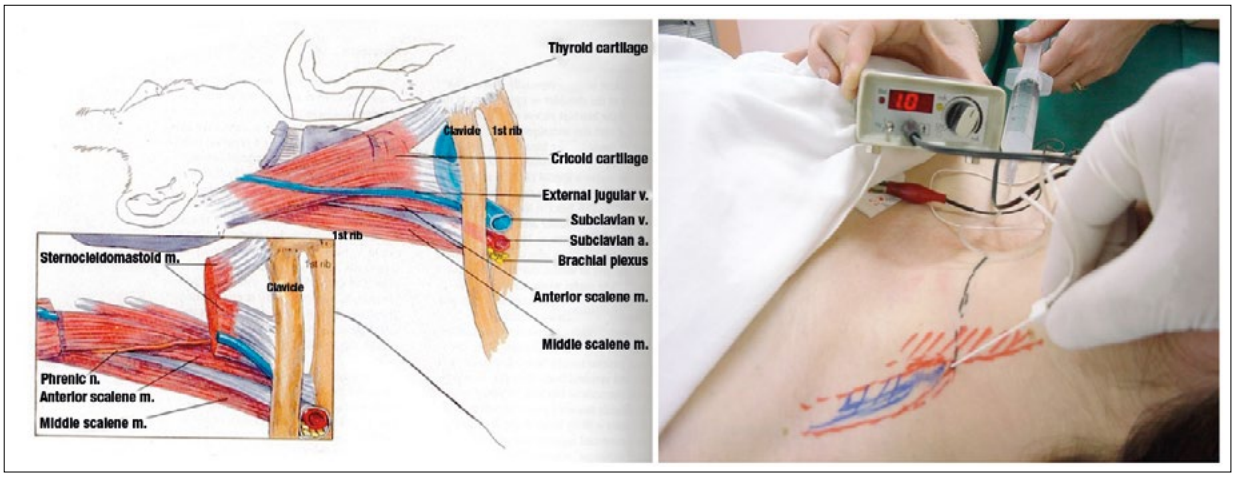


Figura 25.19 – Referências anatômicas para o bloqueio interescalênico no nível de C_6

Técnica com ultrassonografia (**Figuras 25.20** e **25.21**): com um transdutor de alta frequência (probe linear) e usando os mesmos princípios anatômicos citados para a técnica com neuroestimulação, deve-se buscar a imagem hipoecoica (escura) entre os músculos escalenos correspondentes aos troncos superior e médio do plexo braquial.

O bloqueio interescalênico não é isento de complicações; por conta da proximidade da cadeia simpática cervical e do nervo laríngeo recorrente, pode ocorrer a síndrome de Horner e rouquidão. A paralisia do

nervo frênico e do diafragma ipsilateral ocorre em 100% dos casos quando o volume injetado é maior ou igual a 20 mL, por isso, deve-se ter cuidado especial com os pacientes que possuem problemas respiratórios não compensados. Outros riscos incluem bloqueio espinhal; punção inadvertida da artéria vertebral; lesão de ducto torácico à esquerda e pneumotórax[10,11].

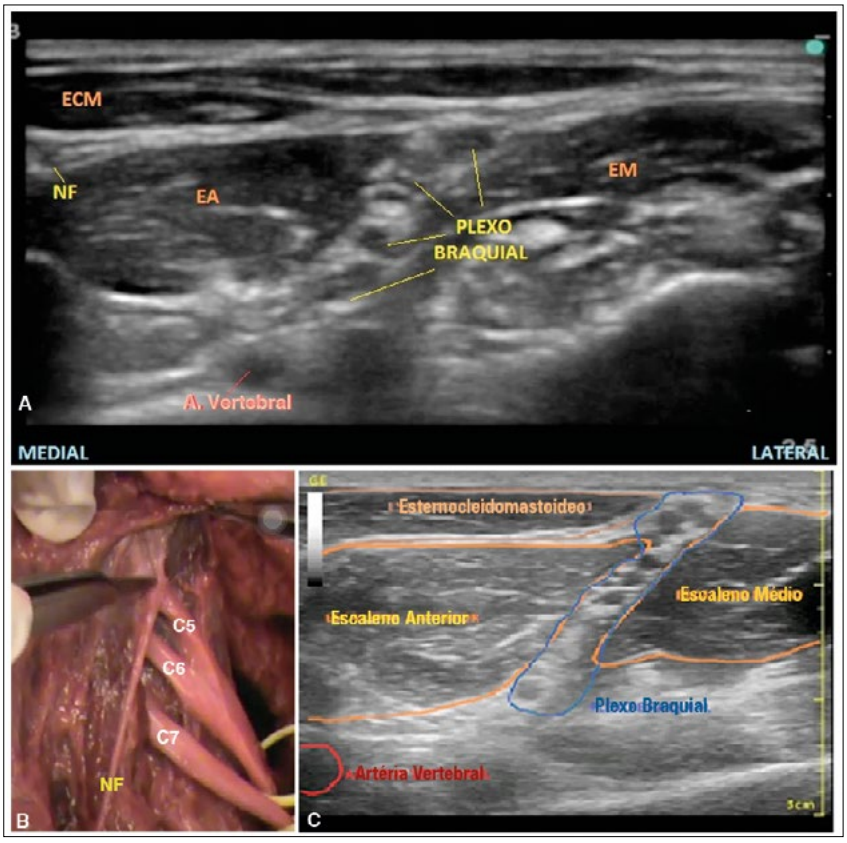


Figura 25.20 (A, B, C) – Imagem ultrassonográfica do plexo braquial, abordagem interescalênica e correspondência com imagem de dissecção anatômica. Observar a proximidade das raízes de C5 e C6 do nervo frênico (NF)



Figura 25.21 – Imagem ultrassonográfica que mostra a dispersão do anestésico local periplexo com inserção da agulha ***in plane***

Bloqueio supraclavicular

É o bloqueio indicado para a realização de cirurgias sobre a mão, o antebraço, o cotovelo e o terço distal do úmero. Graças à forma compacta dos troncos, esse ponto anatômico garante o bloqueio de todo o membro superior, além de menor risco de falha. Por ser uma abordagem proximal, seu tempo de latência é menor.

Técnica com EPN: com o paciente em decúbito dorsal e o braço ipsilateral ao bloqueio ao longo do corpo, posiciona-se a cabeça 45 graus para o lado contralateral. O bloqueio é realizado ao nível da primeira costela, na porção inferior do sulco interescalênico, próximo à artéria subclávia. As respostas aos estímulos na mão indicam alta taxa de sucesso.

Técnica com ultrassonografia (**Figura 25.22**): utiliza-se um transdutor linear de alta frequência. Posiciona-se o transdutor na fossa supraclavicular a fim de se obter a imagem do plexo braquial e da artéria subclávia. O plexo apresenta-se como uma imagem hipoecoica em "cacho de uva" entremeado por um tecido hiperecoico, lateral e superior à artéria. Para diminuir a chance de pneumotórax, é importante visualizar a agulha em toda a sua extensão.

Entre possíveis eventos adversos, destacam-se o pneumotórax, que pode ocorrer em até 6% dos casos, principalmente em técnicas sem o uso de ultrassom. Outros riscos incluem rouquidão por bloqueio do nervo laríngeo recorrente; síndrome de Horner por bloqueio do gânglio estrelado e bloqueio do nervo frênico (em menor frequência quando comparado ao bloqueio interescalênico).

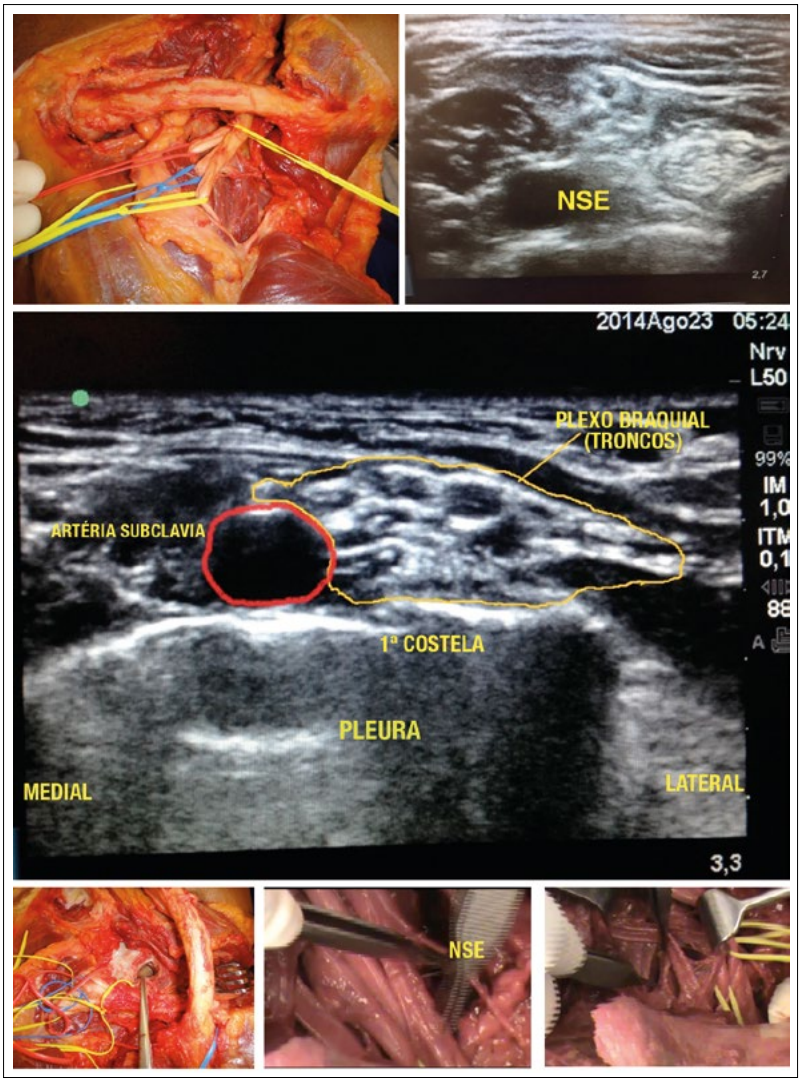


Figura 25.22 – Imagens da região supraclavicular de dissecção anatômica e ultrassonográficas para a realização do bloqueio. Observar o nervo supraescapular (NSE) saindo do tronco superior

Bloqueio infraclavicular

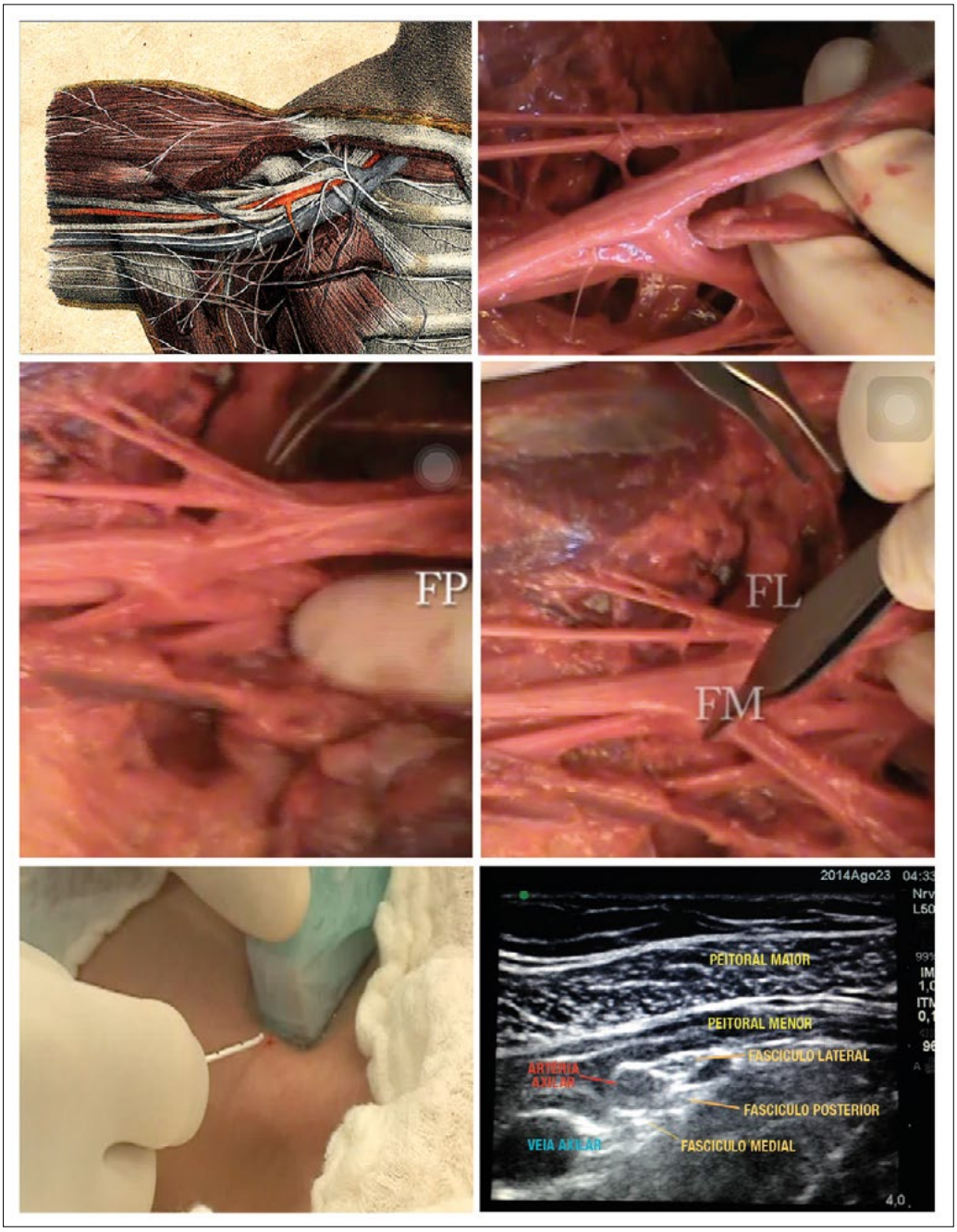
É indicado para procedimentos cirúrgicos sobre o antebraço, a mão e alguns procedimentos sobre o cotovelo. Quando comparado ao bloqueio por via axilar, tem maior sucesso no bloqueio dos nervos axilar e musculocutâneo. Quando comparado com a abordagem supraclavicular, possui menor risco de pneumotórax.

Técnica com EPN: possui duas abordagens, a vertical e a pericoracoide. Na abordagem vertical, a punção é realizada perpendicularmente à pele no ponto médio da clavícula para obter estímulo dos nervos

mediano ou radial. Para garantir a segurança do bloqueio, a agulha não deve ser introduzida em mais de 5 cm. Na técnica pericoracoide, a agulha é inserida 2 cm medial e 2 cm caudal ao processo coracoide. Para realizar esse bloqueio com estímulo único, deve-se localizar a resposta do nervo radial (extensão da mão ou dos dedos). Caso o nervo localizado seja o mediano, ulnar ou musculocutâneo, um segundo estímulo deve ser identificado, a fim de garantir o sucesso do procedimento. Ambas as técnicas são realizadas com o paciente em decúbito dorsal e rotação contralateral da cabeça.

Técnica com ultrassonografia (**Figura 25.22b**): posiciona-se o transdutor medialmente ao processo coracoide e abaixo da clavícula, em um plano parassagital para obter a imagem dos fascículos e da artéria axilar. A solução de anestésico deve ser depositada na porção posterior da artéria.

Destacam-se entre os eventos adversos: o de maior risco é a punção arterial ou venosa, por isso, esse bloqueio deve ser evitado em pacientes com deficiência de fatores de coagulação ou em uso de anticoagulantes. Além disso, existe risco de pneumotórax.



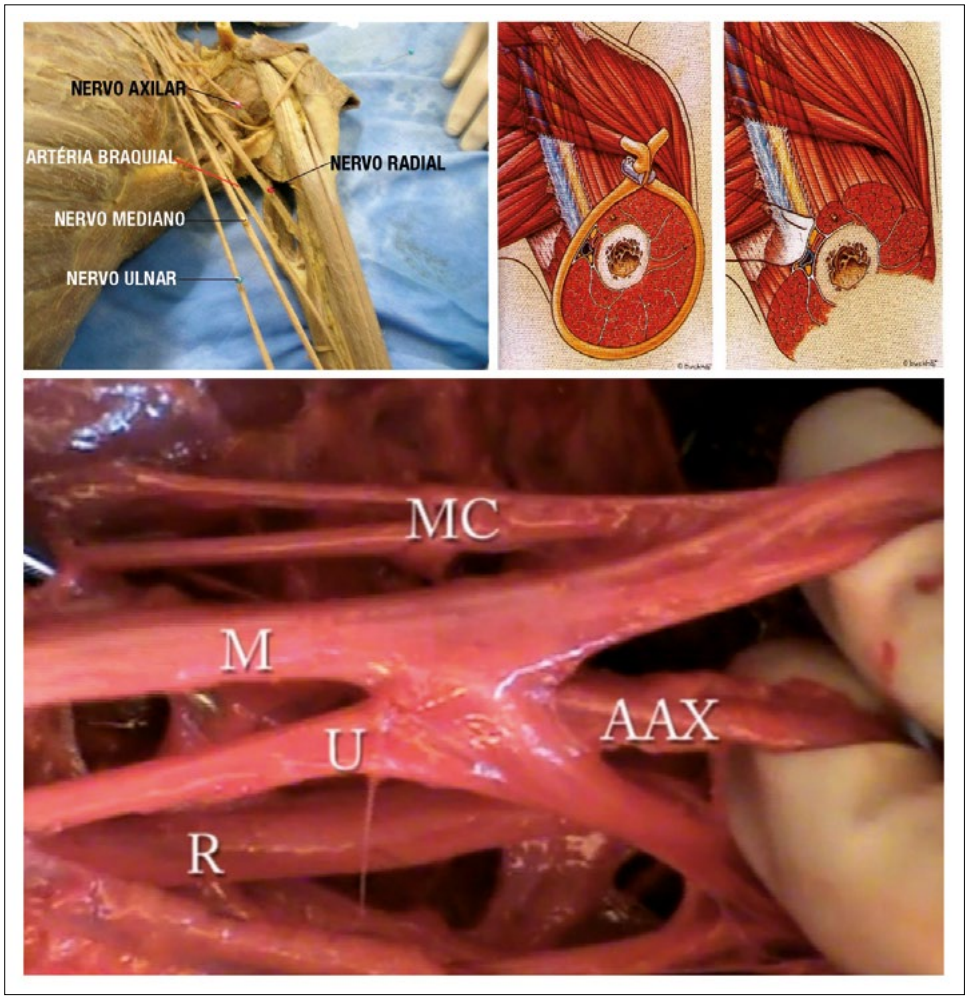
FL - fascículo lateral; FP - fascículo posterior; FL - fascículo lateral.

Figura 25.22b – Imagens da região infraclavicular de dissecção anatômica e ultrassonográfica para a realização do bloqueio

Bloqueio axilar

A **Figura 25.23** mostra seus aspectos anatômicos.

Bloqueio indicado para cirurgias de antebraço e mão, sendo feito nos ramos terminais do plexo. Em cirurgias que serão realizadas somente sobre a mão, a anestesia do nervo musculocutâneo não se torna necessária.



MC - nervo musculocutâneo; M - nervo mediano; U - nervo ulnar; R - nervo radial; AAX - artéria axilar.

Figura 25.23 – Imagens da região axilar; dissecção anatômica

Técnica com ENP: paciente posicionado em decúbito dorsal com o braço abduzido em ângulo de 90 graus com o tronco e o cotovelo fletidos. Realiza-se, então, a palpação da artéria axilar, introduzindo-se a agulha do ENP, margeando-a em busca dos estímulos correspondentes a cada nervo. O nervo mediano encontra-se superficialmente acima da artéria, correspondendo à flexão dos dedos e/ou do punho. O nervo ulnar é situado superficialmente e abaixo da artéria, apresentando-se com adução do polegar e/ou desvio ulnar do punho. Quanto ao radial, localiza-se posterior e profundo, ocorrendo a extensão dos dedos e/ou do punho. O nervo musculocutâneo deve ser procurado entre os músculos bíceps e coracobraquial e seu estímulo resulta em flexão do antebraço sobre o braço.

Técnica com ultrassonografia (**Figura 25.24**): utilizando um transdutor linear de alta frequência, posicionado proximal à fossa axilar, buscam-se as imagens correspondentes aos ramos terminais dos nervos. O nervo mediano é encontrado geralmente lateral à artéria axilar; o ulnar, o medial e o radial, posteriores a ela. O musculocutâneo encontra-se entre os músculos bíceps e coracobraquial embebido em um septo intermuscular.

Possíveis eventos adversos que podem ocorrer são punções arterial ou venosa, porém, a compressão externa é mais fácil nessa região. Ainda assim, deve ser utilizada com cautela em pacientes com alterações de fatores da coagulação.

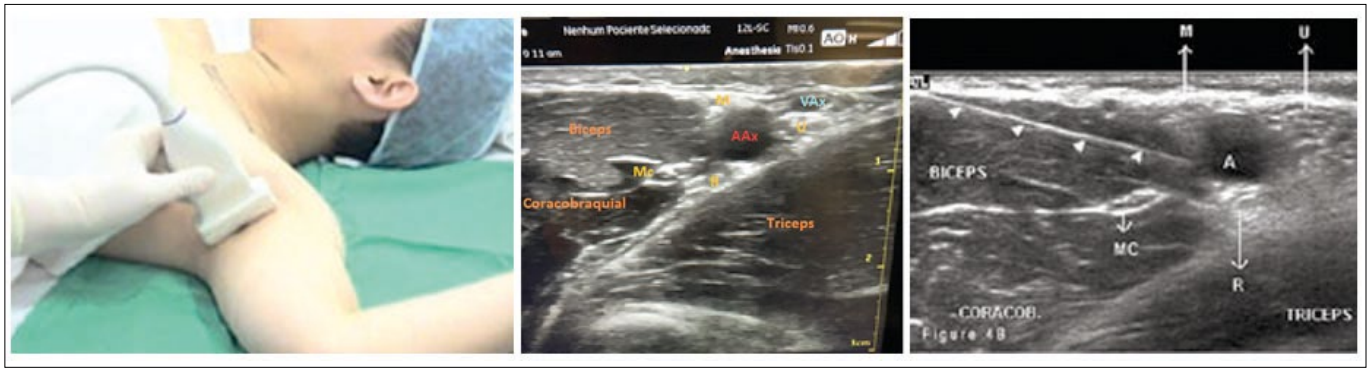


Figura 25.24 – Imagens ultrassonográficas da região axilar e da localização do probe para a realização do bloqueio

25.1.5. Membros Inferiores

Os membros inferiores são inervados pelo plexo lombar, que dá origem aos nervos femoral, obturatório, cutâneo lateral femoral e genitofemoral, e pelo plexo sacral, que dá origem ao nervo isquiático[1,7].

Anatomia do Plexo Lombar

O plexo lombar situa-se, anteriormente, ao músculo quadrado lombar e, posteriormente, ao músculo psoas maior, à frente das vértebras lombares (**Figura 25.25**). É formado pelos ramos anteriores de L_1 a L_3, a maior parte de L_4 e o 12º nervo intercostal, além de receber ramos comunicantes dos gânglios lombares da cadeia simpática[12,13].

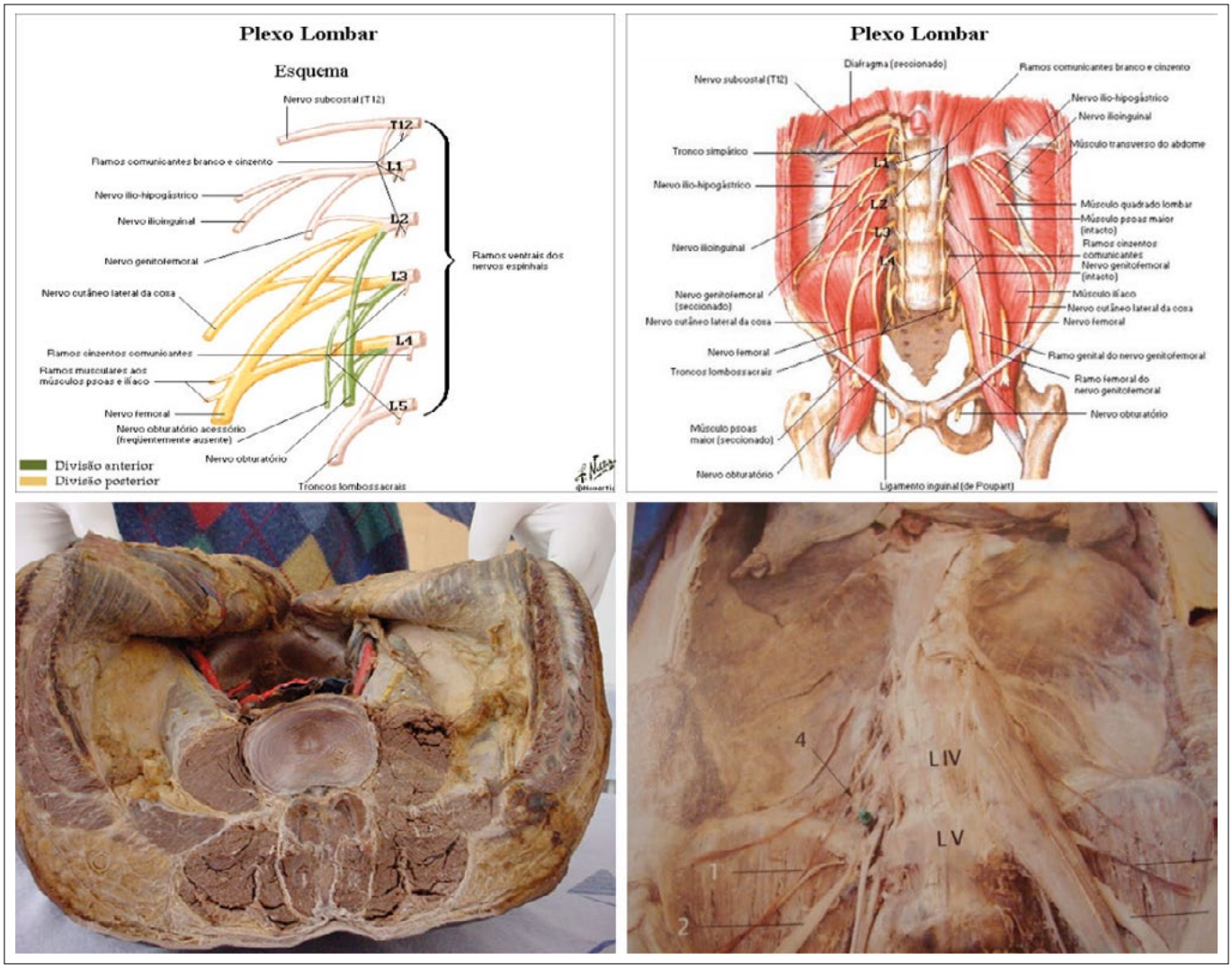


Figura 25.25 – Imagens do plexo lombar. Visão geral e anatômica

Quando o plexo lombar recebe contribuição do 12º nervo intercostal é denominado prefixado, e quando recebe contribuição do 5º nervo lombar é denominado pós-fixado[12].

O plexo lombar dá origem aos nervos:

- ilio-hipogástrico e ilioinguinal: formados pela união do 12º nervo intercostal e L_1;
- genitofemoral: formado pela união do 12º nervo intercostal, L_1 e L_2;
- obturatório: formado pelos ramos anteriores de L_2, L_3 e L_4. Inerva a face medial e posterior da articulação do joelho;
- obturatório acessório: formado por dois pequenos ramos de L3 e L4;
- cutâneo femoral lateral: formado pelos ramos superiores dos ramos posteriores de L_2 e L_3. Inerva a face lateral da coxa;
- femoral: formado pela união dos ramos inferiores dos ramos posteriores de L_2 e L_3 e o ramo dorsal de L_4. Inerva a face anterior da coxa, a porção anterior das articulações do quadril e do joelho, o periósteo do fêmur, o músculo quadríceps e a pele da face medial da perna e do pé;
- safeno: origina-se do ramo superficial do nervo femoral. Inerva a face medial da perna, da panturrilha, do tornozelo e do pé até o primeiro metatarso.

Bloqueio do Plexo Lombar

É indicado para procedimentos a serem realizados em joelho e cirurgia de quadril. Por ser um bloqueio profundo, deve-se evitar a técnica em pacientes com alterações de fatores de coagulação ou uso de anticoagulantes[13].

Técnica com ENP (**Figura 25.26**): o paciente é posicionado em decúbito lateral, com as coxas fletidas e o lado a ser puncionado para cima. O estimulador de nervos é programado para 1 a 1,5 mA, frequência de 1-2 Hz e duração do estímulo de 0,1-0,3 milissegundo. Os reparos anatômicos de superfície são: a espinha ilíaca posterossuperior (EIPS) e o processo espinhoso da IV vértebra lombar (L_4). Esse bloqueio requer agulha longa de 100 mm.

A técnica de Winnie e col. é a mais utilizada. São traçadas uma linha horizontal de L_4 até a espinha ilíaca anterossuperior (EIAS) e uma linha vertical paralela à espinha, passando pela EIPS. Deve-se inserir a agulha perpendicular à pele no ponto de intersecção entre a linha de Tufier e a linha paramediana, que passa pela EIPS, entre os processos transversos de L_4 e L_5. Desviar a agulha 15° medialmente ao corpo vertebral até obter resposta motora do músculo quadríceps da coxa. A corrente do estimulador na inserção deve ser de 1 a 1,5 mA, e o plexo é localizado quando é mantida uma resposta motora com uma corrente de 0,3 a 0,5 mA. O volume de anestésico a ser injetado varia de 30 a 40 mL. O bloqueio proporcionará anestesia da região da coxa anteromedial, do joelho e da distribuição cutânea do nervo safeno abaixo do joelho, porém, não proporciona total bloqueio da coxa, pois, para isso, seria necessário o bloqueio do nervo isquiático também.

Já na técnica de Capdevila e col., identifica-se o processo espinhoso de L_4 e traça-se uma linha lateral e perpendicular à linha paramediana que passa pela EIPS. A agulha é inserida perpendicularmente à pele, na junção do terço lateral, com os dois terços mediais por todos os planos até obter contato com o processo transverso de L_4. A agulha é, então, desviada na direção caudal e introduzida mais 2 cm até obter resposta motora do músculo quadríceps da coxa[7].

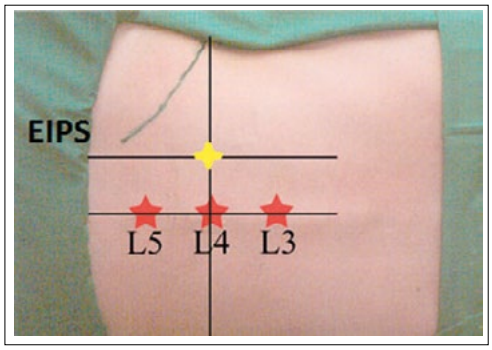


Figura 25.26 – Referências anatômicas para o bloqueio do plexo lombar via posterior. O ponto de punção é representado em amarelo

A técnica de Parkinson e col. descreve abordagem na altura de L_3. Não é recomendada por causa do risco de lesão renal e hematoma subcapsular renal[12].

Técnica por ultrassonografia (**Figuras 25.27** e **25.28**): independentemente da técnica, deve-se fazer um corte longitudinal paramediano, cerca de 3 cm a 4 cm lateral aos processos espinhosos, para identificar os processos transversos. A sombra acústica dos processos transversos apresenta aparência característica, conhecida como "sinal do tridente". O plexo lombar é profundo e de difícil visualização pela ultrassonografia[12].

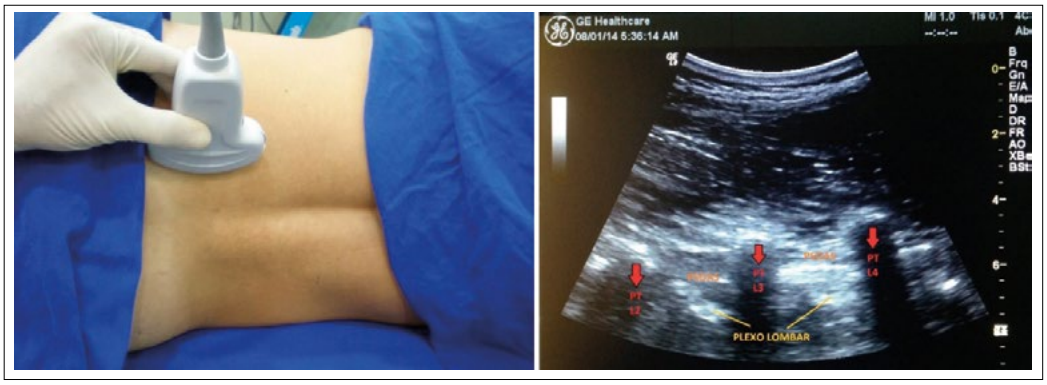


Figura 25.27 – Visão ultrassonográfica e posição do probe para abordagem longitudinal do plexo lombar

Deve-se obter uma imagem transversal da janela acústica entre os processos transversos de L_3-L_4, cerca de 3 cm a 4 cm lateralmente ao processo espinhoso, direcionando ligeiramente o transdutor no sentido medial, para obter a orientação transversa oblíqua. Então, a agulha é inserida em plano e direcionada até a porção posterior do músculo psoas maior até obter resposta motora do músculo quadríceps da coxa. Se a agulha for inserida fora de plano, deve-se colocar o transdutor no sentido transversal, localizar o processo transverso de L_5, mover cranialmente até encontrar o espaço L_3-L_4 e introduzir a agulha perpendicularmente à pele até o compartimento do psoas.

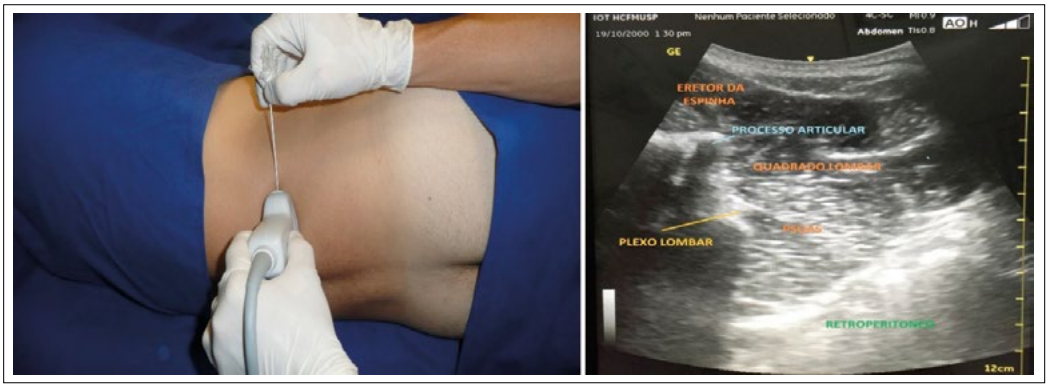


Figura 25.28 – Visão ultrassonográfica da abordagem transversal do plexo lombar com inserção da agulha ***in plane***

Podemos ainda realizar a técnica contínua com cateter, que deverá ser introduzido cerca de 5 cm no sentido cranial.

A complicação mais comum é a dispersão peridural, que ocorre entre 1% e 15% dos procedimentos, principalmente em crianças, e a mais temida é a anestesia subaracnóidea. Podemos encontrar injeção intravascular, hematoma renal subcapsular (bloqueios ao nível de L_3), hematoma ou abscesso do músculo psoas, lesão neurológica com a colocação de cateter, localização incorreta do cateter (cavidade abdominal; cavidade retroperitoneal; espaço subaracnóideo; disco intervertebral e espaço paravertebral)[1,12].

Bloqueio do Nervo Femoral

O nervo femoral penetra a coxa posteriormente ao ligamento inguinal, situando-se lateral e posterior à artéria femoral. É indicado para se obter analgesia pós-operatória em cirurgia do quadril, cirurgia da coxa e do joelho; facilitar o posicionamento de pacientes com fratura de fêmur e na reabilitação fisioterápica precoce. Não deve ser realizado em pacientes que rejeitam o procedimento e que tenham sensibilização aos anestésicos locais e coagulopatias[2,12].

Técnica com ENP: deve-se posicionar o paciente em decúbito dorsal horizontal, com discreta rotação externa do membro a ser bloqueado, e identificar os pontos de referência: ligamento inguinal e artéria femoral. Inserir agulha apropriada, com direção cranial, 1 cm a 2 cm abaixo do ligamento inguinal e 0,5 cm a 1 cm lateral à artéria femoral até obter resposta motora adequada: contração do músculo quadríceps femoral e elevação da patela pelo músculo reto femoral (considerada a melhor reação motora). Aspirar e injetar 10-30 mL da solução anestésica[12,13].

Bloqueio do Compartimento da Fáscia Ilíaca (Técnica de Dalens)

Paciente em decúbito dorsal horizontal e membro a ser bloqueado em posição neutra; identificar os pontos de referência: ligamento inguinal (dividi-lo em três partes iguais) e artéria femoral (**Figura 25.29**). Introduzir a agulha apropriada, em direção cefálica, a 45° na intersecção do terço lateral com os dois terços mediais do ligamento inguinal, em direção à cicatriz umbilical. Deve-se sentir um duplo clique (perfuração da fáscia lata e fáscia ilíaca) e perda da resistência na pressão exercida na seringa. Aspirar e injetar 30 mL da solução anestésica. A tendência da solução anestésica é a dispersão cranial em direção ao plexo lombar[12].

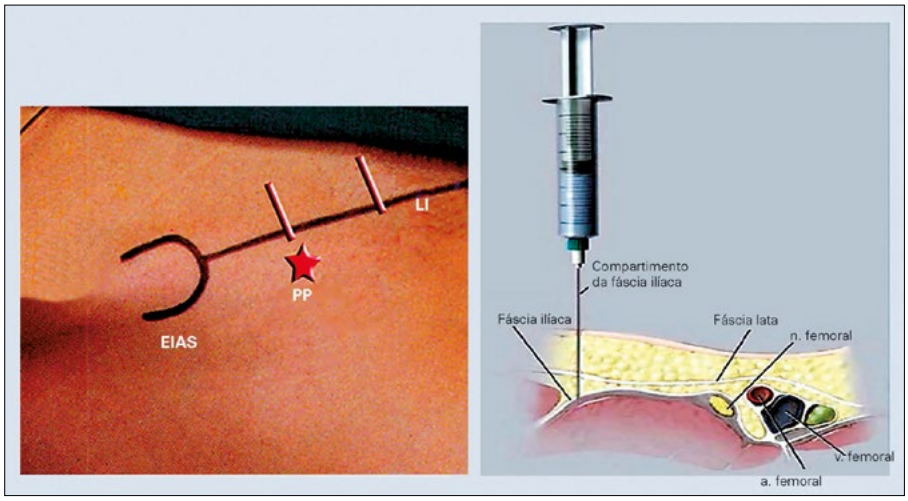


Figura 25.29 – Referências anatômicas para o bloqueio do compartimento da fáscia ilíaca

Se a agulha for apropriada, pode-se inserir um cateter para injeções contínuas por bombas elastoméricas (**Figura 25.30**).



Figura 25.30 – Bloqueio contínuo do compartimento ilíaco com o uso de bomba elastomérica

Técnica por ultrassonografia (**Figuras 25.31** e **25.32**): posicionar o paciente em decúbito dorsal horizontal com o membro a ser bloqueado em posição neutra e utilizar o transdutor linear com frequência entre 6 MHz e 18 MHz, paralelamente ao ligamento inguinal, em seu terço médio. Podemos visualizar a artéria femoral, a veia femoral medial à artéria, o músculo iliopsoas, a fáscia lata e a fáscia ilíaca e o nervo femoral, uma estrutura triangular e hiperecoica lateral à artéria femoral[7].

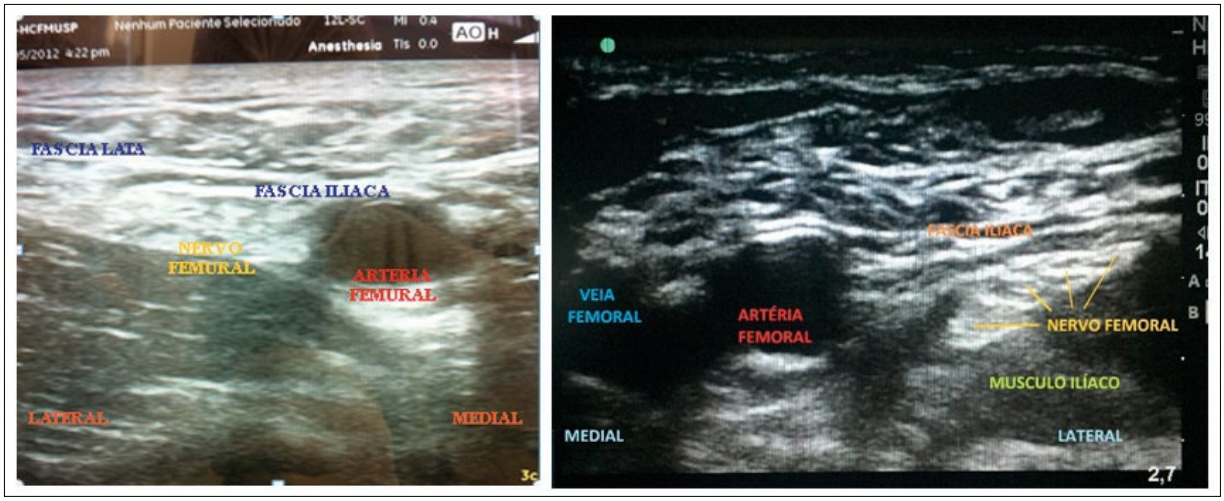


Figura 25.31 – Visão ultrassonográfica do compartimento ilíaco. Notar a posição do nervo femoral imediatamente abaixo da fáscia ilíaca e lateral ao pulso da artéria femoral

Na técnica clássica, deve-se entrar com a agulha em direção ao nervo femoral e circundá-lo com a solução anestésica. Os vasos femorais não se encontram no mesmo compartimento que o nervo femoral, então, se for visualizado anestésico local perivascular, a agulha deve ser reposicionada para baixo da fáscia ilíaca[12].

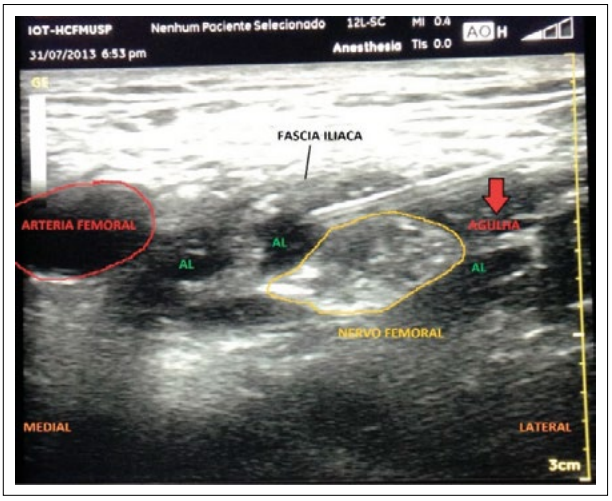


Figura 25.32 – Bloqueio do nervo femoral com inserção da agulha ***in plane***. Notar a dispersão do anestésico local (AL) ao redor do nervo dentro do compartimento ilíaco

Na técnica alternativa, a injeção é feita lateralmente ao nervo e longe dele. A solução de anestésico se dispersa por cima do nervo e por baixo dos vasos.

Podem ocorrer complicações como hematoma; injeção intraneural e injeção intravascular; lesão da artéria circunflexa ilíaca. Variações anatômicas do nervo femoral que podem distar de 1,5 cm a 4 cm da artéria femoral, dificultando o bloqueio, estruturalmente fino ou largo, que pode acarretar lesão do nervo. O nervo femoral pode estar localizado abaixo da artéria femoral, dificultando a técnica de estimulação de nervo.

Bloqueio do Nervo Cutâneo Femoral Lateral

O nervo cutâneo femoral lateral entra na coxa profundamente ao ligamento inguinal, cerca de 1 cm a 2 cm medial à espinha ilíaca anterossuperior (EIAS)[14] (**Figura 25.33**).

A agulha é introduzida perpendicular à pele 2 cm medial e 2 cm caudal à EIAS, até sentir o clique aponeurótico da fáscia lata. Então, a agulha será movida lateral e medialmente, com deposição de 3-5 mL de anestésico local acima e abaixo da fáscia lata.

Se o bloqueio for guiado por ultrassonografia, devem-se utilizar os mesmos parâmetros anatômicos. O nervo será observado como uma estrutura hiperecogênica situada medial à EIAS, entre as fáscias lata e ilíaca (**Figura 25.34**).

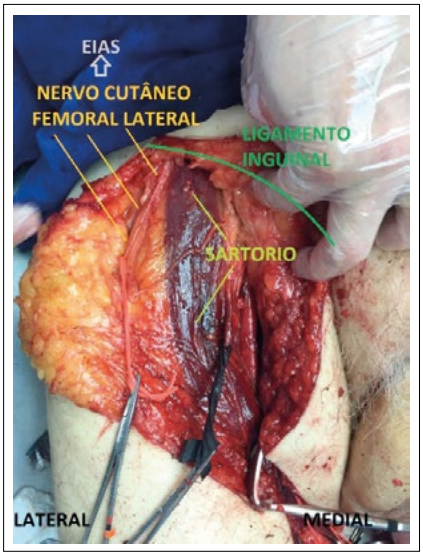


Figura 25.33 – Corte anatômico que mostra o nervo cutâneo femoral lateral passando pela borda lateral do sartório ao nível do ligamento inguinal



Figura 25.34 – Visão ultrassonográfica e inserção da agulha in plane para o bloqueio do nervo cutâneo lateral femoral

No bloqueio do nervo cutâneo femoral lateral, não se utiliza o estimulador de nervos por ser um nervo exclusivamente sensitivo.

Bloqueio do Nervo Obturatório

O nervo obturatório é comumente bloqueado em associação com o bloqueio dos nervos isquiático, femoral e cutâneo femoral lateral para cirurgias de membros inferiores. Também é útil para tratamento de dor no quadril e alívio de dor crônica e espasticidade nas extremidades inferiores. É realizado para anestesia em procedimentos diagnósticos e terapêuticos no joelho; tratamento e diagnóstico de síndromes dolorosas no quadril; espasticidade de músculos adutores; ressecção transuretral de tumores de parede vesical. Deve-se evitar sua realização em caso de infecção no local da punção, coagulopatia, neurites e sensibilização aos anestésicos locais[12,13].

Técnica com ENP: o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal horizontal com o membro inferior em discreta rotação externa. Os pontos de referência são o tubérculo púbico e o ligamento inguinal[7].

A agulha é inserida perpendicular à pele 2 cm a 3 cm abaixo do ligamento inguinal e 2 cm a 3 cm lateralmente ao tubérculo púbico, até obter resposta motora de contração dos adutores da coxa.

Deve-se levar em consideração que o nervo obturatório divide-se em ramos anterior e posterior intrapélvico, ao longo de sua passagem pelo forame obturatório, ou na coxa. Dessa forma, o bloqueio separado dos ramos anterior e posterior pode ser realizado na região medial da coxa ao nível do ligamento inguinal, medialmente aos vasos femorais.

Técnica por ultrassonografia (**Figura 25.35**): a utilização da ultrassonografia possibilita a visualização dos dois ramos principais do nervo obturatório: o ramo anterior, situado entre os músculos

pectíneo, adutor longo e adutor breve; e o ramo posterior, situado entre os músculos adutor breve e magno[12,13].

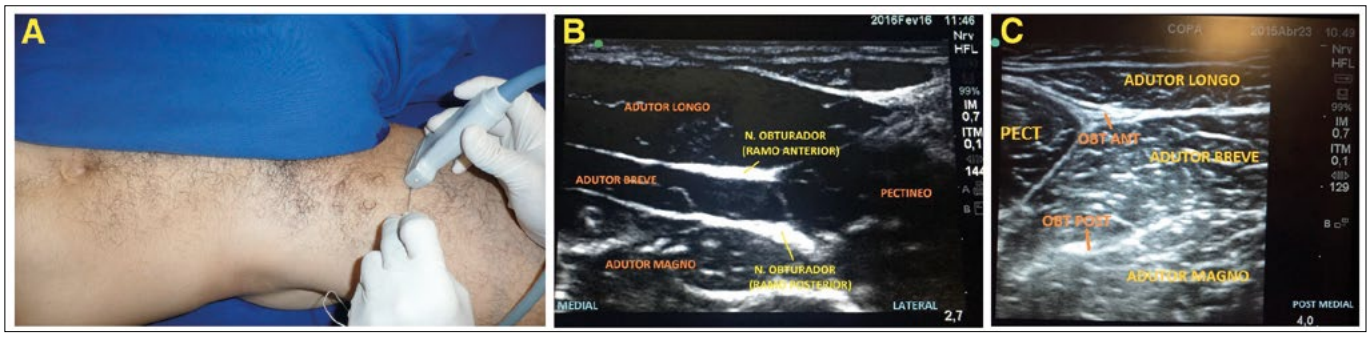


Figura 25.35 – Visão ultrassonográfica e inserção da agulha ***in plane*** para o bloqueio do nervo obturatório

O bloqueio ao nível do ramo púbico superior visa bloquear o nervo obturatório antes de sua bifurcação e considera os vasos femorais e obturatórios, os músculos pectíneo e obturatório externo e o ramo púbico superior como referências anatômicas (**Figura 25.36**). O probe deve ser posicionado longitudinalmente lateral ao tubérculo púbico, com uma inclinação cranial até que o ramo púbico superior seja visualizado. O anestésico local será injetado no trígono formado pelo ramo púbico superior, borda posterior do músculo pectíneo e borda anterior do músculo obturatório externo.

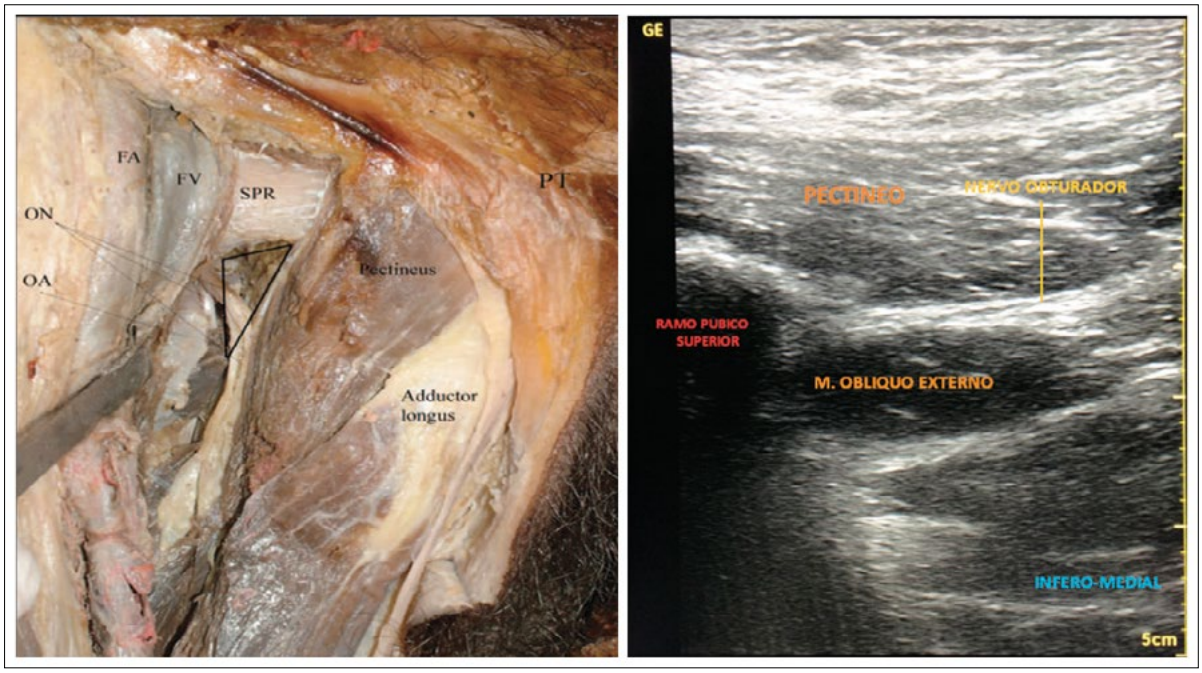


Figura 25.36 – Bloqueio do nervo obturador ao nível do ramo púbico superior. Corte anatômico e visão ultrassonográfica

O bloqueio do nervo obturatório na região inguinal é realizado com punção da agulha em sentido cranial direcionada em 30-45° caudal-cranial até atingir o plano fascial entre os músculos pectíneo, adutor longo e adutor breve. A injeção deve ser realizada com volume maior de anestésico local (20 mL), seguida de compressão local por 3 minutos, a fim de obter dispersão cefálica do anestésico e possivelmente bloqueio do nervo obturatório comum[12].

O bloqueio do nervo obturatório ao nível do tubérculo púbico é próximo aos vasos femorais, com risco de hematoma local.

Bloqueio do Nervo Safeno

O nervo safeno é um ramo sensitivo do nervo femoral. Ele se encontra dentro do canal dos músculos adutores, entre o músculo vasto medial (lateralmente) e os músculos sartório e adutores da coxa (medialmente) (**Figura 25.37**)[1,7].

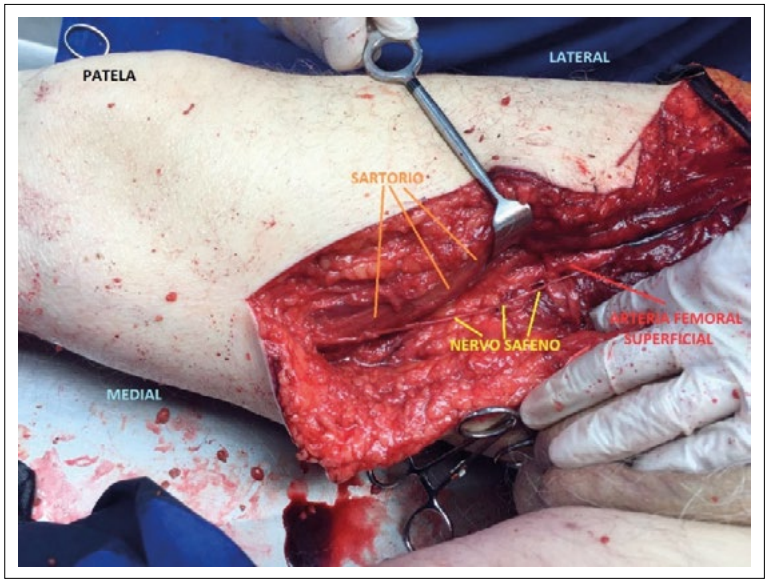


Figura 25.37 – Corte anatômico da região do canal dos adutores. Ao ser rebatido o sartório, o nervo safeno pode ser visualizado em sua intimidade com a artéria femoral superficial

O bloqueio do nervo safeno geralmente é associado ao bloqueio do nervo isquiático para cirurgias ou analgesia da perna, do tornozelo ou do pé.

Existem algumas técnicas descritas:

- infiltração subcutânea de anestésico local entre a tuberosidade da tíbia e a borda anterior do músculo gastrocnêmio medial;
- técnica subsartorial com perda de resistência e injeção em torno da veia safena;
- técnica com estimulador de nervos sensitivos e paciente referindo parestesia no trajeto do nervo.

Técnica com ultrassonografia (**Figura 25.38**): o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, com discreta abdução da coxa, e o probe linear de 10 MHz a 15 MHz deve ser posicionado na região medial da coxa, cerca de 10 cm acima da patela. A punção deve ser realizada com agulha não cortante 50-100 mm, penetrando no plano ou fora do plano, pois, geralmente, trata-se de bloqueio superficial (2 a 4 cm da pele). O anestésico local (10 mL) será injetado entre as fáscias dos músculos vasto medial e dos músculos sartório e adutores da coxa, numa região chamada canal dos adutores. A dispersão adequada do anestésico local é obtida quando a fáscia posterior do sartório é deslocada anteriormente e a artéria femoral superficial é empurrada para baixo[12].

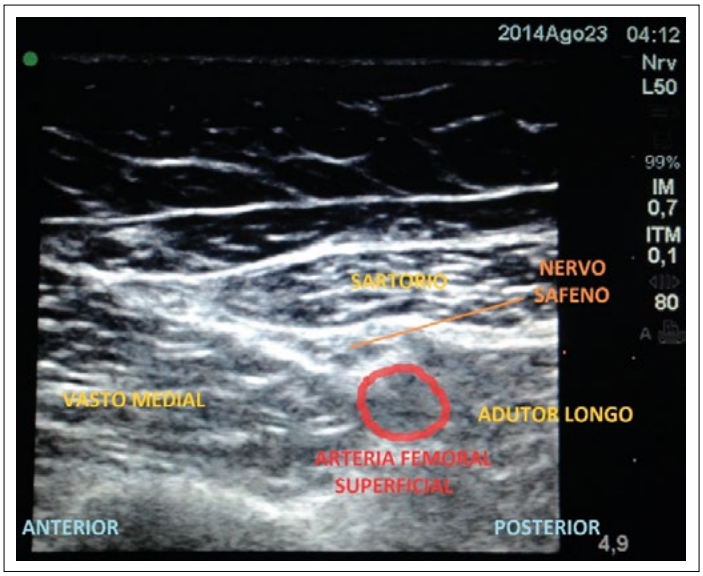


Figura 25.38 – Visão ultrassonográfica do canal dos adutores. Nota-se a posição do nervo safeno entre 9 e 11 horas da artéria femoral superficial na confluência dos músculos vasto medial, sartório e adutor

Utilizando-se material adequado, é possível inserir um cateter para injeções suplementares e analgesia pós-operatória.

Eventos adversos são raros, mas podem ocorrer injeção intravascular, além de hematomas e infecção no local de punção.

Plexo sacral

O plexo sacral é formado pelo tronco lombossacral (ramos anteriores do 4º e 5º nervos lombares) e pelos ramos anteriores do 1º, 2º e 3º nervos sacrais[13].

Nervos do plexo sacral: nervo do músculo quadrado da coxa; nervo do músculo gêmeo inferior; nervo obturatório interno; nervo do músculo gêmeo superior; nervo piriforme; nervo glúteo superior; nervo glúteo inferior; nervo cutâneo posterior da coxa; nervo isquiático; nervo tibial; nervo plantar medial; nervo plantar lateral; nervo fibular comum; nervo fibular profundo; ramo terminal lateral; ramo terminal medial; nervo fibular superficial; nervo cutâneo dorsal medial; nervo cutâneo dorsal intermédio[13].

Os dois nervos principais para os membros inferiores são o nervo isquiático e o nervo cutâneo posterior da coxa.

Bloqueio do nervo isquiático

O nervo isquiático é o maior nervo do corpo humano. Em seu trajeto anatômico, sai da pelve pela incisura isquiática maior, abaixo do músculo piriforme, passando posteriormente entre o trocânter maior e o túber isquiático, desce pela parte posterior da coxa até a fossa poplítea, onde se localiza lateral e posterior à artéria e à veia, ou seja, mais superficial (**Figura 25.39**)[12].

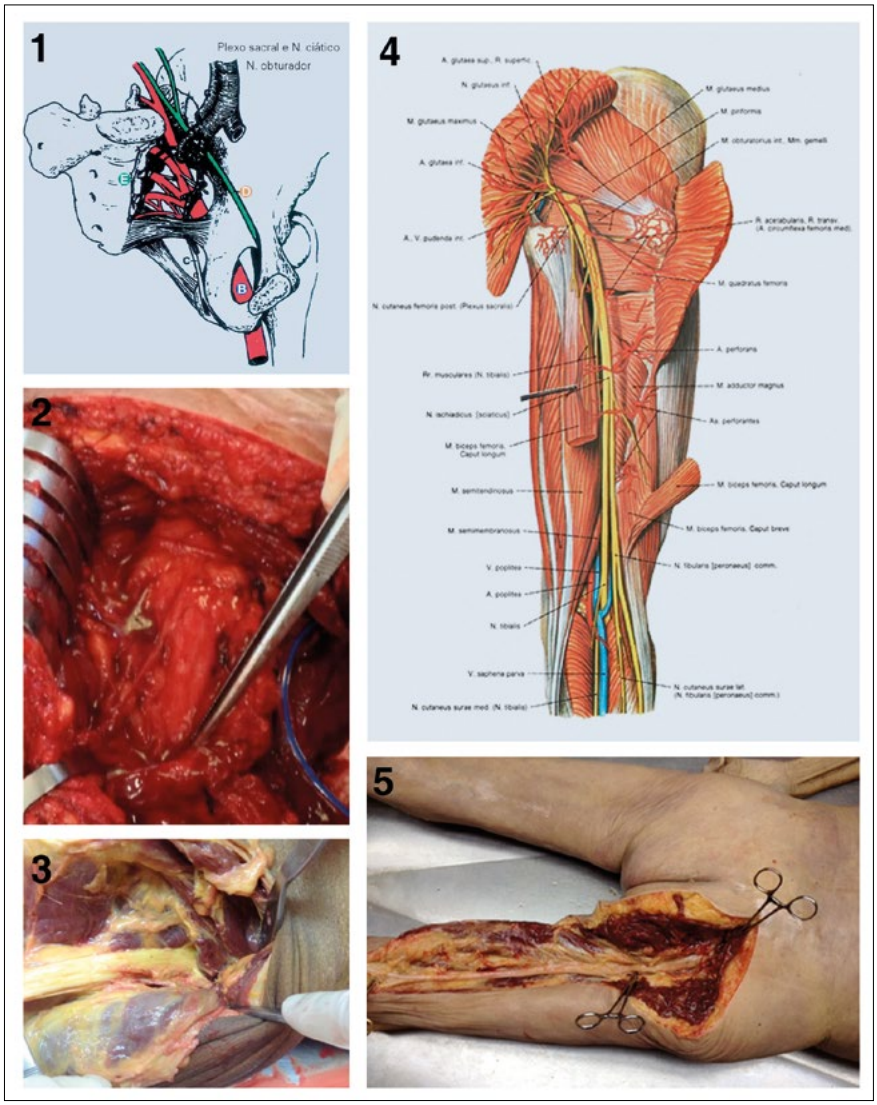


Figura 25.39 (1, 2, 3, 4, 5) – Aspecto anatômico da origem e do trajeto do nervo isquiático

Na fossa poplítea, o nervo isquiático encontra-se entre o músculo bíceps femoral e semimembranoso, dividindo-se em nervo tibial (ramos anteriores de L4, L5, S1, S2 e S3) e nervo fibular comum (ramos posteriores de L4, L5, S1 e S2)[13].

O nervo tibial é responsável pela flexão plantar dos pés e dos dedos dos pés, e o nervo fibular comum é responsável pela dorsiflexão ou eversão dos pés e extensão dos dedos dos pés. Essa divisão ocorre mais comumente entre 5 cm e 12 cm acima da prega poplítea.

O bloqueio apenas do nervo isquiático não é suficiente para a realização de procedimentos cirúrgicos na região da coxa, do joelho e da perna. Ele geralmente é associado ao bloqueio dos nervos femoral, cutâneo femoral lateral ou obturatório.

Técnica por ENP

- *Técnica de Labat* (via posterior): o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral, com o membro a ser bloqueado para cima e com flexão de coxa e perna. Os pontos de referência usados são a EIPS, o grande trocânter e o hiato sacral. Deve-se traçar uma linha da EIPS até o grande trocânter (linha A) e outra do grande trocânter até o hiato sacral (linha B). Depois traça-se uma terceira linha perpendicular ao ponto médio da linha A até a intersecção da linha B, onde será inserida a agulha perpendicular à pele até encontrar a resposta motora do nervo ciático. Deve-se injetar volume de anestésico local de 20 mL, sendo dois terços no primeiro estímulo e um terço no segundo estímulo (**Figura 25.40**).

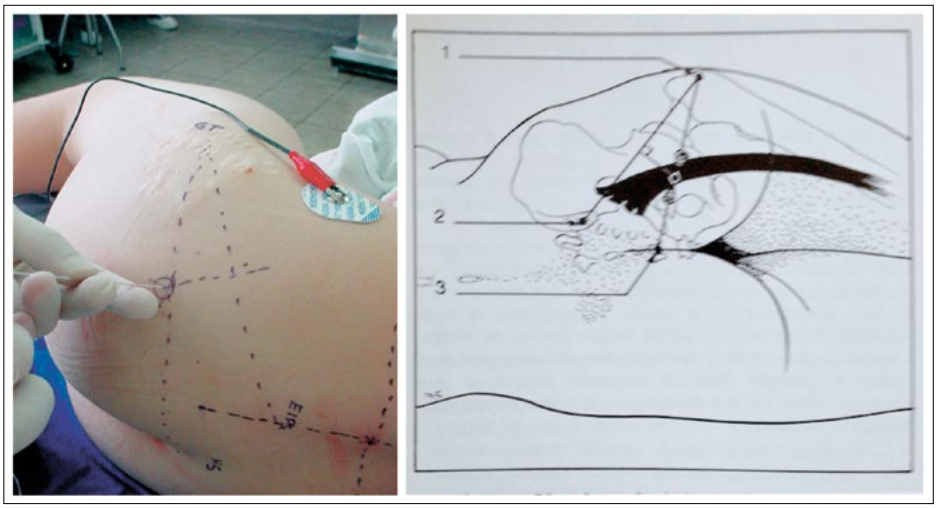


Figura 25.40 – Técnica de Labat. 1. Grande trocânter; 2. Espinha ilíaca posterossuperior; 3. Hiato sacral; 0. Ponto de punção

- *Técnica de Mansour*: o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral, com o membro a ser bloqueado para cima e com flexão de coxa e perna. Os pontos de referência são a EIPS e a tuberosidade isquiática. Traça-se uma linha da EIPS até a tuberosidade isquiática e introduz-se a agulha perpendicular à pele cerca de 6 cm a 8 cm abaixo da EIPS até obter a resposta motora do nervo ciático. Injeta-se um volume total de 20 mL de anestésico local (**Figura 25.41**).

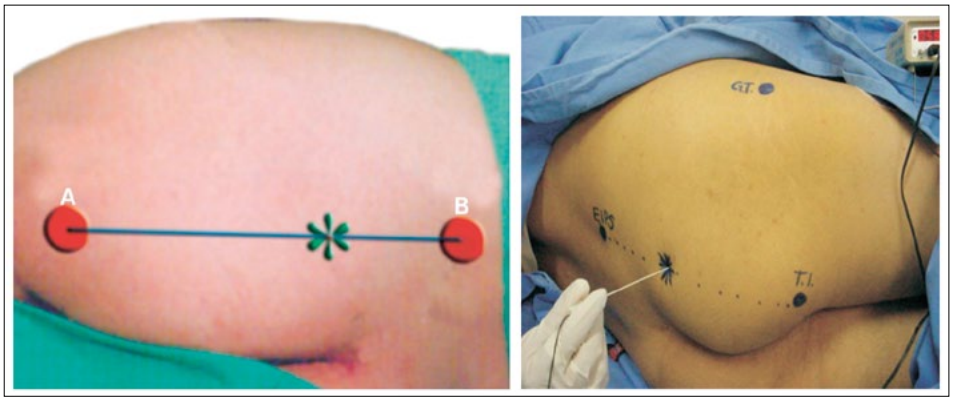


Figura 25.41 – Técnica de Mansour (EIPS - espinha ilíaca posterossuperior; TI - tuberosidade isquiática)

- *Técnica de Raj*: o paciente deve ficar em posição de litotomia. Os pontos de referência são o grande trocânter e o ísquio. A agulha é inserida perpendicular à pele na metade da linha que une o grande trocânter ao ísquio até obter resposta motora do nervo isquiático. Injeta-se um volume total de 20 mL de anestésico local[7] (**Figura 25.42**).



Figura 25.42 – Técnica de RAJ

Existem algumas opções para a abordagem do nervo isquiático (**Figuras 25.43**, **25.44,** e **25.45**).



Figura 25.43 – Diversas opções para a abordagem posterior do nervo isquiático. Imagem de dissecção que mostra todo o trajeto do nervo na região glútea e infraglútea

- *Via lateral*: o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal com o membro a ser anestesiado em posição neutra. Os pontos de referência são o grande trocânter e o ísquio. Traça-se uma linha paralela ao fêmur, abaixo da borda posterior do trocânter. A agulha será inserida perpendicular à pele sobre essa linha a 3 cm de distância da proeminência máxima do grande trocânter ou 2 cm posterior e 3 cm – 4 cm caudal ao grande trocânter, sendo direcionada entre a face posterior do fêmur e do ísquio até obter resposta motora. Injetar volume de 20 mL de anestésico local. Essa técnica não bloqueia o nervo cutâneo posterior da coxa[12].

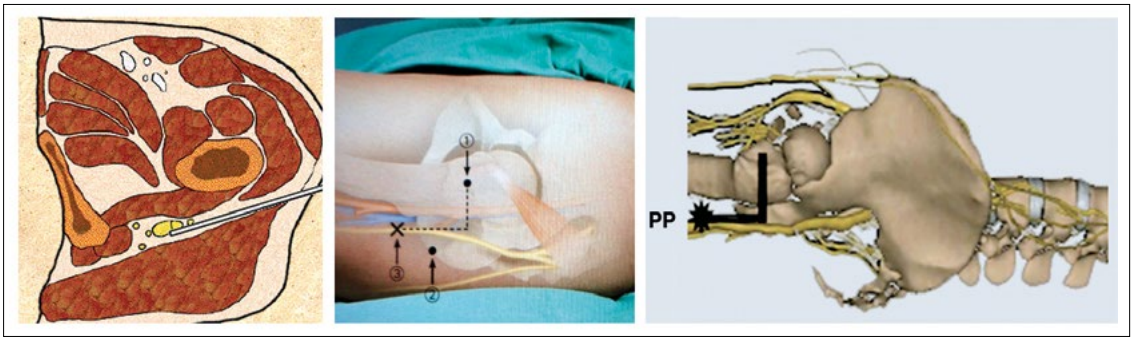


Figura 25.44 – Bloqueio do nervo isquiático via lateral. 1. Grande trocânter; 2.Tuberosidade isquiática; 3. Ponto de punção (PP)

- *Via anterior*: o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal com o membro a ser anestesiado em posição neutra. Os pontos de referência são a EIAS, o tubérculo púbico e o grande trocânter. Traça-se uma linha da EIAS ao tubérculo púbico (linha A) e uma segunda linha, paralela à linha A,

que passando pelo grande trocânter (linha B). A partir de um terço medial da linha A, deve ser traçada uma terceira linha (linha C), perpendicular em direção à linha B. O ponto de interseção da linha C com a linha B é o local da punção, onde a agulha é inserida perpendicular à pele em sentido anteroposterior até obter resposta motora. Injetar volume de 20 mL de anestésico local. Essa técnica também não bloqueia o nervo cutâneo posterior da coxa[12].



Figura 25.45 – Referências anatômicas para a abordagem anterior do nervo isquiático

- *Técnicas por ultrassonografia* (**Figuras 25.46**, **25.47** e **25.48**), abordagem glútea: na região glútea, o nervo isquiático é uma estrutura em fita e se encontra a uma profundidade de 4 cm a 6 cm, sendo necessário um transdutor curvilíneo de 2 MHz a 5 MHz. O paciente é posicionado em decúbito lateral com flexão do quadril e do joelho. Devem-se traçar duas linhas, uma do trocânter maior para a EIPS e outra do trocânter maior para o hiato sacral. Seguindo o ponto médio das duas linhas, encontra-se o nervo ciático, que fica atrás do músculo glúteo máximo. Após a identificação das estruturas, introduz-se a agulha 22G de bisel curto em plano de lateral para medial, até que a ponta esteja próxima ao nervo e obtenha resposta motora do nervo ciático. Injeta-se volume de 15 a 20 mL de anestésico local, observando a dispersão do anestésico e a localização da agulha.



Figura 25.46 – Abordagem glútea do nervo isquiático. Observar o nervo como uma imagem hipoecogênica fusiforme entre o grande trocânter (GT) e a tuberosidade isquiática (TI)

- *Abordagem subglútea:* nessa região, o nervo isquiático encontra-se entre os músculos glúteo máximo e quadrado femoral, emergindo próximo e lateralmente à tuberosidade isquiática e medialmente ao trocânter maior. O paciente é posicionado em decúbito lateral com flexão do quadril e do joelho. Deve-se traçar uma linha do trocânter maior até a tuberosidade isquiática e posicionar um transdutor curvilíneo de 2 MHz a 5 MHz no ponto médio dessa linha. Inicia-se a varredura do local.

O nervo isquiático nessa região se apresenta como estrutura hiperecoica fusiforme lateralmente à tuberosidade isquiática entre os músculos glúteo máximo e quadrado femoral. Deve-se introduzir uma agulha 22G de bisel curto para bloqueios de 8 a 10 cm de comprimento. Injeta-se volume de 15 a 20 mL de anestésico local, observando a dispersão do anestésico e a localização da agulha.



Figura 25.47 – Abordagem infraglútea do nervo isquiático

- *Abordagem por via anterior*: o nervo isquiático encontra-se cerca de 8 cm abaixo da prega inguinal, posteriormente ao fêmur e entre os músculos adutor magno e glúteo máximo. O paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal horizontal com ligeira rotação externa do membro a ser bloqueado. Posiciona-se um transdutor curvilíneo de 2 MHz a 5 MHz cerca de 8 cm abaixo da prega inguinal na face anteromedial da coxa, iniciando a varredura local até encontrar os pontos anatômicos[12].



Figura 25.48 – Abordagem anterior do nervo isquiático

Bloqueio do nervo tibial e fibular comum

O nervo tibial é o maior ramo do nervo isquiático (**Figura 25.49**). Desce na parte posterior à coxa, no meio da fossa poplítea, até o músculo poplíteo, seguindo lateralmente à artéria poplítea sob o arco do músculo sóleo. Segue posteriormente na perna medial aos vasos tibiais posteriores até o maléolo medial e o tendão calcâneo, dividindo-se sob o ligamento deltoide em nervos plantares medial e lateral. Esse nervo é responsável pela inervação da musculatura da região posterior da perna, da planta do pé e do calcanhar[12,13].

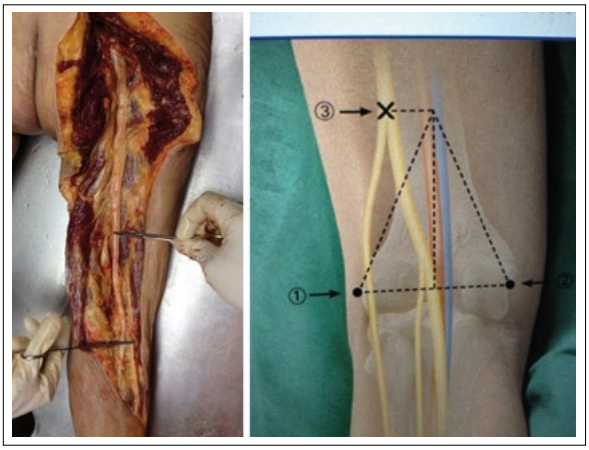


Figura 25.49 – Divisão do nervo isquiático na fossa poplítea

O nervo fibular comum tem trajeto lateral, anteriorizando-se da fossa poplítea para a cabeça e o colo da fíbula, medial ao músculo bíceps da coxa. Ao nível do colo da fíbula, divide-se em nervo fibular superficial, responsável pela inervação da musculatura da face anterior da perna e do dorso do pé (exceto a região entre o primeiro e segundo metatarsos), e nervo fibular profundo[12,13].

Bloqueio indicado para procedimentos cirúrgicos de pé e tornozelo. Pode-se realizar bloqueio seletivo de apenas um nervo, sendo o tibial o de maior importância.

- *Técnica por EPN* (**Figura 25.50**): o paciente pode ser posicionado em decúbito dorsal horizontal, com abdução da coxa; decúbito lateral com o membro a ser bloqueado para cima ou, ainda, em decúbito ventral. Os pontos de referência são o triângulo formado pelo tendão do bíceps femoral lateralmente, pelos tendões dos músculos semitendíneo e semimembranoso medialmente e pela prega da articulação do joelho inferiormente. A agulha é inserida em um ângulo de 45° – 60° em direção anterior e cefálica, 5 cm a 6 cm acima da prega da articulação do joelho e 1 cm lateral à bissetriz do ângulo superior desse triângulo até se obter resposta motora dos nervos tibial e fibular comum. Injetam-se 10 mL em cada ramo do nervo isquiático.

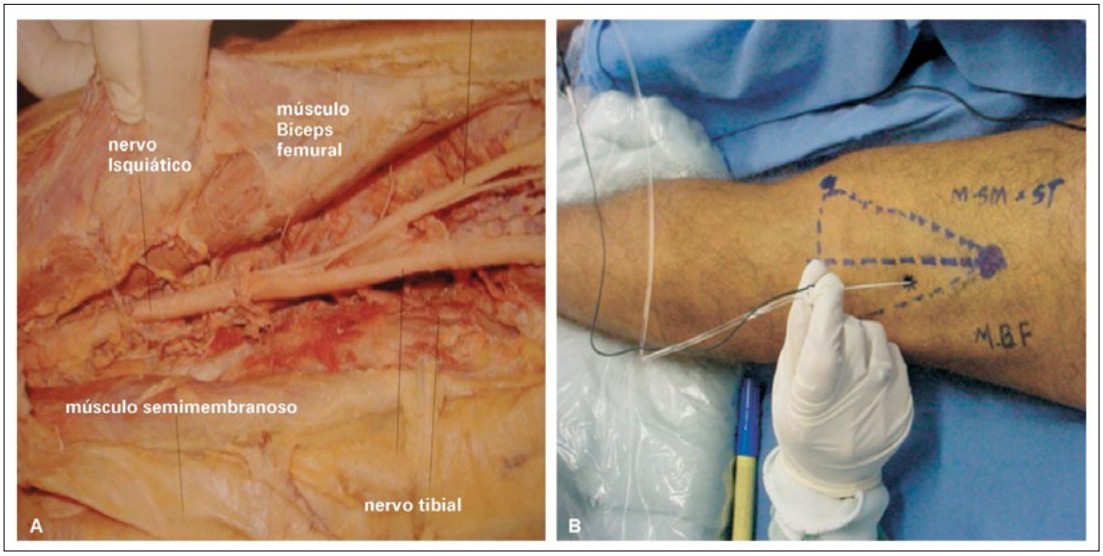


Figura 25.50 – Técnica de bloqueio do nervo isquiático na fossa poplítea baseado em referências anatômicas

- *Técnica por ultrassonografia* (**Figuras 25.51** e **25.52**): permite a determinação do ponto de divisão do nervo isquiático em nervo tibial e fibular comum. O paciente é posicionado em decúbito ventral horizontal ou decúbito dorsal horizontal, com o joelho a ser bloqueado fletido em 90°. Após identificação das estruturas, insere-se a agulha em plano ou fora de plano até que sua ponta fique próxima ao nervo e produza resposta motora adequada. Injeta-se o anestésico observando a dispersão ao redor do nervo. O volume de anestésico varia de 15 a 20 mL.



Figura 25.51 (A e B) – Visão ultrassonográfica do nervo isquiático na fossa poplítea no momento exato da divisão do nervo em fibular comum e tibial. Observar a bainha paraneural comum aos dois ramos A

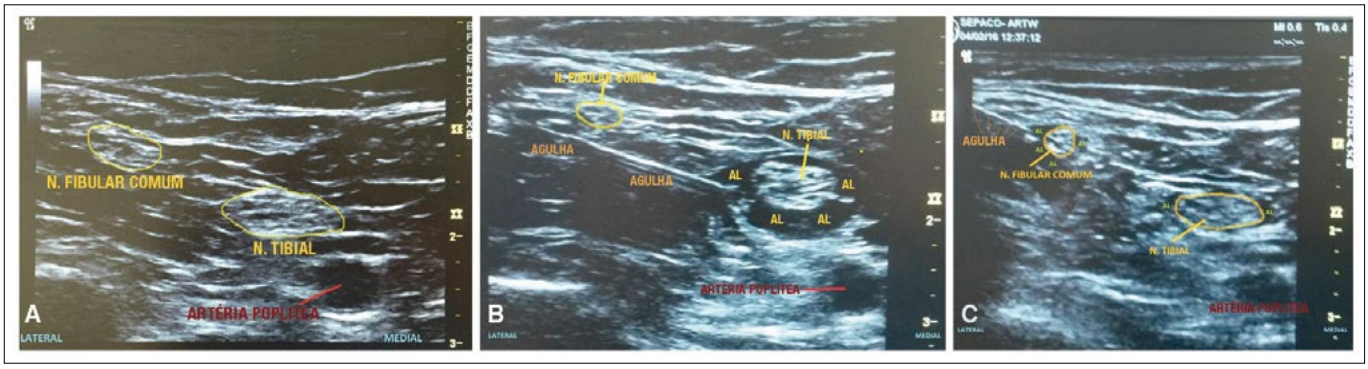


Figura 25.52 (A, B, C) – Sequência que mostra uma imagem ultrassonográfica do nervo isquiático dividido na fossa poplítea e com injeção do anestésico local (AL) *in plane* ao redor de cada um dos ramos

Pentabloqueio do pé

O pé é inervado pelo nervo isquiático (nervo fibular superficial, nervo fibular profundo, nervo tibial posterior e nervo sural) e pelo nervo femoral (nervo safeno)[13].

O nervo tibial desce na linha média da fossa poplítea, acompanhando a artéria tibial posterior. Ao passar pelo retináculo dos flexores, na planta do pé, divide-se em nervo plantar medial e lateral.

O nervo fibular comum divide-se, ao nível da cabeça da fíbula, em nervo fibular superficial e nervo fibular profundo.

O nervo sural é formado por ramos do nervo tibial e fíbula comum e está localizado atrás do maléolo lateral do tornozelo.

O bloqueio é realizado para analgesia e anestesia em procedimentos nos pés, limitados até o tornozelo. O risco de complicações é baixo.

Técnicas por referências anatômicas

- *Bloqueio do nervo tibial posterior*: introduz-se a agulha medialmente ao tendão de Aquiles, ao nível do maléolo medial, avançando em direção anterior até a borda posterior da tíbia. Se houver parestesia, injetam-se 3 a 5 mL de anestésico local sem epinefrina. Se não houver parestesia, avança-se a agulha até encontrar o bordo posterior da tíbia, recua-se a agulha 0,5 cm e injetam-se 5 a 7 mL de anestésico local[12].
- *Bloqueio do nervo sural*: introduz-se a agulha lateralmente ao tendão de Aquiles, ao nível do maléolo lateral, avançando em direção anterior até a borda posterior da fíbula. Se houver parestesia, injetam-se 3 a 5 mL de anestésico local sem epinefrina. Se não houver parestesia, avança-se a agulha até encontrar o bordo posterior da fíbula, recua-se a agulha 0,5 cm e injetam-se 5 a 7 mL de anestésico local[12].
- *Bloqueio dos nervos fibular profundo, fibular superficial e nervo safeno*: os três nervos podem ser bloqueados a partir de um único local de punção. A punção é realizada medialmente ao tendão do músculo extensor longo do hálux e lateralmente à tíbia, perpendicular à pele. Para bloquear o nervo fibular profundo: injetam-se 3 a 5 mL de anestésico local sem epinefrina, profundamente na fáscia ou em ambos os lados da artéria. Para bloquear o nervo fibular superficial: nesse mesmo ponto de punção, realiza-se infiltração subcutânea em direção ao maléolo lateral e injetam-se mais 5 mL de anestésico local sem epinefrina. Para bloquear o nervo safeno: no ponto de punção, realiza-se infiltração subcutânea em direção ao maléolo medial com injeção de 5 mL de anestésico local sem epinefrina. Deve-se ter cuidado com a veia safena magna[12].

Técnica por ultrassonografia

Os nervos mais evidentes são os que acompanham suas respectivas artérias: nervo tibial posterior e nervo fibular profundo.

- *Bloqueio do nervo tibial posterior*: colocar o transdutor entre o maléolo medial e o calcâneo, sendo a punção feita do lado maleolar. Injetam-se de 5 a 10 mL de anestésico local.

- *Bloqueio do nervo fibular profundo*: colocar o transdutor sobre a linha intermaleolar no dorso do pé. A punção é melhor pela lateral do pé. Podem ser injetados de 3 a 4 mL de anestésico local em cada lado da artéria.
- *Bloqueio do nervo safeno*: paciente em decúbito dorsal, com as pernas abduzidas com moderada rotação externa, para facilitar a exposição do maléolo medial. A varredura inicia-se 2 a 3 cm acima do maléolo até encontrar as estruturas de referência.

25.2. ANESTESIA VENOSA REGIONAL

A anestesia regional intravenosa, ou bloqueio de Bier, consiste no garroteamento de um membro superior ou inferior, com concomitante administração intravenosa de anestésico local, promovendo anestesia e relaxamento muscular na porção distal ao garrote. Entre as vantagens, observam-se: menor tempo e simplicidade para execução; latência mais curta; limitada extensão da anestesia; menores chances de falhas; custo reduzido e possibilidade de realizar o procedimento em regime ambulatorial.

Entre as desvantagens e complicações, o tempo cirúrgico deve ser reduzido; é quase impossível utilizar em braço e coxa; dificuldade de hemostasia intraoperatória perfeita; analgesia pós-operatória curta; possibilidade de intoxicação pelo anestésico local; risco de síndrome de reperfusão, por causa da isquemia do membro; síndrome compartimental; flebite e até perda do membro[14].

Para realizar o bloqueio, deve-se seguir a ordem: instalação dos torniquetes paralelos e independentes; punção venosa; dessangramento do membro; primeiro garroteamento; retirada da faixa elástica para o dessangramento; confirmação do bloqueio da circulação arterial; administração do anestésico; segundo dessangramento e segundo garroteamento; retirada da agulha de punção venosa e, no final do procedimento, desgarroteamento do membro[14].

A punção venosa deve ser a mais distal possível do sítio cirúrgico; o torniquete proximal deve ser inflado 150 mmHg acima da pressão sistólica, injetando-se, em seguida, a solução anestésica (lidocaína 0,5%, 20-40 mL) lentamente. Ao queixar-se de dor do garroteamento proximal, pressurizar o garrote distal (localizado na região já anestesiada) e liberar a proximal. O torniquete pode ser liberado após 25 minutos, mas deve-se manter o paciente monitorizado, por causa de possíveis complicações (**Figura 25.53**).

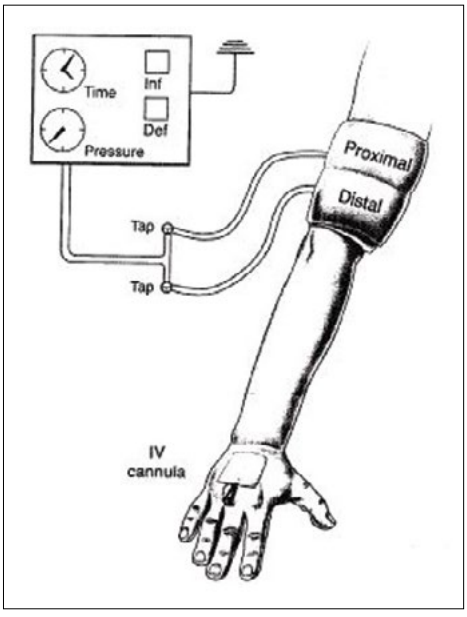


Figura 25.53 – Bloqueio de Bier com uso de manguito pneumático duplo

25.3. TÉCNICAS PARA A LOCALIZAÇÃO DE NERVOS PERIFÉRICOS

Entre as técnicas utilizadas para promover a anestesia regional, existem a parestesia, a estimulação nervosa periférica e a localização por ultrassonografia. A parestesia, obtida para localizar um nervo por contato direto de agulha, está em desuso, em razão de desfechos a que pode levar, como lesão nervosa, disestesia após bloqueio e neuropatia, além de maior chance de falhas.

A estimulação nervosa periférica é técnica mais popular e empregada, realizada pela estimulação da fibra nervosa motora, por meio de uma corrente elétrica de baixa intensidade, levando à manifestação de uma resposta motora e/ou desconforto por parte do paciente no local em que a agulha faz contato ou região próxima. Embora tenha popularidade, a técnica traz desvantagens, como resultados inconsistentes do posicionamento da agulha estimuladora e variação elétrica entre os aparelhos estimuladores existentes. Condutividade da área do eletrodo, impedância do tecido estimulado, distância entre a fibra nervosa e o eletrodo, duração do pulso e intensidade da corrente são fatores que alteram a resposta esperada pela estimulação.

O estimulador de nervo periférico (EPN) é um gerador de corrente elétrica de baixa frequência de disparo, 1-2 disparos/segundo, com uma onda de pulso retangular, a fim de se obter uma resposta única, rápida, de curta duração para cada estímulo enviado. A agulha utilizada deve ser apropriada, composta de metal envolto em material isolante, com bisel angulado em 45º, tornando-a menos traumática. Os estímulos não devem ser dolorosos, obedecendo ao princípio da cronaxia, ou seja, a capacidade de mensurar a excitabilidade de diferentes tipos de fibras nervosas, de acordo com a duração do estímulo elétrico – uma fibra nervosa deve apresentar apenas resposta motora com um estímulo < 200 microssegundos, visto que a cronaxia para fibras sensitivas é de cerca de 400 microssegundos, levando ao desconforto do paciente. Há evidências de que a duração do estímulo não é o principal fator que gera desconforto e dor, mas a intensidade (mA) é a variável mais importante.

Para a utilização correta do ENP deve-se:

1. Testar o aparelho: conexão do anodo (polo positivo) ao catodo (polo negativo), verificando a passagem de corrente elétrica.
2. Instalar o anodo a 10 cm do local de punção e o catodo na agulha.
3. Introduzir a agulha na pele com o aparelho desligado, evitando-se lesão cutânea por ionização do ar ao redor da pele.
4. Ligar o aparelho com estímulo inicial de 1,0-1,5 mA e duração de acordo com o tipo de agulha (fina ou grossa) ou de acordo com a cronaxia do tipo de resposta esperada.
5. Empregar um plano por vez, até se obter a melhor resposta por aquela corrente elétrica (mA).
6. Reduzir a corrente elétrica (mA) e ajustar o posicionamento da agulha até obter resposta com estímulo mínimo, em torno de 0,2-0,3 mA. Estímulos maiores que 0,3 mA podem implicar a redução da qualidade do bloqueio; menores que 0,2 mA implicam risco de injeção intraneural, ou seja, dano à fibra.

Em casos de lesão neurológica completa, está restrito o uso de ENP, visto que não haverá resposta. Em portadores de marca-passo, a distância entre o anodo e o catodo deverá ser mínima, e o marca-passo não deve passar entre eles.

A ultrassonografia foi utilizada como método de localização de estruturas para anestesia regional em 1978, inicialmente, voltada para os bloqueios dos membros superiores. Atualmente, utiliza-se em qualquer tipo de bloqueio, porque diminui a chance de falhas; evidencia o bloqueio em tempo real, assim como a dispersão da solução anestésica; reduz a quantidade de anestésico administrado, gerando menor chance de intoxicação e complicações, como injeção intravascular ou intraneural. Atualmente, os aparelhos de USG podem fornecer frequências maiores que 10 Hz, que permitem a visualização de estruturas nervosas com melhor resolução.

O método ultrassonográfico se baseia nas diferentes impedâncias acústicas das estruturas anatômicas e dos fluidos. A boa distinção das estruturas é conseguida graças à significativa reflexão de ondas sonoras nas interfaces entre substâncias de diferentes impedâncias acústicas.

Estruturas de alta densidade/impedância são visualizadas como imagens brilhantes, eventualmente com sombra acústica (hiperecoicas); as com menor impedância são acinzentadas (hipoecoicas). Com impedância mínima ou ausente, formam-se imagens anecoicas (enegrecidas). Estruturas mais superficiais exigem altas frequências para a obtenção de imagens (utilização de probe linear); o inverso se aplica às mais profundas, que necessitam de menor frequência (probe curvo). Um recurso existente nos aparelhos de USG é o princípio Doppler, útil para distinguir as estruturas vasculares dos nervos.

A **Tabela 25.1** mostra os tipos de imagem ultrassonográfica em relação aos tecidos.

Tabela 25.1 – Os tecidos e as imagens de ultrassonografia

Imagem do US		
Tecidos	**Imagem US**	**Artefato**
Velas	Anecóide Compressível	
Artérias	Anecóide Pulsátil	
Gordura	Hipoecóide	
Músculo (Perimisium)	Hiperecóide	
Músculo (Tecido Muscular)	Hipoecóide	
Tendões	Hiperecóide	Anisotropia
Ossos	++ Hiperecóide	
Cartilagem	Banda Anecóide	
Nervos	Hiperecóide	Anisotropia

REFERÊNCIAS

1. Tsui BCH, Rosenquist RW. Peripheral nerve blockade. In: Barash PG, Culler BF, Stoelting RK et al, editors. Clinical anesthesia, 7ª ed, Philadelphia, Lippincott Williams, 2013. p. 937-95.
2. Spence BC, Parra, MC. Peripheral nerve blocks. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, editors. Anesthesiology, 2nd ed, New York: McGraw Hill Medical, 2012. p. 823-47.
3. Wendel DJ, Horlocker TT. Nerve blocks. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia 7th ed, Philadelphia, 2010. p. 1639-74.
4. Brasil. Conselho Federal de Medicina. Resolução nº 1.886, de 21 de novembro de 2008. Normas mínimas para o funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência. Diário Oficial da União, 21 nov 2008, seção I, p. 271.
5. Cangiani LM. O nervo trigêmeo. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al, editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais, 3ª ed, Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 53-5.
6. Grando TA, Baraldi CE. Bloqueio do nervo mandibular e seus ramos. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al, editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais, 3ª ed, Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 125-30.
7. Pereira AMSA. Bloqueio dos nervos supraorbitário e supratroclear. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al. editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais, 3ª ed, Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 57-60.
8. Gonçalves TAM. Bloqueio do nervo infraorbitário. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al, editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais, 3ª ed, Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 61-4.
9. Nakashima ER. Bloqueio do nervo mentoniano. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al, editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais, 3ª ed, Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 79-82.
10. Hamaji A, Takata EY, Cunha Jr W et al. Bloqueio do plexo braquial. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al, editores. Tratado de anestesiologia SAESP, 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1619-41.
11. Hamaji A, Yassuda H, Cunha Jr W et al. Bloqueio dos nervos periféricos dos membros superiores. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al, editores. Tratado de anestesiologia SAESP, 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1657-66.

12. Hamaji A, Takata EY, Cunha Jr W et al. Bloqueio dos nervos periféricos dos membros inferiores. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al, editores. Tratado de anestesiologia SAESP, 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1695-719.
13. Brown DL. Atlas of regional anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. p. 89-138.
14. Reis Júnior A. Anestesia regional intravenosa. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al, editores. Atlas de técnicas de bloqueios regionais, 3ª ed, Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 211-7.

ME2

PONTO 26

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Equilíbrio Hidroeletrolítico e Acidobásico

Antônio Carlos Aguiar Brandão

Membro da Comissão de Ensino e Treinamento da SBA;
Mestre e doutor em anestesiologia pela FMB de Botucatu – UNESP, SP;
Diretor e professor da Faculdade de Medicina da UNIVAS – Pouso Alegre, MG;
Diretor científico da Sociedade de Anestesiologia de Minas Gerais (SAMG).

Thaína Alessandra Brandão

Médica anestesiologista do Hospital Ministro Costa Cavalcanti e do Hospital Municipal - Foz do Iguaçu, PR;
Título de Especialista em Anestesiologia pela AMB e SBA;
Instrutora do curso SAVA da SBA.

Viviane França Martins

Instrutora Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital São Francisco – Ribeirão Preto, SP.

Equilíbrio Hidroeletrolítico e Acidobásico

26.1. Distribuição da água corporal e eletrólitos

26.2. Conceito de osmolaridade e pressão osmótica

26.3. Metabolismo da água, do sódio e do potássio

26.4. Conceito de ácido e base. O pH. Equação de Henderson-Hasselbalch

26.5. Metabolismo energético – Respiração celular

INTRODUÇÃO

O balanço da água e eletrólitos é crucial para o controle da homeostase corporal e é um dos mecanismos fisiológicos mais protegidos no corpo humano. Podemos sobreviver durante meses sem alimentos, mas sem ingestão de água morreremos rapidamente. Por isso, há fortes mecanismos de controle do equilíbrio de sal e água, e o conhecimento deles é fundamental para uma boa prática médica, especialmente em pacientes críticos atendidos em UTI, em emergência e durante anestesia. O estudo da fisiologia e fisiopatologia do equilíbrio hidroeletrolítico é fundamental para o manejo da hidratação dos pacientes cirúrgicos e correção dos distúrbios da água e eletrólitos corporais[1].

Os balanços hidroeletrolíticos e acidobásicos estão bastante intrincados e usualmente são estudados separadamente só por questões didáticas. Na verdade, os íons H^+ e HCO_3- são distribuídos nos compartimentos hídricos corporais. Em solução aquosa, há uma inesgotável fonte de H^+, através da dissociação da água. Uma abordagem menos conhecida, mas cada vez mais empregada na fisiologia e correção dos distúrbios acidobásicos, é abordagem físico-química, desenvolvida por Stewart em 1981. Esta abordagem considera que as alterações do pH não são resultado da geração e/ou remoção de H^+ *per se*, mas por alterações em outras variáveis independentes[2].

26.1. DISTRIBUIÇÃO DA ÁGUA CORPORAL E ELETRÓLITOS

Quando os organismos unicelulares marinhos primitivos evoluíram para organismos multicelulares e seu ambiente natural mudou do mar para a terra, foram submetidos a grandes desafios fisiológicos, incluindo a manutenção do balanço de água e sal em um ambiente pobre em ambos os itens. Em vez de serem envolvidos em um mar externo, passaram a ter seu próprio mar interno, o fluido extracelular[3].

A água compreende 60% do peso corporal em um adulto médio, sendo esta porcentagem menor em indivíduos obesos, já que o tecido adiposo possui menos água que o tecido magro. A água corporal total é dividida funcionalmente, em extracelular (FEC = 20% do peso corporal) e intracelular (FIC = 40% do peso corporal). Estes espaços são separados pela membrana celular que possui uma bomba de sódio ativa, garantindo que o sódio permaneça amplamente distribuído no FEC. A célula, no entanto, contém grande quantidade de ânions grandes, como proteínas e glicogênio, que não podem sair; assim, estes ânions atraem íons potássio para manter a neutralidade elétrica (equilíbrio de Gibbs-Donnan). Esses mecanismos asseguram que o sódio (Na^+) e seus ânions relacionados, cloreto (Cl^-) e bicarbonato (HCO3-), mantenham a osmolaridade do FEC e o potássio (K^+), magnésio (Mg^{2+}) e fosfato (HPO_4^{-2}, tenham uma função semelhante no FIC. O FEC ainda se divide em intravascular (6% do peso corporal), intersticial (14% do peso corporal) e fluido transcelular (liquor, suco gastrintestinal, líquido sinovial). Este fluido transcelular é também chamado de compartimento extracelular não funcional. O espaço intravascular (EIV) tem seu próprio componente celular, na forma de células vermelhas e brancas (40-45%) e extracelular, na forma de plasma (55-60% do volume intravascular). Os componentes intravasculares e extravasculares do FEC são separados pela membrana capilar com seus microporos, que permitem somente baixa passagem de proteínas plasmáticas (albumina ~ 5%/h) que retornam à circulação por via linfática na mesma proporção, mantendo um estado de equilíbrio[1,4,5]. Ver **Tabela 26.1.**

Tabela 26.1 – Espaços hídricos do organismo, em relação à água corporal total, sexo e idade

	Homem	Mulher	Criança
H_2O Corporal Total (ACT)	60%	55%	75%
FIC*	40%	35-40%	48-50%
FEC**	20%	20%	27%
Intersticial	15%	16%	22%
EIV***	5%	4%	7%

* FIC: água intracelular
**FEC: água extracelular
***EIV: espaço intravascular

26.2. CONCEITO DE OSMOLARIDADE E PRESSÃO OSMÓTICA

O movimento dos fluidos entre os compartimentos intracelular e extracelular é controlado primeiramente pela osmolaridade do fluido extracelular que pode ser influenciada pelo volume dos líquidos. A osmolaridade reflete o número de partículas osmoticamente ativas ($mOsm.L^{-1}$) por litro de solução. Na osmolaridade, o importante é o número de moléculas e não o tamanho das moléculas. Para determinar a osmolaridade de uma solução, é necessário inicialmente saber o valor da molaridade e posteriormente se essa substância dissocia (composto iônico, por ex. NaCl), ioniza (composto molecular, por ex. HCl) ou não ioniza (composto molecular, por exemplo, glicose) na presença da água. Assim considerando:

Osmolaridade = molaridade x números de partículas dissociadas

Ex. 1 mol de $C_6H_{12}O_6$ ➔ 1 mol de partículas de $C_6H_{12}O_6$
1 mol de NaCl ➔ 2 Mols de $Na^+ + Cl^-$

O valor normal da osmolaridade plasmática é de aproximadamente 280 a 300 mOsm/L. O principal responsável pela osmolaridade plasmática é o sódio e os ânions que o acompanham, principalmente cloro e bicarbonato. Outros cátions e ânions também contribuem para a osmolaridade plasmática em menor proporção. A ureia contribui com cerca de 6 $mOsm.L^{-1}$, a glicose com 5-10 $mOsm.L^{-1}$, considerando-se níveis normais de glicemia. A osmolaridade pode ser estimada pelas seguintes fórmulas:

Osmolaridade (mmol/L) = 2 x (Na) (mEq/L) + (glicose)/5 (mg/dL) + (ureia)/2,3 (mg/dL)

ou

Osmolaridade (mOsm/L) = 2 x (Na) (mEq/L) + 0,55 (glicose) (mg/dL) + 0,33 (ureia) (mg/dL)

A pressão osmótica é determinada pelo número total de íons e moléculas contidos em uma solução. É medida em milimoles (mOsm) e representada pela letra P na equação de Starling. A pressão oncótica (pressão coloidosmótica) é a pressão osmótica gerada pelas proteínas plasmáticas, é medida por mmHg e representada pela letra grega *pi* na equação de Starling[4,5]. Enquanto a pressão hidrostática dentro da circulação tende a "expulsar" fluidos para fora dos vasos, a pressão oncótica das proteínas plasmáticas, especialmente da albumina, tende a mantê-los dentro dos vasos. Este é um dos fatores que mantêm o volume plasmático relativamente constante como proporção do FEC. É importante lembrar do fluxo de fluidos e eletrólitos entre o FEC e o trato gastrintestinal envolvendo secreção e reabsorção ativas dos líquidos digestivos. Nos indivíduos saudáveis há um fluxo contínuo entre os vários espaços hídricos e importantes mecanismos fisiológicos que asseguram a constante relação entre eles, o que é habitualmente chamado de balanço hídrico interno. O balanço hidroeletrolítico externo é definido pela relação entre a ingestão (captação) de líquidos e eletrólitos e a excreção destes, pelos rins e trato gastrintestinal, acrescidos das perdas insensíveis através da pele e pulmões[1,4].

Em circunstâncias normais, a obtenção de água é através da ingestão oral. A ingestão de líquidos (e alimentos) é um processo consciente que varia segundo padrões sociais e culturais e é governada pela sensação de sede (e fome), A sede é desencadeada sempre que o balanço hídrico estiver negativo, seja por ingestão insuficiente ou por aumento das perdas. Esse comportamento também pode ser desencadeado por alta ingestão de sódio, que promoverá maior ingestão e retenção de água para manter a concentração de sódio e a osmolaridade do FEC (280-310 $mOsm.L^{-1}$). As perdas insensíveis, por evaporação de água através

da pele e pulmões, variam com a temperatura ambiental e corporal. Em climas temperados, estas perdas podem chegar a 500 ml/dia, mas em climas muito quentes e durante estados febris, pode-se perder outros 500 ml/dia de suor contendo sódio (até 50 mmol.L^{-1}). As perdas gastrintestinais são menores, apesar de uma produção significativa de líquidos neste trato, porque o intestino absorve eficientemente água e eletrólitos, de forma que apenas cerca de 100-150 ml/dia são eliminados em circunstâncias normais. Na presença de distúrbios e/ou doenças, estas perdas podem aumentar acentuadamente[1,4].

As **Tabelas 26.2** e **26.3** mostram respectivamente os valores diários de um adulto e o conteúdo hidroeletrolítico das secreções gastrintestinais.

Tabela 26.2 – Valores diários para um adulto de porte médio

Ingestão	Perda
Água de Bebidas ---------1.200 mL	Urina ---------- 1.500 mL
Água de Sólidos -------- 1.000 mL	Perdas Insensíveis ----- 900 mL
Metabolismo Oxidat. ---- 300 mL	Fezes ---------- 300 mL

Tabela 26.3 – Conteúdo eletrolítico das secreções gastrintestinais e suor em mmol/l. O suco pancreático tem ainda uma quantidade de bicarbonato de 50-70 mmol/l (traduzida de Lobo DN, Lewington AJP and Allison SP. ***Basic concepts of fluid and eletrolyte therapy***[4])

Secreção	Na+	K+	Cl-
Saliva	40	20	40
Suco Gástrico	70-120	10	100
Bile	140	5	100
Suco Pancreático	140	5	75
Intestino Delgado	110-120	5-10	105
Diarreia	120	15	90
Pele	30-70	0-5	30-70

26.3. METABOLISMO DA ÁGUA, DO SÓDIO E DO POTÁSSIO

O controle do balanço hidroeletrolítico é realizado por um sistema integrado complexo, que inclui ação hormonal, especialmente dos hormônios antidiuréticos (HAD), renina-angiotensina-aldosterona e peptídeos natriuréticos atrial e cerebral (PNA, PNC). No entanto, outros hormônios, a insulina p.ex., e outros mecanismos fisiológicos podem estar envolvidos secundariamente nesta ação[1,6].

O **HAD** é produzido no hipotálamo e armazenado na hipófise posterior, de onde é liberado com a elevação da osmolaridade plasmática. Variações de apenas 2% da osmolaridade plasmática ativam os osmorreceptores (células nos núcleos supraótico e paraventriculares do hipotálamo). O HAD age em órgãos-alvo:

1. Rim – atua nos túbulos coletores, tornando suas membranas mais permeáveis à água, aumentando sua absorção.
2. Glândulas sudoríparas – diminuem a produção de suor e, portanto, a perda de água.
3. Arteríolas – promove constrição.
4. Fígado – produz gliconeogênese nos hepatócitos.

A regulação da liberação do HAD é um processo complexo que envolve estimulação osmótica e não osmótica. Os principais e mais potentes estímulos de liberação do HAD são o aumento da osmolaridade plasmática (regulação osmótica) e hipovolemia e hipotensão (regulação não osmótica). Além destes estímulos, dor, náusea, hipóxia, estímulo faríngeo, acidose, hormônios e fármacos endógenos e exógenos também aumentam a liberação do HAD na circulação. Dentre as substâncias que estimulam a secreção do HAD estão: acetilcolina, morfina, epinefrina, histamina, prostaglandinas, vincristina e insulina. Alguns fármacos agem sobre a HAD inibindo sua secreção como a norepinefrina, haloperidol, prometazina e gli-

cocorticoides. Podem ainda estimular a secreção da HAD: estresse causado por fatores como emoção e exercício físico, hipoglicemia e o sistema renina-angiotensina. Embora os núcleos hipotalâmicos sejam osmossensitivos, eles podem integrar este estímulo com sinais endócrinos gerados por hormônios circulantes como a angiotensina II, relaxina e peptídeo atrial natriurético (ANP). Enquanto a angiotensina II estimula a liberação do HAD, o ANP o inibe [1,7].

A **renina** é uma enzima sintetizada pelas células justaglomerulares do córtex renal e sua liberação é controlada pela pressão sanguínea renal e concentração de sódio no fluido tubular percebida pela mácula densa. A renina age no substrato angiotensinogênio e produz angiotensina I (aI) que é rapidamente convertida em angiotensina II (aII) pela enzima conversora da angiotensina (ECA) ou em angiotensina III (aIII) pela ação da angiotensinase. A aII e aIII estimulam a secreção de aldosterona e são potentes vasoconstrictores[1,7].

A **aldosterona** é produzida nas células do córtex adrenal (zona glomerulosa). Atua na manutenção dos níveis plasmáticos de Na+ e K+, promovendo a reabsorção de Na+ e água da urina simultaneamente à excreção de K+[1,7].

Os peptídeos natriuréticos são produzidos nas células do átrio direito e ventrículos cerebrais e são liberados quando há estiramento do átrio direito e ventrículos, geralmente por aumento do volume sanguíneo e aumento do volume liquórico, respectivamente. A sua ação é a oposta à da angiotensina II. Ambos os peptídeos promovem a perda de sódio e água na urina e inibem a liberação de renina, aldosterona e HAD. Induzem dilatação de vasos sanguíneos que, associada à perda de água, reduz tanto o volume sanguíneo quanto a pressão arterial[1,7].

Quando a perda de água ultrapassa o seu ganho, haverá um balanço hídrico negativo. As causas mais comuns de desidratação são: hemorragia, queimadura severa, vômitos e/ou diarreia prolongados, sudorese profusa. As principais manifestações clínicas incluem sede, boca seca, diminuição do turgor da pele, oligúria. Na desidratação, a capacidade renal de concentrar a urina pode aumentar até 100 vezes, de maneira que a amônia resultante do metabolismo corporal possa ser eliminada mesmo em pequena quantidade de urina[1,4,8,9,10].

O excesso de água corporal é mais raro e pode ocorrer em algumas condições patológicas e iatrogênicas. Ex.: falência renal, cirrose hepática e intoxicação hídrica.

Sódio

É o íon predominante no FEC e fundamental para a conservação do volume e osmolaridade deste compartimento hídrico. Há uma relação muito estreita entre a água corporal e o sódio, de maneira que o distúrbio de um deles não poderá ser avaliado adequadamente sem a avaliação do outro. O nível plasmático normal de sódio é de 135-145 $mmol.L^{-1}$.

Hiponatremia

A hiponatremia é definida como a concentração plasmática de sódio menor que 135 $mmol.L^{-1}$. Pode ocorrer com tonicidade (osmolaridade efetiva) baixa, normal ou elevada, sendo a hiponatremia dilucional, a ocorrência mais comum, por retenção hídrica. Na maioria das vezes é assintomática e as manifestações clínicas só costumam ocorrer com concentração plasmática abaixo de 125 $mmol.L^{-1}$. Os sintomas são inespecíficos, primariamente neurológicos e relacionados com a rapidez da alteração da concentração plasmática do sódio. Na hiponatremia leve (Na+ ~ 125 $mmol.L^{-1}$), podem ocorrer anorexia, náuseas e mal-estar. Valores de sódio plasmático abaixo de 120 $mmol.L^{-1}$ cursam com obnubilação e cefaleia. As formas graves de hiponatremia (< 115 $mmol.L^{-1}$) costumam induzir convulsões e coma.

Pseudo-hiponatremia: a causa é a elevada concentração de grandes moléculas de lípides (triglicérides e colesterol) ou paraproteinemias (mieloma múltiplo), que, ao deslocarem parte da água extracelular, reduzem, significantemente, a fração plasmática de sódio.

Hiponatremia hipertônica: é devida à presença, no soro, de solutos osmoticamente ativos, como manitol e glicose. É comum na cetoacidose diabética, na desobstrução do trato urinário, quando há diurese osmótica pela ureia, e em outras condições clínicas. O tratamento dessa condição é o mesmo da causa básica.

Hiponatremia hipotônica: é importante a avaliação do volume extracelular, pois, estando aumentado, normal ou diminuído, pode se observar hiponatremia com sódio corporal total alto, normal ou baixo, respectivamente.

A expansão do volume extracelular resulta da diminuição da excreção renal de água, com consequente expansão da água corporal total maior do que o sódio corporal total, e a diminuição do sódio sérico. Frequentemente, esses pacientes são edematosos, o que ocorre nas seguintes situações clínicas: insuficiência cardíaca, cirrose hepática, síndrome nefrótica e insuficiência renal. O tratamento da hiponatremia consiste na correção do distúrbio subjacente e na restrição hídrica, comumente em associação com diuréticos.

A hiponatremia, associada com euvolemia, inclui as situações clínicas abaixo:

a) Hipotiroidismo: a ocorrência de hiponatremia em hipotiroidismo geralmente sugere doença grave, incluindo mixedematoso.

b) Deficiência de corticosteroide: as deficiências de glicocorticoide e/ou mineralocorticoide podem levar à hiponatremia, devido às suas ações no metabolismo de sódio e da água.

c) Estresse emocional, dor e fármacos: dor aguda ou estresse emocional grave, psicose. Há fármacos que estimulam a liberação do HAD, provocando hiponatremia. Os fármacos que estimulam a liberação de hormônio antidiurético ou que aumentam sua ação incluem: inibidores das prostaglandinas, nicotina, clorpropamida, tolbutamida, clofibrato, ciclofosfamida, morfina, barbitúricos, vincristina, carbamazepina (tegretol), acetaminoafen, fluoxetina e sertralina.

d) Síndrome da secreção inapropriada do HAD (SIHAD): a hipouricemia (concentração plasmática de ácido úrico < 4 mg/dl) é um achado frequente. As causas: carcinomas (pulmão, duodeno, pâncreas), alterações pulmonares, distúrbios do SNC (encefalite, meningite, psicose aguda, AVC, tumor, hematoma ou hemorragia subdural ou subaracnóidea, síndrome de Guillain-Barré, traumatismo) e outras causas, como pós-operatório, dor, náusea intensa e síndrome de imunodeficiência adquirida).

e) Ingestão diminuída de solutos: abuso de ingestão de cerveja ou de dietas com baixo teor de proteínas e excesso de ingestão de água, levando a diminuição do metabolismo proteico e baixa produção de ureia. A baixa excreção de solutos reduz a excreção máxima de água, embora a capacidade de diluição do rim possa estar preservada.

O tratamento da SIADH consiste na restrição hídrica e no uso eventual de diuréticos de alça, com reposição do sódio e do potássio perdidos na urina. Nos casos que não respondem à restrição hídrica, pode-se usar fármacos que induzam diabetes insípido nefrogênico, como a demeclociclina (600-1200 mg/ dia) e carbonato de lítio. Recentemente, antagonistas de receptores do HAD (conivaptan), que promovem diurese seletiva sem afetar a excreção de sódio e potássio, podem ser utilizados[6].

A contração do volume extracelular pode ocorrer em inúmeras condições clínicas de hiponatremia, podendo haver perda de sódio através da pele, trato gastrointestinal ou rim. A concentração de sódio urinário pode estar baixa (< 20 $mEq.L^{-1}$), devido à ávida reabsorção tubular de sódio pelo rim, nas perdas extrarrenais. Porém, quando a concentração urinária estiver mais alta (> 20 $mEq.L^{-1}$), deve-se considerar que o rim não está respondendo apropriadamente e/ou que essas perdas, provavelmente, são as causas da hiponatremia. As causas mais frequentes são as relatadas a seguir.

a) Perdas gastrintestinais ou para outro espaço: nos pacientes com hipovolemia, hiponatremia e sódio urinário menor que 10 $mEq.L^{-1}$. São mais facilmente diagnosticadas em pacientes com história de vômitos e/ou diarreia, peritonite e pancreatite, em que há perdas para a cavidade abdominal; íleo ou colite pseudomembranosa, em que há perdas para a luz intestinal; queimaduras, em que há perdas pela pele, e traumatismos musculares, em que há perdas para o músculo. Uso abusivo de catárticos deve ser investigado, mesmo sem história de perdas gastrintestinais.

b) Perdas renais: sódio urinário maior que 20 $mEq.L^{-1}$.

- Uso de diuréticos: frequentemente, a depleção de volume não é evidente ao exame clínico, e um dado importante é que os pacientes hiponatrêmicos, em uso de diuréticos tiazídicos ou de alça, apresentam alcalose metabólica ou hipocalêmica, o que não ocorre quando são utilizados diuréticos poupadores de potássio.
- Nefrite perdedora de sal: o tratamento consiste na hidratação com salina isotônica.
- Doença de Addison: pacientes com tal doença apresentam menores níveis de aldosterona e, consequentemente, reabsorvem menos sódio e excretam mais potássio pelos rins. As concen-

trações urinárias de sódio são maiores do que 20 mEq/1 e as de potássio menores do que 20 $mEq.L^{-1}$. A terapêutica consiste na reposição hormonal e hidratação com salina isotônica.

- Diurese osmótica e excreção de amônia: na presença de concentração de sódio urinário maior do que 20 $mEq.L^{-1}$, deve-se considerar, também, a diurese osmótica, levando à depleção de água e eletrólitos. Podem-se citar algumas situações em que isso ocorre:
  - infusão crônica de manitol, sem reposição eletrolítica;
  - desobstrução do trato urinário, com diurese osmótica pela ureia;
  - diabetes não controlada, com glicosúria importante, causando diurese osmótica e consequente espoliação hidroeletrolítica;
  - cetonúria, em que a excreção de cetoácidos pode levar à perda renal de água e eletrólitos, como na cetoacidose diabética e alcoólica ou na inanição;
  - bicarbonatúria, em que a perda renal do bicarbonato leva à perda de água e cátions, para manter a eletroneutralidade. É mais comum na alcalose metabólica com bicarbonatúria, comum nos pós-operatórios com sucção nasogástrica ou vômitos. A acidose tubular renal proximal pode, também, levar a bicarbonatúria, com consequente hiponatremia.

O excesso de água pode ocorrer em algumas situações em que existe hiponatremia com supressão da excreção de HAD: insuficiência renal avançada e polidipsia primária. No primeiro caso, o rim excreta água livre pela incapacidade do néfron em diluir a urina. A osmolaridade urinária pode se elevar para 200 a 250 $mOsm.kg^{-1}$, pelo aumento da excreção de solutos. Podem ocorrer por lesões hipotalâmicas como sarcoidose, ou em pacientes com distúrbios psiquiátricos, ingestão acidental de água, durante aula de natação, excesso de enemas ou soluções de irrigação, utilizadas em cirurgias de próstata transuretrais (RTU). O tratamento pode variar desde restrição hídrica até reposição de salina isotônica ou hipertônica. Porém, em casos de hiponatremia sintomática, o que, geralmente, pode ocorrer com sódio entre 120 $mEq.L^{-1}$ e 125 $mEq.L^{-1}$, deve-se fazer a reposição salina, independentemente da causa, especialmente se a hiponatremia ocorreu de maneira muito rápida. Embora rara, a desmielinização osmótica é séria e pode ocorrer de um a vários dias após o tratamento mais agressivo de hiponatremia por qualquer método, mesmo em resposta à restrição hídrica, como tratamento único. A contração das células cerebrais desencadeia a desmielinização dos neurônios da ponte e extrapontinos e causa disfunção neurológica, incluindo quadriplegia, paralisia pseudobulbar, convulsões, coma e até óbito. Desnutrição, hepatopatias e déficit de potássio aumentam o risco dessa complicação.

O aumento da concentração de sódio não deve exceder de 8 a 10 $mEq.L^{-1}$ nas 24 horas até atingir os níveis entre 125 $mEq.L^{-1}$ a 130 $mEq.L^{-1}$. Se a concentração inicial estiver abaixo de 100 $mEq.L^{-1}$, por exemplo, a correção poderá aumentar sua velocidade para 1 a 2 $mEq.L^{-1}$ por hora até atingir níveis satisfatórios ou melhora da sintomatologia. A correção pode ser feita pela fórmula:

Variação [Na] = ([Na] solução – [Na] sérico)/H2O corporal
[Na] solução = concentração plasmática de sódio na solução
[Na] sérico = dosagem plasmática do sódio do paciente
H_2O corporal = 0,6 x peso (adulto jovem) e 0,5 x peso (idoso)

A **Tabela 26.4** mostra a quantidade de sódio nas soluções de hidratação e/ou reposição e sua distribuição no FEC

Tabela 26.4 – Quantidade de sódio nas soluções de hidratação e/ou reposição e sua distribuição no FEC

Solução	Quantidade de Na $mEq.L^{-1}$	% Distribuição no FEC
Salina 0,2%	34	55
0,45%	77	73
0,9%	154	100
3%	513	100
5%	855	100
Ringer lactato	130	97
Solução Glicosada 5%	0	40

Hipernatremia

A hipernatremia é definida quando o sódio plasmático ultrapassa 145 $mEq.L^{-1}$. É menos frequente do que a hiponatremia, e mais comum em pacientes muito jovens, muito velhos e doentes, que não têm condição de ingerir líquido em resposta à sede, devido à sua incapacidade física. Invariavelmente, a hipernatremia evolui com hiperosmolaridade hipertônica e sempre provoca desidratação celular. No quadro clínico predominam sinais e sintomas de disfunção do SNC, consequente à desidratação celular, com contração das células cerebrais, o que pode levar à laceração, hemorragia subaracnóidea e subcortical, e trombose dos seios venosos. As manifestações iniciais da hipernatremia são agitação, letargia e irritação. Esses sintomas podem ser seguidos de espasmos musculares, hiperreflexia, tremores, ataxia. A forma aguda é mais grave do que a crônica. A gravidade dos sintomas depende da idade, e é maior em pacientes muito jovens ou muito velhos. Pode ocorrer devido a três causas:

1. **Perda de água**
    1) **Perdas insensíveis**: pela pele e pela respiração
    2) Diabetes *insipidus*
    3) Diabetes *insipidus* nefrogênico
2. **Perda de líquidos hipotônicos**
    1) **Causas renais**: diuréticos de alça, diurese osmótica (glicose, ureia, manitol)
    2) **Causas gastrintestinais:** vômitos, drenagem nasogástrica, fístulas enterocutâneas, diarreia, uso de agentes catárticos, como, por exemplo, a lactulose
    3) **Causas cutâneas:** queimaduras, sudorese excessiva
3. **Ganho de sódio hipertônico**

Através da infusão de bicarbonato de sódio, ingestão de cloreto de sódio, ingestão da água do mar, enemas de salina hipertônica, infusão de soluções hipertônicas de sódio, hiperaldosteronismo primário e síndrome de Cushing (reabsorção intensa de sódio pelos túbulos), diálise hipertônica.

O tratamento se inicia com o diagnóstico da causa básica e correção da hipertonicidade. O tratamento das causas inclui, por exemplo, o controle da perda de líquidos gastrintestinais, controle do aumento de temperatura, da hiperglicemia etc. Nos pacientes com hipernatremia, que se desenvolve após algumas horas, a correção rápida melhora o prognóstico, sem risco de provocar edema cerebral. Nesses pacientes, a redução de 1 $mEq.L^{-1}.h^{-1}$ é adequada. Uma correção mais prudente torna-se necessária nos pacientes com hipernatremia de longa duração ou de duração desconhecida, devido ao fato de que a dissipação do acúmulo dos solutos cerebrais pode levar vários dias. Nesses casos, deve-se reduzir a velocidade com que se diminui o sódio sérico pela metade (0,5 $mEq.L^{-1}.h^{-1}$), o que evita o aparecimento de edema e convulsões. Recomenda-se que a queda do sódio plasmático não exceda a 10 $mEq.L^{-1}$ nas 24 horas. O objetivo do tratamento é levar o nível do sódio sérico a 145 $mEq.L^{-1}$ e usa-se a mesma fórmula citada na correção da hiponatremia. A via preferencial para correção, quando possível, é a oral ou através de sondas nasogástricas ou enterais. Se não for possível, utiliza-se a via endovenosa para a administração de soluções hipotônicas, como glicose a 5%, salina a 0,2% (diluir o sódio em solução glicosada a 5%) e salina a 0,45%. Quanto mais hipotônico o líquido de infusão, mais lenta deve ser a sua administração[1,4,8-10].

Potássio

Dentre os distúrbios encontrados na prática clínica, os relacionados ao potássio são muito frequentes e, muitas vezes, constituem-se em emergência clínica. O potássio é um íon predominantemente intracelular. Seu conteúdo corporal é de cerca de 50 $mEq.kg^{-1}$ ou seja, cerca de 3.500 mEq para um adulto de aproximadamente 70 kg. A concentração intracelular de potássio varia de 140 a 150 $mEq.L^{-1}$, sendo o tecido muscular o maior depósito de potássio. Apenas 2% do potássio corporal total encontra-se no espaço extracelular, variando sua concentração de 3,5 a 5,0 $mEq.L^{-1}$. Devido à grande diferença entre as concentrações intracelular e extracelular de potássio, os fatores que controlam sua distribuição transcelular são críticos para a manutenção de níveis séricos normais. Os principais fatores são:

A – **pH**: a acidose provoca a saída de potássio do intra para o extracelular, aumentando sua concentração sérica. O fenômeno oposto ocorre na alcalose. Alterações do bicarbonato sérico, mesmo sem altera-

ções do pH, levam a alterações da distribuição transcelular. De forma prática, para cada 0,1 U de alteração do pH sanguíneo haverá uma alteração concomitante do potássio sérico de 0,6 mEq.L^{-1}.

B – **Insulina:** exerce um papel importante na manutenção da distribuição sérica normal do potássio. A insulina exerce seu efeito protetor na hiperpotassemia através do aumento da captação de potássio pelas células hepáticas e musculares. Seu efeito ocorre através da estimulação do trocador Na+-H+, com entrada de Na+ e saída de H+. Dessa maneira, ocorre um aumento da extrusão de Na intracelular através da bomba Na+-K+ ATPase, com consequente entrada de K+ para dentro das células.

C – **Aldosterona:** o seu principal efeito é a modificação da excreção renal do potássio. Sua ação ocorre no ducto coletor, abrindo canais de Na+, o que aumenta a reabsorção desse cátion, com consequente secreção de K+. É provável que a aldosterona também atue promovendo a captação celular de potássio.

D – **Agentes ß2-adrenérgicos:** atuam diretamente na bomba Na+-K+ ATPase estimulando-a, com consequente entrada de K+ e saída de Na+. Esse efeito é mediado pelos receptores ß2-adrenérgicos e é mais evidente com o uso de adrenalina.

As alterações da reserva corporal total do potássio, seja por depleção (aumento das perdas ou redução da ingesta) ou retenção de potássio, sobrecarga de potássio ou diminuição das perdas renais, têm papel relevante nos distúrbios deste íon.

Hipocalemia

Quando a concentração do potássio no plasma é inferior a 3,5 mEq.L^{-1}, não se distingue o déficit total de potássio no organismo das alterações de distribuição dele. Contudo, a hipopotassemia avaliada em conjunto com dados clínicos e laboratoriais oferece orientação quanto a etiologia, prognóstico e terapêutica. Perdas de 200 a 400 meq são necessárias para promover a queda do K+ sérico de 4,0 para 3,0 mEq.L^{-1}, e perdas subsequentes de 200 a 400 mEq são necessárias para levar a potassemia a níveis abaixo de 2,0 mEq.L^{-1}. Ocorre em consequência de fatores que influenciam a distribuição transcelular do potássio, depleção do potássio corporal total ou uma combinação desses fenômenos. A causa mais comum da distribuição transcelular é a alcalose, seja ela respiratória ou metabólica, embora ocorra, também, com a administração exógena de glicose, insulina ou beta-agonistas.

Os verdadeiros déficits de potássio resultam de perdas gastrointestinais ou renais, raramente de perdas pelo suor. As causas renais mais comuns incluem terapêutica com diuréticos ou estados de secreção excessiva de mineralocorticoide.

Pelo potássio ser o cátion mais abundante no intracelular, sua falta produz distúrbios em múltiplos órgãos e sistemas. Os principais sintomas decorrem de aberrações na polarização das membranas que afetam a função dos tecidos neural e muscular. Os sinais e sintomas não aparecem habitualmente, até que a deficiência seja significativa.

Alterações sistêmicas

Cardíacas

Alterações de condução cardíaca são as anormalidades mais importantes. Quando há função cardiovascular normal, os sintomas de depleção de potássio não costumam ser evidentes até que o déficit ultrapasse 5% das reservas corporais totais (200 mEq), com níveis séricos de potássio inferiores a 3,0 mEq.L^{-1}. As alterações do ECG mais comuns são o achatamento das ondas “T” e desenvolvimento de ondas “U” proeminentes, que podem dar a impressão de um intervalo QT prolongado. Predispõem a batimentos ectópicos atriais e ventriculares e o aspecto mais crítico é o aumento da sensibilidade ao digital, levando a arritmias potencialmente fatais.

Neuromusculares

As disfunções do trato gastrintestinal com hipopotassemia manifestam-se sob a forma de constipação ou íleo paralítico (músculo liso) nos músculos estriados, e ocorre desde leve fraqueza até a paralisia franca, com paralisia respiratória, quando concentrações séricas de potássio são inferiores a 2,0 mEq.L^{-1}. Ocorre, também, predisposição à rabdomiólise e à mioglobinúria, as quais podem levar à necrose tubular aguda.

Renais

A hipopotassemia grave pode resultar em declínio funcional do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular, que costuma ser reversível com a reposição do potássio. O defeito mais comum é a incapacidade de concentrar a urina, ocorrendo poliúria. Ocorre também uma produção aumentada de amônia endócrina.

Na hipopotassemia grave, a liberação da insulina pelo pâncreas é inibida, o que provoca uma intolerância aos carboidratos nos pacientes hipopotassêmicos, o que complica o tratamento do paciente diabético e, em certas situações, estabelece-se um falso diagnóstico de diabetes mellitus.

O tratamento é voltado para correção do déficit de potássio e da doença de base. Se a concentração sérica cair abaixo de 3,0 $mEq.L^{-1}$ ou se aparecerem os sintomas, a terapêutica é recomendada. Aos pacientes em uso de glicosídeos cardíacos ou pacientes idosos, sem cardiopatia manifesta, recomenda-se manter a normopotassemia. Em pacientes que fazem uso de diuréticos para tratamento de edema (ICC, síndrome nefrótica e hepatopatias), é aconselhável a suplementação oral, ou o uso de diuréticos poupadores de potássio (espironolactoma, amilorida ou triantereno).

As preparações orais de cloreto de potássio podem causar irritação gástrica e os comprimidos entéricos podem produzir ulcerações no intestino delgado. A via de administração pode ser tanto oral quanto parenteral. Quando houver comprometimento da função gastrointestinal, nível sérico de K^+ abaixo de 3,0 $mEq.L^{-1}$, ou sinais e sintomas, a terapia parenteral deve ser preferida. A preparação mais usada é KCl 19,1%, na qual cada ml possui 2,5 mEq. A administração venosa deve ser preparada em uma solução de soro fisiológico a 0,9%, com concentração final de 40 a 60 $mEq.L^{-1}$ e infundida em 6 horas, se for usada veia periférica, pois concentrações maiores causam irritação e esclerose da veia. Soluções mais concentradas devem ser infundidas em veia central, e a velocidade de infusão não deve exceder 20 $mEq.h^{-1}$, com dose diária máxima de 200 mEq. Em casos extremos, com hipopotassemia grave e risco iminente de parada cardíaca, podem ser infundidos até 100 $mEq.h^{-1}$, com monitorização eletrocardiográfica.

Hipercalemia

Hipercalemia é a concentração plasmática do íon potássio acima de 5,0 $mEq.L^{-1}$. Deve-se excluir a pseudo-hiperpotassemia, que ocorre nas seguintes situações: leucocitose (acima de 100.000.mm^{-3}), plaquetose (acima de 1.000.000.mm^{-3}) e hemólise. A **Tabela 26.5** mostra as causas possíveis de hipercalemia.

Tabela 26.5 – Causas de hipercalemia

Redistribuição	Retenção
Acidose	Falência renal
Betabloqueador	Aumento do potássio exógeno
Hipoinsulinemia	Aumento do potássio endógeno
Infusão de arginina	Esmagamento
Intoxicação digitálica	Hemólise
Succinilcolina	Hipercatabolismo
	Diuréticos poupadores de K+
	Espirolactona
-	Triantereno, Amilorida
-	Hipocortisolismo
-	Hipoaldosteronismo
-	Doença tubular renal
-	Ureterojejunostomia

Do ponto de vista clínico, a hipercalemia pode se manifestar desde com a ausência de qualquer sintoma até com parada cardíaca. As células excitáveis são as mais sensíveis aos altos valores de potássio, entre elas as células miocárdicas e as neuromusculares, o que se traduz em fraqueza, arreflexia, paralisia muscular (inclusive respiratória), parestesias e alterações cardíacas, conforme delineado na **Figura 26.1**. Do ponto de vista prático, cabe ainda ressaltar que a hipercalemia vista na insuficiência renal

crônica é mais tolerada que a da insuficiência renal aguda, o que se deve à adaptação dos mecanismos de defesa extrarrenais.

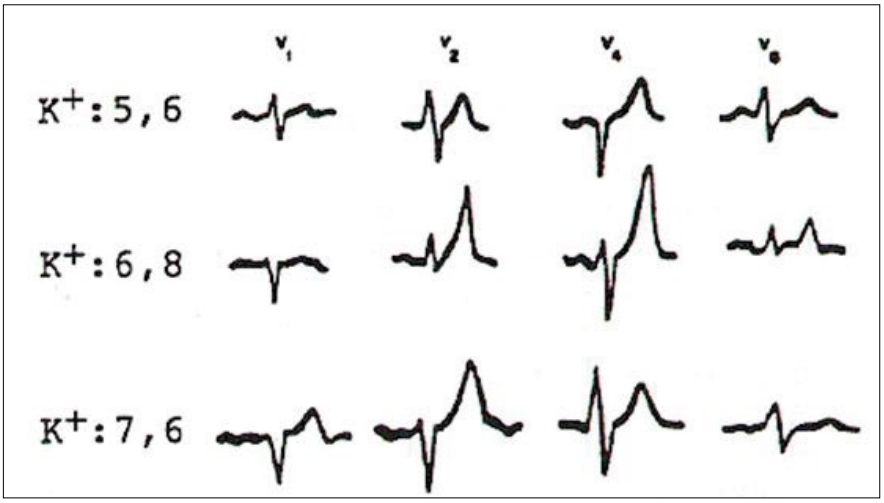


Figura 26.1 – Alterações da hipercalemia no ECG

Há três maneiras de se abordar a hipercalemia, no seu tratamento:

1. **Antagonismo direto sobre os efeitos do potássio na membrana celular:** é o efeito observado durante a infusão venosa em *bolus* de gluconato de cálcio. Cloreto de cálcio também pode ser usado. O cálcio é o elemento de escolha, quando existem alterações eletrocardiográficas ou na parada cardíaca por hipercalemia. A dose utilizada é de 10 mL por via venosa de gluconato de cálcio 10% em infusão lenta em 2 a 3 min, que pode ser repetida após 5 min, se as alterações eletrocardiográficas persistirem. A ação é imediata (1-3 min) e a duração do efeito é de até uma hora. Nos pacientes digitalizados, deve-se infundir o cálcio com extremo cuidado, e a dose descrita deve ser diluída em 100 ml de SG 5% e infundida em 20 a 30 min, levando-se em conta que o cálcio pode induzir toxicidade digitálica. Deve-se ressaltar que o cálcio não diminui a concentração sérica de potássio, apenas antagoniza sua ação "tóxica" sobre o miocárdio.
2. **Redistribuição do potássio:** há três maneiras para se atingir tal objetivo: bicarbonato de sódio, solução polarizante (insulina + glicose) e agentes ß2-adrenérgicos.
   a) Bicarbonato de sódio: quando há acidose, deve-se calcular o déficit de bicarbonato através de seu volume de distribuição (fórmula de Ash: Peso x BE x 0.3). É indicada a correção de metade do déficit, e a infusão deve ser feita por via venosa em 15 a 20 min. São contraindicações ao uso do bicarbonato: edema pulmonar, devido à expansão de volume; e hipocalcemia, devido ao aumento da ligação do cálcio à albumina, quando ocorre aumento de pH, o que pode precipitar convulsões e tetania. O início da ação ocorre em 5 a 10 min e a duração do efeito é de aproximadamente 2 horas.
   b) Solução polarizante: a infusão de insulina aumenta a captação do potássio pelas células musculares através de mecanismo descrito anteriormente. Para evitar hipoglicemia, deve-se usar 1 UI de insulina regular para 4-5 g de glicose. Habitualmente, prepara-se solução com 100 mL de glicose 50% + 10 UI de insulina regular, que deve ser administrada em infusão por via venosa em 5-10 min. Diabéticos podem ser medicados apenas com insulina. O início da ação ocorre em 30 min, com o pico em 60 min e o efeito se prolonga por 4 a 6 horas.
   c) Agentes ß2-adrenérgicos: seu uso aumenta a captação celular de K+ através de mecanismo descrito anteriormente. Podem ser usados por via inalatória (10 a 20 mg de albuterol diluídos em 5 ml de SF 0,9%) ou por infusão venosa (0,5 mg de albuterol diluído em 100 ml SG5%). O pico de ação ocorre em 30 min, em infusão endovenosa, e em 90 min por via inalatória. Deve-se evitar o uso destes fármacos para o tratamento da hipercalemia devido a seu potencial arritmogênico.
3. **Eliminação do potássio:** há três maneiras para se atingir tal objetivo: resinas de troca iônica, diuréticos de alça e procedimentos dialíticos.
   a) Resinas de troca iônica: adsorvem K+ no tubo digestivo, trocando-o por Ca2+ ou Na+. Em nosso meio, a resina mais usada é o poliestirenossulfonato de cálcio (SorcalR) que troca K^+ por Ca^{++}

sendo o primeiro eliminado nas fezes. Seu efeito se inicia após 1-2 horas, com duração de até 6 horas. Pacientes que não possam usar a medicação por via oral podem ser tratados por enema de retenção. O efeito colateral mais frequente é a constipação intestinal, que deve ser tratada com catárticos (manitol ou sorbitol).

b) Diuréticos de alça: o uso de diuréticos de alça (furosemida: 40 a 80 mg por via venosa ou bumetanida: 1 a 2 mg EV) aumenta a excreção renal de potássio. Pacientes com insuficiência renal moderada a grave (*clearance* de creatinina entre 10-50 $mL.min^{-1}$) podem ser medicados com esses fármacos, entretanto a resposta não é tão boa quanto em pacientes com função renal normal. Pacientes com insuficiência renal terminal não apresentam resposta satisfatória.

c) Mineralocorticoides: provocam aumento da secreção tubular de K^+ e da reabsorção de Na+, o que limita seu uso.

d) Diálise: é muito efetiva em retirar o potássio, principalmente a hemodiálise, e pode normalizar os níveis de K^+ em 15 a 30 min. Está indicada na insuficiência renal (aguda ou crônica). A principal desvantagem do tratamento dialítico é o tempo necessário para se preparar o material e para se conseguir o acesso. Antes de preparar a diálise, deve-se utilizar as medidas terapêuticas apresentadas acima[1,4,8-10].

Cloreto

O cloreto é o principal ânion do FEC na concentração de 95-105 $mmol.L^{-1}$. A sua dosagem não é incluída na rotina laboratorial, como seria ideal, e as suas anormalidades, como a hipercloremia, não são detectadas. Nesses casos, a acidose metabólica pelo excesso de cloro tem sido confundida com outras causas e são inapropriadamente tratadas. Recomenda-se que o cloro plasmático seja sempre medido na presença de acidose metabólica ou quando grande volume de solução salina tenha sido administrado. É importante lembrar que enquanto a concentração de Na+ na solução salina é 10% maior do que no plasma, a do Cl- é 50% maior. A solução salina tem um pH de 5,5.

A principal causa de alcalose hipoclorêmica é a perda de suco gástrico, com sua elevada concentração de ácido clorídrico (HCl), por vômito ou drenagem gástrica. Esta é a principal indicação de administração de solução salina.

Cálcio

No corpo humano há cerca de 1.300 g (33.000 mmol) de cálcio. 99% do cálcio corporal está em ossos, ficando somente 1% no meio extracelular. A sua concentração plasmática normal é de 2,2-2,5 $mmol.L^{-1}$ e 0,8-1,24 $mmol.L^{-1}$ está ligado às proteínas, especialmente à albumina. Se houver queda da albumina plasmática por doenças ou diluição, por fluidos endovenosos, a medida do cálcio deve ser corrigida acrescentando-se 0,2 $mmol.L^{-1}$ para cada 1 g/l de queda da albumina. O Ca2+ tem um papel vital não só em ossos, mas também na condução neuromuscular e em muitos outros processos metabólicos e fisiológicos. A sua absorção, excreção e concentração sérica são governados pelo paratormônio, calcitonina e vitamina D.

As principais causas de hipercalcemia são hiperparatireoidismo, intoxicação por vitamina D, sarcoidose e neoplasias malignas. Em geral, somente a hipercalcemia mais grave (> 3 $mmol.L^{-1}$), acompanhada de sintomatologia (fraqueza, depressão, tontura, letargia, constipação, náusea, vômitos e anorexia), é tratada. O tratamento consiste na administração de solução salina, o que normalmente já é suficiente para reduzir o Ca^{2+} sérico. Um diurético de alça pode ser acrescentado ao tratamento em casos muito severos.

A hipocalcemia pode ser devida à deficiência de vitamina D, hipoparatireoidismo, falência renal e pancreatite aguda. Mais raramente, pode ocorrer secundariamente à hipomagnesemia (inibe a paratireoide). Os sintomas mais frequentes são de irritabilidade neuromuscular (parestesia, tetania e convulsão). Pode haver alterações no ECG como prolongamento do intervalo QT, fibrilação ventricular, bloqueios. O tratamento envolve a reposição de vitamina D e suplemento de cálcio[1,4].

Magnésio

É distribuído principalmente em ossos (500-600 mmol) e FIC (500-850 mmol). Somente 12-20 mmol estão no FEC, na concentração de 0,7-1,2 $mmol.L^{-1}$. É um componente importante de diversos sistemas enzimáticos e auxilia na manutenção da estabilidade da membrana celular. Assim como o cálcio se liga à albumina e seu nível sérico deve ser sempre interpretado em relação à concentração dessa proteína.

O principal distúrbio deste íon, em pacientes clínico-cirúrgicos é a hipomagnesemia, cuja causa mais frequente são as perdas gastrintestinais, por diarreia crônica ou fístulas. O baixo nível de Mg2+ leva à diminuição paratormônio (PTH) e a sua correção restaura o nível sérico do hormônio. Os sintomas deste distúrbio são irritabilidade neuromuscular, arritmias cardíacas e até convulsões, com concentração abaixo de 0,4 mmol.L^{-1}. A correção pode ser realizada por via oral, cuja absorção é irregular ou endovenosa[1,4].

26.4. CONCEITO DE ÁCIDO E BASE. O PH. EQUAÇÃO DE HENDERSON-HASSELBALCH

A homeostase do organismo humano depende do perfeito funcionamento do sistema enzimático celular. As enzimas necessitam de um pH ótimo para exercer suas atividades. A concentração de H^+ no sangue arterial é da ordem de 40 nMol.L^{-1} e mínimas variações podem comprometer todo seu funcionamento enzimático. A presença de patologias sistêmicas pode frequentemente se associar com variações das [H^+] plasmáticas e colocar o paciente sob o risco de morte. Assim, torna-se imprescindível o reconhecimento precoce e o tratamento adequado das alterações acidobásicas[11]. Essas alterações são encontradas frequentemente em pacientes críticos internados na UTI, e durante o peri e pós-operatório de cirurgias complexas.

O conceito mais utilizado para definir ácido e base é baseado na teoria de Henderson-Hasselbalch[12].

- Ácido: toda substância química doadora de próton (H+).
- Base: toda substância química receptora de próton (H+).

Ácido				Base
H2CO3	⇔	H+	+	HCO3-
H2PO4-	⇔	H+	+	HPO4-2

A geração de H^+ no corpo humano decorre do metabolismo de proteínas, lipídios e carboidratos. São produzidas duas formas de ácido diariamente, 15.000 a 20.000 mMol na forma de ácido volátil, representado pelo H_2CO_3, ou simplesmente CO_2 que é facilmente manipulado durante a expiração pulmonar, e 50 a 100 mMol na forma de ácido fixo (H_3PO_4, HCl, H_2SO_4...) que é dependente do sistema-tampão ou renal para ser neutralizado ou eliminado.[13,14]

O pH de uma solução pode ser calculado a partir da concentração de H^+[13]. Hasselbalch definiu pH como o logaritmo negativo da [H^+] e que ele é inversamente proporcional a [H^+], isto é, soluções com alta [H^+] apresentam valores menores de pH e vice-versa.

$$\mathbf{pH = = colog\ [H^+] = -log\ [H^+] = 1/\ [H^+]}$$

Substituindo o valor normal da [H^+] do sangue arterial na equação, conclui-se que o valor do pH é de 7,4, podendo variar de ± 0,5. O pH compatível com a vida celular é de 6,8 (16 nMol.L^{-1}) a 7,8 (160 nMol.L^{-1}):

$$\mathbf{pH = -log\ [4.10^{-8}] = 7,4}$$

A partir desses dados, podem-se definir:

- acidemia: aumento da [H^+] e pH < 7,35;
- alcalemia: diminuição da [H^+] e pH > 7,45;
- acidose e alcalose são processos que tendem a diminui ou aumentar respectivamente o pH, e podem ser de origem respiratória (alteração da $PaCO_2$) ou metabólica (alteração do HCO_3^-).

Para que ocorra manutenção do pH do sangue arterial, os organismos dispõem de 3 mecanismos: sistema-tampão (extra e intracelular), sistema respiratório e sistema renal.

26.4.1. Sistemas-Tampão: Conceito e Fisiologia dos Tampões Orgânicos[13,15]

Quimicamente, sistemas-tampão são constituídos de pares de ácidos fracos (ou bases fracas) e seus sais derivados que têm por função impedir grandes variações no pH quando, nesse meio, é adicionado um ácido ou uma base forte. São exemplos:

- ácido fraco e o seu sal derivado – $H_2CO_3/NaHCO_3$;
- base fraca e o seu sal derivado– NH_3/NH_4Cl.

Os tampões agem neutralizando ou adicionando H^+ à solução e são encontrados no LIC (líquido intracelular) e LEC (líquido extracelular).

- LIC: fosfato ($H_2PO_4^-/HPO_4^{-2}$) e as proteínas (principalmente a hemoglobina).
- LEC: bicarbonato (H_2CO_3/HCO_3^-).

O HCO_3^- é o tampão mais importante no LEC. Adição de H^+ no plasma (LEC) será tamponada pelo HCO_3^- produzindo H_2CO_3 que se dissocia em CO_2 e H_2O (equação 1). Essas reações são catalisadas pela anidrase carbônica. O CO_2 produzido (15.000 mMol) será exalado pelos pulmões. Portanto, o aumento na $[H^+]$ no plasma desloca-se para a direita com formação de CO_2 e H_2O.

$$H^+ + HCO_3 \Leftrightarrow H_2CO_3^- \Leftrightarrow CO_2 + H_2O$$

Dentro da célula (LIC), o aumento da concentração de CO_2 produzido no metabolismo celular reage com a H_2O e produz H_2CO_3, que se dissocia em H^+ e HCO_3^-. O H^+ será tamponado pelas proteínas, principalmente a hemoglobina (Hb). Esse tamponamento libera O_2 das hemoglobinas, disponibilizando para os tecidos, fenômeno conhecido como efeito Bohr.

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$
$$H^+ + HbO_2 \Leftrightarrow HbH^+ + O_2$$

26.4.2. Acidose e Alcalose: Metabólica e Respiratória. Homeostasia[15,16]

Os químicos Henderson e Hasselbalch determinaram uma equação que permite calcular o pH de qualquer solução-tampão.

$$pH = pK + \log [base]/[ácido]$$

A principal solução-tampão do LEC é o par químico formado pelo H_2CO_3 e HCO_3^-. Utilizando a equação anterior e os valores plasmáticos normais do HCO_3^- (24 $mMol.L^{-1}$), da $paCO_2$ (40 mmHg) encontrado no plasma do sangue arterial e sabendo que o pK desse tampão é de 6,1 temos:

pH = pK + log [HCO3-]/[H2CO2]
pH = pK + log [HCO3-]/[0,03PaCO2]
pH = 6,1 + log 24/0,03.40
pH = 6,1 + log 20
pH = 6,1 + 1,3
pH = 7,4

0,03 representa o coeficiente de solubilidade do CO_2 no sangue.

A equação de Henderson-Hasselbalch permite concluir:

- o pH normal do sangue arterial é de 7,4;
- as alterações do pH dependem das variações das concentrações do $HCO3^-$ (componente metabólico) e da $PaCO_2$ (componente respiratório);
- a relação normal $[HCO_3^-]/[0,03PaCO_2]$ é igual a 20;
- existem quatro distúrbios primários ou simples, que as alterações no $[HCO_3^-]$ representam o componente metabólico e da $PaCO_2$, componente respiratório (**Tabela 26.6** e **Figura 26.2**).

Tabela 26.6 – Distúrbios acidobásicos

$\frac{HCO_3^-}{0,03 \cdot PaCO_2}$	< 20: (pH < 7,4): acidemia	↓ HCO_3: acidose metabólica
		↑ $PaCO_2$: acidose respiratória
$\frac{HCO_3^-}{0,03 \cdot PaCO_2}$	> 20: (pH > 7,4): alcalose	↑ HCO_3: alcalose metabólica
		↓ $PaCO_2$: alcalose respiratória

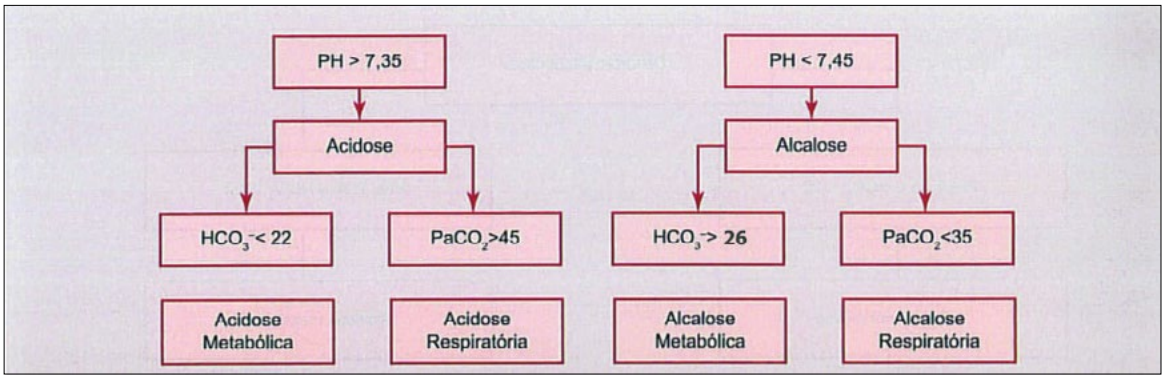


Figura 26.2 – Fluxograma para diagnóstico dos distúrbios acidobásicos

26.4.3. Regulação Renal e Pulmonar do Equilíbrio Acidobásico[13,15]

Sistema Pulmonar

O controle da ventilação pulmonar é exercido pelo centro da respiração, localizado no bulbo, através do ajuste da frequência respiratória e do volume corrente que irá modificar a ventilação/minuto (hipoventilação ou hiperventilação). Esse centro é estimulado por alterações plasmáticas das [H^+], $PaCO_2$ e do PaO_2 conduzidas pelos aferentes de quimiorreceptores periféricos provenientes do seio carotídeo e do arco aórtico. Os nervos vago e glossofaríngeo enviam esses estímulos para o centro da respiração e essas alterações são responsáveis pelas modificações da ventilação pulmonar e controle do pH plasmático. Outros estímulos são detectados pelos quimiorreceptores centrais localizados no assoalho do 4º ventrículo sensíveis às variações do pH liquórico. Em situações de aumento do CO_2 plasmático (hipercapnia), este atravessa a barreira hematoencefálica e acidifica o liquor. A queda do pH liquórico ativa diretamente os quiomiorreceptores centrais e estimula o centro da respiração.

O pulmão tem um papel importante no controle do equilíbrio acidobásico através da eliminação ou retenção de ácido volátil (CO_2). Diante de uma acidemia, de uma hipoxemia ou diminuição do pH liquórico, o sistema respiratório induz hiperventilação na tentativa de eliminar CO_2, e diante de uma alcalose irá promover hipoventilação.

Sistema Renal

Os rins representam o terceiro mecanismo no controle do equilíbrio acidobásico através da excreção urinária de H^+ e HCO_3^- na urina. Seu efeito é mais demorado, inicia-se pelo menos de 24 a 48 horas após o início de um distúrbio acidobásico. Normalmente, os rins não excretam HCO_3^- na urina; todo HCO_3^- filtrado é reabsorvido. Para cada HCO_3^- reabsorvido, um H^+ é secretado. A **Figura 26.3** mostra a *reabsorção renal de bicarbonato*.

Diariamente, os rins excretam uma carga de 1 $mMol.kg^{-1}$ de H^+ (cerca de 50 a 100 mMol/dia). A urina normalmente tem um pH ácido. A acidificação da urina ocorre em dois segmentos do néfron: porção proximal (túbulo proximal e alça espessa ascendente de Henle) e principalmente na porção final do néfron (túbulos distais e coletores).

Na porção proximal, a reabsorção de HCO_3^- é dependente de um transporte ativo secundário, denominado antiporte Na^+- H^+, acoplado à atividade da anidrase carbônica. Esse transporte é inibido pelo diurético acetazolamida.

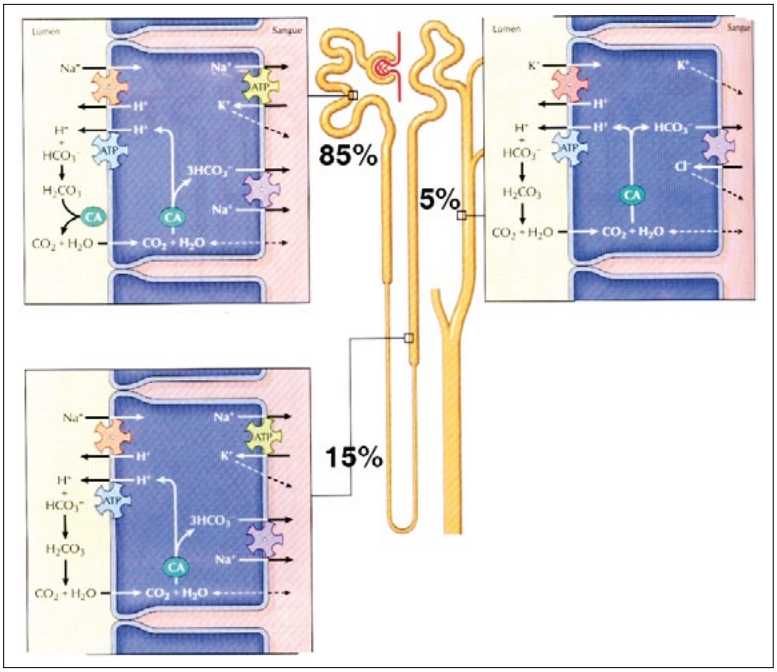


Figura 26.3 – Reabsorção renal de bicarbonato

Na porção distal do néfron, a secreção de H^+ é realizada por dois tipos diferentes de células: as principais, responsáveis pelo transporte de Na^+ e K^+, e as células intercaladas, especializadas no transporte de HCO_3^- e H^+. Aqui, diferente da porção proximal, o transporte envolvido é realizado por transporte ativo primário: a bomba H^+ATPase e K^+-H^+ATPase. As bombas podem gerar gradientes de H^+, 400 vezes maior em relação ao interstício. A eliminação do H^+ secretado se faz de duas formas: parte combina-se e liga-se ao tampão urinário (HPO_4^{-2}), que representa cerca de 40%, formando o ácido titulável (H_2PO4^-), e outra parte, cerca de 60% combinado com NH_3, produzindo o cátion NH_4^+.

A excreção renal urinária de H^+(EUH^+) depende de três processos:

$$EUH^+ = E_{\text{ácido titulável}} + E_{NH4+} - R_{HCO3^-}$$

$E_{\text{ácido titulável}}$ - excreção de ácido titulável ($H2PO4^-$)
E_{NH4+} - excreção de NH_4^+
R_{HCO3^-} - reabsorção de HCO_3^-

26.4.4. Gasimetria. Nomogramas

Valores Normais da Gasometria

A **Tabela 26.7** mostra os valores normais no sangue arterial para a determinação de um desequilíbrio acidobásico.

Tabela 26.7 – Valores normais do equilíbrio acidobásico

Valores Normais	
pH	7,40 ± 0,05
PaO_2	96 – 0,4 . idade (mmHg)
$PaCO_2$	40 ± 5 (mmHg)
$[HCO_3^-]$	24 ± 2 ($mMol.L^{-1}$)
BE (excesso de base)	0 ± 2,5
$[Cl^-]$	95-105 ($mMol.L^{-1}$)
Ânion Gap (AG)	10 ± 2 ($mMol.L^{-1}$)
Osmolaridade	290 ± 5 ($mMol.L^{-1}$)
Gap Osmolar (GO)	até 15 ($mMol.L^{-1}$)
$\Delta AG/\Delta HCO3^-$	1 a 2

*Gap osmolar = osmolaridade plasmática (medida – calculada).

Conceito de Excesso de Base (be)[17,18]

O BE determina e quantifica o componente metabólico de um distúrbio acidobásico. O BE indica a concentração de H+ a ser tamponado para retornar o pH a 7,40 enquanto a $PaCO_2$ é mantida em 40 mmHg, à temperatura de 37°C. Seu valor normal varia de -2,5 a + 2,5 $mMol.L^{-1}$; valores abaixo de -5 são sugestivos de acidose metabólica.

Conceito de Ânion Gap (AG)[16,19,20]

A análise dos distúrbios acidobásicos deve envolver o cálculo do AG, que permite diferenciar as causas de acidose metabólica. Seu cálculo é determinado pela diferença entre os cátions e ânions medidos no plasma. Seu valor normal se situa entre 8 a 12 $mMol.L^{-1}$. Quando se considera o potássio (K^+) na fórmula, seu valor normal varia de 12 a 16.

$$AG = [Na^+] - ([HCO3^-] + [Cl^-])$$

O AG representa as concentrações de ânions não mensuráveis no plasma, determinadas pelas proteínas plasmáticas de carga negativa, principalmente a albumina. Outros ânions, não mensuráveis, incluem fosfato, sulfato, lactato e os cetoânions (acetoacetato e hidroxibutirato).

Seu valor deve ser corrigido sempre que houver hipoalbuminemia. Para cada redução de $1g.L^{-1}$ na albumina plasmática, o AG apresenta uma redução de 2,5 $mMol.L^{-1}$.[21].

$$AG_{corrigido} = AG + 2,5.\ (4 - albumina)$$

Conceito Δ/Δ(AG)[22,23]

É um conceito utilizado para determinar se existe outro distúrbio metabólico diante de uma acidose metabólica com AG aumentado, sendo que:

O ΔAG é $AG_{encontrado}$ - 12 e ΔHCO_3^- é 24 - $HCO_{3\ encontrado}^-$

- se $\Delta AG/\Delta HCO_3^- < 1$: existe uma acidose metabólica hiperclorêmica associada
- se $\Delta AG/\Delta HCO_3^- > 1,6$: existe uma alcalose metabólica associada

Respostas Compensatórias Esperadas

Os distúrbios primários são acompanhados por alterações compensatórias com intenção de atenuar as variações do pH, manter a relação $[HCO_3^-]/0,03PaCO_2 = 20$. O distúrbio metabólico ($[HCO_3^-]$ será compensado por alteração respiratória ($PaCO_2$) e vice-versa. Em outras palavras, os distúrbios metabólicos produzem compensações respiratórias e os distúrbios respiratórios produzem compensações metabólicas. É possível determinar a resposta compensatória esperada nos desequilíbrios acidobásico, conforme as **Tabelas 26.8** e **26.9**.

Tabela 26.8 – Resposta compensatória esperada

Distúrbio Acidobásico	Compensação
Acidose metabólica	$PaCO_{2\ esperada} = 1,5.\ [HCO_3^-] + 8 \pm 2$
Alcalose metabólica	$PaCO_{2\ espera} = 0,9.\ [HCO_3^-] + 16 \pm 5$
Acidose respiratória	Aguda: $HCO_{3\ esperado}^- = 0,1\ \Delta PaCO2 + 24$ Crônica: $HCO_{3\ esperado}^- = 0,4\ \Delta PaCO2 + 24$
Alcalose respiratória	Aguda: $HCO_{3\ esperado}^- = 24 - 0,2\ \Delta PaCO2$ Crônica: $HCO_{3\ esperado}^- = 24 - 0,5\ \Delta PaCO2$

Tabela 26.9 - Resposta compensatória esperada

Distúrbio 1º	Distúrbio 2º	Resposta Esperada
Acidose metabólica	Alcalose respiratória	↓1 mMol.L^{-1} HCO_3^- = ↓1,3 mmHg $PaCO_2$
Alcalose metabólica	Acidose respiratória	↑1 mMol.L^{-1} HCO_3^- = ↑0,7 mmHg $PaCO_2$
Acidose respiratória aguda	Alcalose metabólica	↑10 mmHg $PaCO_2$ = ↑1 mMol.L^{-1} HCO_3^-
Acidose respiratória crônica	Alcalose metabólica	↑10 mmHg $PaCO_2$ = ↑4 mMol.L^{-1} HCO_3^-
Alcalose respiratória aguda	Acidose metabólica	↓10 mmHg $PaCO_2$ = ↓2 mMol.L^{-1} HCO_3^-
Alcalose respiratória crônica	Acidose respiratória	↓10 mmHg $PaCO_2$ = ↓ 5 mMol.L^{-1} HCO_3^-

Distúrbios Mistos

Distúrbios mistos ocorrem quando encontramos a presença de dois ou mais distúrbios primários. Podem existir distúrbios duplos ou triplos. Para diferenciar distúrbios mistos dos distúrbios compensatórios basta calcular a resposta esperada ou prevista. Se a resposta está fora do valor esperado, existem distúrbios mistos.

Outra maneira de determinar distúrbios mistos é calcular o $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$, através do quociente entre a ΔAG ($AG_{encontrado}$ – 12) e a ΔHCO_3^- (24 – $HCO_{3\ encontrado}^-$). Duas possibilidades indicam distúrbios mistos:

ΔAG/ΔHCO3- < 1 – acidose metabólica hiperclorêmica

ΔAG/ΔHCO3- > 1,6 – alcalose metabólica

26.4.5. Tratamento dos Desequilíbrios Acidobásicos

Acidose Metabólica[22,23]

Distúrbios mais comum no paciente grave, caracteriza-se: pH < 7,35 e [HCO_3^-] < 22 mMol.L^{-1}.

O cálculo do AG determina as causas de acidose metabólica. **Quadro 26.1**.

Quadro 26.1 – Causas de acidose metabólica

AG aumentado	AG normal (hiperclorêmica)
Redução da excreção renal de H^+: • Insuficiência renal aguda (IRA) e crônica (IRC) **Produção aumentada de H^+** • Cetoacidose diabética, jejum e alcoólica • Acidose lática • Intoxicações: metanol e salicilatos • rabdomiólise	**Perda de HCO_3 digestivo** • Diarreia • Fístula entérica, biliar e pancreática • Ureterossigmoidostomia **Perda de HCO_3 renal** • Acidose tubular renal • Inibidores da anidrase carbônica • Hiperaldosteronismo primário • Diuréticos poupadores de K **Retenção primária de H^+** • Nutrição parenteral total • Fase inicial da IRC **Dilucional** • salina 0.9%

Acidose com AG aumentado[22,23]

É um distúrbio muito comum, cuja principal causa é a acidose lática, decorrente de estados de hipoperfusão tecidual, frequente em pacientes na UTI com diagnóstico de choque. A IR, caracterizada pela redução de excreção renal de H+ e ânions, como sulfato e fosfato. Cetoacidose é um distúrbio comum em pacientes com diabetes mellitus descompensado, decorrente da deficiência de insulina e produção de ácido acetoacético e beta-hidroxibutírico.

A rabdomilólise é uma causa relativamente comum em UTI, que se associa com álcool, isquemia de membros, síndromes compartimentais, convulsões, infecções e uso de estatinas, podendo levar ao acúmulo de ácidos liberados das células musculares lesadas. Na intoxicação por metanol, ocorre produção de ácido fórmico e acidose metabólica com AG aumentado, além de sintomas como perda da visão. Nessa situação, recomenda-se a determinação do Gap-osmolar (osmolaridade calculada – osmolaridade medida). Se for maior que 10, sugere intoxicação por metanol. Salicilatos também podem levar a quadros de AG aumentado, pelo acúmulo do ácido acetilsalicílico.

Acidose metabólica com AG normal[15,22,23]

São denominadas de acidoses hiperclorêmicas provenientes da perda digestiva ou renal de bicarbonato, déficit de excreção renal de H^+ ou administração de ácidos.

Diarreia, fístula pancreática e biliar são causas que levam a perda de bicarbonato pelo TGI. O organismo, na tentativa de preservar a volemia, estimula reabsorção renal de NaCl e consequente acidose hiperclorêmica. As causas relacionadas a perdas renais incluem a acidose tubular renal (ATR). Na ATR tipo II, existe uma dificuldade de excreção de H^+ na porção proximal dos néfrons. Normalmente, este tipo ATR associa-se com fosfatúria, glicosúria e aminoacidúria e, neste caso, é denominado síndrome de Fanconi. Na ATR tipo I, existe um comprometimento de excreção de H+ na porção final dos néfrons, local responsável pela acidificação da urina. Nessa região ocorre também excreção de K^+, que fica comprometida e leva à hipopotassemia. Na ATR tipo IV, existe hipoaldosteronismo que compromete a excreção de K^+ na porção distal dos néfrons e cursa com hiperpotassemia, fazendo diagnóstico diferencial da ATR tipo I. Outra causa comum durante procedimento cirúrgico é a infusão endovenosa de solução salina a 0,9% em grandes volumes, e esta acidose tem sido relacionada como causa de espasmo da artéria renal, IR, alteração da coagulação e hiperpotassemia.

Manifestações clínicas[15]

Os sistemas respiratório, cardiovascular e nervoso são os mais acometidos durante uma acidose metabólica. Valores de HCO_3^- inferiores a 7,10 relacionam-se com piores resultados.

- Aumento da ventilação (respiração de Kusmaul).
- Diminuição da contratilidade do diafragma: fadiga e dispneia.
- Deslocamento da curva de dissociação da Hb para a direita.
- pH > 7,20: estimulação adrenérgica com aumento da frequência e do débito cardíaco.
- Em pH < 7,10: depressão da contratilidade miocárdica, vasodilatação arterial periférica, diminuição do débito cardíaco, hipoperfusão tecidual, venoconstrição, aumento da resistência vascular pulmonar e edema pulmonar.
- Diminuição do limiar para fibrilação ventricular e predisposição às arritmias cardíacas.
- Refratariedade à utilização de fármacos vasoativos.
- Alterações metabólicas: resistência à insulina, redução da síntese de ATP e hiperpotassemia.

Tratamento[6]

É importante diferenciar entre acidose metabólica com AG normal (hiperclorêmica) ou aumentado. Nas acidoses com AG aumentado, devido à cetoacidose diabética e à acidose lática, evita-se o emprego do bicarbonato, procurando corrigir a causa básica: hidratação, uso de insulina e melhora da perfusão tecidual. O uso do bicarbonato de sódio é recomendado se houver acidemia e/ou hiperpotassemia grave. Indica-se reposição de $NaHCO_3$, se pH < 7,10 ou Bic < 8 mMol.L^{-1}. Porém, recomenda-se reposição cuidadosa e lenta, sempre acompanhando com gasometria seriada, procurando elevar o pH acima 7,10 e Bic acima de 8 mMol.L^{-1}e não os normalizar. A utilização de $NaHCO_3$, nessa situação, baseia-se no fato de que a acidose extrema possa levar à depressão miocárdica, vasodilatação, refratariedade a fármacos vasoativas, porém, não há níveis de evidência de seu uso.

Nas outras etiologias, como intoxicação por metanol e na IR, o uso de bicarbonato normalmente é utilizado. Na IRA, deve-se repor $NaHCO_3$ se HCO_3^- < 15 mEq.L^{-1}. Já na IRC, deve-se procurar manter Bic próximo de 20-24 mMol.L^{-1}. Por outro lado, nas acidoses com AG normal (hiperclorêmica), está bem estabelecido o uso de bicarbonato de sódio, exceto na acidose tubular tipo IV e no hipoaldosteronismo, em que deve corrigir a hiperpotassemia, e o uso de diuréticos deve ser suspenso.

Várias fórmulas são utilizadas para repor $NaHCO_3$:

Déficit de HCO_3^- em (Administrar 1/3 do Cálculo) mEq/L = 0,3 . peso . BE/3

Déficit de HCO_3^- em mEq/L = (Bic desejado - Bic atual). peso 0,6

Uma regra prática é repor 1 $mMol.kg^{-1}$ que corresponde a 1 $mL.kg^{-1}$ de bicarbonato a 8,4% e avaliar periodicamente a gasometria do paciente. O uso de bicarbonato, como mencionado, deve ser muito criterioso, pois associa-se a vários efeitos colaterais importantes e sua utilização não tem sido associada com melhora da sobrevida.

Efeitos adversos do uso de bicarbonato de sódio

- Deslocamento da curva de dissociação da Hb para a esquerda
- Hipernatremia e hipervolemia
- Acidose liquórica paradoxal
- Hipocalcemia e hipocalemia
- Alcalose rebote

Alcalose Metabólica[15,24]

Alcalose é um distúrbio relativamente comum em pacientes graves, onde se encontra um HCO_3^- > 26 $mMol.L^{-1}$, independentemente do pH. Normalmente decorre da perda renal ou digestiva de H^+ ou retenção de $NaHCO_3$. Os principais estímulos para retenção de $NaHCO_3$ são hipovolemia com hipocloremia, hipocalemia e aumento da atividade mineralocorticoide.

O **Quadro 26.2** mostra as causas de alcalose metabólica.

Quadro 26.2 - Causas de alcalose metabólica

Perdas digestivas de H+
- Vômitos
- Estenose hipertrófica do piloro
- Sonda nasogástrica aberta
- Adenoma viloso
- Alcalose de contração (diminuição da volemia)

Perdas renais de H^+:
- Hiperaldosteronismo
- Diuréticos de alça e tiazídicos

Alcalose pós-hipercapnia crônica

Carga exógena de HCO_3^-: reanimação cardiopulmonar, transfusão sanguínea

Contração de volume

Hipocalemia

Manifestações clínicas

A alcalose metabólica pode ser assintomática. Os sintomas ou sinais não são característicos e, normalmente, são decorrentes da hipovolemia ou de distúrbios hidroeletrolíticos associados. As manifestações mais comuns são relativas ao sistema nervoso central, onde ocorre diminuição do fluxo sanguíneo cerebral manifestado por sonolência, letargia, confusão mental e convulsão. Pode ocorrer parestesias, câimbras e arritmias cardíacas, normalmente resistentes ao tratamento.

Classificação das causas de alcalose metabólica

As causas de acidose metabólica podem ser classificadas em cloreto-responsiva e cloreto-resistente, através da dosagem do cloreto urinário, o que facilita a conduta terapêutica (**Quadro 26.3**).

Quadro 26.3 – Classificação da alcalose metabólica

Cloreto-responsiva (cloreto urinário < 10 mMol.L^{-1})	Cloreto-resistente (cloreto urinário > 20 mMol.L^{-1})
• Perda de suco gástrico • Diuréticos • Depleção de volume • Pós-hipercapnia	• Excesso mineralocorticoides • hipocalemia

Tratamento

Inicialmente, deve-se fazer o diagnóstico do fator causal para que se possa realizar um tratamento mais direcionado. Na presença de pH > 7,6 ou arritmias cardíacas refratárias, o tratamento deve ser iniciado com urgência. Normalmente, a medida inicial consiste em reposição de solução salina a 0,9%, suspensão de diuréticos, uso de antieméticos e de bloqueadores H_2.

Nas alcaloses cloreto-sensíveis, normalmente respondem à infusão de solução salina a 0,9%, através das fórmulas:

$$\textbf{Déficit de cloreto (mMol)} = 0{,}3 \cdot \text{peso} \cdot (100 - Cl^-_{\text{plasmático}})$$
$$\textbf{Volume de NaCl 0,9\% (L)} = \text{déficit de cloreto}/154$$

Pode-se também tentar acidificar o meio com acetazolamida. Deve-se corrigir K^+ com KCl, em pacientes com hipopotassemia. Em situações emergenciais (arritmias cardíacas refratárias), utilizar HCl 0,1N, infundido em veia central na taxa de 20-50 mMol.h^{-1}.

Nas alcaloses cloreto-resistentes, pode-se utilizar, dependendo da causa, cloreto de potássio (KCl), inibidores da enzima conversora de angiotensina ou antagonista da aldosterona (espironolactona). A **Figura 26.4** mostra um fluxograma para diagnóstico dos distúrbios metabólicos.

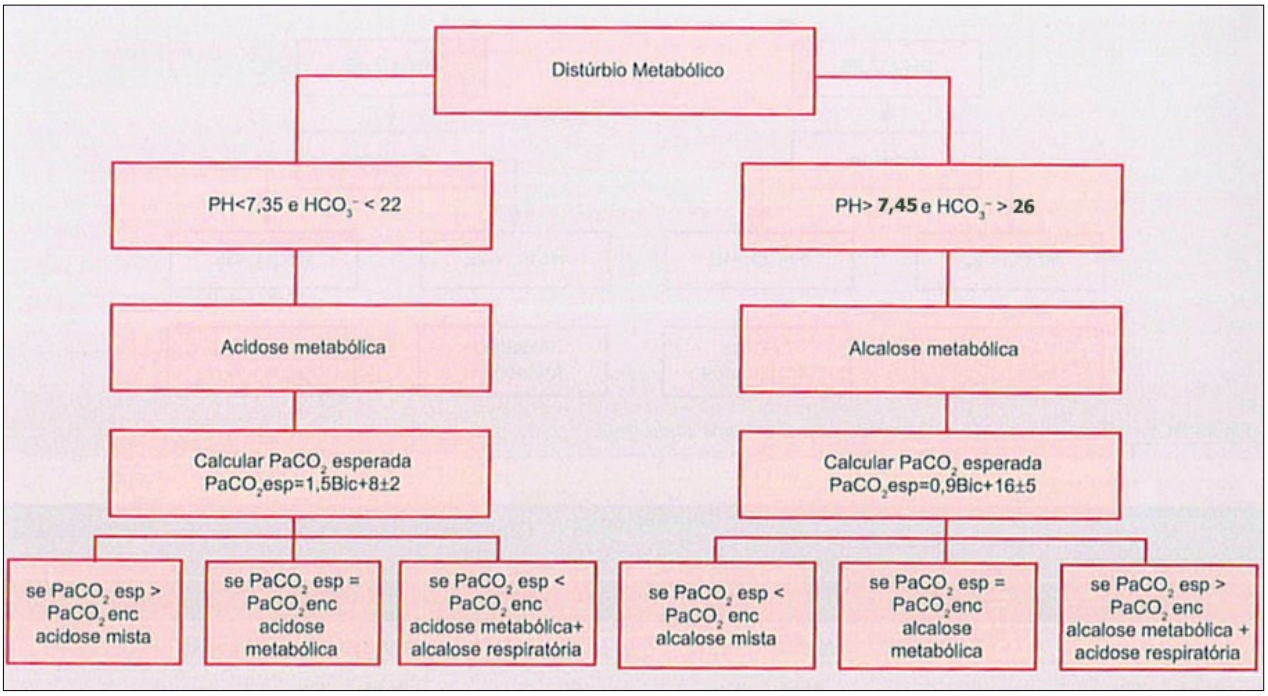


Figura 26.4 – Fluxograma para diagnóstico dos distúrbios metabólicos

Acidose Respiratória[15,24]

São distúrbios acidobásicos em que se encontra na gasometria uma $PaCO_2$ > 45 mmHg, decorrente de hipoventilação pulmonar. O acúmulo de CO_2 reage com a H_2O resultando na formação de H_2CO_3 e consequente íons H^+. A acidose respiratória pode ser classificada em aguda e crônica. Nos casos agudos, temos um aumento de 1 mMol.L^{-1} de Bic para cada aumento de 10 mmHg na $PaCO_2$, enquanto na crônica, esse aumento é 4 mMol.L^{-1}.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas variam com a etiologia do distúrbio, com a gravidade e a duração da acidose e com o grau de hipoxemia presente. Normalmente, o aumento da $PaCO_2$ produz alterações do SNC: ansiedade, confusão, dispneia, psicose e alucinações. Deve ser lembrado que o aumento da $PaCO_2$ é um fator importante de aumento da hipertensão intracraniana (HIC), devendo ser evitada em pacientes com trauma cranioencefálico (TCE) ou situações de HIC. Associados, são encontrados os outros sinais e sintomas da acidose presente. O **Quadro 26.4** mostra as causas da acidose respiratória.

Quadro 26.4 – Causas da acidose respiratória

Depressão do centro respiratório • Fármacos: anestésicos, opioides, sedativos e álcool • AVC e TCE • Apneia do sono
Obstrução de vias aéreas • Broncoespasmo • Corpo estranho
Doenças do parênquima pulmonar • Enfisema (DPOC) • Pneumonia • Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)
Acometimento neuromuscular • Bloqueador neuromuscular residual • Cifoescoliose • Miastenia gravis • Guillain-Barré
Outras • Acometimento pleural: pneumotórax e hemotórax • Obesidade (hipoventilação)

Tratamento

O tratamento consiste na reversão das causas que levaram à hipoventilação, além de manobras que permitam restaurar a ventilação alveolar e oxigenação do paciente. Muitas vezes, é necessário o uso de intubação traqueal (IT) e ventilação mecânica (VM). Situações em que ocorre alteração do nível de consciência, fadiga ventilatória, acidose grave (pH < 7,25) são sinais de descompensação e podem indicar necessidade de ventilação mecânica invasiva ou não invasiva.

Alcalose Respiratória[15,24]

Caracterizada por uma situação em que existe aumento da ventilação (hiperventilação) e resultante diminuição na gasometria da $PaCO_2$ para valores inferiores a 35 mmHg. A alcalose respiratória também pode ser classificada em aguda e crônica (**Quadro 26.5**). Nos quadros agudos, observa-se uma queda do Bic plasmático de 1 a 3 mMol.L-1 para uma diminuição de 10 mmHg na $PaCO_2$ e na crônica uma queda de 3 a 5 $mMol.L^{-1}$.

Quadro 26.5 – Causas de alcalose respiratória

Aguda	**Crônica**
• Dor • Ansiedade, histeria (síndrome da hiperventilação) • Acidente vascular cerebral • Febre • Tromboembolismo pulmonar (TEP) • Edema agudo pulmonar • Sepse	• Alta atitude • Gravidez • Trauma, tumores e infecção do SNC • Intoxicação crônica pelo AAS • Doença hepática crônica • Anemia grave

Manifestações clínicas

A queda da $PaCO_2$ associa-se com diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, tonturas, confusão mental e convulsões, podendo promover diminuição do cálcio ionizado e do potássio plasmático. A diminuição do Ca^{++} ionizado pode se associar a sinais como parestesia e tetania.

Tratamento

Consiste basicamente em tratar a causa. Pacientes ansiosos se beneficiam de sedativos, por exemplo.

A **Figura 26.5** mostra um fluxograma para diagnóstico dos distúrbios respiratórios.

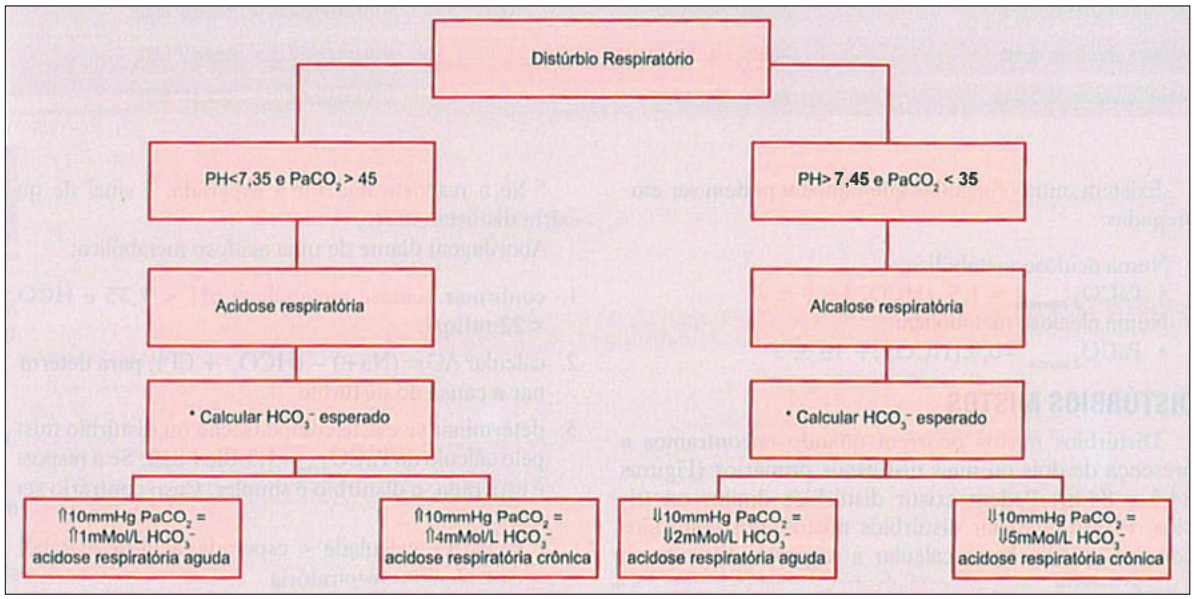


Figura 26.5 – Fluxograma para diagnóstico dos distúrbios respiratórios

26.5. METABOLISMO ENERGÉTICO – RESPIRAÇÃO CELULAR

26.5.1. Transformações Energéticas

O metabolismo ou a respiração celular é a degradação de nutrientes com finalidade de liberação de energia para o trabalho celular e envolve todos os processos químicos com essa finalidade. Esses processos podem gerar compostos (anabólicos) ou degradar compostos (catabólicos). Dois conceitos são importantes neste contexto:

1. Taxa metabólica de repouso (TMR), que é a quantidade de energia que um indivíduo necessita diariamente para manter seu metabolismo em repouso. Seu valor é cerca de 30 $kcal.kg^{-1}$.
2. Taxa metabólica basal (TMB), que é o metabolismo determinado após um repouso noturno adequado, jejum de 12 horas em um ambiente com condições ambientais normais, após uma hora de repouso e livre de outros estímulos físicos. Seu valor diminui com a idade e é menor no sexo feminino em 5%. A unidade da TMB é $kcal.kg^{-1}.cm^{2-1}$ se superfície corpórea. Vários hormônios atuam no controle do metabolismo: insulina, Glucagon, hormônio do crescimento, cortisol e as catecolaminas. As fontes de energia do ser humano são representadas pelos carboidratos, proteínas e lipídios, que utilizam respectivamente os seguintes substratos energéticos: monossacarídeos, aminoácidos e ácidos graxos. O fígado tem um papel importante, assim como os músculos, no armazenamento de glicose na forma de glicogênio, que posteriormente pode ser quebrado por um processo denominado de glicogenólise. Nossa reserva de glicose é em torno de 1% do nosso peso corporal (700 g), sendo que a maior parte está armazenada nos músculos. Cada grama de glicose fornece 4,1 kcal. As reservas de proteínas destinadas a fornecer energia é 4, 9 kg, sendo gerados 4,3 $kcal.g^{-1}$. Finalmente, os lipídios têm uma reserva de 14 kg, gerando 9,4 $kcal.g^{-1}$. O nutriente comumente utilizado é a glicose ($C6H12O6$), um monossacarídeo, e a equação da respiração pode ser resumida da seguinte maneira:

$$C_6H_{12}O6 + 6O_2 \Leftrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{energia}$$

Esse processo pode se dar presença de oxigênio, denominado de aeróbico e com produção de um alto rendimento, cerca de 38 moléculas de adenosina trifosfato (ATP), ou na ausência de oxigênio, aeróbico, com baixo rendimento energético, de 2 ATP. No ser humano, o metabolismo é totalmente dependente do oxigênio, porém em algumas ocasiões pode ocorrer numa situação de anaerobismo[25].

Equilíbrio Energético

Toda nossa energia necessária à manutenção da homeostase vem através da quebra nutrientes, seguida de armazenamento e posterior utilização. A primeira lei da termodinâmica diz que a energia deve ser constante, ou que o ganho deve ser igual ao consumo. Define-se balanço energético a relação da entrada e saída de energia, assim balanço positivo ganha mais do que perde (ganho de peso) e balanço negativo, o contrário (**Figura 26.6**).

Outro conceito importante é o balanço nitrogenado, que representa o balanço entre a ingestão e a eliminação urinária de proteína, que pode ser positiva ou negativa. Trauma produz normalmente balanço nitrogenado negativo[25,26].

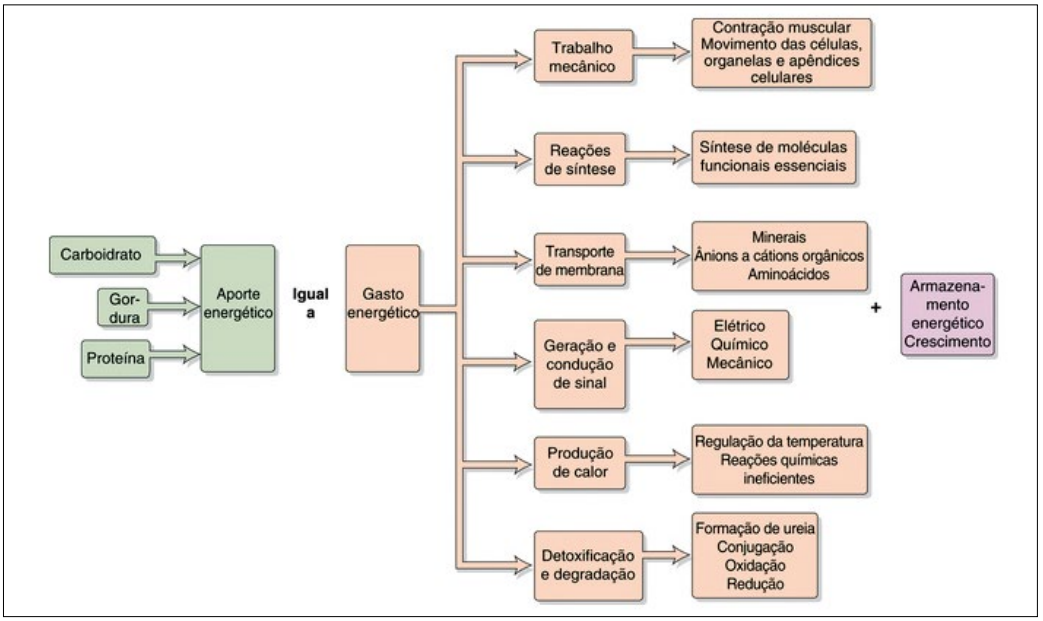


Figura 26.6 – Balanço metabólico

Respiração ou Metabolismo Aeróbico

É o metabolismo que ocorre na presença de oxigênio e ocorre em três fases: glicólise, ciclo de Krebs e fosforilação oxidativa.

A glicólise é a via central do processo de sintetização da glicose pelas enzimas e ocorre no citoplasma das células. A glicólise é o conjunto de reações iniciais da degradação da glicose, semelhantes em todos os tipos de fermentação e na respiração aeróbica. Tem início com a ativação da glicose, que recebe dois grupos fosfatos, fornecidos pelo ATP, que se transforma em ADP.

Por esse processo de fosforilação, a glicose transforma-se em frutose 1,6-difosfato (molécula com seis carbonos e dois fosfatos) que será quebrada em duas moléculas de gliceraldeído 3-fosfato (constituído de três carbonos e um fosfato), pois é altamente instável[25,26].

A energia dessa quebra permite a ligação de um outro grupo fosfato inorgânico a cada uma dessas moléculas, que se tornam gliceraldeído 1,3-difosfato. Esses grupos fosfatos, energéticos, são então transferidos para as moléculas de ADP, transformando-as em ATP. O gliceraldeído transforma-se, por sua vez, em ácido pirúvico.

Nesse processo (**Figuras 26.7** e **26.8**), cada molécula de glicose vai produzir um rendimento de duas moléculas de ATP e duas moléculas de NADH2 e consequente formação de seis moléculas de ATP, resultando num total de oito moléculas de ATP (etapa 1). Na matriz mitocondrial, o piruvato é constituído de três átomos de carbono cada um e passa por um processo de descarboxilação, perdendo 1 CO_2 e formando 1 NADH para se transformar em acetil-CoA. Esse processo por cada molécula de piruvato forma uma molécula de ATP e 1 NADH2, que produz duas moléculas de ATP. Assim, teremos um total de oito moléculas de ATP produzido na

transformação do piruvato em acetil-CoA (etapa 2). Durante o ciclo de Krebs, as duas moléculas de acetil-CoA levam à produção direta de duas moléculas de ATP. Formam-se, também, seis moléculas de $NADH_2$ e duas moléculas de $FADH_2$ que, na cadeia respiratória, fornecem energia para a síntese de 18 moléculas de ATP via NADA e quatro moléculas de ATP via FADA, resultando num total de 22 molécula de ATP (etapa 3)[25,26].

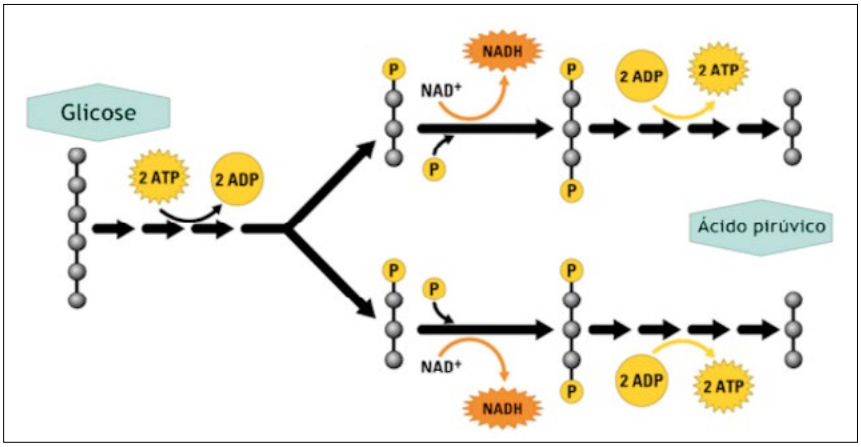


Figura 26.7 – Degradação da glicose

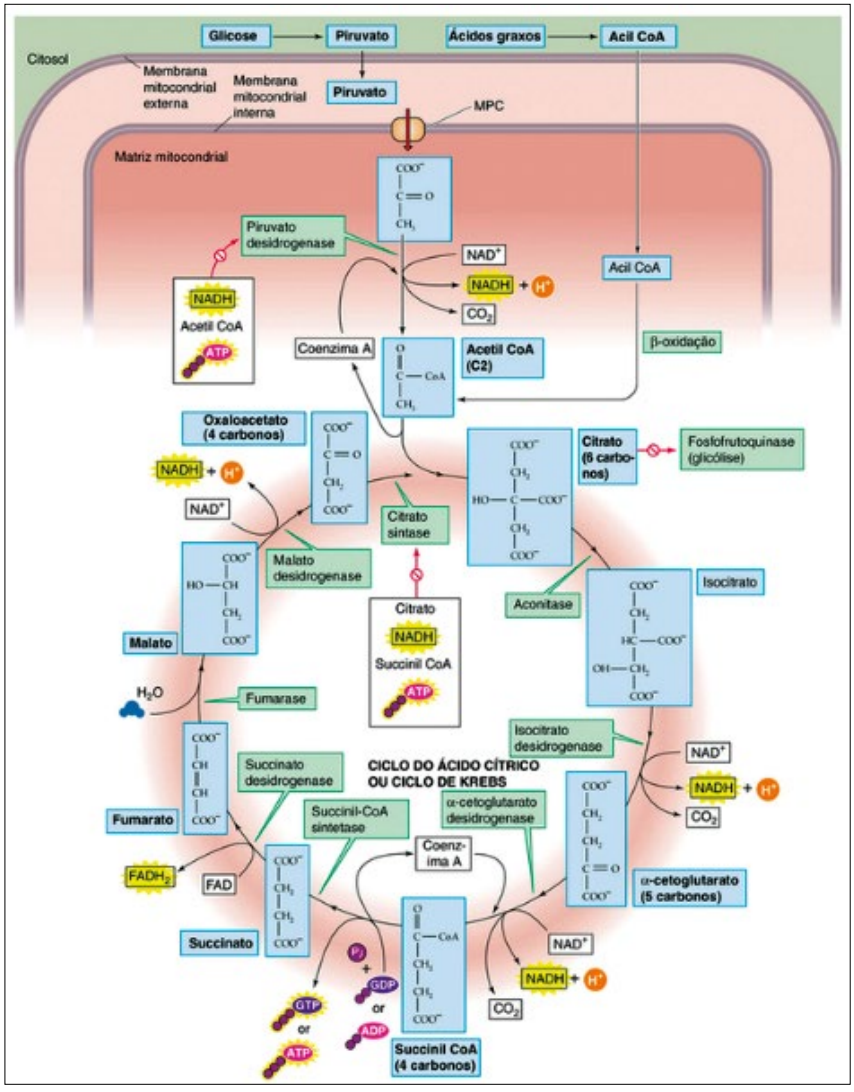


Figura 26.8 – Ciclo Krebs

A contabilidade energética completa da respiração aeróbica é, portanto: 8 (etapa 1) + 8 (etapa 2) + 22 (etapa 3) = 38 ATP. Esse número pode variar de 32 a 38 na dependência de consideramos que a fosforilação oxidativa de NADH produz 2,5 ou 3 ATP e a de FADH2 produz 1,5 a 2 ATP[25].

O processo de glicólise com O_2é um processo aeróbico e catabólico, seu produto final é o piruvato, que entra no ciclo de Krebs e na cadeia respiratória para a produção de mais energia, essencial ao organismo. Na matriz mitocondrial, cada molécula de piruvato é formada de 3 átomos de carbono e sofre um processo de descarboxilação, perdendo 1 CO_2 e formando 1 NADH e se transformando em acetil-CoA, que recebe 4 átomos de carbono do ácido oxalacético. Durante o ciclo, ocorre formação de moléculas precursoras formando mais energias como: NADH, FADH, GTP.

O processo de Glicólise sem O_2 é um processo anaeróbico e anabólico, que não entra no ciclo de Krebs e nem na cadeia respiratória, que leva à formação de lactato. Ele é conduzido pela corrente sanguínea, passando pelo fígado onde é transformado em glicose, processo denominado de gliconeogênese.

Conceito de Quociente Respiratório (R)

Define-se quociente respiratório (R) à relação entre a produção de CO2 e o consumo de O_2, e seu valor depende do substrato energético utilizado: se forem carboidratos, vale 1; proteínas, vale 0,8; e lipídios, vale 0,7. O valor médio para um indivíduo que consome uma dieta o R é de 0,8[25].

Avaliação do Metabolismo

Metabolismo Basal (TMB)

O consumo de calorias por uma pessoa mantida em condição de repouso físico e psicológico, num ambiente de conforto térmico, deitado de costas e em jejum absoluto de 8 horas é conhecido pelo nome de Taxa de Metabolismo Basal (TMB). A Taxa de Metabolismo Basal costuma ser inferida pelo consumo de oxigênio. A captação de oxigênio (VO_2) normal em repouso corresponde a 250 mL.min^{-1}. Aumentos no consumo de O_2 *representam aumentos na TMB, e queda no* VO_2 *representam diminuição da taxa metabólica.*

As atividades são classificadas de acordo com sua intensidade. O gasto energético é expresso com um múltiplo de MET, ou seja, o quociente entre a taxa metabólica associada à atividade e a taxa metabólica de repouso (TMR). Uma atividade de 4 METs requer um gasto energético quatro vezes maior que o exigido numa situação de inatividade, como estar assistindo televisão. Um MET (equivalente metabólico) corresponde, para um indivíduo adulto médio, a um consumo de oxigênio de aproximadamente 3,5 ml.kg^{-1} (peso) x min ou 1 kcal.kg^{-1} (peso) x hora. A unidade do METs é representada por kcal.kg^{-1} x h ou kcal.h^{-1} ou ainda kcal.24h^{-1}. Sabendo o peso da pessoa, pode-se determinar o gasto energético pela seguinte fórmula:

Gasto energético = valor do MET x peso (kg) x duração da atividade física

Por exemplo, num indivíduo de 70 kg que caminha numa intensidade de 4 METs (caminhada em ritmo rápido) por 60 minutos, teremos:

Gasto energético = 4 x 70 x 60/60 = 280 kcal.h^{-1}

Complicações cardiovasculares perioperatórias estão mais propensas a acontecer em pacientes capazes de suportar uma demanda menor que 4 METs[27] (**Tabela 26.10**).

Tabela 26.10 – Classe funcional de acordo com as necessidades metabólicas

Consumo energético em equivalentes metabólitas (MET)	Atividades físicas
1 MET	Comer, vestir-se, usar o banheiro
	Caminhar dentro de casa
	Caminhar a 3,2 - 4,8 Km.h^{-1}
	Pequenas atividades domésticas
4 METS	Subir 1 andar ou andar em subidas
	Caminhar a 6,4 Km.h^{-1}
	Correr pequenas distâncias
	Limpar assoalhos ou móveis
	Atividades físicas moderadas: danças;
	Jogar tênis em duplas
> 10 METS	Atividades físicas extenuantes: natação, tênis, futebol, basquete

REFERÊNCIAS

1. Lobo DN, Lewington AJP, Allison SP. Basic concepts of fluid and eletrolyte therapy. Melsungen: Bibliomed Medizinische, 2013.
2. Kishen R, Honoré PM, Jacobs R et al. Facing acid-base disorders in third millennium – the Stewart approach revisited. Int J Nephrol Renovasc Dis, 2014;7:209-17.
3. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kefer K et al. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology, 2008;109:723-40.
4. Austin Communit College District. Associate Degree Nursing Physiology Review. Fluid /electrolyte balance. 2015. Disponível em: http://www.austincc.edu/apreview/EmphasisItems/Electrolytefluidbalance.html
5. BBraun Melsungen AG. Fluid and electrolyte balance. Disponível em: www.bbraun.com/documents/knowledge/PRI_Inf_Educ_water_eletro_balance.pdf.2016.
6. Starling Equation. Disponível em: https://en.wikipedia.org/wiki/Starling_ equation#variables
7. Santos AP. Controle endócrino do equilíbrio hidroeletrolítico. In: Seminário de Bioquímica do Tecido Animal, PPGCV / UFRGS, 2004. 18p. Disponível em: http://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/controle_hidroeletrolitico.pdf
8. Vieira Neto OM, Moysés Neto M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico. Medicina, Ribeirão Preto, 2003;36:325-37.
9. Valler L. Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/5627/sindrome_da_secrecao_inapropriada_do_hormonio_antidiuretico.htm
10. Gusmão F, Abdulkader R. Hiponatremia. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/101/hiponatremia.htm
11. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM et al. Acid-base physiology: the “traditional” and the “modern” approaches. Anaesthesia, 2002;57:348-56.
12. Davenport HW. What happens in blood? In: _____. The ABC of acid-base chemistry, 6th ed. Chicago: University of Chicago Press, 1974.
13. Stanton BA, Koeppen BM. Papel dos rins na regulação do equilíbrio ácido-básico. In: Berne RM, Levy MN. Fisiologia. 4ª ed. Rio de janeiro, Guanabara Koogan, 2000; p.714-29
14. Miller TA, Duke JH. Fluid and electrolyte management. In: Dudrick SJ, Baue AE, Eisemna B et al. (editor). Manual of preoperative and postoperative care, 3rd ed, Philadelphia: WB Saunders, 1983.p. 38-67.
15. Lasmar MF, Almeida CES, Lopes RD et al. Introdução do equilíbrio ácido-base. In: Lopes RD. Equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2009. p. 3-17.
16. Kitching AJ, Edge CJ. Acid-base balance: a review of normal physiology. BJA CEPD Rev, 2002;2:3-6.
17. Corey HE. Stewart and beyond: new models of acid-base balance. Kidney Int, 2003;64:777-87.
18. Schlichitig R, Grogono AW, Severinghaus JW. Human PaCO2 and standard base excess compensation for acid-base imbalance. Crit Care Med, 1998;26:1173-9.
19. Cusack R, Rhodes A, Lochhead P et al. The strong ion gap does not have prognostic value in critically ill patients in a mixed medical/surgical adult ICU. Intensive Care Med. 2002; 28:864-9.
20. Balasubramanyan N, Havens P, Hoffman GM. Unmeasured anions identified by the Fencl-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. Crit CareMed, 1999;27:1577-81.
21. Figge J, Jabor A, Kazda A et al. Anion gap and hypoalbuminemia. Crit Care Med, 1998;26:1807-10
22. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. Curr Opin Crit Care, 2003;9:260-5
23. Nogueira PCK. Acidose metabólica. In: Matsumoto T, Carvalho WB, Hirschheimer MR. Terapia Intensiva pediátrica. São Paulo: Atheneu,1997. p.578-82.
24. Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready forthe new millennium? Curr Opin Crit Care. 2003;9:468-73.
25. Shulman GI, Petersen KF. Metabolismo. In: Boron WF, Boulpaep EL. Fisiologia médica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 58.
26. Levy MN. Metabolismo Corporal Total. In: Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA. Fundamentos de fisiologia. 4ª ed. Rio de Janeiro; Elsevier, 2006. cap. 42
27. Moraes JMS, Monteiro GA. Anestesia no cardiopata. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p.1041-56.

ME2

PONTO 27

Reposição Volêmica e Transfusão

Fernanda Paula Cavalcante
Responsável pelo CET dos Hospitais Universitários da Universidade Federal do Ceará (UFC);
Doutorado em ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;
Anestesiologista do Hospital Universitário Walter Cantídio (UFC).

Rodrigo José Alencar de Castro
Instrutor do CET dos Hospitais Universitários da Universidade Federal do Ceará (UFC);
Anestesiologista do Hospital Universitário Walter Cantídio (UFC).

Roger Pelini Molon
Anestesiologista da Equipe Sane, Porto Alegre, RS;
Membro da Equipe de Transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

27.1. Hemoterapia
27.2. Expansores plasmáticos e carreadores de oxigênio
27.3. Soluções cristaloides
27.4. Alternativas à transfusão heteróloga

INTRODUÇÃO

O sangue é um fluido com uma fase líquida (plasma) e outra particulada (células) que corre através de tubos de diâmetros variáveis e necessita de volume circulante e composição adequada para cumprir suas funções de transporte de oxigênio e nutrientes, hemostasia e manutenção da pressão oncótica.

27.1. HEMOTERAPIA

27.1.1. Reposição de Sangue Total e Frações, Indicações, Cuidados e Complicações

Concentrado de Hemácias

O concentrado de hemácias possui a mesma quantidade de hemoglobina do sangue total, mas com muito menos plasma. O valor do hematócrito do concentrado de hemácias é de 70%, enquanto, no sangue total, é de 40%. As diferenças de volume e de componentes[1] estão descritas na **Tabela 27.1**.

Tabela 27.1 – Diferenças entre sangue total e concentrado de hemácias[1]

Componentes	Sangue Total	Concentrado de Hemácias
Volume (mL)	517	300
Massa eritrocitária (mL)	200	200
Hematócrito (%)	40	70
Albumina (g)	12,5	4
Globulina (g)	6,25	2
Proteína total (g)	48,8	36
Sódio plasmático (mEq)	45	15
Potássio plasmático (mEq)	15	48,8
Ácido plasmático (cítrico-lático)	80	25
Relação Doador-receptor	1 unidade necessita 1 paciente	1 unidade necessita 4-6 pacientes

A principal indicação de transfusão de células vermelhas é otimizar o transporte de oxigênio aos tecidos, entretanto, eles também respondem como expansores de volume, mas não devem ser utilizados com essa finalidade.

A maioria dos bancos de sangue considera o uso do sangue total somente para situações especiais, como cirurgia cardíaca pediátrica ou choque hipovolêmico severo. Na maioria dos casos, o uso do concentrado de hemácias gera bons resultados quando utilizado.

O concentrado de hemácias pode ser diluído com algumas soluções cristaloides ou coloides. Deve-se ter cuidado com soluções que contenham cálcio, uma vez que, em contato com o concentrado de hemácias, elas promovem sua coagulação. Apesar de a solução de ringer lactato não ser indicada como agente diluente, Cull e cols. mostram que ela pode ser tão aceitável quanto a solução salina normal[2] para esse fim. O mais importante, entretanto, é o diluente ser hipotônico, quando comparado com o plasma, para evitar a lise das hemácias.

Concentrado de Plaquetas

O concentrado de plaquetas pode ser obtido por meio de quatro a seis doadores de sangue total ou por aférese de um doador[3]. Hoje em dia, quando estocados em temperatura ambiente, eles podem ser utilizados até cinco dias após sua coleta. Um problema importante do concentrado de plaquetas é a contaminação bacteriana, terceira maior causa de morte relacionada a transfusão. O risco aumentado para o crescimento bacteriano fica entre 20 e 24ºC. É importante ressaltar que qualquer pessoa que receba concentrado de plaquetas e desenvolva febre em até 6 horas pode estar iniciando um processo de sepse ocasionado por ele. Atualmente, o concentrado de plaquetas é o único derivado do sangue estocado em temperatura ambiente e rotineiramente testado para presença de bactérias[4].

Segundo a força-tarefa da ASA (American Society of Anesthesiologists)[5]:

1. A transfusão de plaquetas pode ser indicada, apesar de uma contagem de plaquetas aparentemente normal ou na falta de uma contagem de plaquetas, caso ocorra a suspeita de disfunção plaquetária (exemplo: presença de um potente agente antiplaquetário; *bypass* cardiopulmonar; disfunção plaquetária congênita e sangramento).
2. Em pacientes cirúrgicos ou obstétricos, a transfusão de plaquetas é raramente indicada se sua contagem for maior que $100 \times 10^9.L^{-1}$ e usualmente indicada quando a contagem for menor que $50 \times 10^9.L^{-1}$, na presença de sangramento excessivo.

A efetividade das transfusões é difícil de ser medida, mas espera-se que, com uma unidade de plaqueta, considerando um indivíduo de 70 kg, ocorra elevação de 7.000 a 10.000 plaquetas.mm^{3-1}.

Plasma Fresco

É obtido no momento em que ocorre uma doação. Seu principal problema é a sensibilização que pode provocar na pessoa, por conter muitas proteínas exógenas, com todas as suas cascatas de reações alérgicas simples até choque anafilático. Outros problemas ocasionados por seu uso podem ser: lesão pulmonar aguda relacionada a transfusão (Transfusion-Related Acute lung Injury, TRALI); sobrecarga circulatória associada a transfusão e outros problemas menos frequentes[6].

Segundo a força-tarefa da ASA[5], com relação a transfusão de plasma fresco:

Indicada

1. Para a correção de excessivo sangramento microvascular (exemplo: coagulopatia) na presença de RNI maior que 2 na ausência de heparina.
2. Para a correção de excessivo sangramento microvascular secundário à deficiência de fator de coagulação nos pacientes transfundidos com mais que uma bolsa de sangue (aproximadamente 70 $mL.kg^{-1}$) e quando TP, RNI ou TTPa não puderem ser obtidos em tempo hábil.
3. Para a reversão urgente de terapia com warfarin, quando o concentrado de complexo protrombínico não estiver disponível.
4. Para a correção de conhecida deficiência de fatores de coagulação quando os concentrados específicos não estão disponíveis.

Não indicada

1. Se TP, RNI e TTPa estiverem normais.
2. Unicamente para aumentar o volume plasmático ou a concentração de albumina.

Ainda segundo a força-tarefa da ASA[5], deve-se administrar 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

Contém inúmeros fatores de coagulação em sua constituição: fator VIII:C, fator VIII:vW, fibrinogênio, fator XIII e fibronectina. Deve ser empregado com cuidado, respeitando o tipo ABO sanguíneo do paciente, pois, apesar de possuir baixas concentrações de anticorpos, o crioprecipitado pode sensibilizar especialmente os pacientes O negativo. Sua aplicação deve ser rápida (200 $mL.h^{-1}$), num período não

maior do que 6 horas. A principal complicação de seu uso é a infecção, apesar de todos os cuidados tomados em sua preparação.

Sua utilização, segundo a ASA[5]:

Indicada

1. Quando um teste de atividade do fibrinogênio indicar fibrinólise.
2. Quando a concentração de fibrinogênio for menor que 80-100 mg.dL^{-1} na presença de sangramento excessivo.
3. Como adjuvante na transfusão maciça. Quando as concentrações de fibrinogênio não podem ser mensuradas em tempo hábil.
4. Em pacientes com deficiência congênita de fibrinogênio.
5. As decisões relacionadas aos pacientes com deficiência congênita de fibrinogênio devem ser tomadas consultando o hematologista.

Observações

1. A transfusão de crioprecipitado é raramente indicada se a concentração de fibrinogênio é maior que 150 mg.dL em pacientes não grávidas.
2. Tratar o sangramento de pacientes com doença de non Willebrand tipos 1 e 2A com desmopressina e, subsequentemente, com concentrados específicos de fator von Willebrand/fator VIII;
3. Tratar os pacientes com doença de von Willebrand tipos 2B, 2M, 2N e 3 com concentrado de fatores específicos (fator de von Willebrand/fator VIII) se disponível. Em caso negativo, utilizar o crioprecipitado.

Complexo Protrombínico

O fator IX é obtido através do plasma. Sua grande indicação é no tratamento da deficiência do fator IX ou da hemofilia B. Outra indicação é o tratamento do sangramento provocado pela hipoprotrombinemia causada pelo uso do warfarin. Entretanto, deve-se ter cuidado com seu uso, pois pode provocar hepatite.

Concentrado Fibrinogênio

É derivado do plasma e não possui outros fatores de coagulação em sua composição. Possui uma grande vantagem: não desencadeia complicações associadas a transfusão que os outros componentes geram. Outro ponto a favor é que reduz o uso de outros hemocomponentes.

A tromboelastometria rotacional (ROTEM) demonstra a eficácia do uso do fibrinogênio de forma precisa. Esse método diagnóstico é similar ao tromboelastograma e avalia as interações entre os fatores de coagulação, os componentes celulares, os inibidores da coagulação e a lise do coágulo. Ele utiliza o sangue total citratado recalcificado, combinado com ativadores específicos:

- INTEM: seus ativadores são o ácido elógico e os fosfolípides. Semelhante a TTPa e polimerização da fibrina.
- EXTEM: seu ativador é o fator tecidual. Semelhante ao TP. Avalia a fibrinólise.
- FIBTEM: seu ativador é a citocalasina, que inibe as plaquetas. Avalia o desempenho do fibrinogênio.
- APTEM: seu ativador é a aprotinina. Interpreta a fibrinólise.
- HEPTEM: seus ativadores são o fator de contato e a heparinase. Útil para avaliar a heparina.

Esses agentes podem ser combinados para uma análise mais precisa:

- INTEM: teste de análise geral da coagulação.
- INTEM + HEPTEM: mostra a presença ou resíduos de heparina. Tratamento com protamina.
- EXTEM: mostra alteração da formação do complexo FT/VIIa, da polimerização da fibrina/fibrinogênio e plaquetária.
- EXTEM + FIBTEM: mostra alterações nas plaquetas ou no fibrinogênio. O FIBTEM isolado pode indicar somente a alteração plaquetária.

Complicações

1. Alteração do transporte de oxigênio

A transfusão de hemácias tem o objetivo de melhorar o transporte de oxigênio aos tecidos. Quanto maior sua concentração, maior a captação de oxigênio nos pulmões e maior a entrega aos tecidos. Entretanto, em períodos de instabilidade hemodinâmica, a função respiratória dessas hemácias fica comprometida, retardando a liberação de oxigênio aos tecidos.

A curva de dissociação da hemoglobina deve ser lembrada, que representa a concentração de oxigênio da hemoglobina a dada pressão parcial de oxigênio (PO_2). Desvios dessa curva para a direita indicam que o oxigênio será liberado mais facilmente para os tecidos, enquanto desvios para a esquerda mostram maior afinidade do oxigênio pela hemoglobina, dificultando sua liberação (**Tabela 27.2**).

Tabela 27.2 – Fatores que desviam a curva de dissociação da hemoglobina

Desvio para a Esquerda	Desvio para a Direita
Alcalose	Acidose (aumento íons H+)
Hipotermia	Hipertermia
Diminuição CO_2	Aumento do CO_2
Diminuição de 2,3 DPG*	Aumento de 2,3 DPG

2,3 DPG difosfoglicerato - subproduto da respiração anaeróbica.

2. Coagulação

Transfusões múltiplas podem ocasionar coagulopatias ou piorá-las, se previamente existentes. Os principais fatores relacionados são o volume transfundido associado com o tempo de hipotensão ou hipoperfusão. Pacientes bem perfundidos e não hipotensos por período superior a uma hora podem tolerar múltiplas transfusões de sangue sem desenvolver coagulopatia. Quando esta se faz presente, ela é uma coagulopatia intravascular disseminada *like* e ocorre por diluição dos fatores de coagulação.

Trombocitopenia Dilucional

Ocorre em transfusões maciças. Uma pequena quantidade de plaquetas está presente no sangue já nas primeiras 24 horas de estocagem (**Tabela 27.3**). No caso do sangue total estocado a 4ºC, as plaquetas ficam comprometidas de forma suficiente para que, quando infundidas, sejam absorvidas e degradadas pelo retículo endotelial rapidamente.

Tabela 27.3 – Atividade plaquetária na estocagem

Tempo	Plaquetas Ativas
Até 6 horas	70% - 50%
6 - 24 horas	10% - 5%
Mais de 24 horas	Quase nula/nula

Baixos Níveis dos Fatores V e VIII

São os únicos fatores de coagulação que não permanecem estáveis no sangue estocado. Após 21 dias de estocagem, seus valores caem entre 15% e 50%. Uma forma de compensação seria a transfusão de plasma fresco, que contém os fatores de coagulação. Entretanto, como a concentração dos fatores V e VIII necessária é baixa (5-20% e 30%, respectivamente) para a hemostasia, deve ser feita uma análise de risco antes de ser realizada.

Síndrome de Coagulação Intravascular Disseminada Like

Processo em que a formação do coágulo fica comprometido. Concomitante a isso, ocorrem depósitos disseminados de fibrina na microcirculação, gerando necrose de vários tecidos e órgãos, especialmente os rins.

O mecanismo mais provável parece ser a acidose hipóxica tissular, com estagnação do fluxo sanguíneo, liberando tromboplastina tissular de forma direta ou através da liberação de algumas toxinas moduladas pela proteína C[9].

Hipotermia

O sangue estocado a 4 °C pode provocar queda importante na temperatura. A temperatura corporal a 30°C deixa o ventrículo irritável, favorecendo sua fibrilação. O sangue deve ser aquecido até a temperatura corporal antes de ser infundido, e a melhor forma parece ser através de serpentinas com água morna.

Alterações Ácido-Base

O pH do sangue estocado é ácido, em geral tem o pH entre 7,0 e 7,1. Após 21 dias, esse pH pode ter valores de até 6,9. Apesar disso, o uso empírico de bicarbonato de sódio para, profilaticamente, evitar alterações não está indicado.

O sangue estocado contém citrato em grande quantidade, e este está associado à formação endógena de bicarbonato, o que pode ocasionar uma alcalose metabólica pós-transfusional.

Reação Hemolítica Transfusional

Está associada, principalmente, com a transfusão do tipo sanguíneo errado[10]. Uma das piores reações transfusionais refere-se à hemólise intravascular. Ela ocorre quando há um ataque direto às células transfundidas do doador pelos anticorpos e sistema complemento do receptor; ela pode ocorrer com a infusão de apenas 10 mL de sangue doado[11]. Entretanto, se tratada de forma adequada, a morte é rara[12]. É fundamental a preservação dos rins e evitar a coagulação intravascular disseminada (CIVD). As reações hemolíticas transfusionais extravasculares são menos graves que as intravasculares. Nesses casos, ocorre a formação de coágulo, mas não a rápida hemólise das hemácias transfundidas. A destruição ocorre, inicialmente, no sistema retículo-endotelial.

Os sintomas podem ser: febre; calafrios; dor no peito; hipotensão; náusea; dispneia; hemoglobinúria e ruborização.

Caso haja suspeita de reação hemolítica transfusional, alguns exames laboratórios devem ser solicitados para corroborar o diagnóstico: haptoglobina sérica; hemoglobina plasmática e urinária; antiglobulina direta. Esse último exame pode confirmar o diagnóstico, pois mostra o anticorpo aderido à hemácia dos doadores.

O tratamento é:

1. Parar a transfusão.
2. Manter o débito urinário entre 75-100 $mL.h^{-1}$ através de:
   a. administração vigorosa de fluidos intravenosos e até mesmo manitol 12,5 a 50 g a cada 5-15 minutos;
   b. se a medida anterior não for efetiva, utilizar 20-40 mg de furosemida intravenosa.
3. Alcalinizar a urina; como o bicarbonato é preferencialmente excretado na urina, somente 40 a 70 mEq de bicarbonato de sódio a cada 70 kg é necessário para aumentar o pH urinário para 8; deve-se repetir a determinação do pH urinário para avaliar a necessidade de nova reposição.
4. Medir a concentração de hemoglobina na urina e no plasma.
5. Determinar a contagem de plaquetas, o tempo de tromboplastina parcial e os níveis séricos de fibrinogênio.
6. Repetir o *crossmatch* sanguíneo no banco de sangue.
7. Mandar amostra de sangue e urina para o banco de sangue realizar a análise.
8. Prevenir hipotensão, para garantir fluxo renal adequado.

Lesão Pulmonar Aguda Relacionada a Transfusão (Transfusion-Related Acute Lung Injury, TRALI)

É a principal causa de morte relacionada a transfusão sanguínea, entretanto, provavelmente é maldiagnosticada ou pouco reportada[13-15]. Ela se manifesta como edema pulmonar de origem não cardiogênica, sem excesso de volume vascular ou falência cardíaca[16]. Os sintomas clínicos e sinais aparecem entre 1 e 2 horas após a transfusão. Tipicamente são encontrados febre; dispneia; fluido no tubo endotraqueal e hipóxia severa. Caso o paciente esteja anestesiado, se espera uma queda na saturação. A radiografia de tórax é característica de edema pulmonar, e todos os componentes do sangue podem desencadear essa condição.

A única terapia específica é suspender a transfusão e instalar medidas de cuidados intensivos para esse paciente. O banco de sangue deve ser notificado, os compostos transfundidos devem ser postos em qua-

rentena, todos os *crossmatch* devem ser repetidos. Caso disponível, deve-se obter resultados de HLA. Os pacientes tendem a melhorar em até 96 horas.

27.1.2. Grupos e Compatibilidade Sanguínea

O mais importante de todos os sistemas de grupos sanguíneos é o ABO. No *locus* ABO, localizado no braço longo do cromossomo 9, existem três genes alelos: A, B e O. O gene A expressa o antígeno A; o gene B expressa o antígeno B; o gene AB expressa os antígenos A e B e o gene O não expressa antígenos. Os anticorpos são expressos naturalmente e são da classe IgM.

O sistema do grupo sanguíneo Rh é o segundo mais importante e o mais complexo, formado por 45 antígenos. No sistema Rh, o antígeno mais importante é o D. Quando se define que uma pessoa é Rh positiva, significa que ela tem o antígeno D; no caso de ser Rh negativo, sabe-se que ela não possui esse antígeno.

Testes de Compatibilidade

São testes que demonstram as interações antígeno-anticorpo nocivas *in vitro* para que se previna que elas não aconteçam *in vivo*. Os principais testes realizados são: tipagem ABO, Rh e crossmatch.

Tipagem ABO

A determinação do tipo sanguíneo do paciente é extremamente importante, pois a transfusão de tipos incompatíveis pode causar reações graves, resultantes de anticorpos naturais (anti-A e anti-B) que levam a ativação de complemento e hemólise. Anticorpos anti-A ou anti-B, ou ambos, são formados quando o indivíduo não possui antígeno A, B ou ambos.

A **Tabela 27.4** demonstra a relação doador-receptor e as diferentes combinações possíveis de doação.

Tabela 27.4 – Tipo sanguíneo e compatibilidade ABO

Tipo Sanguíneo	Receptor	Doador
A	A e O	A e AB
B	B e O	B e AB
AB	A, B, AB e O	AB
O	O	A, B, AB e O

Grupo RH

O antígeno D é muito comum na população e um dos mais propensos ao desenvolvimento de imunização. Cerca de 60% a 70% dos indivíduos Rh- produzem anticorpos anti-D se entrarem em contato com sangue Rh+. Oitenta e cinco por cento da população possui o antígeno D e é classificada como Rh+ e 15%, Rh-.

Prova Cruzada – Crossmatching

A prova cruzada (ou reações cruzadas) de sangue refere-se ao ensaio, que é realizado antes de uma transfusão de sangue, a fim de determinar se o sangue do dador é compatível com o sangue de um receptor. A compatibilidade é determinada por meio de harmonização de diferentes sistemas de grupo sanguíneo, o mais importante dos quais são o sistema ABO e Rh. Consiste essencialmente em realizar uma transfusão teste em um tubo de ensaio, no qual o sangue do doador e do receptor é misturado para a detecção de reações. Pode ser feita em 45 a 60 minutos e é dividida em três fases: fase imediata, fase de incubação e fase antiglobulina.

27.1.3. Doenças Transmissíveis pelo Sangue

Atualmente a incidência de infecções bacterianas associadas à transfusão é mais comum até mesmo que as virais[16,17]. O principal desafio da medicina transfusional é reduzir ao máximo o risco de transmissão de qualquer doença, seja ela viral, parasitária ou bacteriana.

Infecções Bacterianas

A incidência de contaminação por bactérias depende de cada produto hemoderivado. O risco estimado é de cerca de 1/5.000 em plaquetas e 1/30.000 em concentrados de hemácias[18,19]. A diferença na tempe-

ratura de estocagem, em torno de 20-24°C na de plaquetas, é o principal fator proposto. A duração da estocagem é outro fator importante e possui relação direta com a probabilidade de infecção[15,20,21].

Houve diminuição significativa desde 2001 nos casos fatais associados a infecção por bactéria por causa de novas formas de detecção de contaminação[15]. Os sinais clínicos costumam estar presentes no momento da transfusão e devem levar à interrupção do processo para pesquisa de contaminação na bolsa.

A sífilis é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Treponema pallidum*. No Brasil, é considerada um dos principais problemas de saúde pública[22]. Está entre as doenças obrigatórias em testes de triagem sorológica de doadores de sangue no país.

Infecções Virais

Vários tipos de vírus podem ser transmitidos por doadores de sangue, como HIV-1, HIV-2, HTLV 1 e 2, HVB, HVC, CMV, vírus da febre do Nilo e Zika vírus. A chance de transmissão diminuiu bastante com o advento de novos testes de detecção dos agentes.

O risco estimado de infecção por HIV pela transfusão é, hoje, de 1 em 1,5 a 2 milhões de unidades nos Estados Unidos[23,24]. Dois testes são hoje realizados para a detecção do HIV. A pesquisa de anticorpo do HIV-2 e a pesquisa de RNA do HIV-1.

O risco de transmissão da hepatite B diminuiu desde que a pesquisa pelo HBsAg foi introduzida, na década de 1970. Esse teste foi positivo em amostras de doadores de sangue de 1 em 13.000 doações; somente em doadores de primeira vez, a taxa de prevalência é de 1 em 2.400[25].

O risco de transmissão de HVC por unidade é de, aproximadamente, 1:205.000, com provável redução após a introdução de testes de ácido nucleico com pesquisa de RNA[26]. A introdução de testes de rotina para a pesquisa de anticorpos do vírus C, associados ao teste de pesquisa de RNA, diminuiu o risco de infecção por hepatite C para cerca de 1:935.000 unidades[27].

O citomegalovírus (CMV) está presente em 30% a 70% dos doadores de sangue e pode causar doença grave em pacientes imunocomprometidos. Sangue livre do CMV é necessário apenas para essas populações de pacientes selecionados. A presença ou ausência de anticorpo de CMV não afeta a elegibilidade de um dador. O sangue empobrecido de leucócitos, com um nível abaixo de 5 milhões por unidade de sangue, é uma alternativa aceitável para pacientes imunocomprometidos[28].

O Zika vírus é um flavivírus transmitido por mosquito (a mesma família de vírus que inclui o vírus do Nilo Ocidental e o vírus da dengue). Casos de transmissão do Zika vírus por transfusão foram relatados durante o surto de 2015-2016 nas Américas[29,30]. Os receptores não desenvolveram sintomas atribuíveis à infecção do Zika vírus.

O HTLV-I raramente pode causar leucemia-linfoma de células T de adultos; ambos, HTLV-I e HTLV-II, raramente causam a mielopatia associada ao HTLV[25]. A estimativa atual para o risco de infecção pelo HTLV transmitida por transfusão é uma em 2,7 milhões de unidades nos Estados Unidos e uma em 4,3 milhões no Canadá[25,31].

Infecções por Parasitas

A doença de Chagas é uma doença endêmica nos países da América Central e do Sul, onde de 18 a 20 milhões de pessoas estão cronicamente infectadas, segundo estimativas da OMS. O agente causador (*T. cruzi*) pode permanecer viável até 18 dias a 4ºC ou até 250 dias a temperatura ambiente, e todos os componentes sanguíneos (concentrado de eritrócitos; plasma fresco congelado; plaquetas etc.) podem ser infecciosos[33].

No Brasil, como resultado do combate sistemático ao vetor, da obrigatoriedade da realização dos testes sorológicos nos serviços de hemoterapia e dos programas de fidelização dos doadores de sangue, a ocorrência atual de reações sorológicas não negativas para o *Trypanosoma cruzi* é de 0,6%, queda significativa se contrastada com o índice de 7% dos anos 1970[33].

Na ausência de testes sorológicos capazes de detectar os doadores de sangue com risco de transmitir malária, critérios epidemiológicos de triagem de candidatos à doação de sangue têm sido recomendados pelo Ministério da Saúde, em suas Normas Técnicas em Hemoterapia, desde 1989. Segundo esses critérios, em áreas endêmicas, deverão ser rejeitados para a doação aqueles candidatos que apresentaram malária há 12 meses, com história febril há 30 dias, ou que se deslocaram para áreas com transmissão nos últimos seis meses[34].

27.1.4. Sangue Estocado: Tipos e Alterações

Concentrado de Hemácias

É feito através de uma unidade de sangue total por centrifugação e remoção da maior parte do plasma. As soluções de preservação mais frequentemente utilizadas são o citrato fosfato dextrose adenina (CPDA-1), o citrato ácido dextrose (ACD) e o citrato fosfato dextrose (CPD e CP2D). O citrato de sódio é um quelante de cálcio que reage com o cálcio livre do sangue, formando sais insolúveis. A ausência de cálcio livre impede a efetivação do mecanismo de coagulação sanguínea. O fosfato serve como tampão e a dextrose serve como fonte de energia para as hemácias. A solução de CPDA-1 é a mais comum e permite tempo de estocagem de até 35 dias. Soluções aditivas ao CPDA-1 são atualmente utilizadas e aumentam esse prazo para até 42 dias. A mais comum delas é a SAG-M (soro fisiológico, adenina, glicose e manitol). Novas soluções estão em estudo para aumentar o tempo de estocagem[35-37].

O hematócrito é em torno de 70%, e cada unidade leva a um aumento médio de 2-3% em um adulto euvolêmico. Com exceção das hemácias congeladas, todos os componentes eritrocitários devem ser armazenados em temperatura por volta de 4ºC.

Há certo número de alterações que ocorrem durante o armazenamento de hemácias que pode ter um impacto significativo sobre o receptor. Pode haver redução da viabilidade, do 2,3 DPG, do ATP, da glutationa[38] e do óxido nítrico, assim como a fuga de potássio. Quando as RBC armazenadas são transfundidos, algumas das células são removidas a partir da circulação nas primeiras horas, enquanto o resto sobrevive normalmente; com o tempo, mais e mais células são removidas através de mecanismos fisiológicos imediatamente após a transfusão[39].

Níveis reduzidos de 2,3 DPG afetam a capacidade de as hemácias fornecerem oxigênio aos tecidos, alterando a curva de dissociação da hemoglobina. Depois de cinco a seis semanas de armazenamento, os níveis de hemácias caem progressivamente para 10% do normal. Como resultado, a curva de dissociação da oxi-hemoglobina desloca-se progressivamente para a esquerda, resultando em diminuição da liberação de oxigênio aos tecidos.

A concentração de potássio no plasma aumenta no sangue armazenado cerca de 1 mEq/L por dia em razão da fuga passiva para fora das hemácias. Os picos de concentração de potássio em cerca de 30 a 50 mEq/L no sangue total (90 mEq/L em produtos embalados RBC) são tão elevados quanto em 70 mEq/L no sangue irradiado de 28 dias de vida[40,41]. Geralmente, não há aumento da concentração de potássio no soro, uma vez que o excesso de potássio entra nas células e parte dele é excretada na urina. Hipercalemia grave de transfusão de concentrados devidamente recolhidos raramente é vista em pacientes adultos[42]. Os fatores de risco para a hipercalemia associada à transfusão incluem a velocidade e o volume da transfusão; a utilização de uma infusão venosa central e/ou o bombeamento de pressão; a utilização de sangue irradiado e a idade do sangue infundido[42,43].

Embora estudos observacionais tenham demonstrado benefícios com o uso de sangue com menor tempo de estocagem, ensaios clínicos distintos, em três grupos de pacientes diferentes (neonatos prematuros, doentes críticos e cirurgia cardíaca), não mostraram nenhuma diferença[44-46]. Uma meta-análise mais recente (que incluiu esses e outros estudos) também trouxe a mesma conclusão[47].

Os concentrados de hemácias podem ser filtrados para que haja remoção de cerca de 99% dos leucócitos (e 10% das hemácias). Sua principal indicação é a redução da reação transfusional febril não hemolítica, que é o mais comum efeito adverso da transfusão, particularmente em pacientes submetidos a múltiplas transfusões ou mulheres multíparas. Acredita-se que seja decorrente dos anticorpos anti-HLA. O uso de concentrado de hemácias leucodepletadas reduz a incidência de tais reações[48]. A segunda indicação importante é a prevenção de aloimunização aos antígenos HLA, que podem afetar o uso posterior de plaquetas[49]. O uso de filtros de leucodepleção diminuiu significativamente, mas não eliminou a aloimunização[50].

Concentrados de eritrócitos também podem ser conservados a baixíssimas temperaturas (-80ºC) e mantidos com boa função por mais de 10 anos[51]. Preservativos devem ser adicionados para prevenir danos associados ao congelamento e, posteriormente, retirados antes de ser administrados ao receptor. Estudos em vítimas de trauma estáveis mostrou equivalência em relação aos concentrados tradicionais[52]. Por causa do alto custo, esse procedimento é restrito a casos de pacientes que possuem sangue raro ou com alto risco imunológico[53].

Concentrados de hemácias lavadas são aqueles que passam por processo de lavagem com solução isotônica salina, com o objetivo de reduzir as proteínas plasmáticas, diminuindo, com isso, a incidência de reações alérgicas transfusionais mediadas por anticorpos do receptor (IgE) com proteínas do doador. Outras indicações são para pacientes com deficiência de IgA e aqueles com hemoglobinúria paroxística noturna[54]. Devem ser utilizados em, no máximo, 24 horas.

Concentrados de hemácias podem ser irradiados a fim de evitar a ocorrência de doença enxerto *versus* hospedeiro em doentes que têm estados de deficiência imunológica. As células vermelhas transfundidas devem ser submetidas à irradiação com pelo menos 25 Gy para evitar que os linfócitos T do doador se dividam no receptor[55]. Irradiação também é recomendada para as células vermelhas coletadas de parentes que entraram em programas de doação direcionada.

Plasma Fresco Congelado

O plasma fresco congelado é o produto plasmático mais utilizado e contém todas as proteínas do plasma, fibrinogênio, fatores V e, particularmente, VIII, que diminuem gradualmente durante o armazenamento do sangue. É separado do plasma por centrifugação, sendo composto por 90% de água, 7% de proteínas e coloides e 2% a 3% de nutrientes, cristaloides, hormônios e vitaminas. Cada unidade contém volume de 200 a 250 ml e deve ser ABO compatível com o receptor.

O plasma é congelado a -35°C ou mais frio, 6 horas da doação. Esse produto pode ser armazenado por até um ano antes da utilização, e, ao ser utilizado, é descongelado durante 20 a 30 minutos. As atividades dos fatores de coagulação lábeis (V e VIII) diminuem após o descongelamento, mas permanecem adequadas para, pelo menos, 24 horas. O plasma que não é imediatamente congelado como PFC é utilizado para a preparação de derivados de plasma, como albumina, concentrados de fatores de coagulação e preparações de imunoglobulina.

Crioprecipitado

O crioprecipitado é obtido após o descongelamento de uma unidade de PFC a 4°C e submetido à centrifugação. Ao precipitado são adicionados 10 a 15 mL de plasma, que é congelado a -35°C e armazenado por até um ano. Contém níveis significativos de fator VIII e fibrinogênio, além de fator de von Willebrand e fibronectina. Todas as outras proteínas do plasma estão presentes apenas em quantidades mínimas. O uso de crioprecipitado no tratamento de deficiência de fator VIII ou hemofilia A pode ser realizado[56], apesar de estar sendo substituído pelo uso do fator individualmente.

Concentrado de Plaquetas

O concentrado de plaquetas pode ser usado em até cinco dias se armazenado em temperatura ambiente sob constante movimentação[57]. Uma desvantagem é o aumento do crescimento de bactérias em comparação com os produtos de sangue armazenados sob baixas temperaturas.

Atualmente, os concentrados de plaquetas são rotineiramente testados para a presença de bactérias, e são o único produto do sangue armazenado em temperatura ambiente[4]. A taxa de bactérias em plaquetas foi 1/5.000 antes e 1/50.000 após as culturas de rotina[4]. Dados de 2007 indicaram 186 culturas positivas em 1.004.206 unidades, das quais 20 foram reações sépticas. Treze destas ocorreram cinco dias após a coleta e resultou em três fatalidades[58].

Sob condições ideais, um concentrado de plaquetas geralmente produz um aumento de aproximadamente 7.000 a 10.000 plaquetas/mm^3 cerca de 1 hora após a transfusão para um adulto de 70 kg. Entretanto, diversos fatores, como esplenomegalia, sensibilização prévia, febre, sepse e sangramento ativo, podem levar à diminuição da quantidade efetiva de plaquetas funcionantes.

27.2. EXPANSORES PLASMÁTICOS E CARREADORES DE OXIGÊNIO

27.2.1. Expansores Plasmáticos

Soluções coloides, naturais ou sintéticas são expansores plasmáticos com capacidade de restauração do volume circulante efetivo superior aos cristaloides, por causa de sua maior pressão oncótica[59-62]. Enquanto a meia-vida média intravascular dos cristaloides é de 20 a 30 minutos, a dos coloides variam entre 3 e 6 horas[59].

Os expansores plasmáticos são utilizados nos contextos de hemorragia aguda, grandes queimados, sepse e no perioperatório de cirurgias de grande porte, entre outros[59-62].

Entre as soluções coloidais mais utilizadas na prática clínica, destacam-se a albumina, a gelatina, as dextranas e os hidroxietilamidos (HEA).

Albumina Humana

A albumina humana é uma molécula purificada do plasma, comercialmente disponível nas concentrações de 5% (isotônica) e 20% e 25% (hipertônicas)[59-62]. Durante sua preparação, é aquecida e esterilizada por ultrafiltração, o que praticamente elimina os riscos de transmissão de bactérias e vírus[59,61,62]. Sua principal função é manter a homeostase do balanço hídrico entre os compartimentos corporais e restabelecer a pressão oncótica do plasma[60,62].

A albumina humana possui capacidade de se ligar a cátions, ânions e toxinas, o que a torna importante na manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e acidobásico, além da capacidade tampão de radicais livres e transporte de proteínas e drogas[61].

É utilizada, na hemorragia aguda, para a restauração do volume circulante efetivo, o manejo de queimaduras graves e as situações clínicas associadas à hipoproteinemia[59-62]. Entretanto, a maioria dos estudos clínicos não mostra diferenças importantes de desfecho nos pacientes críticos ressuscitados com cristaloides ou albumina[61]. Além disso, alguns estudos sugerem aumento de mortalidade nos pacientes com hipoproteinemia ou grandes queimados tratados com albumina[59,61].

Em razão de seu alto custo e aparente ausência de superioridade em relação aos outros expansores plasmáticos ou soluções cristaloides, ela só deve ser utilizada em situações específicas.

A albumina humana possui menor risco de reação alérgica que a gelatina e risco semelhante ao dos hidroxietilamidos[59,60,62].

Hidroxietilamidos

Os hidroxietilamidos (HEA) são coloides sintéticos derivados da batata ou do milho e preparados por hidroxilação enzimática dos amidos[59-62]. Suas características dependem de seu peso molecular, do grau de substituição molar (SM), da razão de substituição entre os carbonos 2 (C2) e carbono 6 (C6) e da concentração da solução[59,61].

O grau de substituição molar refere-se à quantidade de moléculas de amido para cada molécula de glicose. Os HEA podem ser classificados em alta (0,7 e 0,6), média (0,5) e baixa substituição (0,4). Quanto maior o grau de SM, maior a meia-vida intravascular da molécula, pois sua degradação fica mais prolongada[59].

O percentual de substituição C2/C6 dos hidroxietilamidos refere-se ao padrão de hidroxietilação dos átomos carbonos dos anéis de glicose e pode ser considerado alto (> 8) ou baixo (< 8). Quanto maior o percentual de substituição C2/C6, mais difícil a degradação da molécula e maior sua meia-vida plasmática[59].

A meia-vida plasmática dos HEA também é proporcional a seu peso molecular. Já sua capacidade de expansão plasmática depende, principalmente, da concentração da solução[59].

Alguns efeitos colaterais descritos com a administração dos HEA são alteração da coagulação e lesão renal[59,61,62].

As moléculas mais antigas dos HEA, por possuírem maior grau de substituição molar, apresentam maior interferência na coagulação. A fisiopatologia da coagulopatia induzida pelos HEA envolve a redução dos níveis dos fatores de von Willebrand e da atividade associada do fator VIII, além da alteração da função plaquetária e provável dano plaquetário[59,61].

O risco de insuficiência renal aguda (IRA) é maior quanto maior a concentração do HEA e também está relacionado com administrações repetidas de HEA com alto peso molecular e alto grau de SM[59].

As novas gerações dos HEA possuem menor peso molecular, menor razão de substituição C2/C6 e menor concentração, o que reduz o risco de IRA e coagulopatia associadas ao seu uso[59,61].

A incidência de coagulopatia e insuficiência renal pode ser minimizada limitando-se o volume diário infundido da solução[59,61]. Embora alguns estudos tenham demonstrado aumento da morbimortalidade com a administração de coloides sintéticos, comparados com os cristaloides, no contexto de sepse e insuficiên-

cia renal[63], outros estudos falharam em demonstrar essa associação fora dessa população específica[64]. A segurança do uso dos HEA no perioperatório é atualmente objeto de intenso debate na literatura, com vários artigos a favor e contra seu uso[63-67]. O que parece conclusivo, até o momento, é que essas soluções devem ser evitadas em pacientes sépticos e com insuficiência renal, mas, caso utilizadas respeitando-se um limite máximo de volume diário e fora do contexto de coagulopatia e IRA, parecem ser soluções seguras, com benefícios para reposição volêmica perioperatória[59,65].

Os HEA podem estar associados a reações alérgicas, embora sua incidência seja a menor entre os coloides[59,61,62].

Gelatinas

Gelatinas são coloides sintéticos produzidos com base na degradação do colágeno bovino[59,61,68]. Podem, portanto, estar associadas à transmissão de príons. Apresentam a maior associação com reações alérgicas mediadas por histamina entre os coloides[68]. Não estão disponíveis nos Estados Unidos, embora sejam encontradas na Europa. Apresentam maior risco de IRA que os cristaloides[68].

As gelatinas são rapidamente excretadas do plasma por filtração glomerular e apresentam algum grau de metabolismo plasmático, o que limita sua meia-vida intravascular e faz com que doses repetidas sejam necessárias para a manutenção da expansão plasmática[59,61,62,68].

Embora classicamente não apresentem interferência na coagulação, estudos recentes questionam essa característica[68].

Dextranas

As dextranas são coloides sintéticos derivados da sucrose[59-62]. As principais preparações comerciais são o Dextrana 70 e o Dextrana 40, que apresentam, respectivamente, 70 kd e 40 kd de peso molecular[59-62]. Além do potencial de expansão plasmática, as dextranas reduzem a viscosidade sanguínea, melhorando a microcirculação e a perfusão tissular[59,61]. Esse efeito é mais pronunciado com o Dextrana 40, embora o Dextrana 70 apresente maior efeito expansor plasmático e maior meia-vida[59].

Esses coloides interferem na coagulação, podendo levar à hiperfibrinólise dose-dependente e à redução do fator de von Willebrand e da atividade associada do fator VIII[59-62]. A dose máxima diária não deve ultrapassar 1,5 g/kg de peso. Eles também estão associados ao desenvolvimento de IRA e a reações alérgicas[59,60].

27.2.2. Carreadores de Oxigênio

Mesmo com a rigidez na seleção de potenciais doadores de sangue e com a evolução dos métodos diagnósticos de doenças potencialmente transmissíveis pelo sangue, existem a possibilidade do desenvolvimento de novas doenças ainda não detectáveis pelos testes laboratoriais atuais e a falha na detecção de doenças infecciosas causadas por amostras de sangue com patógenos ainda na janela imunológica[69]. Além disso, reações transfusionais e complicações agudas e crônicas relacionadas à hemotransfusão são descritas e acabam por aumentar muito o custo delas.

O conteúdo total de oxigênio transportado pelo sangue é a soma do oxigênio carreado pela hemoglobina, presente principalmente nas células vermelhas, com o oxigênio dissolvido no plasma. A maior parte do oxigênio é transportado ligado à hemoglobina[70].

Nesse contexto, carreadores de oxigênio são moléculas que visam substituir a capacidade carreadora de oxigênio do sangue, com o objetivo de preservar o fluxo microvascular e as funções orgânicas, minimizando os riscos potenciais de toxicidade associados aos materiais utilizados para carrear o oxigênio, e tratar as patologias relacionadas à anemia e hipóxia[70-72]. Podem atuar aumentando a quantidade de hemoglobina disponível e/ou aumentando a quantidade de oxigênio diluído no plasma[70-72].

As características do carreador de oxigênio ideal são: não ser antigênico, com capacidade de transporte e entrega de oxigênio e gás carbônico semelhante à da hemoglobina; não causar aumento na resistência vascular pulmonar; ter meia-vida longa; não formar metemoglobina; não apresentar nefrotoxicidade; ser estável à temperatura ambiente; estar amplamente disponível, de fácil administração, sem interferência no sistema retículo-endotelial; poder ser armazenado por longos períodos e não levar à formação de radicais livres[70,71].

As pesquisas atuais para o desenvolvimento dos carreadores de oxigênio estão centradas nos perfluorocarbonos e nas soluções de hemoglobina.

Os perfluorcarbonos são hidrocarbonoetos de baixo peso molecular, lineares ou cíclicos, nos quais os átomos de hidrogênio de sua cadeia foram substituídos por íons flúor, o que os tornam quimicamente inertes e ausentes de metabolismo *in vivo*[71]. Possuem alto coeficiente de solubilidade para o oxigênio, maior que o coeficiente de oxigênio dissolvido no plasma[71,72]. Atuam aumentando a solubilidade do oxigênio no plasma. Podem gerar plaquetopenia transitória[70], sintomas influenza-like e ativação do complemento e sistema fagocitário[71,72].

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*)[71]. A hemoglobina extraída das células vermelhas é modificada por microencapsulação ou *cross-link*, no intuito de estabilizar sua molécula e permitir esterilização para retirada de microrganismos. Os carreadores de oxigênio aumentam o transporte de oxigênio por elevarem a concentração de hemoglobina disponível[71].

Alguns efeitos colaterais das soluções de hemoglobina incluem aumento da resistência vascular sistêmica e pulmonar; nefrotoxicidade e neurotoxicidade; interferência na função macrofágica; ativação do complemento e alterações de coagulação, entre outros[70,72].

Embora elas possuam capacidade carreadora de oxigênio maior que a do plasma, essas soluções são inferiores às células vermelhas humanas na restauração do transporte efetivo de oxigênio. Além disso, outros fatores fundamentais para melhorar a oferta tissular de oxigênio, como a capacidade de restauração do volume circulante efetivo, ou seja, a capacidade de expansão plasmática, ainda são objeto de intensos estudos para evolução das moléculas[71,72].

Mesmo com todas as imperfeições e potenciais efeitos colaterais, as soluções carreadoras de oxigênio podem ser consideradas uma alternativa viável nas situações em que uma transfusão segura de hemoderivados não esteja disponível[70-72].

27.3. SOLUÇÕES CRISTALOIDES

A terapia de reposição volêmica é um aspecto central e muito controverso do manejo perioperatório. O objetivo final dessa reposição é manter adequada perfusão tissular. Quando realizada de maneira ineficaz, pode levar a edema tissular, sobrecarga volêmica, disfunções orgânicas e alterações da coagulação, entre outros danos[59-61,73]. Embora seja um assunto extensamente estudado na literatura, muitas controvérsias permanecem, como qual seria o fluido ideal? Quais as indicações e os objetivos da reposição volêmica e, principalmente, como determinar o estado da volemia dos pacientes no perioperatório?

As soluções cristaloides são fluidos intravenosos compostos de eletrólitos e ânions orgânicos ou açúcares, disponíveis em várias composições[59-61,73]. Podem ser hipotônicas, isotônicas ou hipertônicas em relação ao plasma.

A solução cristaloide ideal deveria ser capaz de expandir o volume intravascular de maneira previsível e sustentada; não apresentar interferência no equilíbrio hidroeletrolítico e acidobásico; não apresentar extravasamento tissular, com pouco risco de infecções ou efeitos imunossupressivos; não aumentar a morbimortalidade e, finalmente, apresentar custo-benefício e estar amplamente disponível[73].

Mesmo se caracterizando como uma solução segura, atóxica e barata, os cristaloides devem ser considerados uma terapia que, como qualquer outra, deve ser utilizada com um objetivo específico, nesse caso, a manutenção e restauração da perfusão tissular. A rotina indiscriminada de se prescrever e administrar cristaloides sem objetivos claros e em quantidades empíricas deve, portanto, ser combatida, a fim de se evitar a ocorrência de efeitos colaterais relacionados a sua utilização excessiva.

O conhecimento das características e composições das soluções cristaloides é fundamental para a escolha do fluido mais adequado em cada situação, com o objetivo de individualizar a terapia de reposição volêmica dos pacientes no perioperatório.

As composições das principais soluções cristaloides disponíveis no mercado estão descritas na **Tabela 27.5**[59,73].

Tabela 27.5 – Composição das principais soluções cristaloides[59,73]

	Plasma	SG 5%	NACL 0,9%	Ringer Lactato	Plasma-Lyte	NaCl 7,5%
Sódio (mmol/l)	135-145	-	154	130	140	1284
Cloro (mmol/l)	95-105	-	154	109	98	1284
Potássio (mmol/l)	3,5-4,5	-	-	5	5	
Bicarbonato	24-32	-	-	29 (lactato)	50 (27 acetato; 23 gluconato)	
Cálcio (mmol/l)	2,2-2,6	-	-	2	-	
Magnésio (mmol/l)	0,8-1,2	-	-	-	1,5	
Glicose (mmol/l)	3,5-5,5	278 (40g)	-	-	-	
pH	7,35-7,45	3,5-5,5	4,5-7,0	5,0-7,0	4,0-6,5	6,0
Osmolaridade (mOsm/l)	275-295	278	308	278	295	2568

NaCl 0,9% - cloreto de sódio 0,9%; SG 5% - soro glicosado 5%; NaCl - 7,5% cloreto de sódio 7,5%.

Soro Glicosado 5% (SG 5%)

O SG 5% é um cristaloide hipotônico em relação ao plasma utilizado para fornecer água livre em casos de hipernatremia grave e/ou desidratação hipertônica[59-61,73]. É bem menos efetivo que os cristaloides isotônicos e hipertônicos na restauração do volume vascular efetivo, não devendo, portanto, ser utilizado com esse objetivo. Apenas cerca de 8% do volume administrado permanece no intravascular[73]. Algumas complicações descritas em sua utilização são hiperosmolaridade hiperglicêmica, diurese osmótica e acidose cerebral[73].

Cloreto de Sódio 0,9% (NaCl 0,9%)

O NaCl 0,9% é o cristaloide mais utilizado no mundo. Em aproximadamente 20 minutos após sua administração, apenas cerca de 40% do volume infundido permanece no intravascular[59]. Esse percentual pode ser ainda menor em caso de lesão endotelial.

Embora seja considerada uma solução isotônica em relação ao plasma e amplamente conhecida como "soro fisiológico", sua composição é a menos fisiológica entre os cristaloides isotônicos. Apresenta concentração suprafisiológica de sódio e cloro (154 mEq/L), o que pode facilmente levar a hipercloremia e acidose metabólica, após administração de volumes superiores a 15 ml/kg[59-61,73].

Ringer Lactato

Ringer lactato é o fluido inicial de escolha na ressuscitação das hemorragias e o expansor volêmico mais utilizado em anestesia[59].

Sua concentração de cloro é mais próxima à fisiológica, não desencadeando acidose metabólica hiperclorêmica[59,73]. Embora também seja considerado um cristaloide isotônico, é discretamente hipotônico em relação ao plasma, devendo, portanto, ser empregado com cautela nos pacientes com edema cerebral[59,73].

Possui lactato em sua composição, o que pode piorar os casos de acidose metabólica com ânion gap aumentado. Deve, consequentemente, ser utilizado com cautela nos casos de falência hepática ou acidose metabólica grave[73].

Diferentemente do NaCl 0,9%, o ringer lactato possui potássio em sua composição, devendo, portanto, ser utilizado com cuidado em casos de hipercalemia[73].

A presença de cálcio em sua composição impede sua administração simultânea, na mesma linha de infusão, com hemoderivados que contenham citrato como solução de preservação, assim como pode haver precipitação de outras drogas (anfotericina B, tiopental)[73].

Plasma-Lyte

Pode ser considerada a solução cristaloide com composição e osmolaridade mais próximas às do plasma[73].

Embora possa ser considerado o mais fisiológico entre os cristaloides, a maioria dos estudos atuais diverge sobre seu papel na redução da morbidade perioperatória relacionada à reposição volêmica, quando comparado com o ringer lactato ou o NaCl 0,9%[74].

Não está relacionado a complicações associadas aos outros cristaloides isotônicos, como acidose metabólica hiperclorêmica e aumento da lactatemia sérica[73].

Cloreto de Sódio 7,5% (NaCl 7,5%)

É o cristaloide com a maior capacidade de expansão volêmica, por causa de sua alta osmolaridade.

Seu principal uso, durante o perioperatório, se dá nos casos de choque hemorrágico grave com hipertensão intracraniana, em razão de sua capacidade de restauração rápida do volume circulante efetivo e eficácia na redução do edema cerebral[59]. Também é utilizado para tratamento de hiponatremia grave.

Estudos experimentais – que ainda dependem de comprovação clínica – sugerem que a administração de NaCl 7,5% poderia levar à redução da resposta inflamatória relacionada aos casos de hemorragia grave perioperatória[59].

27.4. ALTERNATIVAS À TRANSFUSÃO HETERÓLOGA

A transfusão heteróloga, quando bem indicada, pode ser fator determinante na redução da morbimortalidade dos pacientes cirúrgicos. Entretanto, a literatura apresenta uma vasta descrição de complicações relacionadas à transfusão de hemocomponentes, como reações alérgicas e não alérgicas; alto custo relacionado à coleta, estocagem e administração; potencial de transmissão de bactérias e vírus e imunossupressão, entre outras[69].

Essas potenciais complicações, associadas à escassez de doadores, tornam necessário o desenvolvimento de alternativas seguras e eficazes à transfusão heteróloga. Entre as alternativas descritas na literatura destacam-se a transfusão autóloga, hemodiluição normovolêmica, recuperação intraoperatória de hemácias e agentes farmacológicos hemostáticos.

Transfusão Autóloga

Pacientes agendados para cirurgias eletivas com alto potencial de sangramento perioperatório podem se beneficiar da coleta e estocagem de seu sangue no pré-operatório.

A coleta é realizada cerca de um mês antes do procedimento, e o paciente pode ser candidato ao procedimento caso apresente, pelo menos, 11 g/dL de hemoglobina ou 34% de hematócrito[75].

Com a administração de eritropoietina recombinante e a reposição de ferro anterior à coleta, aumenta-se o número de unidades de sangue coletadas. Deve-se, finalmente, reservar tempo hábil para a recuperação do volume plasmático antes da cirurgia[76].

Embora reduza bastante o risco de transmissão de infecções e de reações alérgicas, não é um procedimento isento de complicações, pois podem ocorrer reações alérgicas e imunológicas relacionadas às soluções de preservação utilizadas na coleta e estocagem do material[75].

Hemodiluição Normovolêmica

Durante a hemodiluição normovolêmica, o sangue é retirado do paciente imediatamente antes de um procedimento com alto risco de sangramento. O volume retirado é reposto com soluções cristaloides ou coloides, de modo a manter o paciente normovolêmico, mas com o hematócrito entre 20-30%[75,76]. O objetivo é reduzir a perda de células vermelhas e plasma durante o procedimento, associada à transfusão de sangue fresco autólogo no fim dele[76].

O sangue retirado fica estocado, por até 6 horas, na sala de cirurgia, e é reposto assim que o sangramento for controlado, ou antes, caso haja indicação clínica. O débito cardíaco fica estável, pois há preservação do volume circulante efetivo. Os pacientes com doença cerebrovascular ou coronariana não estão aptos a realizar esse procedimento[75,76].

Recuperação Intraoperatória de Hemácias

No processo de recuperação intraoperatória de hemácias, o sangramento no campo cirúrgico é aspirado para um reservatório, onde é centrifugado para a separação de seus componentes. As células vermelhas, após serem lavadas e filtradas, são adicionadas a soro fisiológico e estocadas em uma bolsa reservatório para reinfusão, com hematócrito em torno de 50-70%[75].

É uma alternativa a ser considerada quando o sangramento operatório previsto é superior a 1.000 ml que visa reduzir a transfusão de sangue heterólogo.

Há um risco potencial de aspiração de bactérias e células neoplásicas, e a decisão de utilizar o dispositivo no contexto de sepse e/ou neoplasias deve ser individualizada[75].

Agentes Farmacológicos Hemostáticos

Agentes farmacológicos hemostáticos são drogas utilizadas para o tratamento de diversos tipos de coagulopatia congênita ou adquirida. Podem ser capazes de substituir a utilização de hemoderivados com a mesma eficácia, com menor incidência de efeitos colaterais e com ampla disponibilidade.

Os mais utilizados na prática clínica atual são o complexo protrombínico; o concentrado de fibrinogênio; os antifibrinolíticos; a desmopressina e o fator VII ativado.

Os complexos protrombínicos são utilizados para tratar deficiências de fatores de coagulação[70,75-78]. Podem ser classificados em ativados, quando não sofrem interferência dos inibidores dos fatores VIII e IX, ou não ativados. Estes são, ainda, subdivididos em complexos de três ou quatro fatores, com os últimos apresentando quantidades significativas de fator VII. Suas indicações clínicas são tratamento de hemofilias; reversão urgente de varfarínicos e tratamento de coagulopatias adquiridas associadas à deficiência dos fatores de coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX, X)[70,76,77]. Embora raro, apresentam risco de indução de eventos tromboembólicos e de transmissão de doenças infecciosas[70,76,77].

O concentrado de fibrinogênio é indicado para o tratamento de sangramento associado com a hipofibrinogenemia (< 150-200 mg/L)[76,78]. Ele é capaz de reduzir o sangramento, nesse contexto, de maneira mais rápida e eficaz que o plasma fresco congelado. Pode ser considerado a primeira opção de tratamento, quando disponível, para o sangramento associado a baixos níveis de fibrinogênio[76,77].

Os antifibrinolíticos incluem o ácido tranexâmico e o ácido aminocaproico[76-78]. São considerados a primeira linha de tratamento do sangramento associado a hiperfibrinólise, seguidos da reposição dos fatores de coagulação.

A desmopressina é um análogo da vasopressina indicado no tratamento de sangramento associado à disfunção plaquetária congênita ou adquirida, à síndrome de von Willebrand e ao uso de medicações antiplaquetárias[70,75-77].

O fator VII ativado age acionando a cascata de coagulação nos sítios de lesão tecidual de duas maneiras: ativa diretamente a liberação do fator tecidual e reforça a cascata de coagulação pela estimulação do fator X. Suas indicações clássicas são o tratamento de sangramento associado a hemofilias congênitas, na presença de inibidores dos fatores VIII e IX; deficiência congênita do fator VII e hemofilia adquirida[70,75,76]. Entretanto, entre as recomendações *off label*, está o uso no sangramento maciço perioperatório refratário e outras intervenções. Para uso nessa situação, deve-se verificar que os níveis de fibrinogênio estejam normais, que as plaquetas estejam acima de 50.000 e que o pH sanguíneo esteja maior que 7,2[70].

REFERÊNCIAS

1. Landers DF, Hill GE, Wong KC et al. Blood transfusion-induced immunomodulation. Anesth Analg, 1996;82:187-204.
2. Cull DL, Lally KP, Murphy KD. Compatibility of packed erythrocytes and Ringer's lactate solution. Surg Gynecol Obstet, 1991;173:9-12.
3. Thiele T, Heddle N, Greinacher A. Donor exposures in recipients of pooled platelet concentrates. N Engl J Med, 2013;368:487-9.
4. Dunne WM, Case LK, Isgriggs L et al. In-house validation of the BACTEC 9240 blood culture system for detection of bacterial contamination in platelet concentrates. Transfusion, 2005;45:1138-42.
5. 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.
6. Pandey S, Vyas GN. Adverse effects of plasma transfusion. Transfusion, 2012;52:65s-79s.
7. Rahe-Meyer N, Solomon C, Hanke A et al. Effects of fibrinogen concentrate as first-line therapy during major aortic replacement surgery: a randomized, placebo-controlled trial. Anesthesiology, 2013;118: 40-50.
8. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT et al. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? Ann Surg, 2007;245:812-8.
9. Linden JV, Tourault MA, Schribner CL. Decrease in frequency of transfusion fatalities. Transfusion, 1997;37:243-4.
10. Seyfried H, Walewska I. Immune hemolytic transfusion reactions. World J Surg, 1987;11:25-9.
11. Linden JV, Wagner K, Voytovich AE et al. Transfusion errors in New York State: an analysis of 10 years' experience. Transfusion, 2000;40:1207-13.
12. Toy P, Popovsky MA, Abraham E et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. Crit Care Med, 2005;33:721-6.

13. Zhou L, Giacherio D, Cooling L et al. Use of B-natriuretic peptide as a diagnostic marker in the differential diagnosis of transfusion-associated circulatory overload. Transfusion, 2005;45:1056-63.
14. Kleinman S, Caulfield T, Chan P et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. Transfusion, 2004;44:1774-89.
15. Triuli DJ. Transfusion-related acute lung injury: current concepts for the clinician. Anesth Analg, 2009;108:770-6.
16. Vasconcelos E, Seghatchian J. Bacterial contamination in blood components and preventative strategies: an overview. Transfus Apher Sci, 2004;31:155-63.
17. Goodnough LT, Shander A, Brecher ME. Transfusion medicine: looking to the future. Lancet, 2003;361:161-9.
18. Kuehnert MJ, Roth VR, Haley NR et al. Transfusion-transmitted bacterial infection in the United States, 1998 through 2000. Transfusion, 2001;41:1493-9.
19. Kleinman SH, Kamel HT, Harpool DR et al. Two-year experience with aerobic culturing of apheresis and whole blood-derived platelets. Transfusion, 2006;46:1787-94.
20. Centers for Disease Control and Prevention. Fatal bacterial infections associated with platelet transfusions -United States, 2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2005;54:168-70.
21. Brecher ME, Hay SN. Bacterial contamination of blood components. Clin Microbiol Ver, 2005;18:195-204.
22. Oliveira VM, Verdasca IC, Monteiro MC. Detecção de sífilis por ensaios de ELISA e VDRL em doadores de sangue do Hemonúcleo de Guarapuava, Estado do Paraná. Rev Soc Bras Med Trop, 2008;41:428-30,
23. Dodd RY, Notari EP, Stramer SL. Current prevalence and incidence of infectious disease markers and estimated window-period risk in the American Red Cross blood donor population. Transfusion, 2002;42:975-9.
24. Busch MP, Kleinman SH, Nemo GJ. Current and emerging infectious risks of blood transfusions. JAMA, 2003;289:959-62.
25. Zou S, Stramer SL, Dodd RY. Donor testing and risk: current prevalence, incidence, and residual risk of transfusion-transmissible agents in US allogeneic donations. Transfus Med Rev., 2012;26:119-28.
26. Zou S, Notari EP, Stramer SL et al. Patterns of age and sex-specific prevalence of major blood-borne infections in United States blood donors, 1995 to 2002: American Red Cross blood donor study. Transfusion, 2004;44:1640-7.
27. Stramer SL, Glynn SA, Kleinman SH et al. Detection of HIV-1 and HCV infections among antibody-negative blood donors by nucleic acid-amplification testing. N Engl J Med, 2004;351:760-8.
28. Bowden RA, Slichter SJ, Sayers M et al. A comparison of filtered leukocyte-reduced and cytomegalovirus (CMV) seronegative blood products for the prevention of transfusion-associated CMV infection after marrow transplant. Blood, 1995;86:3598-603.
29. Barjas-Castro ML, Angerami RN, Cunha MS et al. Probable transfusion-transmitted Zika virus in Brazil. Transfusion, 2016;56:1684-8.
30. Motta IJ, Spencer BR, Cordeiro da Silva SG et al. Evidence for transmission of Zika virus by platelet transfusion. N Engl J Med. No prelo 2016.
31. O'Brien SF, Yi QL, Fan W et al. Current incidence and estimated residual risk of transfusion-transmitted infections in donations made to Canadian Blood Services. Transfusion, 2007;47:316-25.
32. Pereira BI, Nazareth C, Malcata L et al. Infecções parasitárias transmitidas por transfusão de sangue: qual o risco nos países não endêmicos? Acta Med Port, 2011;24(Suppl 4):897-906.
33. Souza HM, Martins PR, Pereira GA et al. Perfil sorológico para doença de Chagas dos doadores de sangue do Hemocentro Regional de Uberaba. Rev Bras Hematol Hemoter, 2006;28:110-4.
34. Controle da malária pós-transfusional na Amazônia brasileira: proposta de modificação das normas técnicas. Relatório do encontro sobre controle da Malária Pós-Transfusional na Amazônia - Manaus/98. Inf Epidemiol Sus, 1999;8:53-7.
35. Hess JR, Rugg N, Knapp AD et al. Successful storage of RBCs for 10 weeks in a new additive solution. Transfusion, 2000;40:1012-6.
36. Hess JR, Hill HR, Oliver CK et al. Twelve-week RBC storage. Transfusion, 2003; 43:867-72.
37. Högman CF, Meryman HT. Red blood cells intended for transfusion: quality criteria revisited. Transfusion, 2006;46:137-42.
38. Whillier S, Raftos JE, Sparrow RL et al. The effects of long-term storage of human red blood cells on the glutathione synthesis rate and steady-state concentration. Transfusion, 2011;51:1450-9.
39. 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 periods. Transfusion, 2008;48:1478-85.
40. Simon GE, Bove JR. The potassium load from blood transfusion. Postgrad Med, 1971;49:61-4.
41. Baz EM, Kanazi GE, Mahfouz RA et al. An unusual case of hyperkalaemia-induced cardiac arrest in a paediatric patient during transfusion of a 'fresh' 6-day-old blood unit. Transfus Med, 2002;12:383-6.
42. Smith HM, Farrow SJ, Ackerman JD et al. Cardiac arrests associated with hyperkalemia during red blood cell transfusion: a case series. Anesth Analg, 2008; 106:1062-9.
43. Mount DB, Zandi-Nejad, Brenner BM. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM (editor). Brenner and Rector's the kidney. Philadelphia: WB Saunders, 2004.
44. Fergusson DA, Hébert P, Hogan DL et al. Effect of fresh red blood cell transfusions on clinical outcomes in premature, very low-birth-weight infants: the ARIPI randomized trial. JAMA, 2012;308:1443-51.
45. Lacroix J, Hébert PC, Fergusson DA et al. Age of transfused blood in critically ill adults. N Engl J Med, 2015;372:1410-8.
46. Steiner ME, Ness PM, Assmann SF et al. Effects of red-cell storage duration on patients undergoing cardiac surgery. N Engl J Med, 2015;372:1419-29.

47. Alexander PE, Barty R, Fei Y et al. Transfusion of fresher vs older red blood cells in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. Blood, 2016;127:400-10.
48. Menitove JE, McElligott MC, Aster RH. Febrile transfusion reaction: what blood component should be given next? Vox Sang, 1982;42:318-21.
49. American Association of Blood Banks. Standards for blood banks and transfusion services. 24th ed. Washington, DC: AABB, 2006.
50. Leukocyte reduction and ultraviolet B irradiation of platelets to prevent alloimmunization and refractoriness to platelet transfusions. The trial to Reduce Alloimmunization to Platelets Study Group. N Engl J Med, 1997;337:1861-9.
51. Lecak J, Scott K, Young C et al. Evaluation of red blood cells stored at -80 degrees C in excess of 10 years. Transfusion, 2004;44:1306-13.
52. Fabricant L, Kiraly L, Wiles C et al. Cryopreserved deglycerolized blood is safe and achieves superior tissue oxygenation compared with refrigerated red blood cells: a prospective randomized pilot study. J Trauma Acute Care Surg, 2013;74:371-7.
53. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH et al. Transfusion medicine. First of two parts: blood transfusion. N Engl J Med, 1999;340:438-47.
54. Yap PL, Pryde EA, McClelland DB. IgA content of frozen thawed-washe red blood cells and blood products measured by radioimmunoassay. Transfusion, 1982;22:36-8.
55. Góes EG, Borges JC, Covas DT et al. Quality control of blood irradiation: determination T cells radiosensitivity to cobalt-60 gamma rays. Transfusion, 2006;46:34-40.
56. Brown B, Steed DL Webster MW et al. General surgery in adult hemophiliacs. Surgery, 1986;99:154-9.
57. Murphy S. Platelet function, kinetics, and metabolism: impact on quality assessment, storage, and clinical use. In: McLeod B, Price T, Drew M (editor). Apheresis: principles and practice. Bethesda, MD: AABB Press; 1997.
58. Eder AF, Kennedy JM, Dy BA et al. Bacterial screening of apheresis platelets and the residual risk of septic transfusion reactions: the American Red Cross experience (2004 2006). Transfusion, 2007; 47:1134-42.
59. Edwards MR, Grocott MPW. Perioperative fluid and electrolyte therapy. In: Miller RD (editor). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2015. p. 1767-810.
60. De Backer D, Cortés DO. Characteristics of fluids used for intravascular volume replacement. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2012;26:441-51.
61. Varrier M, Ostermann M. Fluid composition and clinical effects. Crit Care Clin, 2015;31:823-37.
62. Farrugia A. Safety of plasma volume expanders. J Clin Pharmacol, 2011;51:292-300.
63. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med, 2012;367:1901-11.
64. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev, 2013;(2):CD000567.
65. Wiedermann CJ, Bellomo R, Perner A. Is the literature inconclusive about the harm from HES? No (Editorial). Intensive Care Med. No prelo 2016.
66. Ertmer C, Annane D, Van Der Linden P. Is the literature inconclusive about the harm from HES? Yes (Editorial). Intensive Care Med. No prelo 2016.
67. Schetz M, Shaw AD, Vincent JL. Is the literature inconclusive about the harm of HES? We are not sure (Editorial). Intensive Care Med. No prelo 2016.
68. Moeller C, Fleischmann C, Thomas-Rueddel D et al. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin. J Crit Care, 2016;35:75-83.
69. Schoettker P, Marcucci CE, Casso G et al. Revisiting transfusion safety and alternatives to transfusion. Presse Med, 2016;45:e331-40.
70. Goodnough LT, Shander A. Current status of pharmacologic therapies in patient blood management. Anesth Analg, 2013;116:15-34.
71. Palmer AF, Intaglietta M. Blood substitutes. Annu Rev Biomed Eng, 2014;16:77-101.
72. Cabrales P, Intaglietta M. Blood substitutes: evolution from noncarrying to oxygen- and gas-carrying fluids. ASAIO J, 2013;59:337-54.
73. Garrioch SS, Gillies MA. Which intravenous fluid for the surgical patient? Curr Opin Crit Care, 2015;21:358-63.
74. Magder S. Balanced versus unbalanced salt solutions: what difference does it make? Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2014;28:235-47.
75. Goodnough LT, Monk TG. Patient blood management: autologous blood procurement, recombinant factor VIIa therapy, and blood utilization. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2015. p. 1881-97.
76. Miller RD. Patient blood management: transfusion therapy. In: Miller RD (editor). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2015. p. 1830-67.
77. Clevenger B, Mallett SV, Klein AA et al. Patient blood management to reduce surgical risk. Br J Surg, 2015;102:1324-37.
78. Kozek-Langenecker SA. Coagulation and transfusion in the postoperative bleeding patient. Curr Opin Crit Care, 2014;20:460-6.

ME2

PONTO 28

Hemostasia e Anticoagulação

Alexandre Teruya
Diretor Técnico do Hospital Moriah, SP;
Membro da Equipe de Transplante Hepático do Hospital Euryclides de Jesus Zerbini, SP;
Membro da Equipe de Cirurgia Cardiotorácica Minimamente Invasiva do Hospital Israelita Albert Einstein, SP.

Diná Mie Hatanaka
Vice-diretora clínica do Hospital Moriah, SP;
Membro da Equipe de Transplante Hepático do Hospital Euryclides de Jesus Zerbini, SP;
Membro da Equipe de Cirurgia Cardiotorácica Minimamente Invasiva do Hospital Israelita Albert Einstein, SP.

Gabriel Franzin Rusca
Membro da Equipe do Hospital Moriah, SP;
Membro da Equipe de Transplante Hepático do Hospital Euryclides de Jesus Zerbini, SP;
Membro da Equipe de Cirurgia Cardiotorácica Minimamente Invasiva do Hospital Israelita Albert Einstein, SP.

28.1. Mecanismo da coagulação sanguínea
28.2. Provas laboratoriais e sua interpretação
28.3. Hemostáticos, anticoagulantes e seus antagonistas. Farmacologia. Complicações do uso. Interações com outros fármacos
28.4. Anemias, hemofilia, Hipoprotrombinemia e trombocitopenia
28.5. Coagulopatias dilucionais, fibrinólise e coagulação intravascular disseminada
28.6. Conduta terapêutica e implicações na anestesia

INTRODUÇÃO

O tratamento e a prevenção do sangramento no período perioperatório compreendem grandes desafios, já que cada vez mais pacientes recebem tratamento com medicações que alteram a coagulação ou são submetidos a procedimentos complexos e longos, com grande risco de hemorragia. Da mesma forma, evitar a ocorrência de eventos tromboembólicos também é uma grande preocupação de toda a equipe envolvida no cuidado do paciente cirúrgico.

Atualmente, há melhor compreensão da fisiologia da coagulação, além de métodos mais eficientes para o diagnóstico das coagulopatias.

Como consequência, os pacientes estão menos sujeitos a desenvolver alterações da coagulação e, no caso de essas se desenvolverem, recebem menos transfusões de hemocomponentes, de forma dirigida e segura.

28.1. MECANISMO DA COAGULAÇÃO SANGUÍNEA

A tradicional "Cascata da coagulação" (**Figura 28.1**), descrita em 1964, foi progressivamente modificada conforme novos conceitos foram sendo descobertos e descritos. Atualmente, chegou-se a um modelo celular da coagulação, que compreende, basicamente, três fases: a iniciação, a amplificação e a propagação (**Figura 28.2**)[1,2].

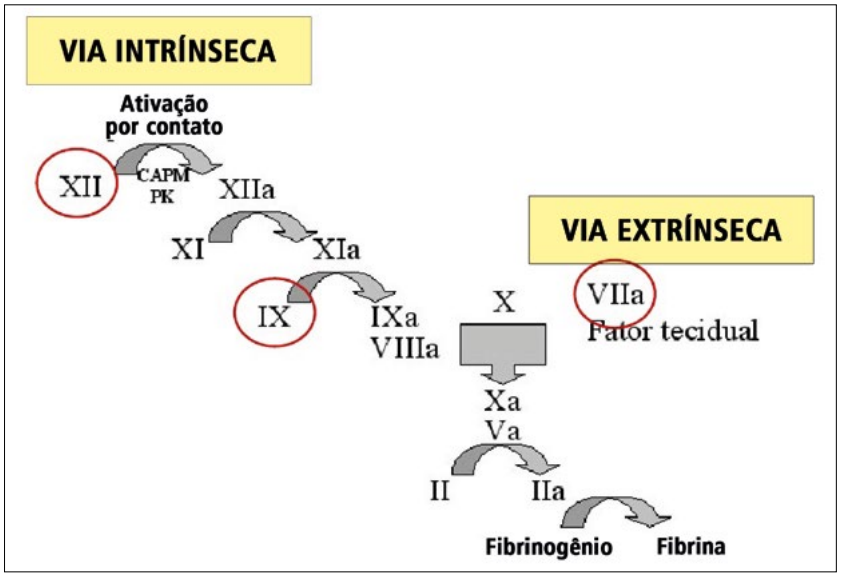


Figura 28.1 - Esquema da cascata da coagulação proposto na década de 1960

A iniciação ocorre quando, após lesão endotelial, o fator tecidual (fT) (expresso em pericitos e fibroblastos subendoteliais) é exposto e se liga ao fator VII ativado (fVIIa). O fVIIa é uma protease sérica que circula normalmente em baixas concentrações e quando ligada ao fT, causa a ativação do fator X (fX) em fator X ativado (fXa). O fator Xa, por sua vez, causa a ativação de protrombina ou fator II (fII) em trombina ou fator II ativado (fIIa). A trombina (fIIa) leva à conversão de fibrinogênio em fibrina.

Denomina-se iniciação essa primeira fase que resulta na formação de quantidades limitadas de trombina.

Existem dois mecanismos fisiológicos anticoagulantes que impedem a propagação exagerada e irrestrita da coagulação: a via do fator tecidual, que neutraliza o fXa quando ele está formando complexos com o fT-fVIIa e a via da antitrombina III (ATIII), uma protease sérica inibidora que circula normalmente no soro e que anula a ação dos fXa e fIIa que se formam. Assim, só há desencadeamento de uma verdadeira resposta pró-coagulante quando há ativação de fXa e fIIa suficientes para suplantar os mecanismos anticoagulantes fisiológicos de proteção.

As fases de amplificação e propagação acontecem quando há ativação de plaquetas, após contato com complexo fT/fVIIa e com o fator endotelial de Von Willebrand. Elas liberam grânulos com fV parcialmente ativado, facilitam a ligação de fVIII com sítios endoteliais e se ligam ao fator XI.

Os fatores XI, IX, VIII e V pertencem à "via intrínseca da coagulação" e são os responsáveis pela sustentação da resposta pró-coagulante. Assim, o fator XIIa ativa o fator XI, que ativa o fator IX, que ativa o fator X. O fator VIII é um cofator do fIXa e o fator V é um cofator do fXa. A ativação de toda essa cadeia leva à produção de quantidades significativas de trombina, chamado de *burst* de trombina.

As plaquetas também se ligam, através de seus receptores IIbIIIa, à fibrina, criando coágulos eficientes.

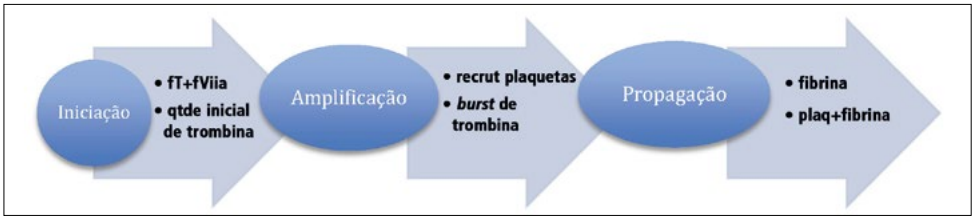


Figura 28.2 – Modelo celular da coagulação

28.2. PROVAS LABORATORIAIS E SUA INTERPRETAÇÃO

Embora existam exames rotineiramente solicitados para a avaliação da coagulação, hoje se sabe que história clínica e exame físico são as peças fundamentais nesse tipo de investigação.

Um estudo de 2015 propõe que sejam solicitados exames apenas quando houver história de sangramento, hemofilia, doença de Von Willebrand, uso de anticoagulantes e presença de anticorpos lúpicos. Assim, os testes não devem ser realizados para *screening*, e sim para avaliação e diagnóstico de alterações da coagulação[2].

O tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa) podem mostrar deficiências de determinados fatores da via extrínseca ou intrínseca, respectivamente.

A alteração do TP está relacionada à deficiência dos fatores II, V, VII e X, ou vitamina K dependentes, avaliando a então denominada via extrínseca da coagulação[1].

Já o TTPa apresenta alteração quando há menor disponibilidade de fatores relacionados à via intrínseca da coagulação (XII, XI, IX, VIII, V e, em menor extensão, a protrombina ou o fator II).

A **Tabela 28.1** mostra a porcentagem de fatores necessários para TP e TTPa normais.

Tabela 28.1 - Porcentagem de fatores necessários para TP e TTPa normais

Fator	TP normal	TTPa normal
Fibrinogênio (mg/dl)	100	60
Protrombina (%)	50	15
fV (%)	50	40
fVII (%)	50	Não altera
fX (%)	60	25
fVIII (%)	Não altera	35
fIX (%)	Não altera	20
fXI (%)	Não altera	30
fXII (%)	Não altera	10
fXIII (%)	Não altera	
Von Willebrand	Não altera	Altera somente em casos severos

Embora os testes citados anteriormente possam ser usados para a monitorização da anticoagulação, é importante citar que nenhum deles avalia a interação entre os fatores da coagulação e das plaquetas.

Além disso, a presença de fibrinólise ou deficiência de fator XIII também não é detectada. Outro fator limitante é o tempo necessário para a realização dos exames convencionais da coagulação.

Considerando as limitações do coagulograma convencional, a tromboelastografia e a tromboelastometria tornaram-se ferramentas importantíssimas na condução do paciente em cirurgias com alto risco de sangramento, como transplante hepático e cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

A tromboelastografia foi desenvolvida originalmente por Helmut Hartert, em 1948, como instrumento de pesquisa e, anos mais tarde, introduzida na prática clínica por Kang como forma de monitorização da coagulação em transplantes hepáticos, posição ocupada até os dias atuais. Permite uma avaliação integral do processo de iniciação, formação, estabilização e lise do coágulo, representando a interação de todos os componentes relacionadas à sua formação[3,4].

O princípio baseia-se no registro das propriedades viscoelásticas de uma amostra de sangue total, pela medida de sua impedância mecânica e outras alterações relacionadas, durante a formação do coágulo. Uma pequena amostra sanguínea colocada numa cuba aquecida é submetida à oscilação, tendo um pino suspenso em seu interior conectado a um sistema de detecção. Com a formação do coágulo, a magnitude do movimento desse pino é modificada e essas alterações são transformadas por transdutores elétricos e mecânicos, criando sinais que são posteriormente processados para fornecer traçados típicos, com informações quantitativas do processo de coagulação[5].

Com o advento de novas tecnologias e do refinamento da técnica, duas empresas lançaram, no mercado, aparelhos, a partir de 1996, que utilizam o mesmo princípio, mas denominações diferentes dos parâmetros: tromboelastografia TEG®, registrado pela Haemoscope Corporation (**Figura 28.3**) e tromboelastometria ROTEM® , comercializada pela Penthafarm GmbH (**Figura 28.4**).

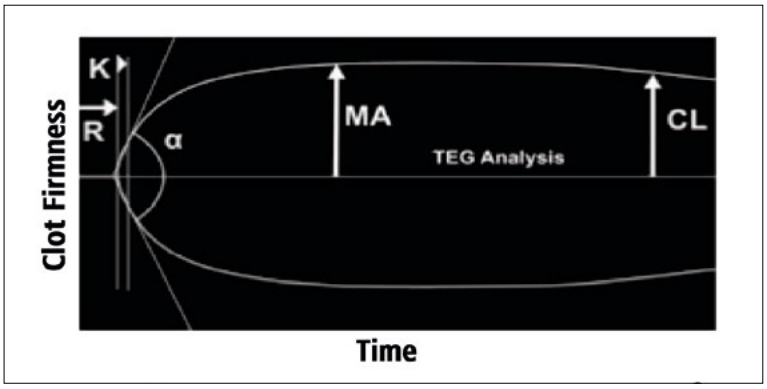


Figura 28.3 – Traçado da tromboelastografia TEG®

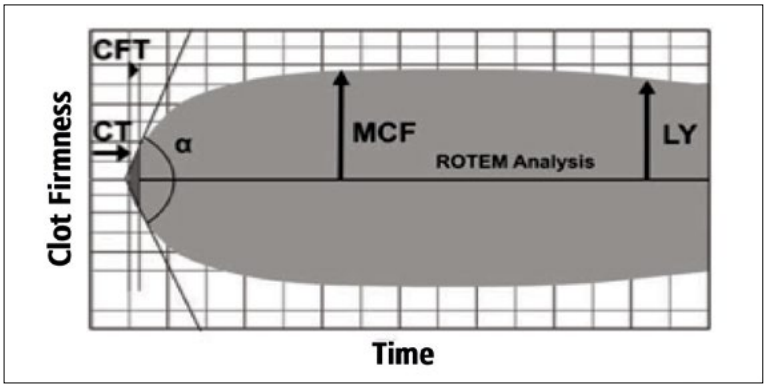


Figura 28.4 – Traçado da tromboelastometria ROTEM®

Após o processamento dos sinais, ambos os equipamentos mostram traçados similares e fornecem informações quantitativas do processo de formação do coágulo, no entanto, com denominações diferentes:

- tempo para início de formação da fibrina (tempo desde o início do traçado até atingir a espessura de 2 mm):

  TEG® R – *reaction time*

  ROTEM® CT – *clotting time*

- cinética de formação de fibrina e desenvolvimento do coágulo (período entre as amplitudes de 2 a 22 mm):

  TEG® K – *kineticse* ângulo alfa

  ROTEM® CFT – *clotting formation time* e ângulo alfa

- tensão máxima e estabilidade do coágulo (sofrendo influência das plaquetas, do fibrinogênio e do fator XIII):

  TEG® MA – *maximum amplitude*

  ROTEM® MCF – *maximun clot firmness*

- lise do coágulo (representa a fibrinólise –a porcentagem do MCF ou MA após o tempo do início da formação do coágulo):

  TEG® CL – *clotting lisys*

  ROTEM® – LY

Com isso, podem-se caracterizar os padrões gráficos de coagulopatias (**Figura 28.5**):

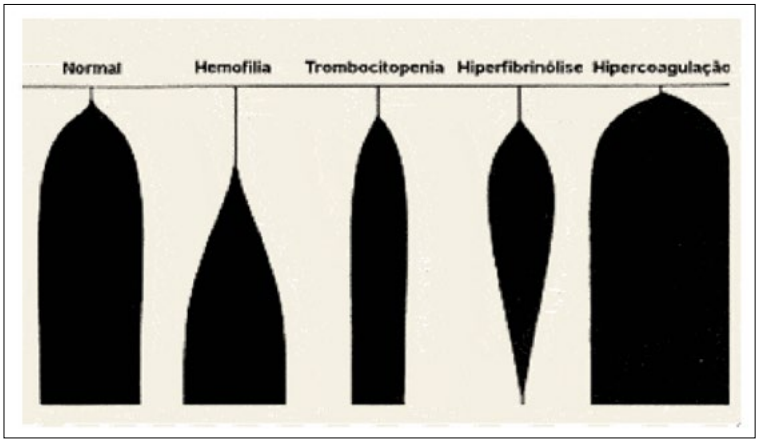


Figura 28.5 – Padrões gráficos da tromboelastometria

Para melhorar a capacidade de diferenciação entre as etiologias das coagulopatias, foram criados diferentes testes utilizando reagentes específicos, disponíveis para ambos os equipamentos.

No caso do ROTEM®:

- Ex-TEM – possui fator tecidual; indicado para avaliação rápida da formação do coágulo e fibrinólise da via extrínseca da coagulação.
- In-TEM – ativação por contato; avalia a formação do coágulo e polimerização da fibrina, via intrínseca da coagulação.
- Fib-TEM – possui fator tecidual e antagonista das plaquetas; indicado para avaliação dos níveis de fibrinogênio.
- Ap-TEM – possui fator tecidual e aprotinina; indicado para a detecção de hiperfibrinólise quando associado ao ex-TEM.
- Hep-Tem – possui ativador por contato e heparinase; indicado para a detecção de heparina quando comparado ao in-Tem.

Ao associar os diferentes testes, podemos melhor diagnosticar a etiologia das coagulopatias.

Paciente normal (**Figura 28.6**):

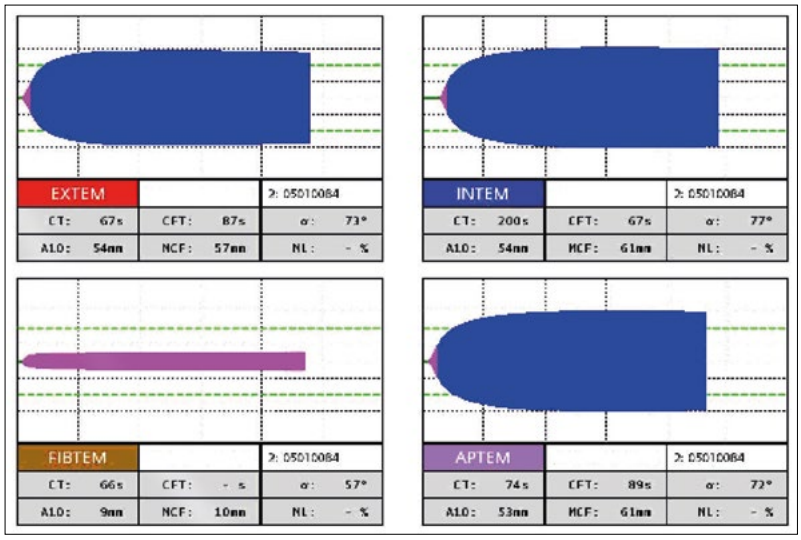


Figura 28.6 – Padrão de tromboelastometria ROTEM® normal

Paciente com deficiência plaquetária (**Figura 28.7**):

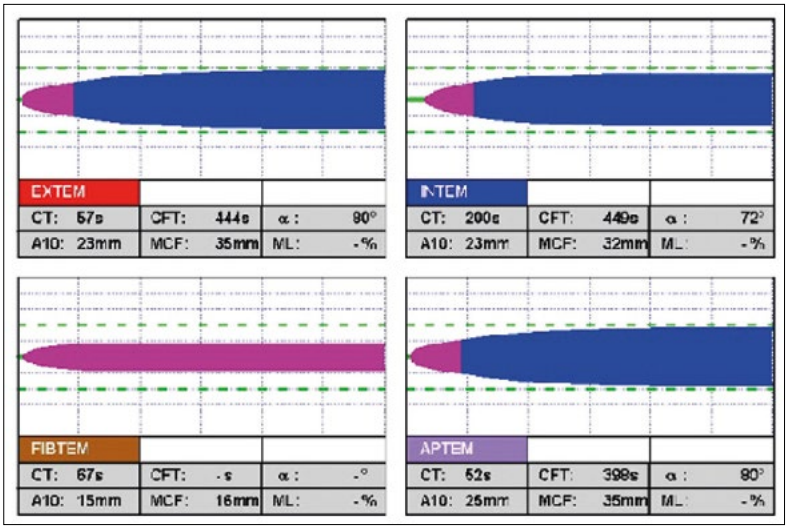


Figura 28.7 – Padrão de tromboelastometria ROTEM® em deficiência plaquetária

Paciente com deficiência de fibrinogênio (**Figura 28.8**):

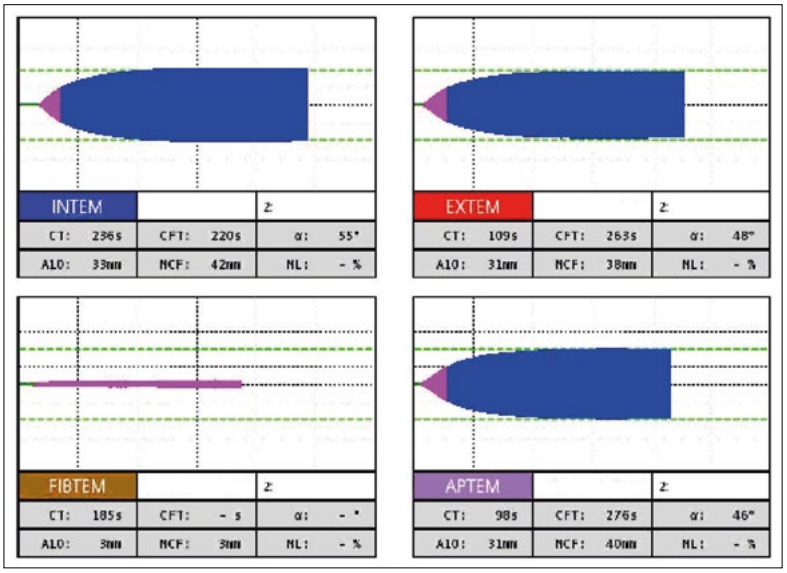


Figura 28.8 – Padrão de tromboelastometria ROTEM® em deficiência de fibrinogênio

Paciente com hiperfibrinólise (**Figura 28.9**):

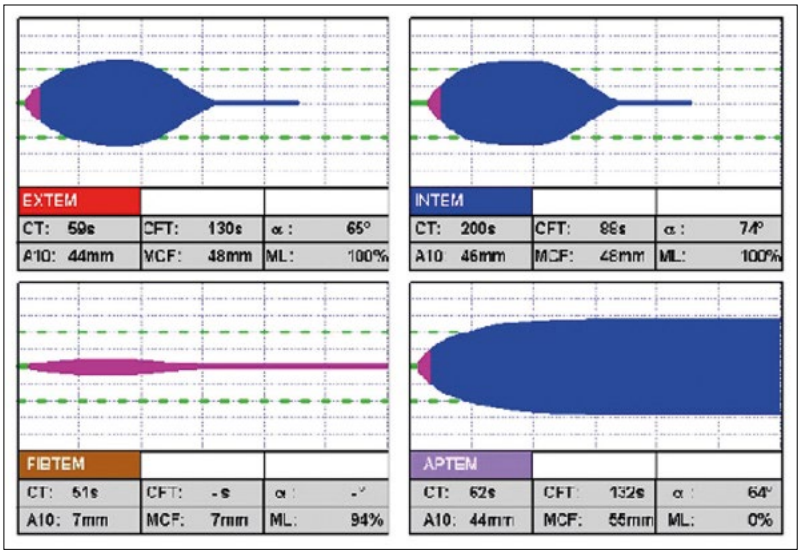


Figura 28.9 – Padrão de tromboelastometria ROTEM® na hiperfibrinólise

Paciente com influência da heparina (**Figura 28.10**):

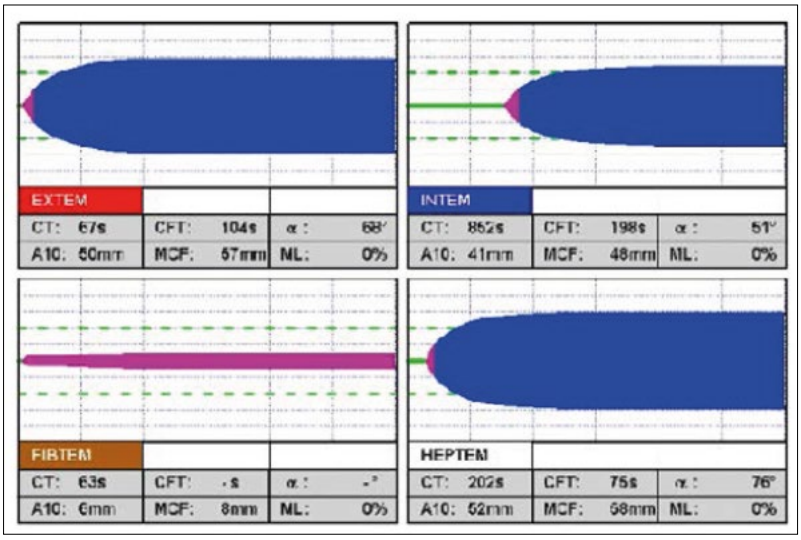


Figura 28.10 – Padrão de tromboelastometria ROTEM® com o uso de heparina

Apesar de fornecer um quadro geral da coagulação, bem como demonstrar a interação entre as plaquetas e a fibrina, a tromboelastometria não é um bom método para avaliar a função plaquetária (adesão e agregação), que pode estar alterada pelo uso de ácido acetilsalicílico ou inibidores dos receptores IIb/IIIa, rotineiramente prescritos para pacientes coronariopatas, por exemplo.

A fim de avaliar a eficiência das plaquetas, existem, atualmente, métodos que avaliam a agregação (Multiplate®) ou a adesão (PFA100®) plaquetárias, adicionando ao plasma do paciente ácido araquidônico, ADP ou colágeno[6].

28.3. HEMOSTÁTICOS, ANTICOAGULANTES E SEUS ANTAGONISTAS. FARMACOLOGIA. COMPLICAÇÕES DO USO. INTERAÇÕES COM OUTROS FÁRMACOS

Hoje é muito comum lidarmos com pacientes que utilizam medicações que alteram a coagulação.

O escopo desta seção não será discutir as indicações para cada tipo de medicação, mas sim a implicação anestésica do seu uso e o manejo destes pacientes durante o período perioperatório.

As medicações antiplaquetárias, embora não sejam verdadeiros anticoagulantes, alteram a coagulação, envolvendo principalmente a adesão vascular das plaquetas. São elas a aspirina e outros anti-inflamató-

rios; o clopidogrel e outros inibidores dos receptores de ADP e a abicixmab, o tirofiban e a eptifibatide (inibidores dos receptores da glicoproteína IIB/IIIA)[7].

A aspirina inibe a prostaglandina H2 sintetase (COX1) bloqueando a produção de tromboxane A2, um potente vasoconstritor e agregante plaquetário. Uma vez que as plaquetas não conseguem regenerar a COX1, o efeito da aspirina se mantém pelo ciclo de vida da plaqueta, que dura de oito a 10 dias. Essa medicação está associada a 60% dos sangramentos extracraniais não fatais relatados[7].

O clopidogrel e a ticlopidina estão associados a maior risco de hematomas espinhais e sangramentos durante a cirurgia. Assim, o clopidogrel deve ser suspenso por, pelo menos, sete dias antes de qualquer procedimento e a ticlopidina, por 14 dias[7].

Os inibidores dos receptores IIB/IIIA alteram a agregação plaquetária de forma significativa e são utilizados normalmente para pessoas que tiveram eventos isquêmicos cardíacos ou de sistema nervoso central. O abciximab age por 48 horas e o tirofiban, por 4 a 8 horas. Assim, nenhum bloqueio axial deve ser realizado sem que esses intervalos sejam respeitados[7].

Os testes de função plaquetária podem ser realizados a fim de documentar ou investigar a ação dessas medicações no período perioperatório.

A heparina não fracionada é uma mistura de mucopolissacarídeos com pesos moleculares que variam de 3 mil a 30 mil dáltons. A heparina se liga à antitrombina III (ATIII), normalmente envolvida no processo fisiológico de fibrinólise. Esse complexo estável liga-se então à trombina, e a presença da heparina faz com que a reação entre a trombina e a ATIII ocorra pelo menos 10 mil vezes mais rápido do que o normal.

A ação da heparina depende de sua fração livre, do número de moléculas ativas e da taxa de infusão, assim, a resposta é muito variável. A monitorização da heparina não fracionada é realizada com dosagens seriadas de TTPa, e, uma vez iniciada infusão contínua, inicia-se a monitorização.

Depois de 4 a 6 horas de suspensa a infusão venosa contínua, a coagulação volta a seus níveis basais.

A principal vantagem da utilização da heparina não fracionada é a possibilidade de reversão pronta e rápida de seus efeitos com o uso de protamina, proteína catiônica com alta afinidade pela heparina.

Cada 50 mg de protamina neutraliza o efeito de 5.000 U de heparina.

Durante a circulação extracorpórea, com uso de altas doses de heparina não fracionada, o monitor de coagulação deve ser o TCA.

Para a realização de bloqueios do neuroeixo, sugere-se que heparina não fracionada seja iniciada pelo menos uma hora após o bloqueio. E que o cateter seja removido pelo menos quatro horas depois de suspensa a infusão contínua, após o controle de TTPa.

As heparinas de baixo peso molecular são obtidas através de hidrólise das moléculas de heparina não fracionadas. Ao contrário das outras heparinas, seu efeito é devido à inibição do fator Xa, e não do fator IIa. Dessa forma, não é possível monitorizar sua atividade com o uso de TTPa.

Seu baixo peso molecular faz com que a ligação com proteínas e macrófagos seja mais limitada, de forma que a biodisponibilidade seja maior e que haja menor variação interpessoal quando a droga é administrada.

Pacientes que recebem heparina de baixo peso molecular devem ser avaliados de forma cuidadosa se forem submetidos a bloqueios de neuroeixo.

Embora a incidência de hematoma espinhal seja baixa (1:150 mil para peridural e 1:220 mil para raquianestesia), é recomendado que a punção seja única, que o processo seja interrompido caso haja a presença de sangue no canhão da agulha e que sejam utilizadas apenas agulhas "ponta de lápis"[7].

Os cuidados em termos de tempo de administração de medicação e bloqueio são:

- realizar bloqueios espinhais de 10 a 12 horas após a última dose de heparina não fracionada em casos de doses profiláticas padrão (uma vez ao dia);
- em pacientes que vão receber doses maiores (como duas vezes ao dia), a anestesia espinhal deve ser postergada por pelo menos 24 horas;
- para a remoção de cateter espinhal, deve-se aguardar 24 horas em pacientes com doses altas e 12 horas para pacientes com regimes normais, de uma vez ao dia. A heparina de baixo peso pode ser reintroduzida pelo menos 2 horas após a remoção do cateter.

O fondaparinux e o idraparinux são inibidores sintéticos de fator Xa. Entretanto, são inibidores indiretos, uma vez que sua ação depende basicamente de sua interação com a antitrombina III[32].

A biodisponibilidade dessas medicações é de quase 100%, e elas não possuem efeitos sobre as plaquetas[7].

Não há alteração do TTPa e pode haver um aumento dose-dependente do TCA.

Uma vez que a eliminação dessas medicações é renal, elas são contraindicadas em caso de insuficiência renal.

A meia-vida do fondaparinux é de 17 horas e não há antídoto. Para a realização de bloqueio de neuroeixo ou remoção de cateter peridural, é prudente aguardar pelo menos 36 horas após a última dose.

Hirudin foi o primeiro inibidor direto da trombina e possui grande potência. Suas formas sintéticas, lepirudin e bivalirudin, também inibem, de forma irreversível, a trombina. São particularmente indicados para pacientes com trombocitopenia associada à heparina e trombose associada à heparina. Além disso, podem ser utilizados durante circulação extracorpórea em pacientes com anticorpos anti-heparina[32].

A monitorização da ação anticoagulante é difícil pelo TCA normal, e deve ser realizado com ecarin.

Os eventos adversos mais relatados com o uso de lepirudin são reações anafiláticas e complicações hemorrágicas. Em pacientes com função renal limitada, há aumento do tempo de eliminação da medicação[7].

Entre os anticoagulantes orais, o mais conhecido é o warfarin. Ele é um inibidor dos fatores da coagulação dependentes da vitamina K e seu uso resulta na produção de fatores II, VII, IX e X com pouca ou nenhuma atividade.

O warfarin é bem absorvido quando administrado em sua forma oral, com pico plasmático alcançado em 90 minutos e meia-vida de 36 horas[8]. Entretanto, alguns problemas estão relacionados com essa medicação: seu comportamento é totalmente variável, uma vez que o fármaco circula quase que integralmente ligado à albumina e seu efeito sofre alteração de acordo com a dieta do paciente, por exemplo. Além disso, sua faixa terapêutica é estreita, variando entre ineficiente (não confere anticoagulação) e excessiva (muito anticoagulado) muito facilmente.

A reversão pode ser realizada com vitamina K via subcutânea ou venosa na dose de 1 a 10 mg, com normalização em 8 a 10 horas, ou com a mesma vitamina por via oral, com normalização em 24 horas.

Outra forma de reverter a ação do warfarin pode ser feita com plasma ou concentrado protrombínico, que será discutido adiante neste capítulo.

A monitorização da anticoagulação é feita através do RNI, e pacientes em uso de warfarin só devem ser submetidos à anestesia espinhal se esse exame se apresentar dentro dos limites da normalidade.

Os novos anticoagulantes orais são inibidores diretos da trombina ou do fator Xa.

O inibidor direto da trombina é o dabigatran, que age de forma reversível na trombina livre e na trombina ligada à fibrina. Seu início de ação é rápido, atingindo pico de concentração plasmática em 1 a 3 horas, e sua meia-vida é de 12 a 14 horas em voluntários sadios. Não há interferência da alimentação em seu comportamento e não é necessária monitorização da coagulação. Essa medicação é eliminada pelos rins e apenas 35% circula ligada à albumina, de forma que, em caso de necessidade, a droga é dializável[8].

Sua dosagem deve ser corrigida de acordo com a função renal, bem como o tempo de suspensão do fármaco antes de procedimento cirúrgico[8] (**Tabela 28.2**).

Tabela 28.2 –Manejo do dabigatran no perioperatório

Clearance de creatinina	Meia-vida	Suspensão de cirurgias com baixo risco hemorrágico	Suspensão de cirurgias com alto risco hemorrágico
> 80 ml.min^{-1}	13 horas	1 dia	2 a 4 dias
Entre 50 e 80 ml.min^{-1}	15 horas	1 dia	2 a 4 dias
Entre 30 e 50 ml.min^{-1}	18 horas	Pelo menos 2 dias	Mais que 4 dias
< 30 ml.min^{-1}	27 horas	2 a 5 dias	Mais que 5 dias

Os inibidores diretos do fator Xa têm a vantagem de não depender da ação da antitrombina III, inibindo o fator livre, ligado à protrombina, e os coágulos.

O rivaroxaban tem boa biodisponibilidade, mas alta ligação proteica. Seu pico plasmático ocorre 2 a 4 horas após a administração e sua vida é de 5 a 9 horas em voluntários sadios e de 11 a 13 horas em pacientes idosos. Sua eliminação depende mais de mecanismos não renais, e a diminuição da dose é recomendada apenas em pacientes com *clearance* de creatinina menores do que 30 $ml.min^{-1}$.

O apixaban também tem boa disponibilidade e não necessita de ajuste de dose para pacientes com insuficiência renal leve ou moderada. Sua meia-vida é de 8 a 15 horas em voluntários sadios.

Embora não precisem ser rotineiramente monitorizados, testes de coagulação devem ser solicitados quando pacientes em uso de anticoagulantes forem submetidos a cirurgias de emergência ou quando houver suspeita de superdosagem. Por causa do bloqueio da trombina, com o uso de dabigatran, todos os testes estarão alterados, com exceção do tempo de protrombina. O exame estará maximamente alterado no momento do pico do fármaco, então, é fundamental saber há quanto tempo o paciente recebeu a droga no momento da coleta das amostras. Os melhores exames são o tempo de trombina ou o tempo de trombina diluído, com a ressalva de que o teste convencional apresenta sensibilidade aumentada, podendo superestimar o efeito da medicação. Na falta dos exames anteriormente citados, pode ser utilizado o TTPa, embora seja difícil correlacionar seu valor com a atividade da medicação anticoagulante.

O rivaroxaban e o apixaban alteram o tempo de protrombina, mas é difícil correlacionar o quanto, já que existem variações entre os métodos de medição.

A tromboelastografia apresenta mudanças inespecíficas.

Assim, embora sejam fármacos seguros e previsíveis, a criação de métodos específicos de avaliação seria importante, principalmente para situações em que os pacientes se apresentam com sangramentos importantes ou para cirurgias de urgência e emergência.

Para as anestesias espinhais, o recomendado é aguardar pelo menos duas meias-vidas das medicações (**Tabela 28.3**).

Tabela 28.3 – Bloqueios espinhais e novos anticoagulantes orais

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Primeira dose depois do bloqueio	2 a 4 horas	4 a 6 horas	6 horas
Última dose antes de retirar o cateter	Não manter cateter	22 a 26 horas	26 a 30 horas
Próxima dose após remoção do cateter	6 horas	4 a 6 horas	4 a 6 horas

Não há reversor específico para os anticoagulantes orais inibidores da trombina e do fator Xa. Em casos extremos, o uso de complexo protrombínico, derivados do sangue ou diálise pode ser indicado.

Estão sendo desenvolvidos reversores específicos, ainda em fase de teste.

Agentes Pró-coagulantes

Com as novas descobertas em relação à fisiologia da coagulação, novo conhecimento sobre a fisiopatologia dos distúrbios da hemostasia e o desenvolvimento de aparelhos mais sofisticados de monitorização é cada vez mais comum a substituição de hemoderivados por medicações e concentrados de fatores purificados para o tratamento de distúrbios de coagulação durante o perioperatório.

Os principais agentes são:

1. Concentrado de fibrinogênio.
2. Complexo protrombínico.
3. Antifibrinolíticos.
4. Concentrado de fator VII ativado.
5. Desmopressina.

Concentrado de fibrinogênio

O fibrinogênio é uma proteína presente em grande quantidade no plasma humano que representa aproximadamente 92% de todos os fatores da coagulação, com papel crucial na hemostasia, desde a iniciação até a formação e estabilização do coágulo.

Atua na fase celular da coagulação, possibilitando a ligação entre as plaquetas durante a agregação, através dos receptores GPIIB-IIIA, e na fase molecular, entrando na cadeia de reações, com a molécula de fibrinogênio sendo clivada pela trombina em monômeros de fibrina, que posteriormente é polimerizada para a formação do coágulo.

Sua concentração plasmática gira em torno de 1,5 a 4 $g.l^{-1}$ e é bastante variável, uma vez que representa uma proteína de fase aguda e, portanto, modulada por reações inflamatórias, além de estar aumentada em outras condições fisiológicas, como a gestação[9].

Atualmente, existem cada vez mais evidências de que a deficiência de fibrinogênio nos diversos cenários perioperatórios tem papel fundamental no desencadeamento de sangramento, e esse fator tem seus níveis diminuídos precocemente, em relação aos outros fatores da coagulação e das plaquetas. Os mecanismos principais são por perda, consumo, hiperfibrinólise e hemodiluições decorrentes da reposição volêmica após sangramentos.

As quantidades plasmáticas podem ser estimadas por métodos quantitativos (método de Clauss), que podem ser falsamente elevados em pacientes com sangramentos importantes, na presença de coloides, como a gelatinas, ou por métodos viscoelásticos, provenientes de tromboelastometria ou tromboelastografia, como o exame que utiliza reagentes FIBTEM do ROTEM[10].

As opções terapêuticas disponíveis atualmente para a deficiência do fibrinogênio são o plasma fresco congelado, o crioprecipitado e o concentrado de fibrinogênio. Ao utilizar o PFC para a reposição de fibrinogênio, grandes quantidades são necessárias, podendo ocasionar vários efeitos adversos, como hipervolemia; o crioprecipitado na dose necessária decorre de quantidades provenientes de várias doações e, portanto, grandes exposições; já o concentrado de fibrinogênio é altamente purificado e sujeito a processos de inativação viral, com segurança, facilidade e rapidez nas diluições e necessidades de pequenos volumes para administração, em torno de 50 ml para 1 g de concentrado de fibrinogênio.

A dose deve ser individualizada e ajustada para o grau de sangramento com a monitorização dos níveis plasmáticos, em torno de 30-60 $mg.kg^{-1}$, correspondendo a 2-4 g em paciente de 70 kg.

Complexo protrombínico

O concentrado de complexo protrombínico é um produto farmacológico proveniente do plasma humano, purificado e com atividade hemostática, com reduzidos riscos de transmissão de patógenos. Suas formulações variam entre países e fabricantes, mas, em geral, apresentam os fatores pró-coagulantes II, VII, IX e X, além dos anticoagulantes, proteínas C e S e da antitrombina.

O complexo protrombínico é rapidamente reconstituído em pequeno volume (20 a 100 ml, nas doses utilizadas) e administrado independentemente do tipo sanguíneo do paciente[11]. É originalmente indicado para a reversão dos efeitos dos anticoagulantes inibidores de vitamina K, demonstrando superioridade em relação ao PFC, em diminuir possíveis sangramentos e transfusões sanguíneas desnecessárias em pacientes com sangramentos agudos ou que necessitam de cirurgias de urgência. Assim, o complexo protrombínico foi aprovado pelo FDA, com base em ensaios clínicos randomizados multicêntricos[12]. Entretanto, é cada vez mais comum sua utilização no período perioperatório e em traumas, para tratamento de distúrbios de coagulação adquiridos, não relacionados com os anticoagulantes orais inibidores da vitamina K, e na reversão dos novos anticoagulantes orais, em casos de sangramento.

As melhores evidências para o uso do complexo protrombínico no perioperatório provêm da utilização simultânea de dispositivos de monitorização da coagulação, baseados em testes viscoelásticos, como a tromboelastometria e a tromboelastografia, uma vez que sua eficácia é reduzida em casos de presença de outras causas de sangramento facilmente detectadas por tais dispositivos: hiperfibrinólise; trombocitopenia; hipofibrinogenemia. Alguns estudos prospectivos e randomizados que utilizam protocolos de tratamento direcionados com fatores (complexos protrombínico e fibrinogênio), baseados em resultados de testes viscoelásticos em diversos cenários cirúrgicos e traumas, demostraram redução da utilização de PFC, CH, crioprecipitado e concentrado de plaquetas[13] e, em alguns casos, redução de mortalidade quando utilizados tais protocolos em cirurgias cardíacas[14].

Com o uso cada vez mais frequente dos novos anticoagulantes orais para a profilaxia de eventos tromboembólicos e a ausência de um antídoto, torna difícil o manejo de uma complicação hemorrágica ou a necessidade de reversão para um procedimento de urgência. Nesse sentido, alguns estudos testaram o

uso do complexo protrombínico e/ou FVIIa para a diminuição de sangramento, mas sem boas evidências de sucesso.

Antifibrinolíticos

Com a retirada do mercado da comercialização da aprotinina em 2008, por causa de evidências de aumento da incidência de insuficiência renal, infarto do miocárdio, AVC e mortalidade[15], em estudos prospectivos e randomizados, os únicos antifibrinolíticos disponíveis são os análogos da lisina, o ácido tranexâmico e o ácido épsilon-aminocaproico.

Essas medicações são derivadas sintéticas do aminoácido lisina e agem inibindo a fibrinólise por se ligarem, de forma competitiva, aos locais de ligação do plasminogênio, impedindo a formação do complexo ternário com o ativador do plasminogênio tecidual e a fibrina, inibindo sua ativação à plasmina.

Essas substâncias compartilham características em comum: baixo peso molecular; hidrofílicas; eliminação renal; mínima biotransformação e baixos custos.

O ácido tranexâmico é 6 a 10 vezes mais potente e apresenta meia-vida um pouco maior (em torno de 80 minutos após uma dose endovenosa). As doses utilizadas para o ácido aminocaproico, portanto, são maiores (50-100 $mg.kg^{-1}$ de indução e 5-10 $mg.kg.^{-1}h^{-1}$ de manutenção), em relação às utilizadas de ácido tranexâmico (10 $mg.kg^{-1}$ de indução e 1 $mg.kg.^{-1}h^{-1}$ de manutenção). Esses fármacos são usados há algumas décadas para tratamento e profilaxia da hiperfibrinólise, com redução da necessidade de transfusão de hemoderivados, e apresentam evidências variáveis em vários cenários cirúrgicos em relação à eficácia e segurança. Extensamente utilizados como profiláticos, com o intuito de reduzir sangramento e transfusão de hemocomponentes, em cirurgias com risco aumentado para tais danos, essas medicações estão em evidência em traumas e em cirurgias cardíacas; transplantes hepáticos; cirurgias ortopédicas, urológicas e ginecológicas, sem riscos aumentados para tromboses.

Concentrado de fator VII ativado (rFVIIa)[16]

O fator VII ativado é produzido por técnicas recombinantes, e foi inicialmente aprovado como agente pró-hemostático para tratamento de pacientes com hemofilias e presença de inibidores de fatores, entretanto, mais recentemente, foi também liberado para o tratamento de pacientes com trombastenia de Glanzmann e com deficiências congênitas de fator VII.

Apesar dessas indicações aprovadas, o rFVIIa tem sido utilizado em várias outras indicações *off-label* há algum tempo, como tentativa de manejo de sangramentos incontroláveis relacionados com grandes traumas, hemorragias intracranianas e cirurgias de grande porte, o que despertou o interesse em relação a sua eficácia e segurança.

A maioria dos grandes ensaios clínicos não demonstrou consistentemente os efeitos benéficos desse fámaco, como a redução de sangramentos, a diminuição da necessidade de transfusão sanguínea e melhora nas taxas de mortalidade. E assim como todos os agentes pró-hemostáticos, o risco de eventos tromboembólicos é aumentado quando utilizado *off-label*. Relatórios de estudos prospectivos da utilização em pacientes não hemofílicos têm demonstrado aumento da incidência de tromboses arteriais, principalmente em idosos e pacientes gravemente enfermos.

Portanto, com a ausência de informações claras e dos benefícios da utilização do rFVIIa no perioperatório para controle de grandes sangramentos, e as evidências atuais tendo demonstrado aumento do risco de eventos tromboembólicos, principalmente em algumas classes de pacientes, seu uso deve ser desencorajado, e novos estudos prospectivos e randomizados são necessários para acessar a eficácia e segurança do uso *off-label* do rFVIIa.

Desmopressina

O acetato de desmopressina é um análogo sintético do hormônio antidiurético (arginina-vasopressina) que foi inicialmente desenvolvido para o tratamento do diabetes insipidus. Observou-se que, ao agir nos receptores V_2 endoteliais, essa substância aumentava os níveis plasmáticos do fator VIII e do fator de Von Willebrand, por liberação de estoques endoteliais de forma imediata, e não por estimulação da síntese, o que limita seu uso a algumas doses, apresentando, portanto, taquifilaxia.

A desmopressina tem sido utilizada há mais de 30 anos para prevenir e controlar sangramento em pacientes com hemofilias e doença de Von Willebrand do tipo 1 em pequenos procedimentos cirúrgicos. A

experiência clínica expandiu para outras potenciais indicações, e, atualmente, é usada em pacientes sem distúrbios prévios da hemostasia submetidos a cirurgias de grande porte com risco aumentado de sangramento, com o intuito de prevenir grandes perdas sanguíneas e transfusão de hemocomponentes. A dose habitual é 0,3 $\mu g.kg^{-1}$, por via venosa, infundidos em 20 minutos, e sua meia-vida gira em torno de 4 a 5 horas em voluntários saudáveis. Entretanto, as evidências mais atuais quanto à eficácia da desmopressina na redução de sangramentos e requisições por transfusões sanguíneas não são bem estabelecidas, e o risco aumentado de tromboses deve ser considerado. Portanto, o uso profilático indiscriminado deve ser desencorajado, reservando sua utilização para casos complexos de cirurgias cardíacas em subgrupos de pacientes com terapêuticas prévias com antiplaquetários[17], tempo prolongado de CEC[18] e disfunções plaquetárias importantes[19].

28.4. ANEMIAS, HEMOFILIA, HIPOPROTROMBINEMIA E TROMBOCITOPENIA[20]

As anemias são classificadas em anemias de causa nutricional, anemias hemolíticas, hemoglobinopatias e síndromes de deficiência de hemoglobina.

Atualmente, embora níveis de hemoglobina menores que 12 g/dl em mulheres e 13,5 $g.dl^{-1}$ sejam considerados baixos, a transfusão sanguínea vem sendo indicada apenas com valores muito menores que esses, dados os riscos associados a ela, como infecção, respostas imunológicas e, em alguns casos, aumento da mortalidade.

As anemias de causa nutricional são a ferropriva e a megaloblástica, provocadas, respectivamente, por déficit de ferro ou de vitamina B12.

A deficiência de ferro provoca anemia hipocrômica e microcítica, podendo ser consequência de ingesta diminuída e alta destruição de eritrócitos, como em hemólise ou sangramento crônico.

A deficiência de vitamina B12, encontrada em pacientes com gastrite crônica ou pacientes gastrectomizados, que têm alterações ou ausência de células parietais, responsáveis pela absorção dessa vitamina no estômago, causa uma anemia megaloblástica.

Pacientes com anemias muito importantes apresentam fadiga, taquicardia, dificuldade respiratória e, algumas vezes, sintomas neurológicos.

As anemias hemolíticas são as relacionadas à destruição precoce dos eritrócitos e podem estar relacionadas com alterações estruturais, deficiência enzimática e mecanismos autoimunes.

A esferocitose é um defeito hereditário da membrana do eritrócito que resulta em células de formato alterado que são mais suscetíveis à destruição pelo baço. Infecções ou deficiência de ácido fólico podem desencadear crises de hemólise, que resultam em aumento da bilirrubina, vômitos e dor abdominal. O tratamento dessa condição é a esplenectomia, realizada normalmente após o sexto ano de vida, para evitar infecções bacterianas. Não há considerações especiais para a anestesia e raramente a transfusão é necessária, lembrando que esses pacientes são cronicamente anêmicos.

A deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) provoca aumento na rigidez da parede dos eritrócitos quando eles são expostos a compostos oxidantes, de forma que as células são removidas da circulação e podem causar hemólise. Essa doença é a deficiência enzimática mais comum e afeta um número considerável de pessoas, sendo mais prevalente em populações negras, asiáticas e mediterrâneas.

Alguns fármacos, como aspirina, penicilina, sulfapiridina e estreptomicina, podem causar crises hemolíticas em pacientes com deficiência de G6PD. Além disso, pacientes com essa condição são incapazes de reduzir a metemoglobina, que é produzida com o uso de nitroprussiato de sódio, por exemplo, de forma que essa medicação também deve ser evitada nesses casos.

As hemoglobinopatias mais comuns são a anemia falciforme e a talassemia. Os pacientes com anemia falciforme apresentam a chamada hemoglobina S (produzida pela substituição do ácido glutâmico por valina na sexta posição da cadeia beta da molécula de hemoglobina), que quando desoxigenada, apresenta alterações em sua forma, adquirindo configuração falciforme.

O afoiçamento se inicia com tensões parciais de oxigênio de 50 mmHg e se torna muito intenso, com níveis próximos de 20 mmHg.

Pacientes com anemia falciforme apresentam 70% a 98% de hemoglobina S, enquanto pacientes com traço falciforme apresentam de 10% a 40% de hemoglobina S.

Durante episódios de dessaturação e acidose, o afoiçamento das hemácias pode provocar oclusão vascular e, como consequência, áreas de infarto em diversos órgãos, como pulmões, medula renal, baço e cérebro. A chance de falcização é tanto maior quanto maior for a porcentagem de hemoglobina S circulante.

Durante o período perioperatório, pacientes com anemia falciforme devem ser mantidos bem hidratados e com a oxigenação otimizada, a fim de evitar crises de falcização. A temperatura deve ser bem controlada, evitando-se tanto a hipotermia como a hipertermia, e vigilância constante, a fim de determinar se há oclusão vascular aguda (dor importante sem outra causa aparente). Por vezes, é necessária a transfusão de hemácias antes ou após o procedimento cirúrgico, e essa decisão deve ser tomada em conjunto com hematologistas.

A talassemia ocorre em um conjunto de transtornos herdados que resultam na produção de cadeias globinas anormais. Embora haja quatro cadeias de globinas, as mais comumente alteradas são a α e a ß.

As cadeias anormais precipitam-se no eritrócito, levando a sua destruição. Os pacientes podem apresentar anemias muito leves ou mais graves, sendo os sintomas decorrentes da anemia crônica, sua gravidade e a necessidade ou não de transfusões recorrentes.

Antes de qualquer cirurgia, é importante se certificar que o paciente está bem acompanhado, e a decisão em transfundir ou não antes do procedimento deve ser tomada em conjunto com a equipe de hematologistas.

As hemofilias são doenças genéticas normalmente transmitidas pelo cromossomo X por mães portadoras a filhos homens que expressarão a doença. A hemofilia A, causada por deficiência de fator VIII, tem incidência de 1:10.000 homens, e sua gravidade depende do grau de atividade do fator VIII. Assim, pacientes graves são aqueles com atividade inferior a 1%; moderados são aqueles com atividade entre 1% e 5% e leves são os que apresentam atividade entre 5% e 40%.

Síndromes hemorrágicas podem estar presentes desde o primeiro ano de vida e dependem basicamente da gravidade da doença.

A hemofilia B tem as mesmas características da A, mas é devida à deficiência de fator IX.

O tratamento é realizado com administração de fatores VIII ou IX, de acordo com a tabela de correção. Toda vez que o paciente hemofílico se apresentar para cirurgia, a equipe de hematologia deve ser consultada a fim de discutir qual o grau de correção e as doses de fatores a serem utilizados, de acordo com a cirurgia e o grau basal de atividade de fator que ele possui.

A deficiência de protrombina ou fator II é uma deficiência rara, herdada como caráter autossômico recessivo. Ela apresenta quadro clínico heterogêneo, com sangramentos de leve a moderada intensidade, dependendo do nível funcional do fator. Em geral, os sangramentos ocorrem após trauma, mas níveis funcionais menores que 1% estão associados a sangramento espontâneo.

28.5. COAGULOPATIAS DILUCIONAIS, FIBRINÓLISE E COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

Algumas condições devem ser evitadas para favorecer o bom funcionamento da coagulação do paciente: hipotermia, acidose e hipocalcemia. Estas são condições já bem conhecidas e descritas que predispõem a hemorragia.

Entretanto, com o maior conhecimento do papel do fibrinogênio na coagulação, hoje, a hipofibrinogenemia deve ser uma preocupação constante no cuidado do paciente cirúrgico.

A hemodiluição é uma das principais causas da diminuição dos níveis de fibrinogênio, podendo ocorrer quando há necessidade de infusão de quantidades maiores de cristaloides ou coloides, o que pode ocorrer no trauma, quando há sangramentos importantes, e nas cirurgias de maior porte[21].

Embora a hemodiluição provoque plaquetopenia dilucional e diluição de todos os fatores de coagulação, o fibrinogênio sofre diminuição mais acentuada (porque percentualmente está presente em maior quantidade no plasma) e sua função também sofre alterações. Estudos mostram que a reposição precoce (inclusive profilática, em alguns tipos de cirurgia) de fibrinogênio resultaram em menor sangramento[22].

Também há dados que afirmam que, para cirurgias cardiovasculares, níveis menores de fibrinogênio plasmático predispõem sangramentos maiores e, em obstetrícia, em vigência de sangramento pós-parto aumentado, níveis de fibrinogênio menores que 200 $mg.dl^{-1}$ são preditores de hemorragias graves[21,22].

Embora tanto os cristaloides como os coloides causem alterações na coagulação, alguns estudos mostram que estas são mais difíceis de ser corrigidas quando provocadas por amidos, provavelmente por causarem alterações nas pontes de fibrina, que estabilizam o coágulo[23].

O uso da tromboelastometria permite que os efeitos da hemodiluição sejam diagnosticados mais precocemente, e que o tratamento específico da causa do sangramento (coagulopatia dilucional ou não) seja instituído rapidamente.

A coagulação intravascular disseminada ocorre quando há formação excessiva de trombina em toda a árvore vascular de um paciente. Esse mecanismo é desencadeado quando há hiperativação de fator tecidual, sobrepujando os mecanismos de fibrinólise fisiológicos compensatórios.

Em seguida, o que se nota é um consumo exagerado e disseminado de fatores de coagulação e ativação de plaquetas, levando à chamada coagulopatia de consumo. Simultaneamente, a fibrinólise é ativada de forma desorganizada,levando à destruição dos coágulos formados.

Assim, o paciente apresenta sangramento difuso, com alteração de todas as provas da coagulação e dosagem de produtos de degradação da fibrina e dímeros D aumentados.

Causas que podem estar associadas à CIVD são: embolia de líquido amniótico; morte fetal intrauterina; descolamento da placenta; queimaduras extensas; grandes traumas; insuficiência hepática pré-eclâmpsia; reações transfusionais hemolíticas e venenos de cobras. O tratamento da causa adjacente é fundamental para o tratamento da CIVD. Em seguida, o tratamento da coagulação, com fatores, plaquetas, fibrinogênio, antitrombina III (por vezes), deve ser instituído e, nesses casos, a tromboelastometria pode ser ferramenta extremamente útil.

A seguir, serão abordadas algumas situações específicas em que o tratamento assertivo da coagulação é de fundamental importância.

28.6. CONDUTA TERAPÊUTICA E IMPLICAÇÕES NA ANESTESIA

Admite-se que a conduta terapêutica da coagulação varie de acordo com o paciente e a cirurgia à qual ele será submetido. Assim, esse assunto será dividido de acordo com algumas situações específicas.

Hepatopatia

Os hepatopatas apresentam diversas alterações na coagulação: diminuição da contagem e função plaquetária; diminuição na produção de fatores pró e anticoagulantes; diminuição no *clearance* de fatores ativados da coagulação; hiperfibrinólise, entre outros[24].

As plaquetopenia se dá em razão do sequestro esplênico, causado pela hipertensão portal e pela deficiência de trombopoetina (produzida pelo fígado, causa a proliferação e maturação dos megacariócitos)[25,26]. Sabe-se também que a função plaquetária é afetada nos hepatopatas, com diminuição da adesão e interação anormal com os fatores da coagulação, o que é demonstrado pelos resultados alterados nos testes de agregação plaquetária com adenosinadifosfato, ristocetina, adrenalina, colágeno e trombina[27,28].

A diminuição na produção de fatores de coagulação se reflete nos resultados alterados de exames laboratoriais: o tempo de protrombina (TP) começa a aumentar, principalmente por causa da menor produção do fator VII. Em seguida, o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) também é elevado, por diminuição na produção dos fatores de maior peso molecular, como os fatores XI e XII[29-31]. Um estado hipercoagulável pode ser demonstrado através de uma tromboelastografia, uma vez que os fatores inibidores da coagulação também são produzidos pelo fígado[32].

A disfibrinogenemia está presente em 60% a 70% dos pacientes portadores de insuficiência hepática. Ocorre uma polimerização deficiente da trombina por conta de alterações estruturais no fibrinogênio do paciente. Assim, é observado um aumento no tempo de trombina (TT), mesmo com TP, TTPa e dosagem de fibrinogênio normais[24].

A hiperfibrinólise, que pode ser evidenciada pela tromboelastografia e pelo aumento dos níveis séricos do D-dímero e dos produtos de degradação da fibrina, é achado comum em muitos hepatopatas. Duas hipóteses são propostas justificar esse desbalanço: diminuição do *clearance* do fator tecidual ativador do plasminogênio (que promove a lise do coágulo após sua formação) ou a ação fibrinolítica intrínseca do lí-

quido ascítico, já que 93% dos pacientes que possuem ascite apresentam hiperfibrinólise. Aparentemente, a combinação desses dois fatores responde por essa alteração[33,34].

Justamente por apresentarem desequilíbrio tanto nos fatores anticoagulantes como nos fatores pró-coagulantes, o tratamento profilático, baseado em resultados laboratoriais desses pacientes, não é recomendado. Embora haja resultados diferentes para grupos distintos, o ideal é que o sangramento, caso ocorra, tenha sua causa diagnosticada e tratada de acordo com a tromboelastometria/grafia. Alguns estudos mostram que o tratamento baseado nesses exames, com protocolos institucionais, levou à diminuição da taxa de transfusão de hemocomponentes. O uso profilático de antifibrinolíticos também é controverso, embora haja relatos de menor sangramento, sem aumento de casos de tromboembolismo com seu uso[35,36].

Trauma

Atualmente, considera-se que a coagulopatia do paciente traumatizado se instala já na cena do acidente. Essa entidade é denominada coagulopatia aguda do trauma. Desde o início, estão envolvidos fatores humorais, consumo de plaquetas e fatores de coagulação, hemodiluição e fibrinólise[37].

De 28% a 60% dos pacientes que sofrem trauma já apresentam essa condição no momento da chegada ao hospital, e seu prognóstico é pior do que dos outros pacientes. Alguns estudos preconizam a realização de testes de tromboelastometria/grafia, que permitiriam diagnóstico e tratamento precoces[37].

Em relação ao tratamento, é consenso que o ácido tranexâmico, na dose de 1 g em 10 minutos, seguida de dose de manutenção de 1 g em 8 horas, deve ser administrado, causando diminuição na mortalidade desses pacientes[38].

Já em relação à administração de concentrado de hemácias, plasma fresco congelado e plaquetas em uma proporção predeterminada, os dados são controversos e há muitas críticas em relação à metodologia dos trabalhos apresentados. A escola europeia preconiza o tratamento de acordo com a tromboelastometria e o uso de fibrinogênio mais precoce, enquanto a escola americana preconiza o uso de protocolos de transfusão maciça[36,37].

Obstetrícia

Nos Estados Unidos, entre 2006 e 2010, hemorragia pós-parto foi responsável por 11,4% das mortes maternas. Mas se acredita que em países subdesenvolvidos essa taxa possa chegar a 30%[39].

A perda sanguínea considerada normal é de 500 ml em 24 horas para parto vaginal e de 1.000 ml no mesmo período para cesarianas. Acima desses valores, o sangramento é considerado aumentado ou intenso (se perda acima de 1.000 ml para parto normal).

Durante a gestação e o puerpério, sabidamente a paciente apresenta níveis elevados de fibrinogênio, o que seria uma forma fisiológica de preparação para o sangramento do parto. Esse fato é tão importante que estudos demonstram que, em vigência de sangramento aumentado, níveis de fibrinogênio menores que 200 mg/dl chegaram a valores preditivos positivos de até 100% para a progressão para sangramentos graves. Entretanto, a administração profilática de fibrinogênio liofilizado ou criprecipitado nessas pacientes não foi capaz de diminuir a incidência de sangramento nesse grupo de pacientes[39].

Em alguns serviços americanos, a instituição de protocolos de transfusão maciça mostrou diminuição no tempo para início da transfusão e diminuição na administração de hemoderivados. Entretanto, hoje, se discute que o tratamento *point of care* da coagulação, com o uso da tromboelastometria, pode ser benéfico para as pacientes[40].

Cirurgia cardíaca

Os pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea são particularmente suscetíveis a sangramentos por diversas razões: hipotermia; hemodiluição (pelo circuito da circulação preenchido com cristaloide); heparinização e coagulopatia de consumo, que ocorre pela ativação de fatores de coagulação e plaquetas após contato com os tubos da máquina de circulação[41].

Pacientes com maior risco de sangramento são os mais idosos, submetidos a procedimentos mais complexos, reoperações ou cirurgias com maior tempo de duração da circulação extracorpórea[42].

Uma vez que o paciente esteja aquecido e com a ventilação normalizada, devemos nos assegurar de que não há acidose ou hipocalcemia e o tempo de coagulação ativado deve ser normalizado através da reversão da anticoagulação com protamina.

Hoje está bem demonstrado que se o sangramento ocorrer uma vez, a terapia *point of care*, com base na tromboelastometria, é benéfica para os pacientes, uma vez que foi comparada com os testes convencionais da coagulação e houve diminuição da transfusão de hemácias em pacientes que apresentaram sangramento após circulação extracorpórea[14].

A terapia guiada por metas também se mostrou custo-efetiva, e embora o estudo tenha sido interrompido precocemente, houve diminuição de mortalidade nos pacientes que foram tratados nesse grupo[14].

REFERÊNCIAS

1. Tanaka KA, Key NS, Levy JH. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. Anesth Analg, 2009;108:1433-46.
2. Capoor MN, Stonemetz JL, Baird JC et al. Prothrombin time and activated partial thromboplastin time testing: a comparative effectiveness study in a million-patient sample. PLoS ONE. 2015; 10: e0133317.
3. Pierce A, Pittet JF. Practical understanding of hemostasis and approach to the bleeding patient in the OR. Adv Anesth, 2014;32:1-21.
4. Hartert H. Blutgerninnungsstudien mit der thrombelastographie; einen neuen untersuchungs verfahren. Klin Wochenschr 1948;26:577-83.
5. Kang YG, Martin DJ, Marquez J et al. Intraoperative changes in blood coagulation and thrombelastographic monitoring in liver transplantation. Anesth Analg, 1985;64:888-96.
6. Bischof D, Dalbert S, Zollinger A et al. Tromboelastography in the surgical patient. Minerva Anestesiol, 2010;76:131-7.
7. Vitin AA, Dembo G, Vater Y et al. Anesthetic implications of the new anticoagulant and antiplatelet drugs. J Clin Anesth, 2008; 20:228-37.
8. Levy JH, Faraoni D, Spring JL et al. Managing new oral anticoagulants in the perioperative and intensive care unit setting. Anesthesiology, 2013;118:1466-74.
9. Levy JH, Szlam F, Tanaka KA et al. Fibrinogen and hemostasis: a primary hemostatic target for the management of acquired bleeding. Anesth Analg, 2012;114:261-74.
10. Solomon C, Gröner A, Ye J et al. Safety of fibrinogen concentrate: analysis of more than 27 years of pharmacovigilance data. Thromb Haemost, 2015;113:759-71.
11. Tanaka KA, Mazzeffi M, Durila M et al. Role of prothrombin complex concentrate in perioperative coagulation therapy. J Intensive Care, 2014; 2:60.
12. Sarode R, Milling TJ Jr, Refaai MA et al. Efficacy and safety of a 4-factor prothrombin complex concentrate in patients on vitamin K antagonists presenting with major bleeding: a randomized, plasma-controlled, phase IIIb study. Circulation, 2013;128:1234-43.
13. Schöchl H, Nienaber U, Hofer G et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM) -guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. Crit Care, 2010;14:R55.
14. Weber CF, Gorlinger K, Meininger D et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. Anesthesiology, 2012;117:531-47.
15. Schneeweiss S, Seeger JD, Landon J et al. Aprotinin during coronary-artery bypass grafting and risk of death. N Engl J Med, 2008; 358: 771-83.
16. Goodnough LT, Levy JH. The judicious use of recombinant factor VIIa. SeminThromb Hemost, 2016;42:125-32.
17. Laupacis A, Fergusson D. Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analysis using perioperative blood transfusion as the outcome. Anesth Analg, 1997;85:1258-67.
18. Crescenzi G, Landoni G, Biondi-Zoccai G et al. Desmopressin reduces transfusion needs after surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. Anesthesiology, 2008; 109:1063-76.
19. Despotis GJ, Levine V, Saleem R et al. Use of point-of-care test in identification of patients who can benefit from desmopressin during cardiac surgery: a randomised controlled trial. Lancet, 1999;354:106-10.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de tratamento das coagulopatias hereditárias. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006. p. 76. Série A. Normas e Manuais Técnicos.
21. Tynngard N, Lindahl TM, Ramström S. Assays of different aspects of haemostasis – what do they measure? Thromb J, 2015;13:8.
22. Grottke O, Fries D, Nascimento B. Perioperatively acquired disorders of coagulation. Curr Opin Anesthesiol, 2015;28:113-22.

23. Levy JH, Szlam F, Tanaka KA et al. Fibrinogen and hemostasis: a primary hemostatic target for the management of acquired bleeding. Anesth Analg, 2012;114:261-74.
24. Bertini P, Guarracino F. Reversing severe dilutional coagulopathy: towards appropriate management and one more nail in the starches' coffin. Minerva Anestesiol, 2014;80:869-70.
25. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V et al. Coagulation disorders in liver disease. Semin Liver Dis, 2002;22:83-96.
26. Fattovich G, Giustina G, Favarato S et al. A survey of adverse events in 11,241 patients with chronic viral hepatitis treated with alfa interferon. J Hepatol, 1996;24:38-47.
27. Schirren CA, Berghaus TM, Sackmann M. Thrombotic thrombocytopenic purpura after Ecstasy-induced acute liver failure. Ann Intern Med, 1999;130:163.
28. Rubin MH, Weston MJ, Langley PG et al. Platelet function in chronic liver disease: relationship to disease severity. Dig Dis Sci, 1979;24:197-202.
29. Ingeberg S, Jacobsen P, Fischer E et al. Platelet aggregation release of ATP in patients with hepatic cirrhosis. Scand J Gastroenterol, 1985;20:285-8.
30. Green G, Poller L, Thomsen JM et al. Factor VII as a marker of hepatocellular synthetic function in liver disease. J Clin Pathol, 1976;29:971-5.
31. Paramo JA, Rocha E. Hemostasis in advanced liver disease. Semin Thromb Hemost, 1993;19:184-90.
32. Brophy MT, Fiore LD, Deykin D. Hemostasis. In: Zakim D, Boyer TD eds. Hepatology: a textbook of liver disease. Philadelphia: WB Saunders, 1996. p. 691-719.
33. Dumontier I, Alhenc-Gelas M, Chatellier G et al. Modifications des taux des inhibiteurs plasmatiques de la coagulation au cours de la cirrhose. Gastroenterol Clin Biol, 1992;16:120-5.
34. Barr RD, Allardyce M, Brunt PW et al. Dysfibrinogenaemia and liver cell growth. J Clin Pathol, 1978;31:89-92.
35. Violi F, Ferro D, Basili S et al. Hyperfibrinolysis resulting from clotting activation in patients with different degrees of cirrhosis. Hepatology, 1993;17:78-83.
36. Hartmann M, Szalai C, Saner FH. Hemostasis in liver transplantation: pathophysiology, monitoring, and treatment. World J Gastroenterol, 2016; 22:1541-50.
37. Cap A, Hunt BJ. The pathogenesis of traumatic coagulopathy. Anaesthesia, 2015;70 (Suppl 1):96-101.
38. Shakur H, Roberts I, Bautista R et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet, 2010; 376:23-32.
39. Poole D. Coagulopathy and transfusion strategies in trauma. Overwhelmed by literature, supported by weak evidence. Blood Transfus, 2016;14:3-7.
40. Butwick AJ, Goodnough LT. Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage. Curr Opin Anesthesiol, 2015;28:275-84.
41. Sniecinski RM, Chandler WL. Activation of the hemostatic system during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg, 2011;113:1319-33.
42. Nielsen VG. Coagulation crystal ball: why can't we predict bleeding after cardiac surgery? Anesth Analg, 2012;115:490-2.

ME2

PONTO 29

Fisiologia e Farmacologia do Sistema Urinário

Ana Maria Menezes Caetano
Professora adjunta da disciplina de anestesiologia da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE.
Instrutora Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE.
Gerente de Atenção à Saúde do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE.

Nádia Maria da Conceição Duarte
Presidente da SBA, gestão 2011.
Professora substituta da disciplina de anestesiologia da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE.
Instrutora Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE.

Raphaella Amanda Maria Leite Fernandes
Professora auxiliar de anestesiologia da Universidade Federal de Pernambuco, UFPE, Campus Caruaru.

Fisiologia e Farmacologia do Sistema Urinário

29.1. Anatomia e fisiologia
29.2. Circulação renal
29.3. Sistema renina-angiotensina-aldosterona
29.4. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da insuficiência renal aguda
29.5. Diálise: implicações anestésicas
29.6. Diuréticos: farmacologia
29.7. Proteção renal

INTRODUÇÃO

Os rins desempenham a função central na regulação do volume e na composição dos fluídos orgânicos, além de possuírem importante papel endócrino, sendo responsável pela produção de eritropoietina, da renina e da forma ativa da vitamina D.

29.1. ANATOMIA E FISIOLOGIA

As unidades funcionais dos rins são os néfrons. O parênquima renal é formado por, aproximadamente, $1x10^6$ néfrons, cada um sendo constituído de um tufo capilar, glomérulo, e um tubo longo tortuoso com pelo menos seis segmentos especializados.

- Glomérulo: corresponde à cápsula de Bowman, que contém no seu interior um emaranhado de capilares, e é alimentado pela arteríola aferente e termina na arteríola eferente[1]. O glomérulo é composto por cinco componentes principais: endotélio capilar, membrana basal glomerular, epitélio visceral, mesângio e epitélio parietal (cápsula de Bowman)[2].

As células endoteliais dos capilares glomerulares são separadas das células epiteliais da cápsula de Bowman pela membrana basal glomerular e pelo epitélio visceral. O endotélio vascular possui fenestrações de cerca de 70 a 100 nm[1], e junto com a membrana basal e o epitélio visceral vai formar a barreira de filtração. O epitélio visceral encontra-se abaixo da membrana basal glomerular e forma os podócitos. Essas estruturas são constituídas de processos filamentosos de actina com a capacidade de se contrair, diminuindo ou aumentando a permeabilidade da barreira de filtração.

As células mesangiais possuem inúmeras funções como elaboração da matriz, suporte estrutural e fagocitose. Além disso, elas contêm filamentos de actina e miosina que, uma vez ativados, irão originar uma contração mesangial contribuindo na regulação da área de superfície de filtração glomerular[1].

As células parietais formam a cápsula de Bowman e funcionam como receptáculo do filtrado glomerular.

- Túbulos: a estrutura tubular divide-se em túbulo contornado proximal, alça de Henle, túbulo contornado distal e ductor coletor. Os túbulos possuem função de reabsorção e excreção de substâncias, além de serem responsáveis pela concentração e diluição da urina.

29.1.1. Filtração Glomerular

Filtração glomerular implica a ultrafiltração do plasma. O termo ultrafiltração indica que as funções de barreira da filtração glomerular são como uma peneira molecular que permite a filtração de pequenas moléculas, mas restringe a filtração de macromoléculas (por exemplo, a maior parte das proteínas do plasma)[3].

O rim manipula várias substâncias que são livremente filtradas, mas que são reabsorvidas em quantidades variáveis. A taxa na qual cada substância é filtrada é calculada como:

- Filtração = taxa de filtração glomerular (TFG) × Concentração plasmática.

Esse cálculo parte do princípio de que essas substâncias são livremente filtradas sem estarem ligadas às proteínas plasmáticas.

A eliminação de produtos indesejáveis do metabolismo é realizada pelos rins, através da formação da urina. Entre essas substâncias, encontram-se metabólitos proteicos, como ureia e creatinina, ácido úrico

(metabolismo dos ácidos nucleicos), produtos finais da quebra da hemoglobina, como a bilirrubina, metabólitos de vários hormônios, drogas e outras substâncias tóxicas[4].

Os rins recebem cerca de 20% do débito cardíaco, o que corresponde a um fluxo sanguíneo de 1.000 a 1.200 $mL.min^{-1}$. Esse fluxo inicialmente passa pelos glomérulos, nos quais cerca de 20% do plasma são filtrados através dos capilares glomerulares, ocorrendo a formação do filtrado glomerular nos corpúsculos de Malpighi. A função renal é proporcional à formação desse filtrado, podendo ser quantificada pela TFG. A TFG é de cerca de 120 $mL.min^{-1}$ ou 170 $L.dia^{-1}$ [5].

A parede dos glomérulos apresenta mecanismos que determinam a seletividade da filtração. A filtrabilidade dos solutos é inversamente relacionada com seu tamanho. Os capilares glomerulares permitem a passagem livre de pequenas moléculas, como a água, a ureia, o sódio, o cloreto e a glicose, porém não permitem a passagem de moléculas maiores, como eritrócitos ou proteínas plasmáticas. Outro ponto é que moléculas carregadas negativamente são filtradas menos facilmente do que moléculas carregadas positivamente com mesmo tamanho, devido à presença de glicoproteínas carregadas negativamente presentes na parede dos capilares glomerulares. Isso explica, por exemplo, a restrição à filtração da albumina, devido à sua carga negativa[4,5].

A TFG depende das mesmas forças que atuam em qualquer outro capilar do organismo, sendo determinada pela soma das forças hidrostáticas e coloidosmóticas através da membrana glomerular. As forças que favorecem a filtração glomerular incluem a pressão hidrostática no interior dos capilares e a pressão coloidosmótica das proteínas na cápsula de Bowman. Já as forças que se opõem à filtração são representadas pela pressão hidrostática na cápsula de Bowman e pela pressão coloidosmótica das proteínas plasmáticas.

Um rim sadio tem como objetivo a formação de urina, dispondo de mecanismos de controle que visam manter a filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal (FSR) constantes pela autorregulação. Os determinantes da TFG mais variáveis e sujeitos ao controle fisiológico incluem a pressão hidrostática glomerular e a pressão coloidosmótica glomerular. Essas variáveis são influenciadas pelo sistema nervoso simpático, hormônios, autacoides (substâncias vasoativas liberadas nos rins que age localmente) e outros controles por *feedback*.

O sistema nervoso simpático é um dos principais reguladores do FSR e da TFG, inervando as arteríolas aferentes e eferentes, com sua estimulação causando constrição de ambas as arteríolas. A estimulação simpática leve ou moderada causa pouca alteração na TFG e no FSR. Já uma forte estimulação simpática, como ocorre no trauma e no choque hemorrágico, pode aumentar a resistência nas duas arteríolas o suficiente para diminuir o FSR e a TFG. Alguns hormônios provocam vasoconstrição das arteríolas aferentes e eferentes, como a noradrenalina e a adrenalina, liberadas pela medula adrenal, causando reduções na TFG e no FSR. Em geral, os níveis plasmáticos desses hormônios acompanham a atividade simpática.

As células endoteliais possuem uma variedade de receptores, os quais, quando ativados, liberam várias substâncias, algumas com efeito vasoativo. Os fatores endoteliais são classificados em dois grupos: fatores relaxantes derivados do endotélio, entre os quais estão o óxido nítrico (NO) e a prostaciclina, as quais podem causar intenso relaxamento do músculo liso vascular, e os fatores contráteis derivados do endotélio, que causam contração do músculo liso vascular, destacando-se a endotelina, o tromboxano e a angiotensina. Ambos os fatores podem atuar nas artérias renais.

A angiotensina II pode ser considerada um hormônio circulante assim como um autacoide produzido localmente, já que é formada na circulação e nos rins. Ela preferencialmente causa constrição da arteríola eferente, que contém mais células musculares do que a arteríola aferente, elevando a pressão hidrostática glomerular enquanto reduz o FSR. O aumento da pressão intraglomerular evita que a TFG seja reduzida.

Alguns mecanismos de *feedback* intrínsecos dos rins mantêm o FSR e a TFG constantes, mesmo com alterações importantes na pressão de perfusão arterial renal. Variações nas pressões arteriais entre 80 e 200mmHg causam alterações mínimas na TFG e no FSR.

Os rins possuem um mecanismo de *feedback* no qual o fluxo de fluido intratubular e alguns de seus componentes são detectados pela mácula densa do aparelho justaglomerular, que, ao comunicar o túbulo contorcido distal à arteríola aferente, passa a controlar a TFG. Tal *feedback* permite assegurar um fornecimento relativamente constante de cloreto de sódio ao túbulo distal. Por exemplo, em determinado néfron, quando ocorre um aumento da TFG com consequente aumento do fluxo de fluido na mácula densa,

a TFG é reduzida no mesmo néfron. Da mesma forma, quando a TFG é reduzida, com redução do fluxo de fluido na mácula densa, é liberado um sinal que leva a um aumento da TFG.

A redução da concentração de cloreto de sódio detectada na mácula densa causa dilatação da arteríola aferente, com a respectiva redução da resistência ao fluxo sanguíneo elevando a pressão hidrostática glomerular, ajudando a retornar a TFG ao normal. Ao mesmo tempo, ocorre um aumento da liberação de renina pelas células justaglomerulares, a qual funciona como uma enzima que converte a angiotensina I em angiotensina II, com a angiotensina II causando contração das arteríolas eferentes, o que também aumenta a pressão hidrostática glomerular e aumenta a TFG.

O mecanismo miogênico, envolvendo uma propriedade intrínseca do músculo liso arterial, também contribui para manter o FSR e a TFG relativamente constantes. Através desse mecanismo, o músculo contrai ou relaxa em resposta a um respectivo aumento ou queda na tensão da parede vascular. Essa modificação no calibre vascular e sua subsequente contração ou relaxamento provavelmente dependem de um influxo celular de cálcio. Por exemplo, no estiramento da parede vascular, há um aumento do fluxo de íons cálcio do líquido extracelular para o interior das células, o que leva à contração das mesmas[6-8].

29.1.2. Reabsorção e Secreção Tubular

Em geral, a reabsorção tubular é quantitativamente mais importante que a secreção tubular na formação da urina, mas a secreção tem importante papel em determinar a quantidade de íons potássio e hidrogênio, bem como de outras substâncias que são excretadas na urina.

Algumas substâncias que precisam ser limpas do sangue, especialmente os produtos finais do metabolismo como ureia, creatinina, ácido úrico e uratos, são pouco reabsorvidos, e, portanto, são excretados em grandes quantidades na urina.

Assim que o filtrado glomerular entra nos túbulos renais, eles fluem sequencialmente através de sucessivas partes do túbulo: túbulo proximal, alça de Henle, túbulo distal, túbulo coletor e finalmente ducto coletor antes de ser finalmente excretado como urina. Ao longo desse trajeto, algumas substâncias são seletivamente reabsorvidas dos túbulos de volta ao sangue, enquanto outras são secretadas do sangue para o lúmen tubular. Basicamente, a urina formada e todas as substâncias dentro dela representam a soma dos três processos renais básicos: filtração glomerular, reabsorção tubular e secreção tubular, seguindo a seguinte equação:

- Excreção urinária = Filtração glomerular — Reabsorção tubular + Secreção tubular.

O processo de filtração glomerular e reabsorção tubular são quantitativamente muito maiores que a excreção urinária para certas substâncias. Isso significa que pequenas mudanças na filtração glomerular ou na reabsorção tubular podem potencialmente causar uma grande mudança relativa na excreção urinária. Entretanto, as mudanças na excreção tubular e reabsorção glomerular são totalmente coordenadas evitando grandes flutuações na excreção urinária. Diferentemente da filtração glomerular, que é relativamente não seletiva (todos os solutos no plasma, exceto proteínas ou substâncias ligadas a elas), a reabsorção tubular é altamente seletiva.

A reabsorção tubular inclui mecanismos ativos e passivos.

O transporte ativo pode mover um soluto contra um gradiente eletroquímico e requer energia derivada do metabolismo. Esse transporte é diretamente ligado à hidrólise da adenosina trifosfato (ATP), denominado transporte ativo primário, e tem como exemplo a bomba sódio-potássio ATPase, que funciona em várias partes do túbulo renal. O transporte que está indiretamente ligado a gasto de energia e que acontece devido ao gradiente iônico é conhecido como transporte ativo secundário e tem como exemplo a reabsorção de glicose no túbulo. Embora solutos possam ser reabsorvidos por mecanismo ativo e/ou passivo, a água é sempre reabsorvida por mecanismo passivo (não ativo) conhecido como osmose e que nada mais é do que a difusão de uma região de baixa concentração de soluto (alta concentração de água) para aquela de alta concentração de soluto (baixa concentração de água)[9].

A importância do transporte ativo primário é que pode mover os solutos contra um gradiente eletroquímico. Este transporte pode ser paracelular ou transcelular. Os transportes ativos primários conhecidos incluem: sódio- potássio ATPase, hidrogênio ATPase, hidrogênio-potássio ATPase e cálcio ATPase. Um bom exemplo de sistema de transporte ativo primário é a reabsorção de íons através da membrana túbulo proximal.

A reabsorção de íons sódio do lúmen tubular de volta para o sangue ocorre em três passos: 1 - o sódio se difunde através da membrana luminal (também chamada membrana apical) para dentro da célula na qual um gradiente eletroquímico é estabelecido pela bomba de sódio-potássio-ATPase na parte basolateral da membrana; 2 - o sódio é transportado pela membrana através de um gradiente eletroquímico pela bomba de sódio-potássio-ATPase; 3 - sódio, água e outras substâncias são reabsorvidas do fluido intersticial para dentro dos capilares peritubulares por ultrafiltração, um processo passivo guiado pela pressão hidrostática e pelo gradiente de pressão coloidosmótica[10].

A reabsorção de Na^+ e Cl^- desempenha um papel importante na homeostase eletrolítica e da água corpórea. Além disso, o transporte de Na^+ é acoplado ao movimento de H^+, glicose, aminoácidos, ácidos orgânicos, fosfato e outros eletrólitos e substâncias através das paredes do túbulo. Nos túbulos proximais, na porção espessa do ramo ascendente da alça de Henle, nos túbulos distais e nos dutos coletores, o Na^+ se move por cotransporte ou troca do lúmen tubular nas células epiteliais tubulares para uma concentração e gradientes elétricos mais baixos, e é então ativamente bombeado a partir dessas células para o espaço intersticial. O Na^+ é bombeado para dentro do interstício pela Na, K ATPase na membrana basolateral. Assim, o Na^+ é transportado ativamente para fora de todas as partes do túbulo renal, exceto nas porções delgadas da alça de Henle. A operação da bomba de Na^+ é ubíqua. Ela faz a extrusão de três Na^+ em troca de dois de K^+ que são bombeados para dentro da célula.

Cerca de 60% de Na^+ filtrado são reabsorvidos no túbulo proximal, primariamente por troca de Na-H. Outros 30% são absorvidos através do cotransportador de Na-K-2Cl no ramo ascendente espesso da alça de Henle, e cerca de 7% são absorvidos pelo cotransportador Na-Cl no tal túbulo contorcido distal. O resto do Na^+ filtrado, cerca de 3% restante, é absorvido nos dutos coletores e é regulado pela aldosterona para os ajustes no equilíbrio homeostático do Na^+.

Glicose, aminoácidos e bicarbonato são reabsorvidos com o Na^+ ao longo na porção inicial do túbulo proximal. Essencialmente toda glucose é reabsorvida e não mais do que alguns miligramas aparecem na urina nas 24 horas. A glicose só aprece na urina quando o seu nível plasmático excede a sua taxa máxima de filtração, que é de 375 $mg.min^{-1}$ em homens e 300 $mg.min^{-1}$ em mulheres[11].

29.1.3. Depuração Plasmática

Depuração plasmática ou *clearance* renal de um soluto (Cx) é definido como o volume de plasma que passa através dos rins, a partir da qual todo o soluto foi removido e excretado na urina, numa unidade de tempo. O *clearance* mede a habilidade de excreção renal.

Assim,

$Cx.Px = UxV$,

em que Cx é a depuração do soluto x, Ux e Px são as concentrações urinárias e plasmáticas de x, e V é o fluxo urinário.

Então,

$Cx = Ux.V / Px$.

E, segundo as unidades medidas, fica assim:

$(mg^{-2}. mg.min^{-2}) . mg.ml^{-2} = ml.min^{-2}$.

Medindo o FPR: para medir o fluxo plasmático renal (FPR) é essencial identificar um soluto que é completamente removido do plasma à medida que flui através do rim (isto é, é filtrado e secretado na medida em que a concentração venosa renal do soluto seja zero) e que não seja metabolizado no rim. A quantidade que chega no rim iguala à quantidade excretada (FPR.Px= Ux.V). Tal soluto é o ácido para-amino-hipúrico (APH), mas este não é endógeno e tem de ser administrado. O rim excreta esse ácido orgânico por ultrafiltração e por um mecanismo de secreção de ânion na extremidade proximal tubular que pode ser transportado ativamente acima de um montante máximo por minuto (isto é, pode ser saturado). Quando a concentração no plasma aumenta, a quantidade máxima que chega aos locais de transporte aumenta, e o transporte máximo pode ser excedido e a concentração plasmática venosa renal não será zero. A utilização da concentração do APH (C_{APH}) para medir FPR não será válida nessas circunstâncias, a menos que ambas as concentrações plasmáticas sistêmicas e venosa renal de APH sejam medidas. É importante, portanto, que o mecanismo de transporte secretor não esteja saturado.

O FPR é calculado como $C_{APH} = U_{PAH} . P_{PAH}^{-2}$. No entanto, mesmo em baixas concentrações de APH no plasma, uma pequena quantidade de secreção de APH acontece, porque alguns dos tecidos perfundidos não possuem mecanismos secretores de APH. A medição de C_{APH} é referida como o fluxo plasmático efetivo renal (FPRE), que é o fluxo de plasma através dos tecidos renais que efetivamente remove o APH do plasma. Este cálculo subestima a FPR por cerca de 10%.

Medindo a TFG: para medir a TFG, é essencial identificar um soluto que é livremente filtrado e excretado inalterado. Assim, a quantidade filtrada = quantidade excretada (TFG.Px = UxV). Tal soluto é inulina; um polissacarídeo de frutose não endógeno. TFG é calculada como $C_{inulina} - U_{inulina}V / P_{inulina}$.

A inulina deve ser administrada por via venosa por várias horas para atingir concentrações plasmáticas no estado de equilíbrio antes que medida acurada da TFG possa ser obtida. Por isso, as dosagens de creatinina endógena plasmática (derivada da creatina muscular) e da urinária de 24 horas são utilizadas como alternativa, embora tenha a desvantagem de que alguma creatinina é secretada por cátion orgânico pelos mecanismos secretores no túbulo proximal. Isso acaba superestimando a TFG que é contrabalanceada pelo erro na medida da creatinina plasmática que fica mais elevada devido à presença de cromógenos não específicos. Algumas evidências indicam que a depuração da creatinina pode ter uma contribuição mais significativa para creatinina excretada.

A concentração plasmática de creatinina é utilizada isoladamente para avaliar a função renal no contexto clínico. Ela pode detectar as mudanças mais significativas na TFG, mas as pequenas mudanças podem passar despercebidas. A produção de creatinina é relativamente constante e deve ser igualmente excretada para que sua concentração plasmática permaneça constante (isto é, produção de creatinina = $TFG.P_{creat} = U_{creat}V$). Se a TFG diminui, ocorrerá uma diminuição transitória na $U_{creat}V$ e a P_{creat} aumenta até que seja reestabelecido o equilíbrio entre a sua produção e sua saída nesta TFG menor. Portanto, uma redução crônica e contínua da TFG leva a um aumento exponencial da concentração sérica de creatinina (isto é, uma pequena redução inicial na TFG produz apenas um pequeno aumento na concentração plasmática de creatinina). Apenas quando existe uma redução relativamente grande na TFG é que creatinina sérica aumentará dramaticamente.

O *clearance* renal não se restringe à medição da TFG, do FPR e fração de filtração (TFG/FPR). *Clearances* renais de qualquer soluto podem ser medidos, e quando comparados com a TFG o seu trato pelos rins pode ser avaliado. Por exemplo, se o *clearance* de um soluto é inferior à $C_{inulina}$ houve a reabsorção líquida desse soluto, ao passo que se o *clearance* for maior do que o $C_{inulina}$ houve a secreção líquida.

A função do néfron proximal e distal pode ser estimada utilizando *clearances* do lítio e da água livre (C_{H2O} calculado como $V-C_{osm}$), respectivamente, mas também não são inteiramente satisfatórios. Quando a reabsorção tubular proximal é alterada, $C_{lítio}$, um marcador da saída de fluido do túbulo proximal, muda conforme esperado. No entanto, este subestima a saída de fluido, porque parte do lítio (12% a 15%) é reabsorvido na alça de Henle. C_{H2O} (medido durante uma diurese de água máxima quando a secreção de ADH é suprimida) é usada para estimar a reabsorção de Na^+ no ramo ascendente da alça de Henle na parte inicial do túbulo distal que são impermeáveis à água. No entanto, devido a essa reabsorção significativa desta água livre no ducto coletor, mesmo na ausência de ADH, o C_{H2O} subestima a absorção de Na^+ [6-8,12].

29.1.4. Mecanismos de Concentração e Diluição, Excreção de Líquidos e Outras Substâncias

O principal mecanismo de concentrar e/ou diluir a urina é o mecanismo de contracorrente. Esse mecanismo depende do arranjo anatômico especial das alças de Henle e da *vasa recta*[10].

O mecanismo de contracorrente depende da manutenção de um gradiente de aumento da osmolalidade ao longo das pirâmides medulares. Esse gradiente é produzido pela atuação das alças de Henle como multiplicadores contracorrente e mantidos pela *vasa recta* como um permutador de contracorrente.

Um sistema de contracorrente é um sistema em que o influxo corre paralelo à, contrário à e em estreita proximidade com a saída para outro espaço (alguma distância). Isso ocorre tanto para a alça de Henle como para a *vasa recta* na medula renal. Cada alça de Henle, como um multiplicador de contracorrente, depende da elevada permeabilidade do ramo descendente delgado à água (através da aquaporina-1), do transporte ativo de Na^+ e Cl^- para fora do ramo ascendente espesso, e a entrada de fluido tubular a partir do túbulo proximal, com a saída para o túbulo distal. O processo pode ser explicado usando passos hipotéticos levando à condição de equilíbrio.

Esses passos podem ser resumidos assim: para um néfron cortical sem ramo ascendente delgado, suponha primeiro uma condição em que a osmolalidade é 300 $mOsm.kg^{-1}$ de H_2O ao longo dos ramos descendente e ascendente do interstício medular; suponha, ainda, que as bombas no ramo ascendente espesso podem bombear 100 $mOsm.kg^{-1}$de Na^+ e Cl^- a partir do fluido tubular para o interstício, aumentando a osmolalidade intersticial para 400 $mOsm.kg^{-1}$ de H_2O. A água move-se então para fora do ramo descendente delgado, e o seu conteúdo equilibra-se com o interstício. No entanto, o fluido contendo 300 $mOsm.kg^{-1}$ de H_2O entra continuamente do túbulo proximal para este ramo, de modo que o gradiente contra a qual o Na^+ e Cl^- são bombeados é reduzido e mais entra no interstício. Enquanto isso, o fluido hipotônico flui para o túbulo distal, e o isotônico e, subsequentemente o hipertônico fluido flui para o ramo ascendente espesso. O processo se repete, e o resultado final é um gradiente de pressão osmótica da parte superior para a parte inferior do circuito.

Em néfrons justamedulares com alças mais longas e ramos ascendentes delgados, o gradiente osmótico é espalhado sobre uma maior distância e a osmolalidade na extremidade da alça é maior. Este é o porquê de o ramo ascendente delgado ser relativamente impermeável à água, mas permeável ao Na^+ e Cl. Portanto, Na^+ e C diminuem seus gradientes de concentração para o interstício, e há multiplicação adicional em contracorrente passiva. Quanto maior for o comprimento da alça de Henle, maior é a osmolalidade que pode ser alcançada na extremidade da medula. O gradiente osmótico nas pirâmides medulares não dura muito tempo se o Na^+ e a ureia nos espaços intersticiais forem removidos pela circulação. Esses solutos permanecem nas pirâmides principalmente porque a *vasa recta* opera como permutador de contracorrente.

Os solutos difundem-se dos vasos sanguíneos em direção ao córtex e aos vasos descendentes na pirâmide. Inversamente, a água difunde para fora dos vasos descendentes e para os vasos ascendentes fenestrados. Portanto, os solutos tendem a recircular na medula e a água tende a desviar-se, de modo que é mantida a hipertonia. A água removida a partir dos ductos coletores nas pirâmides é também removida pela *vasa recta* e volta para a circulação. A contracorrente é um processo passivo de troca; que depende do movimento de água e não pode manter o gradiente osmótico ao longo das pirâmides se o processo de multiplicação de contracorrente nas alças de Henle cessar. Há um grande gradiente osmótico na alça de Henle e, na presença de vasopressina, nos ductos coletores. É o sistema de contracorrente que faz este gradiente possível, espalhando-a ao longo de um sistema de túbulos, de 1 cm ou mais de comprimento, em vez de através de uma única camada de células que fica a apenas alguns micrômetros de espessura.

O Papel da UreiaA ureia contribui para o estabelecimento do gradiente osmótico nas pirâmides medulares e para a capacidade de formar um concentrado de urina nos ductos coletores. O transporte de ureia é mediado pelos transportadores de ureia, presumivelmente por difusão facilitada. Existem pelo menos quatro isoformas da proteína de transporte de UT-A nos rins (UT-A1 para UT-A4); UT-B é encontrado em eritrócitos. A quantidade de ureia no interstício medular, e consequentemente na urina, varia com a quantidade de ureia filtrada, e esta, por sua vez, varia de acordo com a ingestão alimentar de proteínas. Portanto, uma dieta rica em proteínas aumenta a capacidade dos rins em concentrar a urina.

Diurese Osmótica

A presença de grandes quantidades de solutos não reabsorvidos nos túbulos renais provoca um aumento no volume de urina chamada diurese osmótica. Solutos que não são reabsorvidos nos túbulos proximais exercem um efeito osmótico apreciável com a diminuição do volume e o aumento da concentração dos fluidos tubulares. Portanto, eles "retêm a água nos túbulos". Além disso, o gradiente de concentração contra o qual o Na^+ pode ser bombeado para fora dos túbulos proximais é limitado. Normalmente, o movimento de água para fora do túbulo proximal impede qualquer gradiente de se desenvolver, mas a concentração de Na^+ no fluido cai quando a reabsorção de água é diminuída por causa da presença no líquido tubular de maiores quantidades de solutos não reabsorvidos. O gradiente de concentração limite é atingido, e ainda mais reabsorção de Na^+ proximal é impedido; mais Na^+ fica no túbulo, e a água permanece com ele. O resultado é que a alça de Henle se mostra com um grande aumento de volume de fluido isotônico. Esse fluido tem uma concentração de Na^+ diminuída, mas a quantidade total de Na^+ que atinge a alça por unidade de tempo é aumentada. Na alça, a reabsorção da água e de N^+ é diminuída devido ao fato de a hipertonicidade medular estar diminuída. A diminuição se deve principalmente à diminuição da reabsorção de Na^+, K^+ e Cl^- no ramo ascendente da alça porque o limite do gradiente de concentração para a reabsorção de Na^+ é atingido. Assim, mais fluido passa pelo túbulo distal, e por causa da diminuição do

gradiente osmótico ao longo das pirâmides medulares, menos água é reabsorvida nos ductos coletores. O resultado é um aumento significativo no volume de urina e a excreção de Na^+ e outros eletrólitos.

A diurese osmótica é produzida pela administração de compostos tais como manitol e afins, que são polissacáridios filtrados, mas não reabsorvidos. Também é produzida naturalmente por substâncias que estão presentes em quantidades que excedem a capacidade dos túbulos para reabsorvê-las. Para exemplo, na diabetes melito, se a glicose no sangue é alta a glicose no filtrado glomerular é alta; assim, a carga filtrada excederá a taxa máxima e a glicose permanecerá nos túbulos causando poliúria. Diurese osmótica pode também ser produzida pela infusão de grandes quantidades de cloreto de sódio ou ureia. É importante reconhecer a diferença entre diurese osmótica e diurese de água. Na diurese da água, a quantidade de água reabsorvida nas porções proximais do néfron é normal, e o fluxo máximo de urina que pode ser produzido é cerca de 16 ml. min^{-1}. Na diurese osmótica, o aumento do fluxo de urina é devido à diminuição da reabsorção de água nos túbulos proximais e alças, e são produzidos grandes fluxos de urina. À medida que a carga de soluto excretado é aumentada, a concentração de urina se aproxima à do plasma, apesar da secreção máxima de vasopressina, porque uma fração grande da urina é excretada isotônica no fluido tubular proximal. Se diurese osmótica é produzida em um animal com diabetes insípido, a concentração de urina sobe pela mesma razão.

Relação da Concentração de Urina com a TFG A magnitude do gradiente osmótico ao longo das pirâmides medulares é aumentada quando a TFG, através das alças de Henle, é diminuída. Uma redução na TFG, tal como ocorre na desidratação, produz diminuição no volume de fluido apresentado ao mecanismo de contracorrente, de modo que a taxa de fluxo nos circuitos diminui e a urina torna-se mais concentrada. Quando a TFG é baixa, a urina torna-se muito concentrada na ausência de vasopressina. Se houver vasoconstrição na artéria renal de um animal com diabetes insípido, a urina excretada no lado da constrição se torna hipertônica devido à redução na TFG, enquanto no lado oposto permanece excretada hipotônica.

Depuração de Água LivreA fim de quantificar o ganho ou a perda de água pela excreção de urina concentrada ou diluída, a "depuração de água livre" (CH_2O) é por vezes calculada. Esta é a diferença entre o volume de urina e o *clearance* dos osmóis (C_{OSM}):

$CH_2O = V - U_{osm}/V.P_{osm}$,

em que V é a taxa de fluxo de urina e U_{osm} e P_{osm}, osmolalidade urinária e osmolalidade plasmática, respectivamente. C_{osm} é a quantidade de água necessária para excretar a carga osmótica numa urina que é isotônica com o plasma. Portanto, CH_2O é negativa quando a urina é hipertônica e positiva quando a urina é hipotônica.

Regulação da Excreção de Na^+

O Na^+ é filtrado em grandes quantidades, mas é transportado ativamente para fora de todas as porções do túbulo com exceção do ramo descendente delgado de alça de Henle. Normalmente, de 96% para mais de 99% do Na^+ filtrado é reabsorvido. Isto porque o Na^+ é o cátion mais abundante no líquido extracelular (LEC) e porque os sais de Na^+ são responsáveis por mais de 90% do soluto osmoticamente ativo no plasma e no fluido intersticial, sendo a quantidade de Na^+ no corpo o determinante principal do volume do LEC. Portanto, vários mecanismos reguladores evoluíram em animais para controlar a excreção deste íon. Através de mecanismos reguladores, a quantidade de Na^+ excretada é ajustada para a mesma quantidade ingerida, e o indivíduo fica em equilíbrio de Na^+. Assim, a excreção de Na^+ urinário varia de menos de 1 mEq. dia^{-1} em uma dieta de baixo teor de sal a 400 mEq.dia^{-1} ou mais, quando o consumo de Na^+ na dieta é alto. Além disso, há uma natriurese quando soro fisiológico é infundido por via intravenosa, e uma diminuição na excreção de Na^+ quando o volume do LEC é reduzido.

Variações na excreção de Na^+ são provocadas por alterações nas TFG e mudanças na reabsorção tubular, principalmente nos 3% do Na^+ filtrado que atinge os ductos coletores. Fatores que afetam a reabsorção de Na^+ incluem o nível circulante de aldosterona e outros hormônios adrenocorticais, o nível circulante dos hormônios natriuréticos e a taxa de secreção tubular de H^+ e K^+ [3,11].

29.2. CIRCULAÇÃO RENAL

Aproximadamente 25% do débito cardíaco (> 1 L.min^{-1}) é direcionado para os rins, porém essa distribuição não é uniforme. Quase 100% suprem o córtex através dos capilares glomerulares e peritubulares que

cercam os túbulos proximal e distal. Destes, só 10% entram na medula, dos quais menos de 3% alcançam a sua parte mais interna. O fluxo na medula renal é suprido por uma porção especializada do sistema capilar peritubular denominado *vasa recta*. Esses vasos descem até a medula e retornam ao córtex em paralelo às alças de Henle desembocando a seguir no sistema venoso. A *vasa recta* permite que os rins formem uma urina concentrada.

A artéria renal entra no rim através do seu hilo e então se ramifica progressivamente para formar as artérias interlobares, artérias arqueadas, artérias interlobulares (também chamadas artérias radiais), e arteríolas aferentes (cada glomérulo é suprido com uma arteríola aferente) que chegam até os capilares glomerulares, nos quais grande quantidade de fluidos e solutos são filtrados para começar a formação da urina. A parte distal dos capilares de cada glomérulo se coalesce para formar a arteríola eferente, que se conduz a uma segunda rede de capilares, os capilares peritubulares que envolvem os túbulos renais.

A circulação renal é única em possuir dois leitos capilares, os capilares glomerulares e os peritubulares, que são posicionados em série e separados pelas arteríolas eferentes que ajudam a regular a pressão hidrostática nos dois grupos de capilares. Pressões hidrostáticas altas nos capilares glomerulares (em torno de 60 mmHg) causam rápida filtração de fluidos, enquanto uma pressão hidrostática mais baixa nos capilares peritubulares (em torno de 13 mmHg) permite uma rápida reabsorção desse fluido. Pelo ajuste das resistências das arteríolas aferentes e eferentes, os rins podem regular a pressão hidrostática tanto nos capilares glomerulares como nos capilares peritubulares, mudando assim a TFG e/ou a reabsorção tubular em resposta às demandas homeostáticas corporais.

Os capilares peritubulares se esvaziam nos vasos do sistema venoso, que tem seu trajeto paralelo aos vasos arteriolares e que progressivamente formam as veias interlobular, arqueada, interlobar e finalmente chega à veia renal que deixa o rim ao lado da artéria renal e do ureter[7-9].

29.3. SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

O sistema renina-angiotensina (RAS) desempenha um papel crucial na regulação das fisiologias renal, cardíaca e vascular, e sua ativação é central para muitas condições patológicas comuns, incluindo a hipertensão arterial, a insuficiência cardíaca e a doença renal. A visão clássica de produção (histórico) da via do RAS começa com a renina clivando o seu substrato, o angiotensinogênio (AGT) para produzir o peptídeo inativo, a angiotensina I, a qual é então convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina endotelial (ECA). A ativação de angiotensina II pela ECA ocorre mais extensivamente no pulmão. A angiotensina II medeia a vasoconstrição, bem como a liberação de aldosterona pela glândula suprarrenal, o que resulta na retenção de sódio e no aumento da pressão arterial.

No entanto, esta visão clássica da via endócrina do RAS representa uma descrição incompleta do sistema. Em vez de um simples RAS circulante, existem vários RAS nos tecidos (locais), que funcionam independentemente uns dos outros e do RAS circulante. A geração de angiotensina II no nível tecidual (por esses sistemas locais) parece ter efeitos fisiológicos que são tão importantes como os da angiotensina II circulante e, em algumas circunstâncias, mais importantes que os dela.

Assim, o RAS inclui sistemas locais com efeitos autócrino (da célula para ela mesma) e parácrino (da célula para célula diferente), além dos efeitos endócrinos clássicos do RAS circulante. O RAS é muito mais complexo do que um simples controle do volume sanguíneo e da pressão arterial. Nestes sistemas locais, a ativação da angiotensina II resulta em efeitos nocivos e danos em órgãos-alvo que se estendem além da hemodinâmica vascular e renal para ações diretas em tecidos, incluindo a remodelação tecidual, a disfunção endotelial e a fibrose.

A ativação do RAS foi uma adaptação para a sobrevivência dos mamíferos que migraram do mar para terra, para se protegerem contra circunstâncias fatais como hemorragia, diarreia ou privação de água e sal. Enquanto protetora em seu propósito e ativadora do sistema em muitos, é mal-adaptativa e leva à doença, com insuficiência cardíaca. Retenção de sódio, juntamente com hiperaldosteronismo, resulta em remodelação vascular e progressão da doença cardíaca.

O sistema renina-angiotensina (RAS) desempenha um papel crucial na regulação das fisiologias renal, cardíaca e vascular. A sua ativação é fundamental para muitas condições patológicas comuns, incluindo a hipertensão, a insuficiência cardíaca e a doença renal.

Os principais componentes do RAS são:

- A renina é sintetizada a partir do precursor, a pró-renina, nas células justaglomerulares. A renina ativa é armazenada e liberada a partir de glândulas secretórias e, em seguida, cliva o decapeptídeo, angiotensina I, a partir do substrato da renina (angiotensinogênio). Hipoperfusão renal, causada por hipotensão ou depleção de volume, e o aumento da atividade simpática são os principais estímulos fisiológicos para a secreção de renina. A renina circulante pode ser medida de forma indireta ou, de modo menos frequente, diretamente; tais medidas em geral são utilizadas na vigência de doença suprarrenal.
- A pró-renina, a precursora de renina, é constitutivamente expressa e também é secretada na circulação sistêmica. Apesar da sua abundância, o papel fisiológico da pró-renina permanece obscuro.
- O receptor (Pro) da renina (PRR) é um receptor tanto para a pró-renina quanto para a renina. Quando ligada ao PRR, a capacidade da renina de catalisar a conversão do angiotensinogênio em angiotensina I é multiplicada por quatro. Quando a pró-renina liga-se ao PRR, ela sofre uma mudança conformacional que descobre seu sítio catalítico ativo, permitindo à pró-renina funcionar como renina enzimaticamente ativa. Além disso, a ligação de pró-renina ou renina ao PRR ativa várias vias de sinalização.
- O angiotensinogênio (ATG) é o único substrato para a renina. Além de ser produzido no fígado, o ATG também é produzido no cérebro, nas grandes artérias, nos rins, nas glândulas suprarrenais e nos tecidos adiposos.
- A ECA catalisa a conversão do decapeptídeo, angiotensina I, para o octapeptídeo, angiotensina II. Essa conversão ocorre mais extensivamente no pulmão pela ECA gerada nas células endoteliais vasculares. A ECA também está localizada nos glomérulos, bem como em muitos outros tecidos. Assim, os efeitos pleiotrópicos de inibição farmacológica da ECA podem ser, em parte, consequência da inibição da ECA no tecido (local), em adição à inibição da ECA no pulmão. Uma homóloga da ECA foi identificada e denominada como enzima de conversão da angiotensina 2 (ECA2). A ECA2 cliva um aminoácido a partir da angiotensina II, formando a angiotensina, que parece regular a via fisiológica oposta à da ECA e da angiotensina II.
- Efeitos da angiotensina II incluem vasoconstrição arteriolar e reabsorção de sódio pelos rins. Ambas as ações tentam reverter a hipotensão ou a hipovolemia, que é normalmente responsável pela estimulação da secreção de renina. Para além destes efeitos, no entanto, a angiotensina II tem uma série de ações importantes e principalmente deletérias. A grande maioria desses efeitos são mediados por um do tipo receptor de angiotensina II (AT1R). A angiotensina II, quando de liga ao escassamente expresso receptor de angiotensina II do tipo 2 (AT2R), tem efeitos que geralmente neutralizam as suas ações clássicas, produzindo vasodilatação e natriurese.
- A aldosterona é um hormônio esteroide adrenal, que se liga ao receptor mineralocorticoide em vários tecidos, induzindo efeitos pleiotrópicos no rim (onde aumenta a reabsorção de sódio e água e a secreção de potássio), no coração e em outros tecidos.

Existem múltiplos sistemas renina-angiotensina extrarrenais, e a angiotensina II pode ser sintetizada numa vasta variedade de tecidos, incluindo o rim, o endotélio vascular, a glândula suprarrenal, o coração, o tecido adiposo, as gônadas, a placenta, o fígado e o cérebro. Esses sistemas renina-angiotensina locais estão provavelmente envolvidos no gerenciamento do sódio renal, regulação cardiovascular e outras funções que vão desde a cognição à ovulação.

Se vamos ou não bloquear o RAS não é mais a pergunta apropriada para a resolução de problemas clínicos como a anefropatia diabética, a doença renal crônica e a insuficiência cardíaca. Os esforços são dedicados a responder a melhor forma de otimizar esse bloqueio. Descobertas de novos peptídeos, enzimas, receptores e alvos de sinalização de células do sistema estão mudando nossa compreensão da fisiologia fornecendo potenciais novos alvos terapêuticos[13-16].

29.4. FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

A LRA é uma séria e comum complicação após procedimentos cirúrgicos somando de 18% a 47% de todas as hospitalizações[17], associada a várias complicações como infecção respiratória, sangramento gastrointestinal e sepses[18,19]; aumentando o tempo e custos de hospitalização[20] e com altas taxas de mortalidade[21,22].

Lesão Renal Aguda (LRA), formalmente conhecida como Insuficiência Renal Aguda, é o novo termo de consenso global para denominar a Insuficiência Renal Aguda.

LRA se refere à síndrome clínica caracterizada por uma rápida (horas a dias) diminuição da função excretória renal, com acumulação de produtos do metabolismo do nitrogênio como creatinina e ureia e outros produtos residuais clinicamente não mensuráveis. Outras manifestações clínicas e laboratoriais incluem diminuição do débito urinário (nem sempre presente), acúmulo de ácidos metabólicos e da concentração sérica de potássio e fosfato[23].

Em uma pesquisa internacional foram relatadas mais de 20 definições de LRA[24].

Até recentemente, a falta de consenso para definir LRA resultou em ampla variação na estimativa da sua prevalência (1% a 25%) e mortalidade (15% a 60%). Nos países mais ricos, embora a incidência tenha aumentado de 1988 a 2003, com uma prevalência de 2% nos pacientes hospitalizados no EUA, a incidência em pacientes com infarto agudo do miocárdio reduziu entre os anos de 2000 a 2008, a despeito do aumento dos fatores de risco. Isto se deve provavelmente ao crescimento do despertar sobre a doença e sua prevenção[25].

Em 2004 um grupo de estudiosos do assunto denominado: Acute Dialysis Quality Initiative Group, na tentativa de padronizar pesquisas e diagnóstico, criou os critérios denominados RIFLE (Risk of renal failure, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Lost of kidney function, End-stage of renal function)[26]. LRA foi classificada em três categorias (risco, lesão e falência), baseando-se em critérios de alteração da creatinina sérica (Crs), da taxa de filtração glomerular (TFG) e do débito urinário (DU). Há ainda a RIFLE--perda, que é a perda completa da função renal por mais de quatro semanas, e o RIFLE-End-stage Kidney Disease (ESKD), que é a doença renal em estágio final por mais de três meses.

Em 2007, foi proposta uma versão modificada dos critérios de RIFLE pelo grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) e denominada com o mesmo nome[27]. Na classificação AKIN, o estágio 1 é semelhante ao RIFLE- Risco com o acréscimo do aumento da Crs em valores maiores ou iguais a 0,3 $mg.dL^{-1}$ ou 26,2 $mmol.L^{-1}$ dentro de 48 horas. O estágio 2 da AKIN é semelhante ao RIFLE-Lesão. E os pacientes que estiverem fazendo terapia de reposição renal (TRR) acrescidos aos demais critérios utilizados na RIFLE-Falência são classificados como AKIN estágio 3.

Esses critérios (RIFLE e AKIN) de diagnóstico e prognóstico aumentaram o entendimento sobre a síndrome da LRA e têm sido utilizados em estudos e para prever prognóstico de pacientes graves com LRA. E quando[28].

O consenso mais recente para diagnosticar e estagiar a LRA foi realizado pelo grupo KIDIGO (Kidney disease: improving global out comes work group), que a define como qualquer um dos seguintes (não classificados): aumento da Crs ≥ 0,3 $mg.dL^{-1}$ em 48 horas (≥ 26,5 $mmol.L^{-1}$); ou aumento da Crs ≥ 1,5 vez o valor basal, que é conhecido ou que se presume terem ocorrido dentro dos 7 dias prévios; ou volume de urina <0,5 $mL.Kg.h^{-1}$ durante 6 horas[29].

Após análise de mais de 65.000 pacientes cirúrgicos, Kheterpal col.[22] desenvolveram um índice pré-operatório de risco renal em cirurgias não cardíacas que identificou que idade maior que 59 anos, índice de massa corporal (IMC) maior que 32, cirurgia de alto risco (previsão de permanência hospitalar por dois ou mais dias), cirurgia de urgência, doença vascular periférica, doença hepática e doença broncopulmonar obstrutiva crônica (DPBOC) são fatores de risco independentes para desenvolvimento de LRA pós-operatória. Baseado no número de fatores de risco presentes em pacientes com TFG normal a incidência de falência renal pós-operatória varia entre 0,3% e 4,3%. Diabetes, doenças de maior gravidade e sepses são fatores de risco independente para LRA[30].

A LRA induzida por contraste radiológico é a terceira causa mais comum de IRA em pacientes hospitalizados, após cirurgia e hipotensão, e é definida como um aumento absoluto de Crs de 0,5 $mg.dL^{-1}$ ou maior, ou um aumento relativo de 25% ou maior dentro das 48 a 72 horas após exposição ao contraste. O fator de risco mais importante para a ocorrência de LRA induzida por contraste é uma disfunção renal preexistente e diabetes[31]. Entre todas as causas, a LRA induzida por contraste radiológico tem sido considerada fator de desenvolvimento de IRA em 18,8% dos pacientes submetidos a cirurgia endovascular para correção de aneurisma de aorta, em que LRA foi definida usando os critérios de AKIN e KDIGO[32].

As causas da LRA são tradicionalmente agrupadas em três categorias: pré-renal, renal (com lesão direta intrínseca renal) e pós-renal. Na doença pré- renal, hipoperfusão renal leva a diminuição da taxa

de filtração glomerular como resposta adaptativa aos vários insultos extrarrenais como a depleção volêmica, a hipotensão, a estenose e a trombose vascular renal, insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica grave e ativação do eixo neuro-humoral aumentando a resistência vascular renal (por exemplo, síndrome hepatorrenal).

O entendimento atual da fisiopatologia da LRA em seres humanos é principalmente transferido a partir de estudos em animais. Independentemente do tipo de insulto e do ambiente clínico (pacientes após grandes cirurgias ou na unidade de terapia intensiva [UTI]), uma resposta inflamatória parece desempenhar o papel mais importante na iniciação de LRA. Gatilhos de LRA (isquemia, nefrotoxinas e endotoxinas bacterianas) induzem a liberação de mediadores inflamatórios (por exemplo, citocinas e quimiocinas) a partir do endotélio e células tubulares nos rins. Os neutrófilos e outros leucócitos migram para o local da inflamação e margeiam ao longo da parede capilar peritubular precocemente após a lesão[33]. A lesão inflamatória endotelial é seguida por aumento da permeabilidade vascular, que, dentro de 24 horas, facilita a migração de neutrófilos para dentro do interstício renal e lúmen tubular. Durante essa transmigração, neutrófilos liberam citocinas pró-inflamatórias que agravam ainda mais a lesão tubular. Eventualmente, a resposta tubular a LRA é caracterizada por uma perda de integridade do citoesqueleto levando à descamação de células viáveis e também apoptose e necrose. A patologia subjacente por trás e do tempo de diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) durante esse processo, ainda necessita ser mais bem determinada.

Obstrução tubular pelas células descamadas, vasoconstrição renal devido à liberação de mediadores vasoativos e efeitos diretos no filtro glomerular têm sido propostos como mecanismos. Durante o desenvolvimento da LRA, um número de causas resulta em biomarcadores que se acumulam no plasma e na urina e podem representar diferentes eventos fisiopatológicos durante o processo de lesão e reparação do rim. Biomarcadores se acumulam na urina, devido a uma síntese epitelial tubular induzida em diferentes partes do néfron (NGAL, IL-18, NAG, Kim-1) e como efeito da reabsorção prejudicada da carga filtrada no túbulo proximal (NGAL, cistatina C). A secreção de biomarcadores a partir de células imunes ativadas migrando para o lúmen tubular pode também ser uma fonte (NGAL, IL-18). Finalmente, o aumento da síntese alguns dos biomarcadores em tecidos extrarrenais foi demonstrada em modelos animais de LRA (NGAL, IL-18). Essa produção extrarrenal certamente vai aumentar os níveis de biomarcadores circulantes e diminuir a TFG, que amplificará ainda mais esse aumento. No entanto, a secreção a partir de células imunes e de tecidos extrarrenais para a corrente sanguínea pode aumentar em resposta à inflamação sistêmica, como, por exemplo, durante a sepse e após grande cirurgia ou trauma, mesmo na ausência de LRA. Isso deve ser levado em conta quando níveis elevados de biomarcadores são avaliados em pacientes criticamente doentes e no pós-operatório.

A Crs continua sendo utilizada como indicador da função renal, mas não de lesão do parênquima renal[34]. Os níveis de Crs não aumentam até que 50% da função renal seja perdida e exista um tempo valioso entre a lesão renal e as mudanças na Crs, que é uma oportunidade terapêutica potencialmente perdida. Um teste diagnóstico ideal seria aquele que detectasse a lesão tecidual e não a função, que fosse específico para o tecido e gerado por dano celular numa concentração proporcional ao grau de lesão. Deve ser confiável e fácil de ser mensurado[34,35]. Com este objetivo, uma variedade de novos biomarcadores da função e/ou lesão renal têm sido estudados na tentativa de se ter um biomarcador viável na prática clínica[36].

Os marcadores de lesão renal são a lipocalina associada à gelatinase de neutrófilos (NGAL), a N-ß-D-glucosaminidase (NAG), a KIM-1 (Kidney injury molecule), a Interleucina-18 e a cistatina C urinária. A Cistatina C plasmática é um marcador da função urinária.

Lipocalina associada à Gelatinase de Neutrófilos Humanos (NGAL), também conhecida como lipocalina de neutrófilos humanos ou lipocalina 2, foi identificada pela primeira vez como uma proteína de 25 kDa em grânulos secundários de neutrófilos humanos[37,38], e é liberada na corrente sanguínea em resposta a infecções bacterianas[39]. Está localizada em diversos tecidos humanos, incluindo traqueia, pulmão, estômago, cólon e rim[40]. Na busca por novos biomarcadores de LRA, NGAL foi identificada como a proteína mais rapidamente induzida em modelos isquêmicos e nefrotóxicos de camundongos. Suas concentrações aumentaram várias vezes tanto no plasma como na urina dentro de horas após a agressão. Este achado fortuito mudou o foco em NGAL de um marcador de infecção bacteriana a um sinal precoce de LRA[41]. Evidência do papel biológico de NGAL nos diferentes estados patológicos surgiu recentemente. Pela sua capacidade de se ligar sideróforos (pequenas moléculas ao ferro), produzida por células eucarióticas, NGAL está envolvida no transporte de ferro para e a partir de células. NGAL auxilia na liberação de ferro para

as células tubulares renais e pode estar envolvida no processo de lesão-reparação da LRA por indução da diferenciação de células progenitoras renais dentro dos túbulos epiteliais[42,43].

Os tecidos em que a NGAL é expressa frequentemente são expostos a microrganismos, e isso suporta o seu papel na defesa do hospedeiro. Em um estudo, foram detectados níveis de NGAL elevados tanto na urina quanto no plasma de adultos com LRA comprovada[43]. Biópsias renais humanas também mostraram uma acumulação de NGAL nos túbulos corticais em pacientes com LRA, com acumulação mais pronunciada nas células mais lesadas. O primeiro estudo clínico avaliando NGAL como preditor de LRA foi feito em crianças com risco de IRA após a circulação extracorpórea (CEC). NGAL urinária aumentou quase 100 vezes e NGAL plasmática em 20 vezes dentro de 2 h após a CEC em crianças que mais tarde (24 h-48 h) desenvolveram LRA[44]. Em alguns estudos NGAL apresentou uma sensibilidade de 76% e especificidade de 80%, no entanto, esses estudos incluíram diversas populações de pacientes e os testes laboratoriais usados para a mensuração de NGAL foram variados[45,46], o que torna difícil levar os resultados desse estudo para uso clínico.

N-acetil-β-D-glucosaminidase (NAG)

NAG é uma enzima lisossômica grande (0,130 kDa) encontrada nas várias células humanas, incluindo os túbulos renais. Seu tamanho impede a sua filtração glomerular, e concentrações urinárias levantadas acredita-se que têm origem tubular. Aumento nos níveis NAG pode refletir lesão tubular, mas também poderia ser devido a aumento da atividade lisossomal sem danos celulares. A atividade da NAG urinária se mostra aumentada durante doença renal ativa[47]. NAG parece ser sensível (85%), mas não específica (62%) em predizer LRA[48]. Em outro estudo incluindo 635 pacientes avaliados na sala de emergência, NAG urinário não foi capaz de prever a necessidade de consulta com nefrologista, admissão em terapia intensiva, necessidade de terapia de substituição renal (TSR) ou mortalidade[49].

Molécula de lesão renal-1 (Kidney injury molecule) KIM-1

KIM-1 é uma glicoproteína (90 kDa) transmembrana do tipo I que tem um domínio externo clivável localizado na membrana apical dilatada de túbulos com lesões aguda e crônica. Acredita-se que desempenham um papel na regeneração após a lesão epitelial[50]. A KIM-1 não prediz a necessidade de TRR, mas é preditor significante de mortalidade[51].

Interleucina-18

IL-18 é uma citocina pró-inflamatória com um peso molecular de 18 kDa. É produzida por células tubulares renais e por macrófagos. A IL-18 possui um papel ativo em certos processos de doenças renais tais como apoptose, isquemia/reperfusão, rejeição de enxertos, infecção, doenças autoimunes e malignidade. IL-18 é um forte preditor de diálise após LRA[52].

A combinação de IL-18 urinária e NGAL urinária mostrou diagnosticar LRA após circulação extracorpórea (CEC) muito mais precocemente que o aumento em Crs[53]. A IL-18 urinária correlacionada com o tempo de CEC, sugere que níveis IL-18 podem representam um marcador não específico de inflamação sistêmica associada ao *bypass* mais do que de lesão tubular[54].

Cistatina C Urinária

Cistatina C é um inibidor de proteinase que entra no túbulo proximal por filtração glomerular. A proteína é reabsorvida e completamente quebrada pelas células do túbulo proximal saudável e apenas concentrações mínimas são encontradas na urina em condições normais. Níveis urinários de cistatina C aumentam quando a capacidade de reabsorção das células do túbulo proximal está prejudicada. A cistatina C foi, portanto, proposta como um marcador de IRA e foi considerada um bom preditor de necessidade de diálise em pacientes de UTI com IRA confirmada[48]. Como preditor de IRA menos grave, os resultados são menos convincentes, principalmente devido à falta de sensibilidade[55,56].

Marcador da função renal: cistatina C plasmática

A cistatina C é tida com um marcador endógeno da TFG mais robusto que a creatinina por ser produzida a uma taxa constante por todas as células nucleadas, ser filtrada livremente pelos glomérulos, ser minimamente ligada às proteínas e não ser reabsorvida para a circulação sistêmica após a filtração[57,58]. Diferentemente da creatinina, os níveis séricos da cistatina C não são significativamente afetados por idade, sexo, raça ou massa muscular.

Embora o aumento da cistatina C pareça coincidir com o da creatinina quando a TFG diminui de forma aguda, a cistatina C é melhor que a creatinina como um monitor de TFG, numa fase posterior, em pacientes de UTI, imobilizados, catabólicos que perderam massa muscular e, portanto, nos quais um declínio gradual na Crs é esperado. Futuros estudos são vitais para determinar o marcador endógeno que melhor reflete a TFG[34].

Como o cardiologista se moveu do lactato para a troponina para diagnosticar o infarto agudo do miocárdio, os nefrologistas também terão que evoluir da Crs para outros biomarcadores mais específicos ante o diagnóstico da IRA[59] e assim trazer grandes benefícios aos pacientes[60].

Tratamento da LRA

Existe consenso sobre como classificar a LRA, mas há pouca evidência sobre como tratá-la. Sabemos quais são os pacientes mais propensos a desenvolver lesão renal perioperatória e sobre quais as medidas profiláticas a serem tomadas. No futuro, a detecção precoce de lesão renal permitirá o seu tratamento mais cedo. No entanto, a prevenção de lesão por meio de cuidadosa atenção aos detalhes é provavelmente o melhor remédio[61].

O primeiro passo na prevenção e tratamento de LRA é identificar paciente de risco. Extremos de idade, comorbidades, anemia, potencial de hipovolemia, utilização de meio de contraste, o uso de fármacos nefrotóxicos e cirurgia de emergência ou de alto risco devem, todos, alertar o anestesista para a possibilidade de LRA perioperatória[62]. Alguns desses fatores de risco podem ser otimizados antes da cirurgia para reduzir o risco individual[63].

As condutas perioperatórias devem ser norteadas visando avaliar e otimizar: parâmetros hemodinâmicos, escolha e manuseio de fluidos e do débito urinário, anemia e uso de derivados sanguíneos, e utilização de drogas vasoativas.

O objetivo hemodinâmico principal no paciente perioperatório é evitar a hipoperfusão tecidual e consequente hipóxia orgânica. Portanto, monitoramento direto de hipóxia tecidual não é facilmente exequível na prática clínica. Assim, medidas indiretas como a variação da PAM, frequência cardíaca e concentrações de lactato são facilmente utilizadas. Em UTI, é recomendada uma PAM maior que 60mmHg-65 mmHg (maior que 75 mmHg em pacientes com hipertensão crônica) para evitar LRA[64]. A otimização hemodinâmica perioperatória reduz LRA pós-operatória. O risco de LRA aumenta quando PAM se mantém menor que 60 mmHg por tempo maior que 20 minutos ou menor que 55 mmHg por tempo maior que 10 minutos[65]. A duração da hipotensão, mesmo por períodos curtos, afeta o rim. Tendo em conta que a autorregulação muda com as comorbidades, possivelmente no futuro serão adotadas abordagens intraoperatórias mais personalizadas de gerenciamento da pressão arterial.

A fluidoterapia perioperatória objetiva manter volume intravascular que permita uma perfusão tecidual adequada. A utilização de solução salina a 0,9% está associada ao desenvolvimento de acidose hiperclorêmica e redução do FSR quando comparada com soluções salinas balanceadas. Estudos em animais e em humanos sugerem que a infusão de solução salina é correlacionada com redução do fluxo sanguíneo renal quando comparada com soluções salinas balanceadas[66,67].

A associação de soluções coloidais com LRA é controversa. Estudos recentes relatam maior incidência de LRA e terapia de substituição renal em pacientes criticamente doentes quando infundidos com hidroxietilamido (HES) do que com cristaloides, sendo o HES independente do seu peso molecular um fator de risco para LRA, não sendo recomendado em pacientes com LRA ou risco de desenvolvê-la[68-70].

A hidratação adequada é essencial para manter um volume sanguíneo eficaz, a perfusão renal, corrigir hipovolemia e prevenir a LRA. A medida da diurese intraoperatória é frequentemente monitorada, mas raramente responde à administração de líquidos, de tal forma que oligúria intraoperatória pode não refletir o estado de hidratação nem prever uma futura LRA, não parecendo existir correlação entre oligúria intraoperatória e LRA pós-operatória[71-72]. Também parece não existir relação entre a quantidade de fluidos administrados no intraoperatório (administração muito restritiva *versus* alto volume) e diurese intraoperatória ou insuficiência renal pós-operatória. As recomendações de manutenção de débito urinário de pelo menos 0,5 ml $kg.h^{-1}$ também devem ser revistas. Na realidade, a produção de urina em pacientes anestesiados não é adequada como um indicador de equilíbrio de fluidos e não é preditiva da LRA pós-operatória em cirurgias eletivas (não vascular, não cardíaca, e não transplante)[73-75].

Baixa concentração de hemoglobina reduz a capacidade de transporte de oxigênio do sangue. Em animais, a hipóxia medular tem papel central no desenvolvimento de LRA. Em cirurgias não cardíacas, anemia pré-operatória e decréscimos pós-operatórios imediatos de hemoglobina foram associados à LRA. Anemia e transfusão sanguínea perioperatória são fatores de risco para LRA em cirurgia cardíaca, com o aumento de 10%-20% na incidência de lesão renal aguda para cada unidade de sangue transfundida. O sangue armazenado tem capacidade reduzida de carrear oxigênio e pode levar a danos orgânicos. Portanto, é aconselhável otimizar o *status* da hemoglobina pré-operatória dos pacientes, e utilizar medidas para reduzir a perda de sangue e evitar a desnecessária de transfusão durante a cirurgia[76-80].

O papel dos vasopressores em prevenir a LRA não é bem estabelecido. O benefício do uso de vasopressores é a manutenção de pressão de perfusão renal dentro de limites da sua autorregulação. A noradrenalina contrai as arteríolas renais e reduz o FSR (mas não TFG), portanto, é comumente usada e considerada segura e efetiva. A vasopressina em adição à noradrenalina não apresenta benefício clínico. A adrenalina tem um efeito α-adrenorreceptor no rim, mas raramente é utilizada devido ao seu potencial em provocar taquicardia, lactatemia e hiperglicemia. Baixas doses de dopamina podem aumentar a produção de urina pelo seu efeito diurético, mas há muito não é considerada renoprotetora e não é recomendada para o tratamento de LRA. A fenilefrina é um vasoconstritor potente, mas com uma atividade α-adrenérgica profunda que provoca vasoconstrição. As atuais diretrizes do KDIGO afirmam que não há evidências da superioridade de um agente vasoativo sobre outro[81-83].

Quanto à terapia vasodilatadora (fenoldepam, péptido natriurético atrial, nesiritida), a lógica é levar a vasodilatação renal e aumentar a TFG. A ausência de evidências benéficas conclusivas e os potenciais efeitos adversos da terapia vasodilatadora acabam levando a recomendação comum contra a sua utilização para prevenir ou tratar a LRA[84].

Os diuréticos de alça e o manitol, embora sejam utilizados de rotina durante a cirurgia em situações de oligúria e anúria na tentativa de evitar a LRA aguda, não existem evidências de benefícios no seu uso, mas sim de prejuízos levando a danos pré-renais e nefrotoxicidade, e só devem ser utilizados para tratar a sobrecarga de volume[85,86].

A terapia de substituição renal (Diálise peritoneal e Hemodiálise) é indicada quando existe hipercalemia, hiperuremia, acidose metabólica e sobrecarga de volume, mas não há consenso em quais valores devem se iniciar este tratamento nem quando deve ser terminado[87]. Não existe evidência de superioridade de uma técnica de substituição renal sobre outra. Na prática, a escolha é guiada pela familiaridade e disponibilidade em sua utilização.

29.5. DIÁLISE: IMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS

Em 2012, mais de 2,35 milhões de pessoas receberam terapia de reposição renal em todo o mundo[88], e o número de pacientes que necessitam de diálise cresce a cada ano[89]. Com o crescimento do número de pessoas fazendo hemodiálise em longo prazo, é provável que o número desses pacientes que vão necessitar de cirurgia em algum momento também vai aumentar[90], e consequentemente nos deparemos com este tipo de paciente para ser anestesiado.

Pacientes que recebem hemodiálise têm risco aumentado de sangramento, instabilidade hemodinâmica, distúrbios eletrolíticos, infecção e retardo na cicatrização da ferida operatória no período pós-operatório[91]. Estudos mostram que a taxa de morbidade e de mortalidade em pacientes que fazem hemodiálise e que se submetem a cirurgia abdominal variam de 39% a 441,8% e de 5,7% a 24% respectivamente[92,93]. A morbidade e a mortalidade são maiores quando a cirurgia proposta for de urgência, e o maior fator de risco encontrado para desfechos ruins nas cirurgias eletivas foram níveis plasmáticos elevados de ureia, e hipoproteinemia, hipoalbuminemia, cirurgias longas e idade avançada os fatores encontrados para as cirurgias de urgência[92].

A doença renal em estágio final (DREF) é uma doença que acomete os vários sistemas orgânicos. Existem muitos problemas que influenciam os desfechos cirúrgicos destes pacientes, pois existem a prevalência de doença cardiovascular, doença cardíaca aterosclerótica, diabetes, hipertensão, anemia, hipotensão, distúrbios eletrolíticos, acidose, doenças hematopoiéticas, distúrbios de coagulação, alteração no metabolismo das drogas, infecções e demora na cicatrização da ferida cirúrgica[94-96]. Outras condições presentes nestes pacientes incluem: hiperparatireoidismo, hipercalcemia, hiperfosfatemia e dislipidemia.

A preparação pré-operatória desses pacientes deve ser bastante cuidadosa e sistemática, e deve existir uma comunicação e cooperação efetiva entre todos os envolvidos: nefrologia, anestesia e equipe cirúrgica[97].

Independentemente das comorbidades encontradas nesses pacientes, o primeiro cuidado que se deve tomar é com o acesso venoso e com a monitorização da pressão arterial que devem ser evitados no braço em que se encontra a fístula arteriovenosa do paciente. A pulseira de identificação ou qualquer outro objeto ou atitude não podem comprimir ou lesar a fístula[98]. Em caso de necessidade de punção da veia subclávia, esta abordagem está associada a um aumento da ocorrência de estenose da veia. Isso pode tornar-se suficientemente importante tanto para um uso futuro da veia subclávia, bem como para a punção bem-sucedida de um acesso AV no braço ipsilateral (por causa da drenagem venosa inadequada resultando em edema no braço). Assim, tem sido recomendado que o acesso venoso central da subclávia deve ser evitado. Há aqueles que argumentam que a melhoria na tecnologia do cateter venoso central e no cuidado; uso de punção guiada por ultrassom, e uma redução na infecção associada ao cateter venoso central pode resultar em menor risco de estenose, embora isso ainda precise ser mais bem estudado. Com todo o exposto anteriormente, a punção venosa nesses pacientes pode ser muito difícil e o membro que tiver a fístula em uso deve ser poupado e só deve ser utilizado quando não houver mais outras possibilidades.

Deve haver atenção especial para se estabelecer o peso seco correto do paciente, ou seja, o peso no qual o paciente está euvolêmico. Se o paciente estiver acima do seu peso seco, há o risco de edema pulmonar e de hipertensão de difícil controle durante a cirurgia; e se o paciente estiver abaixo do seu peso seco, pode ocorrer hipotensão importante que pode ser exacerbada por sangramento intraoperatório[97]. Estudo aponta que hipotensão pós-operatória é mais comum em pacientes com menos de 7 horas de intervalo entre hemodiálise e anestesia, e que se não houver urgência cirúrgica deve-se esperar mais de 7 horas após hemodiálise para limitar esta hipotensão[99].

Alguns aspectos fundamentais desses pacientes têm implicações importantes para a anestesia. Eles perdem a capacidade de secretar eritropoietina e se tornam cada vez mais anêmicos. Com isso há uma diminuição na capacidade aeróbica e na qualidade de vida, com agravamento da função miocárdica. A reposição de ferro e agentes estimulantes da eritropoiese[100] previamente para aumento dos níveis de hemoglobina entre 11 $g.dL^{-1}$ e 12 $g.dL^{-1}$ no pré-operatório é desejável[101]. Em pacientes com resposta inflamatória aumentada, existe resistência aos efeitos hematopoiéticos destes agentes[102], e o aumento das doses de agentes estimulantes da eritropoiese em pacientes em hemodiálise e em sepses aumenta a incidência de trombose venosa profunda e de infarto do miocárdio[103].

Os pacientes em DREF dependentes de hemodiálise têm um risco aumentado de sangramento perioperatório. A uremia crônica (ou mais precisamente a presença crônica de toxinas urêmicas) está associada a: 1 - liberação defeituosa de grânulos de serotonina e tromboxano A2 da plaqueta (defeito de ativação), 2 - atividade reduzida dos receptores de superfície das plaquetas (defeito de agregação), 3 - atividade reduzida do fator de von Willebrand (defeito de adesão)[104]. A anemia altera o padrão normal de fluxo dentro dos vasos em que as células vermelhas são encontradas, predominantemente na área central, e as plaquetas são lançadas para fora, para a parede do vaso. De forma concisa, as toxinas urêmicas causam defeitos funcionais nas plaquetas e prolongamento do tempo de sangramento. Trombocitopenia também ocorre como resultado de aumento da destruição de plaquetas na circulação periférica. Esses efeitos são revertidos pela diálise[105].

Tais pacientes muitas vezes fazem uso de medicações para reduzir a agregação plaquetária, como aspirina e clopidogrel. Eles também podem estar recebendo medicação tromboprofilática, como heparina de baixo peso molecular, que tem excreção predominantemente renal e que se acumula no paciente com DREF, aumentando o risco de sangramento. Portanto, as doses dessas medicações devem ser reduzidas nestes pacientes. Assim, preconiza-se a realização de hemodiálise o mais próximo possível da cirurgia para a redução da uremia, o que acarretará na melhora da função plaquetária[97].

29.6. DIURÉTICOS: FARMACOLOGIA

Diuréticos são um grupo heterogêneo de fármacos que têm como efeito primário a diminuição na reabsorção de sódio e cloro do filtrado glomerular, com o aumento da perda de água secundária ao aumento da excreção de sódio[106]. Esse efeito pode ser alcançado por ação direta nas células do néfron ou indiretamen-

te modificando o conteúdo do filtrado glomerular. Normalmente, sem a presença de diuréticos, somente 1% do sódio presente no filtrado glomerular é excretado na urina[107].

Eles são classificados, segundo o seu mecanismo de ação, em: diuréticos de Alça, tiazídicos, poupadores de potássio, osmóticos e os inibidores da anidrase carbônica[108]. Os diuréticos têm como função ajustar o volume e composição dos fluidos corporais em diversas condições patológicas como na hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, síndrome nefrótica, na cirrose e nos distúrbios eletrolíticos.

Mecanismo de ação e características dos diuréticos:

1- Diuréticos de Alça

Os diuréticos de alça são potentes e capazes de fazer com que de 15% a 25% do sódio do filtrado glomerular seja excretado levando a um grande aumento do fluxo urinário. São exemplos de diuréticos de alça a furosemida, a bumetanida, a torsemida e o ácido etacrínico.

Esses fármacos agem primariamente na porção espessa ascendente da alça de Henle, inibindo o transporte de Na^+ e Cloro (Cl^-) para fora do túbulo em direção ao interstício através da inibição do carreador de $Na^+/K^+/2\ Cl^-$ na membrana luminal. A reabsorção de solutos no túbulo são a base para que o rim possa concentrar a urina criando uma área intersticial hipertônica na medula, levando a uma força osmótica na qual a água é reabsorvida dos túbulos coletores sob a influência do hormônio antidiurético (ADH). Como isto é inibido pelos diuréticos de alça, acontece ainda um efeito adicional de levar mais solutos da porção distal do néfron e diminuição da reabsorção de água devido à grande pressão osmótica. Essencialmente, aquele soluto que atravessa em geral para o interstício retirando água do ducto coletor, agora permanece dentro do fluido tubular mantendo a água dentro dele. Como resultado, a urina produzida tem grande volume e baixa osmolalidade. Eles aumentam a perda de vários eletrólitos ocasionado distúrbios hidreletrolíticos como: desidratação, alcalose metabólica hipoclorêmica, hipocalcemia e hipomagnesemia. Esses diuréticos têm ação vasodilatadora direta e indireta e após a sua administração em pacientes com insuficiência cardíaca aguda, a sua ação vasodilatadora terapêutica é percebida antes do início do seu efeito diurético.

Deve-se ter precaução durante a utilização de glicosídeos cardíacos na vigência do uso de diuréticos de alça com consequente baixos níveis séricos de potássio, podendo ocorrer toxicidade cardíaca. A hipovolemia resultante da desidratação pode proporcionar hipotensão com sintomas de tontura e até de confusão mental[107,108]. Ototoxicidade é descrita como efeito de altas dose de furosemida intravenosa e as recomendações são de que as doses infundidas não ultrapassem 4 $mg.min^{-1}$.

Os diuréticos de alça são rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal e se ligam fortemente às proteínas plasmáticas e não passam para dentro do filtrado glomerular. Eles só saem das células da membrana luminal da porção espessa da alça de Henle quando são secretados no túbulo contorcido proximal pelo mecanismo de transporte de ácidos orgânicos. A fração secretada se junta à urina e a não secretada é metabolizada no fígado, sendo a furosemida por glucuronidação e a bumetanida metabolizada pelo citocromo P450. Quando administrados por via oral tem seu efeito máximo em 1 hora, e por via intravenosa este efeito ocorre em 30 minutos. Têm meia-vida de cerca de 90 minutos (aumentada em pacientes com insuficiência renal) e duração de ação de 3 a 6 horas[107].

2- Diuréticos Tiazídicos e Correlatos

São exemplos de diuréticos tiazídicos a hidroclorotiazida, bendroflumetiazida, clortiazida, meticlortiazida e ciclotiazida. Como diuréticos correlatos que têm mecanismo de ação similares temos como exemplos a clortalidona, indapamida, metolazona exipamida.

Tiazídas e correlatos têm potência menor que os diuréticos de alça e agem primariamente no túbulo contorcido distal, bloqueando o cotransportador de Na Cl, dificultando a reabsorção de Na^+ e Cl^-, aumentando a chegada de Na+ ao ducto coletor, aumentando a troca de Na^+ e K^+, perdendo K^+. Elas dificultam a capacidade do rim em diluir a urina e impedem a reabsorção de magnésio (Mg^+), mas estimula a reabsorção de Ca^{2+}. Este último efeito faz com que sejam muito utilizadas no tratamento de cálculos renais recorrentes, na hipercalciúria e na prevenção da desmineralização óssea.

Esses fármacos diminuem a resistência periférica por mecanismo desconhecido e, portanto, diminuem a pressão arterial[106], além de terem efeito hiperglicêmico. Indapamida é tida como uma droga que diminui

a pressão arterial em doses subdiuréticas e com menos efeitos metabólicos. Têm também efeito paradoxal em portadores de diabetes insípido nefrogênico, reduzindo o volume urinário.

As tiazídas têm seu efeito máximo entre 4 e 6 horas e duração de ação entre 8 e 12 horas. A biodisponibilidade após a ingestão oral é em torno de 60%. A eliminação é por excreção renal.

Os principais efeitos colaterais das tiazídas são hipocalemia importante, alcalose metabólica, aumento sérico de ácido úrico e hiperglicemia. Em paciente com doença hepática grave, as tiazidas podem precipitar encefalopatia. Hiponatremia, embora não seja um evento frequente, pode ser potencialmente grave[107]. Esses efeitos colaterais são mais observados quando se utilizam doses altas no tratamento da hipertensão (clorotiazida, até 500 $mg.dia^{-1}$, hidroclorotiazida ou clortalidona, até 100 $mg.dia^{-1}$). Como a curva dose-resposta dos tiazídicos é plana, ou seja, 80% do efeito anti-hipertensivo da hidroclorotiazida é atingido com a dose de 12,5 $mg.dia^{-1}$ e quase 100% do efeito, com a dose de 25 $mg.dia^{-1}$. Em consequência, passam-se a utilizar doses baixas desses medicamentos (6,5 $mg.dia^{-1}$ a 25 $mg.dia^{-1}$), sem perda da eficácia anti-hipertensiva, porém com redução importante dos efeitos metabólicos adversos[109].

3- Diuréticos Poupadores de Potássio

Os diuréticos poupadores de potássio bloqueiam a reabsorção de Na^+ e a secreção de k+ no túbulo distal. Os diuréticos desta classe mais utilizados na prática clínica são os inibidores de aldosterona, a espironolactona e eplerenona, que bloqueiam os canais de Na^+ e dependem da aldosterona endógena. Existe também a triamterena e a amilorida, que também agem na bomba de Na/K no túbulo coletor e no ducto coletor, mas sua ação é independente da aldosterona.

Eles têm efeito diurético fraco, mas são altamente efetivos no tratamento da retenção líquida associada ao hiperaldosteronismo secundário, como acontece na insuficiência cardíaca e na cirrose hepática, no hiperaldosteronismo primário, como acontece na hiperplasia suprarrenal, sendo também utilizados nas raras desordens tubulares em que ocorre a perda de potássio.

Como efeitos colaterais, esses diuréticos podem ocasionar a hipercalemia, acidose metabólica hiperclorêmica e efeitos esteroidogênicos como ginecomastia, irregularidades menstruais, impotência, diminuição da libido, hirsutismo e alteração da voz.

A espironolactona tem meia-vida plasmática de 10 minutos, mas seu metabólito ativo, a canrenona, tem meia-vida plasmática de 16 horas e início de ação lento (2 a 3 dias) e ação prolongada após a sua descontinuação (2 a 3 dias)[108].

São fármacos bem absorvidos no sistema gastrointestinal, são parcialmente metabolizados pelo fígado e parcialmente excretados na urina[106,110].

4- Inibidores da Anidrase Carbônica

Os inibidores da anidrase carbônica, acetazolamida, dorzolamida, brinzolamida, diclorfenamida e metazolamida, agem aumentando a secreção de bicarbonato, Na^+, K^+ e água resultando num aumento da produção de urina alcalina e acidose metabólica moderada. Não são utilizados como diuréticos, mas podem ser utilizados para tratamento de glaucoma por reduzirem a formação de humor aquoso. Agem inibindo a anidrase carbônica levando a uma depleção de bicarbonato extracelular e seu efeito é autolimitado à queda de bicarbonato sérico. Tem ótima absorção por via oral com meia-vida de eliminação que varia de 6 a 14 horas. O término de ação é na maior parte pela eliminação renal[107].

5- Diuréticos Osmóticos

São exemplos de diuréticos osmóticos o manitol, a ureia, a glicerina e a isossorbida. Na prática anestésica, o único utilizado é o manitol.

Os diuréticos osmóticos são substâncias inertes, pelo ponto de vista farmacológico, que são filtradas pelo glomérulo, mas não reabsorvidas totalmente ou reabsorvidas parcialmente no néfron. O seu principal efeito é exercido nas regiões permeáveis à água (túbulo proximal, ramo descendente da alça de Henle e túbulos coletores). Com isso, a reabsorção passiva de água é reduzida devido à presença de soluto não reabsorvível dentro do túbulo. Como resultado, grande quantidade de volume de líquido permanece dentro dele. Este efeito leva a um pequeno aumento do Na^+ excretado. Esses fármacos têm uso limitado, sendo o manitol ainda utilizado em hipertensão intracraniana (edema cerebral) e glaucoma agudos e na prevenção da LRA.

Seus efeitos indesejados incluem expansão transitória do volume extracelular e hiponatremia devido ao desvio de água do compartimento intracelular. Em pacientes que estão totalmente incapazes de formarem urina, o manitol pode levar a insuficiência cardíaca e edema pulmonar. Cefaleia, náuseas e vômitos também podem ocorrer durante a sua administração[107].

29.7. PROTEÇÃO RENAL

Os mecanismos de base para a ocorrência de LRA são multifatoriais e envolvem fatores hemodinâmicos, inflamatórios e nefrotóxicos que podem levar a lesão renal. Idade, comorbidades, função renal preexistente e tipo de cirurgia são fatores de risco, isoladamente ou em combinação[111,112].

Nos últimos anos, têm sido examinadas várias formas de intervenção na tentativa de proteger o rim com o objetivo de evitar a LRA, especialmente a pós-operatória, infelizmente com pouco sucesso na prática.

Existem várias intervenções descritas como o precondicionamento isquêmico remoto ou não, controle hemodinâmico, uso de soluções cristaloides balanceadas, abordagens farmacológicas diversas e controle hemodinâmico no intuito de otimizar a perfusão renal[113].

O precondicionamento isquêmico tem sido descrito como forma de proteção orgânica contra insultos de isquemia e posterior reperfusão em vários órgãos, especialmente nos rins[114] e no coração[115,116].

O precondicionamento isquêmico remoto (PCIR) também tem sido advogado com técnica de proteção renal. O PCIR consiste em breves episódios induzidos de isquemia e reperfusão antes de uma isquemia mais prolongada subsequente. A prática de induzir a PIR para prevenir a LRA pós-operatória tem sido bastante investigada nos últimos anos. Existem estudos com resultados promissores sugerindo os possíveis efeitos benéficos do PCIR[114,117,118], mas alguns estudos não mostram tal efeito[116,119].

A utilização de anestésicos com propriedades renoprotetoras pode ser um caminho promissor na prevenção da LRA perioperatória. Vários estudos indicam que anestésicos e adjuvantes como propofol, isoflurano, dexmedetomidina e xenônio têm efeitos protetores contra a IRA induzida por lesão de isquemia/reperfusão (I/R)[120].

Numa revisão sistemática de contribuição da Cochrane sobre possíveis intervenções perioperatórias para proteção renal, envolvendo 72 estudos e 4.378 participantes, conclui-se que não há nenhuma evidência confiável a partir da literatura disponível sobre as intervenções durante a cirurgia para a proteção de lesões renais. No entanto, os critérios utilizados para diagnosticar LRA variou em muitos dos estudos mais antigos selecionados para inclusão nesta revisão, muitos dos quais sofriam de qualidade metodológica pobre, como números de participantes insuficientes e definições pobres de desfechos finais como IRA e LRA. Métodos recentes de detecção de lesões renais, tais como o uso de biomarcadores específicos e melhores critérios de definição de dano renal (RIFLE ou AKI) podem ser mais explorados para determinar qualquer possível benefício advindo de intervenções utilizadas para proteger os rins durante o período perioperatório[84].

REFERÊNCIAS

1. Sladen NR. Renal physiology. In: Miller RD (editor). Miller´s anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2010. p. 441-476.
2. Koeppen BM, Stanton BA. Structure and function of the kidneys. In: Koeppen BM, Stanton BA (editor). Mosby physiology monograph series. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007. p.19-21.
3. Rhoades R, Bell DR. Medical physiology: principles for clinical medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
4. Guyton AC, Hall JE. Formação de urina pelos rins: I - Filtração glomerular, fluxo sanguíneo renal e seus controles. In: Guyton AC (editor). Tratado de fisiologia médica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.307-26.
5. Seguro AC, Yu L. Filtração glomerular. In: Riella MC (editor). Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
6. Alpern RJ, Moe OW, Caplan MJ. Seldin and Giebisch's the kidney: physiology and pathophysiology. 5th ed. Amsterdam: Academic Press, 2013.
7. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology: a cellular and molecular approach. 2nd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2012.
8. Lote CJ. Principles of renal physiology. 5th ed. New York: Springer, 2012.
9. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.

10. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
11. Ganong WF. Ganong's review of medical physiology. 24th ed. Los Altos, Ca: Lange, 2014.
12. Bagshaw SM, Gibney RT. Conventional markers of kidney function. Crit Care Med, 2008;36:S152-8.
13. Atlas SA. The renin-angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic inhibition. J Manag Care Pharm, 2007;13(8 Suppl B):9-20.
14. Brewster UC, Perazella MA. The renin-angiotensin-aldosterone system and the kidney: effects on kidney disease. Am J Med, 2004;116:263-72.
15. Farag E, Maheshwari K, Morgan J et al. An update of the role of renin angiotensin in cardiovascular homeostasis. Anesth Analg, 2015;120:275-92.
16. Kumar R, Thomas CM, Yong QC et al. The intracrine renin-angiotensin system. Clin Sci (Lond), 2012;123:273-84.
17. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA, 2005;294:813-8.
18. Aronson S, Blumenthal R. Perioperative renal dysfunction and cardiovascular anesthesia: concerns and controversies. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1998;12:567-86.
19. Thakar CV, Yared JP, Worley S et al. Renal dysfunction and serious infections after open-heart surgery. Kidney Int, 2003;64:239-46.
20. Dimick JB, Pronovost PJ, Cowan JA et al. Complications and costs after high-risk surgery: where should we focus quality improvement initiatives? J Am Coll Surg, 2003;196:671-8.
21. Lassnigg A, Schmid ER, Hiesmayr M et al. Impact of minimal increases in serum creatinine on outcome in patients after cardiothoracic surgery: do we have to revise current definitions of acute renal failure? Crit Care Med, 2008;36:1129-37.
22. Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. Anesthesiology, 2007;107:892-902.
23. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Lancet, 2012;380:756-66.
24. Ricci Z, Ronco C, D'Amico G et al. Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patient: an international survey. Nephrol Dial Transplant, 2006;21:690-6.
25. Lameire NH, Bagga A, Cruz D et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. Lancet, 2013;382:170-9.
26. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care, 2004;8:R204-12.
27. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care, 2007;11:R31.
28. Lin CY, Chen YC. Acute kidney injury classification: AKIN and RIFLE criteria in critical patients. World J Crit Care Med, 2012;1:40-45.
29. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Am J Kidney Dis, 2013;61:649-72.
30. Harris DG, Koo G, McCrone MP et al. Acute kidney injury in critically ill vascular surgery patients is common and associated with increased mortality. Front Surg, 2015;2:8.
31. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-induced nephropathy: from pathophysiology to preventive strategies. Can J Cardiol, 2016;32:247-55.
32. Saratzis A, Melas N, Mahmood A et al. Incidence of acute kidney injury (AKI) after endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR) and impact on outcome. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2015;49:534-40.
33. Awad AS, Rouse M, Huang L et al. Compartmentalization of neutrophils in the kidney and lung following acute ischemic kidney injury. Kidney Int, 2009;75:689-98.
34. Martensson J, Martling CR, Bell M. Novel biomarkers of acute kidney injury and failure: clinical applicability. Br J Anaesth, 2012;109:843-50.
35. Ishag S, Thakar CV. Stratification and risk reduction of perioperative acute kidney injury. Anesthesiol Clin, 2016;34:89-99.
36. Haase M, Bellomo R, Haase-Fielitz A. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin. Curr Opin Crit Care, 2010;16:526-32.
37. Kjeldsen L, Johnsen AH, Sengelov H et al. Isolation and primary structure of NGAL, a novel protein associated with human neutrophil gelatinase. J Biol Chem, 1993;268:10425-32.
38. Xu A, Narayanan N. Purification, amino-terminal sequence and functional properties of a 64 kDa cytosolic protein from heart muscle capable of modulating calcium transport across the sarcoplasmic reticulum in vitro. Mol Cell Biochem, 1994;132:7-14.
39. Xu SY, Pauksen K, Venge P. Serum measurements of human neutrophil lipocalin (HNL) discriminate between acute bacterial and viral infections. Scand J Clin Lab Invest, 1995;55:125-31.
40. Cowland JB, Borregaard N. Molecular characterization and pattern of tissue expression of the gene for neutrophil gelatinase-associated lipocalin from humans. Genomics, 1997;45:17-23.

41. Mishra J, Ma Q, Prada A et al. Identification of neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a novel early urinary biomarker for ischemic renal injury. J Am Soc Nephrol, 2003;14:2534-43.
42. Yang J, Goetz D, Li JY et al. An iron delivery pathway mediated by a lipocalin. Mol Cell, 2002;10:1045-56.
43. Mori K, Lee HT, Rapoport D et al. Endocytic delivery of lipocalin-siderophore-iron complex rescues the kidney from ischemia-reperfusion injury. J Clin Invest, 2005;115:610-21.
44. Mishra J, Dent C, Tarabishi R et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet, 2005;365:1231-8.
45. Singer E, Elger A, Elitok S et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin distinguishes pre-renal from intrinsic renal failure and predicts outcomes. Kidney Int, 2011;80:405-14.
46. Haase M, Bellomo R, Devarajan P et al. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis, 2009;54:1012-24.
47. Price RG. The role of NAG (N-acetyl-beta-D-glucosaminidase) in the diagnosis of kidney disease including the monitoring of nephrotoxicity. Clin Nephrol, 1992;38:S14-9.
48. Herget-Rosenthal S, Poppen D, Husing J et al. Prognostic value of tubular proteinuria and enzymuria in nonoliguric acute tubular necrosis. Clin Chem, 2004;50:552-8.
49. Nickolas TL, O'Rourke MJ, Yang J et al. Sensitivity and specificity of a single emergency department measurement of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin for diagnosing acute kidney injury. Ann Intern Med, 2008;148:810-9.
50. Han WK, Bailly V, Abichandani R et al. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubule injury. Kidney Int, 2002;62:237-44.
51. Vaidya VS, Waikar SS, Ferguson MA et al. Urinary biomarkers for sensitive and specific detection of acute kidney injury in humans. Clin Transl Sci. 2008;1:200-8.
52. Endre ZH, Pickering JW, Walker RJ et al. Improved performance of urinary biomarkers of acute kidney injury in the critically ill by stratification for injury duration and baseline renal function. Kidney Int, 2011;79:1119-30.
53. Parikh R, Mathai A, Parikh S et al. Understanding and using sensitivity, specificity and predictive values. Indian J Ophthalmol, 2008;56:45-50.
54. Haase M, Bellomo R, Story D et al. Urinary interleukin-18 does not predict acute kidney injury after adult cardiac surgery: a prospective observational cohort study. Crit Care, 2008;12:R96.
55. Nejat M, Pickering JW, Walker RJ et al. Urinary cystatin C is diagnostic of acute kidney injury and sepsis, and predicts mortality in the intensive care unit. Crit Care, 2010;14:R85.
56. Soto K, Coelho S, Rodrigues B et al. Cystatin C as a marker of acute kidney injury in the emergency department. Clin J Am Soc Nephrol, 2010;5:1745-54.
57. Abrahamson M, Olafsson I, Palsdottir A et al. Structure and expression of the human cystatin C gene. Biochem J, 1990;268:287-94.
58. Tenstad O, Roald AB, Grubb A et al. Renal handling of radiolabelled human cystatin C in the rat. Scand J Clin Lab Invest, 1996;56:409-14.
59. Ronco C, McCullough PA, Chawla LS. Kidney attack versus heart attack: evolution of classification and diagnostic criteria. Lancet, 2013;382:939-40.
60. Ronco C. Acute kidney injury: from clinical to molecular diagnosis. Crit Care, 2016;20:201.
61. Golden D, Corbett J, Forni LG. Peri-operative renal dysfunction: prevention and management. Anaesthesia, 2016;71(Suppl 1):51-57.
62. Goren O, Matot I. Perioperative acute kidney injury. Br J Anaesth, 2015;115:ii3-14.
63. West MA, Loughney L, Lythgoe D et al. Effect of prehabilitation on objectively measured physical fitness after neoadjuvant treatment in preoperative rectal cancer patients: a blinded interventional pilot study. Br J Anaesth, 2015;114:244-51.
64. Leone M, Asfar P, Radermacher P et al. Optimizing mean arterial pressure in septic shock: a critical reappraisal of the literature. Crit Care, 2015;19:101.
65. Sun LY, Wijeysundera DN, Tait GA et al. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. Anesthesiology, 2015;123:515-23.
66. Nadeem A, Salahuddin N, El Hazmi A et al. Chloride-liberal fluids are associated with acute kidney injury after liver transplantation. Crit Care, 2014;18:625.
67. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. JAMA, 2012;308:1566-72.
68. Kashy BK, Podolyak A, Makarova N et al. Effect of hydroxyethyl starch on postoperative kidney function in patients having noncardiac surgery. Anesthesiology, 2014;121:730-9.
69. Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VG et al. Fluid resuscitation with hydroxyethyl starches in patients with sepsis is associated with an increased incidence of acute kidney injury and use of renal replacement therapy: a systematic review and meta-analysis of the literature. J Crit Care, 2014;29:185.e1-7.

70. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. JAMA, 2013;309:678-88.
71. Cannesson M, Pestel G, Ricks C et al. Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery: a survey among North American and European anesthesiologists. Crit Care, 2011;15:R197.
72. Lobo SM, Oliveira NE. Clinical review: what are the best hemodynamic targets for noncardiac surgical patients? Crit Care, 2013;17:210.
73. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg, 2003;238:641-8.
74. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K et al. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology, 2008;109:723-40.
75. Jacob M, Chappell D, Rehm M. Clinical update: perioperative fluid management. Lancet, 2007;369:1984-6.
76. Cohen B, Matot I. Aged erythrocytes: a fine wine or sour grapes? Br J Anaesth, 2013;111:i62-70.
77. Goodnough LT, Shander A. Patient blood management. Anesthesiology, 2012;116:1367-76.
78. Karkouti K, Grocott HP, Hall R et al. Interrelationship of preoperative anemia, intraoperative anemia, and red blood cell transfusion as potentially modifiable risk factors for acute kidney injury in cardiac surgery: a historical multicentre cohort study. Can J Anaesth, 2015;62:377-84.
79. Rosenberger C, Rosen S, Heyman SN. Renal parenchymal oxygenation and hypoxia adaptation in acute kidney injury. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2006;33:980-8.
80. Walsh M, Garg AX, Devereaux PJ et al. The association between perioperative hemoglobin and acute kidney injury in patients having noncardiac surgery. Anesth Analg, 2013;117:924-31.
81. Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. Crit Care Med, 2008;36:S179-86.
82. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med, 2010;362:779-89.
83. Drueke TB, Parfrey PS. Summary of the KDIGO guideline on anemia and comment: reading between the (guide) line(s). Kidney Int, 2012;82:952-60.
84. Zacharias M, Mugawar M, Herbison GP et al. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. Cochrane Database Syst Rev, 2013:CD003590.
85. Karajala V, Mansour W, Kellum JA. Diuretics in acute kidney injury. Minerva Anestesiol, 2009;75:251-7.
86. Tagawa M, Ogata A, Hamano T. Pre- and/or Intra-operative prescription of diuretics, but not renin-angiotensin--system inhibitors, is significantly associated with acute kidney injury after non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. PLoS One. 2015;10:e0132507.
87. Ronco C, Ricci Z, De Backer D et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. Crit Care, 2015;19:146.
88. Karopadi AN, Mason G, Rettore E et al. Cost of peritoneal dialysis and haemodialysis across the world. Nephrol Dial Transplant, 2013;28:2553-2569.
89. Nakai S, Watanabe Y, Masakane I et al. Overview of regular dialysis treatment in Japan (as of 31 December 2011). Ther Apher Dial, 2013;17:567-611.
90. Ito T, Maekawa H, Sakurada M et al. Risk factors for postoperative complications in patients on maintenance hemodialysis who undergo abdominal surgery. Asian J Surg, 2015.
91. Tsuchida M, Yamato Y, Aoki T et al. Complications associated with pulmonary resection in lung cancer patients on dialysis. Ann Thorac Surg, 2001;71:435-8.
92. Abe H, Mafune K. Risk factors for maintenance hemodialysis patients undergoing elective and emergency abdominal surgery. Surg Today, 2014;44:1906-11.
93. Yasuda K, Tahara K, Kume M et al. Risk factors for morbidity and mortality following abdominal surgery in patients on maintenance hemodialysis. Hepatogastroenterology, 2007;54:2282-4.
94. Ansell D, Roderick P, Steenkamp R et al. UK Renal Registry 12th Annual Report (December 2009): chapter 7: survival and causes of death of UK adult patients on renal replacement therapy in 2008: national and centre-specific analyses. Nephron Clin Pract, 2010;115:c117-44.
95. Collins AJ, Foley RN, Herzog C et al. United States Renal Data System 2008 Annual Data Report. Am J Kidney Dis, 2009;53:S1-374.
96. Hutchison CA, Crowe AV, Stevens PE et al. Case mix, outcome and activity for patients admitted to intensive care units requiring chronic renal dialysis: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Crit Care, 2007;11:R50.
97. Trainor D, Borthwick E, Ferguson A. Perioperative management of the hemodialysis patient. Semin Dial, 2011;24:314-26.
98. Palevsky PM. Perioperative management of patients with chronic kidney disease or ESRD. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2004;18:129-44.

99. Deng J, Lenart J, Applegate RL. General anesthesia soon after dialysis may increase postoperative hypotension - A pilot study. Heart Lung Vessel, 2014;6:52-9.
100. Singh AK, Szczech L, Tang KL et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. N Engl J Med. 2006;355:2085-98.
101. KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of hemoglobin target. Am J Kidney Dis, 2007;50:471-530.
102. Del Vecchio L, Pozzoni P, Andrulli S et al. Inflammation and resistance to treatment with recombinant human erythropoietin. J Ren Nutr, 2005;15:137-41.
103. Zarychanski R, Turgeon AF, McIntyre L et al. Erythropoietin-receptor agonists in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. CMAJ, 2007;177:725-34.
104. Moal V, Brunet P, Dou L et al. Impaired expression of glycoproteins on resting and stimulated platelets in uraemic patients. Nephrol Dial Transplant, 2003;18:1834-41.
105. Fernandes SD, Suvarna D. Anesthetic considerations in a patient of autosomal dominant polycystic kidney disease on hemodialysis for emergency cesarean section. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2011;27:400-2.
106. Roush GC, Kaur R, Ernst ME. Diuretics: a review and update. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2014;19:5-13.
107. Rang HP, Dale MM. Rang and Dale's pharmacology. 7th ed. Edinburgh: Elsevier/Churchill Livingstone; 2012.
108. Baig M, Shakur R, Scott D. Diuretics. Br J Hosp Med (Lond), 2009;70:M13-5.
109. Batlouni M. Diuréticos. Rev Bras Hipert, 2009;16:211-4.
110. Chua HR, Baldwin I, Fealy N et al. Amino acid balance with extended daily diafiltration in acute kidney injury. Blood Purif, 2012;33:292-9.
111. Reddy VG. Prevention of postoperative acute renal failure. J Postgrad Med, 2002;48:64-70.
112. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med, 2015;41:1411-23.
113. Zarbock A, Milles K. Novel therapy for renal protection. Curr Opin Anaesthesiol, 2015;28:431-8.
114. Zarbock A, Schmidt C, Van Aken H et al. Effect of remote ischemic preconditioning on kidney injury among high-risk patients undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. JAMA, 2015;313:2133-41.
115. Meybohm P, Bein B, Brosteanu O et al. A Multicenter trial of remote ischemic preconditioning for heart surgery. N Engl J Med, 2015;373:1397-407.
116. Hausenloy DJ, Candilio L, Evans R et al. Remote ischemic preconditioning and outcomes of cardiac surgery. N Engl J Med, 2015;373):1408-1417.
117. Yang Y, Lang XB, Zhang P et al. Remote ischemic preconditioning for prevention of acute kidney injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Kidney Dis, 2014;64:574-83.
118. Zarbock A, Van Aken H, Schmidt C. Remote ischemic preconditioning and outcome: shall we all have an intermittent tourniquet? Curr Opin Anaesthesiol, 2015;28:165-71.
119. Pinaud F, Corbeau JJ, Baufreton C et al. Remote ischemic preconditioning in aortic valve surgery: results of a randomized controlled study. J Cardiol, 2016;67:36-41.
120. Khajuria A, Tay C, Shi J et al. Anesthetics attenuate ischemia-reperfusion induced renal injury: effects and mechanisms. Acta Anaesthesiol Taiwan, 2014;52:176-84.

ME2

PONTO 30

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Anestesia em Urologia

Joana Amaral Chanan

Membro da Equipe de Anestesia do SANE, Porto Alegre, RS;
Membro da Equipe de Transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

Anestesia em Urologia

30.1. Ação de agentes e técnicas anestésicas sobre o rim

30.2. Anestesia para o paciente com insuficiência renal crônica

30.3. Anestesia para procedimentos cirúrgicos urológicos

30.4. Anestesia para procedimentos endoscópicos, laparoscópicos e robóticos

30.5. Anestesia para litotripsia extracorpórea e nefrolitotomia percutânea.

INTRODUÇÃO

A anestesia e a cirurgia podem afetar a função renal e, em consequência, a disfunção renal pode afetar de modo efetivo a farmacodinâmica e a farmacocinética dos anestésicos e fármacos adjuvantes.

Uma parcela dos pacientes com doenças urológicas é de idosos e não é incomum se apresentarem à cirurgia com perda de função renal e doenças cardiovasculares e pulmonares associadas. Por isso, a história médica atual e pregressa detalhada assim como os exames físico e complementares específicos devem ser realizados para avaliar as condições do paciente.

Todas as técnicas anestésicas se aplicam à cirurgia urológica e, sempre que possível, elas devem ser associadas a um bloqueio anestésico ou anestesia tópica.

30.1. AÇÃO DE AGENTES E TÉCNICAS ANESTÉSICAS SOBRE O RIM[1,2]

Agentes anestésicos não causam diretamente disfunção renal ou interferência nos mecanismos fisiológicos compensatórios ativados pela resposta ao estresse, à exceção do metoxiflurano e, possivelmente, do enflurano. A nefrotoxicidade do metoxiflurano está relacionada com seu metabolismo, que resulta na liberação de íons fluoreto, responsáveis pelo dano renal. A nefrotoxicidade do enflurano apresenta menor importância clínica, mesmo em pacientes que já apresentam algum grau de disfunção renal.

Embora os efeitos diretos dos anestésicos sobre o rim não sejam normalmente prejudiciais, os efeitos indiretos podem combinar com hipovolemia, choque, exposição a nefrotoxinas ou outro estado de vasoconstrição renal que pode levar à disfunção renal. Se a técnica anestésica escolhida causar uma redução prolongada no débito cardíaco ou hipotensão sustentada que coincida com um período de intensa vasoconstrição renal, a disfunção ou insuficiência renal (IR) pode se instalar. Isso se aplica tanto para a anestesia geral quanto para a anestesia regional. Não há estudos comparativos demonstrando superior proteção renal ou melhora nos desfechos renais com anestesia geral *versus* anestesia regional.

Disfunção renal significativa pode afetar a distribuição, o metabolismo e a excreção dos agentes anestésicos. Os metabólitos hidrossolúveis dos agentes anestésicos podem se acumular na IR e exibir prolongado efeito farmacodinâmico se eles possuírem mesmo que pequeno percentual da atividade farmacológica dos seus fármacos originais. Fármacos que são eliminados inalterados pelo rim (como alguns bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, inibidores da colinesterase, alguns antibióticos) apresentam prolongada meia-vida de eliminação nos pacientes com IR. Fármacos com elevada ligação proteica usados em anestesia podem apresentar exagerado efeito clínico quando as proteínas de ligação estão reduzidas por causa da uremia.

Para a escolha da técnica anestésica nos procedimentos urológicos, o conhecimento da inervação do sistema urogenital é de extrema importância. A **Tabela 30.1** apresenta a inervação do sistema urogenital.

Tabela 30.1 – Inervação do sistema urogenital (adaptada de Miller's, 7th ed.)

Órgão	Simpático	Parassimpático	Dor
Rim	T8 – L1	Vago	T10 – L1
Ureter	T10 – L2	S2 – S4	T10 – L2
Bexiga	T11 – L2	S2 – S4	T11 – L2 Corpo S2 – S4 Colo
Próstata	T11 – L2	S2 – S4	T11 – L2 S2 – S4
Pênis	L1 – L2	S2 – S4	S2 – S4
Escroto	Não	Não	S2 – S4
Testículos	T10 – L2	Não	T10 – L1

30.2. ANESTESIA PARA O PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA[1,2]

Assim como a avaliação clínica, a avaliação laboratorial com estimativa da taxa de filtração glomerular (TFG) e demais testes pré-operatórios são de tal importância no manejo perioperatório do doente renal crônico, tanto quanto o conhecimento dos efeitos dos fármacos no paciente com redução da função renal e a sua correta escolha.

Opioides

1. **Morfina**. Doses únicas desse fármaco não demonstraram alterar sua farmacocinética. No entanto, seu uso crônico está associado ao acúmulo do metabólito morfina-6-glucoronídeo, que possui potentes efeitos analgésico e sedativo. A morfina é metabolizada por conjugação principalmente no fígado, e seus metabólitos ativos hidrossolúveis (morfina-3-glucoronídeo e morfina-6-glucoronídeo) são excretados pelo rim. Como na insuficiência renal (IR) há uma redução das proteínas carreadoras da morfina, sugere-se uma menor dose inicial dessa droga.
2. **Meperidina**. Seu uso nos pacientes com pobre função renal não é recomendado por causa de seu metabólito (normeperidina), excretado pelo rim. Seu acúmulo na IR está associado à neurotoxicidade.
3. **Hidromorfona.** É metabolizada a hidromorfona-3-glucoronídeo, que é excretada pelo rim. Esse metabólito ativo acumula na IR e pode causar disfunção cognitiva e mioclonias.
4. **Codeína.** Também tem o potencial de causar narcose prolongada, não sendo recomendada para uso crônico na IR.
5. **Fentanil.** É uma boa escolha na IR em razão da sua falta de metabólito ativo, da fração livre inalterada e da curta fase de redistribuição. Pequenas a moderadas doses tituladas conforme seu efeito são bem toleradas no paciente urêmico.
6. **Alfentanil.** Apesar da redução de proteínas carreadoras, sua meia-vida de eliminação e *clearance* não sofrem alteração na IR, além de ser metabolizado a compostos inativos. A dose total e a de infusão contínua devem ser similares às dos pacientes com função renal normal.
7. **Sulfentanil.** Sua fração livre está inalterada na IR. No entanto, sua farmacocinética é variável e pode causar narcose prolongada.
8. **Remifentanil.** Nem sua farmacocinética nem sua farmacodinâmica são alteradas na IR.

Agentes Indutores e Sedativos

1. **Propofol.** É rapidamente biotransformado pelo fígado em metabólito inativo, que é excretado pelo rim. Sua farmacocinética parece estar inalterada na IR, além de não haver relatos de prolongamento do seu efeito.
2. **Dexmedetomidina.** Apesar de metabolizada no fígado, foi observado em pacientes com IR um aumento na duração de seus efeitos sedativos, atribuindo esse efeito ao menor número de proteínas carreadoras de dexmedetomidina na IR.
3. **Benzodiazepínicos.** São extensivamente ligados a proteínas. A IRC aumenta a fração livre de benzodiazepínicos no plasma, potencializando seus efeitos clínicos. Por exemplo, 60% a 80% do midazolam são excretados na forma de seu metabólito ativo alfa-hidroxi, que acumula durante infusões prolongadas na IR.
4. **Etomidato.** Apresenta fração livre aumentada na IR. No entanto, essa redução de proteínas carreadoras não parece produzir efeitos clínicos na indução anestésica com etomidato.
5. **Tiopental.** A fração livre de uma dose de indução anestésica de tiopental está aumenta em até duas vezes na IR, justificando seus efeitos clínicos exagerados na IRC. A dose de indução anestésica deve ser reduzida consideravelmente na IR.
6. **Cetamina.** A IR parece ter menor influência na fração livre de cetamina. Sua redistribuição e metabolização hepática são responsáveis pelo término de seu efeito, com < 3% da droga excretada na urina inalterada. Norcetamina, o principal metabólito com 1/3 de sua atividade farmacológica, é metabolizado antes de sua excreção renal.

Anestésicos Inalatórios

Todos agentes inalatórios são biotransformados, e os produtos não voláteis do seu metabolismo são eliminados pelo rim.

O metoxiflurano está associado à piora da função renal em razão do acúmulo de íons fluoreto durante sua biotransformação. As doses nefrotóxicas de íons fluoreto estão na faixa de 50 µM após uso de metoxiflurano. Atribui-se ao enflurano um possível efeito nefrotóxico, porém de pouca importância clínica. O acúmulo de íons fluoreto após 2 horas a 4 horas de uso de enflurano em pacientes com moderada função renal atingem faixas de 19 µM, bem inferiores aos níveis atingidos com metoxiflurano. Níveis plasmáticos próximos ao nefrotóxico de íons fluoreto (50 µmol.L^{-1}) foram encontrados após exposição prolongada a sevoflurano; no entanto, não foi encontrada alteração na função renal em humanos. Em um estudo, o uso de sevoflurano com baixos fluxos (1 L.min^{-1}) não mostrou relação entre o composto A e a função renal.

Bloqueadores Neuromusculares

Despolarizante

1. **Succinilcolina.** Metabolizada pela pseudocolinesterase a succinilmonocolina, este metabólito é excretado pelo rim. Doses elevadas de succinilcolina, que pode resultar do seu uso prolongado, devem ser evitadas na IR. O uso de succinilcolina causa aumento rápido e transitório de 0,5 mEq.L^{-1} dos níveis séricos de potássio. Em pacientes politraumatizados, queimados e com dano neurológico, esse aumento pode chegar até 5 mEq.L^{-1} a 7 mEq.L^{-1}, que pode resultar em colapso cardiovascular. Nos pacientes urêmicos com hipercalemia, seu uso deve ser evitado. Se o paciente com IR apresenta níveis séricos de potássio normais ou recentemente realizou diálise (últimas 24 horas), o uso de succinilcolina é seguro.

Não despolarizantes (Tabela 30.2)

1. **Pancurônio**. Trinta por cento a 50% é excretado na urina. Possui uma meia-vida de eliminação prolongada na IR, portanto, seu uso deve ser cauteloso nesses pacientes.
2. **Atracúrio e cisatracúrio**. Metabolizados por hidrólise de esterases plasmáticas e por degradação não enzimática (eliminação de Hoffman), com mínima excreção renal de seus compostos. A meia-vida de eliminação, o *clearance* e a duração de ação desses fármacos não são afetados pela IR, assim como não há relato de prolongamento dos efeitos clínicos. Seus usos estão fortemente indicados na IR.
3. **Vecurônio**. Trinta por cento é eliminado pelo rim. Por causa da meia-vida de eliminação aumentada e reduzido *clearance* plasmático, sua duração de ação é prolongada na IR.
4. **Rocurônio**. Relaxante muscular de rápido início de ação possui farmacocinética similar à do vecurônio em indivíduos normais. A meia-vida de eliminação está aumentada em função do maior volume de distribuição na IR, sem alteração no *clearance*. Isso pode explicar a duração de ação prolongada nos pacientes anéfricos; no entanto, a relevância clínica ainda é incerta.
5. **Mivacúrio**. Relaxante de curta duração, é metabolizado pela pseudocolinesterase plasmática. Seu efeito pode estar prolongado de 10 a 15 minutos na IR por causa da reduzida atividade da pseudocolinesterase, nesses pacientes, associada à uremia ou hemodiálise.

A farmacocinética dos anticolinesterásicos também é afetada na IR. Os anticolinesterásicos possuem duração de ação prolongada em consequência da sua excreção renal. Os agentes anticolinérgicos (atropina), usados em conjunto com os anticolinesterásicos, também são eliminados pela urina. Todavia, não é necessário ajuste de dose dos anticolinesterásicos para reverter o bloqueio neuromuscular nos pacientes com reduzida função renal.

Tabela 30.2 – Bloqueadores neuromusculares não despolarizantes na insuficiência renal (IR) (adaptada de Barash, 7th ed.)

Fármaco	Excreção Renal (%)	Meia-Vida (Horas) Normal / IR	Excreção Renal Metabólito Ativo	Uso na IR
Pancurônio	30 – 50	2,3 / 4 – 8	+	Evitar
Vecurônio	30	0,9 / 1,4	+	Evitar infusão
Rocurônio	30	1,2 – 1,6 / 1,6-1,7	-	Duração variável
Atracúrio	< 5	0,3 / 0,4	-	Normal
Cisatracúrio	< 5	0,3 / 0,4	-	Normal
Mivacúrio	< 7	2 min / 2 min	-	Duração 1,5 x normal

30.3. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS UROLÓGICOS

Nefrectomia Radical[2]

O carcinoma de células renais representa de 85% a 90% dos tumores sólidos renais. Refratário à quimioterapia e à radioterapia, a nefrectomia radical é a sua melhor opção de cura. A nefrectomia parcial (cirurgia "poupadora de néfron") pode ser considerada nos casos de lesões pequenas, ou nos tumores bilaterais, ou nos pacientes com riscos para outras doenças como diabetes e hipertensão arterial. Pacientes têm geralmente mais de 60 anos, têm coronariopatia e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) associadas e são homens (**Quadro 30.1**).

O tumor pode invadir a veia cava inferior e o átrio direito em 5% a 10% dos casos, geralmente quando o tumor é do rim direito, podendo causar obstrução da veia cava ou embolizar para o pulmão. O estadiamento do tumor e da sua invasão na veia cava e no átrio devem ser feitos para planejamento de possível circulação extracorpórea.

A cirurgia pode ser feita aberta ou laparoscópica. A anestesia deve ser geral podendo ser associado bloqueio peridural com inserção de cateter para analgesia pós-operatória. Nos casos em que há invasão da veia cava ou do átrio, o acesso venoso central deve ser puncionado no lado esquerdo e a pressão venosa central (PVC) pode ser superestimada. Por causa da obstrução do retorno venoso, a possibilidade de hipotensão grave deve ser considerada na indução. Monitorização com ecocardiograma transesofágico pode ser benéfica na detecção de embolia tumoral.

Quadro 30.1 – Implicações anestésicas na nefrectomia radical por tumor

- 85%–90% são por carcinoma de células renais
- 5%–10% com invasão da veia cava inferior e átrio direito
- Acesso venoso periférico calibroso, pressão arterial invasiva, acesso venoso central
- Síndrome paraneoplásica
- Hipercalcemia, eosinofilia; aumento de prolactina, eritropoetina e glicocorticoides
- Mais frequente em homens
- Associado a tabagismo / DPOC e pacientes coronariopatas
- Insuficiência renal

O posicionamento de decúbito lateral com exposição da região dos flancos na nefrectomia radical (**Figura 30.1**) deve atentar principalmente para as alterações cardiorrespiratórias. As mudanças respiratórias incluem diminuição da complacência respiratória, do volume corrente, das capacidades vital e residual funcional. Atelectasia no pulmão dependente pode ocorrer e levar à hipoxemia. Pneumotórax também pode ocorrer e causar importante repercussão respiratória e hemodinâmica. Hipotensão por diminuição do retorno venoso nos casos de invasão de veia cava inferior pode ser observada. Deve-se tomar cuidado também com a compressão e com o estiramento de raízes nervosas dos plexos braquial e cervical e do nervo fibular comum devido ao posicionamento lateral.

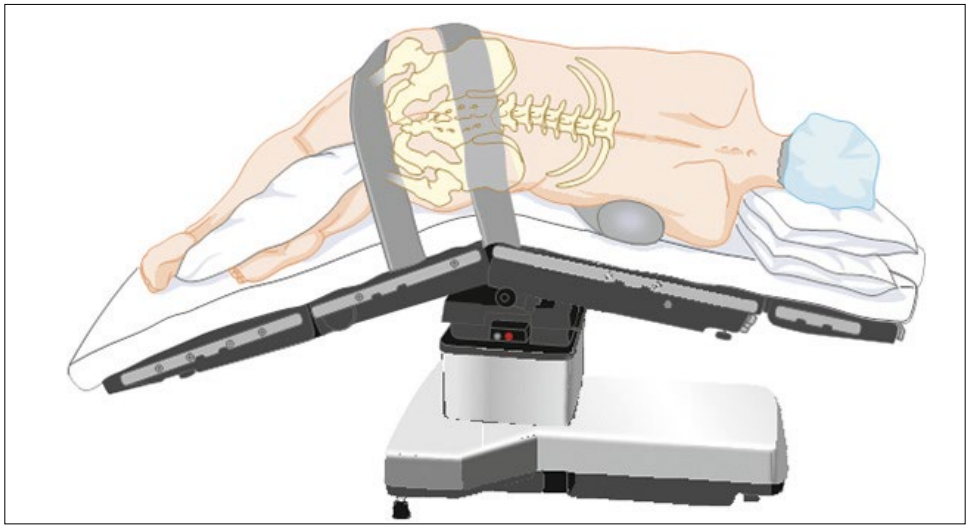


Figura 30.1 – Decúbito lateral flexionado, posicionamento da nefrectomia radical (Fonte: Miller, 7th ed.)

Prostatectomia Radical[2]

O câncer de próstata localizado pode ser tratado por radioterapia ou por prostatectomia radical. A abordagem retropúbica é a mais comumente utilizada e essa cirurgia inclui a remoção da próstata, dos ductos ejaculatórios, das vesículas seminais, parte do colo da bexiga e linfonodos pélvicos. Tradicionalmente realizada por laparotomia, as técnicas laparoscópica e robótica estão ganhando espaço. A perda de sangue significativa é uma potencial complicação da laparotomia. As complicações pós-operatórias precoces incluem tromboembolismo venoso, embolia pulmonar, hematoma, seroma e infecção de parede (0,5% a 2% dos casos). Complicações tardias incluem impotência, incontinência e contratura do colo vesical. O posicionamento cirúrgico é na posição supina em cefalodeclive com hiperextensão do tronco, o que coloca o púbis acima da cabeça. Embolia gasosa pode ocorrer.

Anestesia peridural (lombar ou torácica), raquianestesia, anestesia geral ou a combinação de anestesia peridural e geral têm sido usadas para essa cirurgia (**Quadro 30.2**). A perda sanguínea intraoperatória é significativamente menor se a anestesia peridural ou a anestesia combinada peridural e geral com ventilação espontânea é realizada[4]. Atribui-se esse achado a maior pressão venosa verificada nos casos de ventilação com pressão positiva. A anestesia peridural ou combinada com anestesia geral diminui o risco de tromboembolismo, de dor pós-operatória e uso de analgésicos, e acelera o retorno da função intestinal. Quanto à mortalidade, ainda não há consenso em relação com as anestesias peridural ou geral.

Quadro 30.2 – Implicações anestésicas na prostatectomia radical

- Doença comum nos idosos
- Coronariopatia, DPOC e disfunção renal
- Perda de sangue significativa
- Acesso venoso calibroso e monitorização invasiva
- Hemodiluição normovolêmica aguda *versus* transfusão autóloga
- Posição de hiperextensão
- Lesão nervosa, de tecidos moles e de articulação
- Embolia gasosa
- Benefícios da anestesia regional *versus* anestesia geral → sem evidências quanto à mortalidade
- Anestesia peridural com ventilação espontânea diminui sangramento
- Anestesia geral ou combinada com ventilação com pressão positiva aumenta o sangramento

Cistectomia Radical[3]

No homem, é realizada a ressecção da bexiga, da próstata e das vesículas seminais; nas mulheres, a bexiga, o útero, as trompas, os ovários e parte da cúpula vaginal são removidos. Após a ressecção da bexiga é feita a derivação urinária, com implante dos ureteres em um segmento intestinal.

A neoplasia de bexiga é uma doença relacionada com a idade e com o fumo, sendo a principal indicação da cistectomia radical. Os cuidados anestésicos estão direcionados ao preparo do paciente, à presença de doença preexistente (idosos, tabagismo / DPOC, coronariopatia), ao longo tempo cirúrgico, ao controle da volemia (muitos pacientes se encontram desidratados devido ao preparo intestinal) e à analgesia pós-operatória.

A anestesia geral é a mais indicada, associada à anestesia condutiva para analgesia pós-operatória[5]. É importante um acesso venoso de grosso calibre para garantir a infusão de grandes quantidades de fluidos e um cateter venoso central para a monitorização da reposição de fluidos, pois o débito urinário fica impossibilitado de ser avaliado. Devido ao grande porte cirúrgico e às grandes perdas volêmicas e hidroeletrolíticas, a monitorização da pressão arterial invasiva e da pressão venosa central é aconselhável em todos os pacientes.

O posicionamento deve ser cuidadoso, com proteção das áreas de compressão devido ao longo tempo de duração da cirurgia.

30.4. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS ENDOSCÓPICOS, LAPAROSCÓPICOS E ROBÓTICOS

Ressecção Transuretral de Próstata[1,2,6]

A ressecção transuretral de próstata (RTU) é realizada pela inserção de aparelho endoscópico por via uretral com a finalidade de ressecar tecido prostático seja por eletrocauterização ou por ablação a laser.

A cápsula prostática é preservada nas ressecções de tecido prostático, pois sua ruptura pode levar a grande acúmulo de líquido de irrigação pelas vias periprostática, retroperitonial e intraperitonial. Sangramento durante a RTU é comum, porém geralmente controlado; no entanto, em 2,5% dos casos de RTU são necessários transfusão sanguínea. Durante a RTU vários seios venosos são abertos, e a absorção do líquido de irrigação pode causar distúrbios conhecidos como Síndrome da Ressecção Transuretral de Próstata (SRTU).

A solução ideal de irrigação deve ser atóxica, isotônica, sem eletrólitos, transparente, fácil de esterilizar e barata. Essa solução não existe. Água destilada é inerte e sem eletrólitos, mas é hipotônica e, quando absorvida em quantidades maiores, causa hemólise, choque e IR.

As soluções isotônicas ou próximas à isosmolaridade mais comumente utilizadas são glicina 1,2% e 1,5%, manitol 3% a 5%, glicose 2,5% a 4%, sorbitol 3,5% e ureia 1%. Todas essas soluções podem ser absorvidas causando sintomas de hipervolemia e hiponatremia dilucional. Da mesma forma, cada tipo de solução pode provocar uma sintomatologia própria (**Tabela 30.3**): a glicina pode causar efeitos de depressão cardiovascular, coma e cegueira. O manitol pode provocar edema agudo de pulmão. E glicose ou sorbitol pode causar hiperglicemia.

Tabela 30.3 – Tipos de solução de irrigação e seus potenciais problemas associados (adaptada de Barash, 7. ed.)

Solução	Osmolaridade	Pontos Favoráveis	Pontos Desfavoráveis
Água	0	Visibilidade	Hemólise Hemoglobinemia Hemoglobinúria Hiponatremia
Glicina 1,5%	220	Menor chance de Síndrome da RTU	Perda visual Hiperamoninemia Hiperoxalúria
Sorbitol 3,5%	165	Menor chance de Síndrome da RTU	Hiperglicemia Diurese osmótica
Manitol 5%	275	Isosmolar Não metabolizada	Diurese osmótica Expansão intravascular

A anestesia espinhal é a de escolha para a RTU, quando a técnica tradicional de eletrocauterização com eletrodo monopolar é utilizada. Permite adequada anestesia para o paciente e bom relaxamento pélvico para o cirurgião. Além disso, o paciente não está inconsciente e consequentemente podem ser notados os sintomas de intoxicação hídrica e hipervolemia de modo precoce. Caso a altura do bloqueio seja até T_{10}, a perfuração de bexiga pode ser notada devido à dor abdominal ou na região dos ombros descrita pelo paciente. A anestesia regional ideal para RTU deve atingir um nível de bloqueio que interrompa a transmissão sensorial proveniente da próstata e do colo da bexiga. Esse nível de bloqueio até T_{10} promove proteção da sensação desconfortável de distensão vesical. Níveis de bloqueio acima de T_9 não são desejados, pois os sintomas sugestivos de perfuração da cápsula prostática (dor) não serão percebidos.

A anestesia subaracnóidea é realizada com mais frequência em virtude da facilidade, do menor volume de anestésico local e do bom bloqueio das raízes sacrais que eventualmente não são bloqueadas com a anestesia peridural.

A anestesia geral pode ser necessária em pacientes que necessitam de suporte ventilatório ou hemodinâmico, têm contraindicação de bloqueio espinhal ou se recusam a fazê-lo.

A anestesia regional possui algumas vantagens sobre a anestesia geral. Diminuição da ocorrência de trombose venosa profunda (diminui a hipercoagulabilidade e mantém a coagulação e função plaquetária normais)[7] e menor taxa de sangramento (diminuição da pressão venosa) são algumas delas. A possibilidade de reconhecimento precoce da intoxicação hídrica ou perfuração vesical no paciente sob anestesia espinhal e leve sedação é muito maior. Outro benefício é a diminuição da necessidade de analgésicos no pós-operatório[8].

Apesar das vantagens expostas acima, a taxa de mortalidade[9] e marcadores de morbidade pós-operatória são similares entre a anestesia espinhal e a geral. Nem mesmo a ocorrência de distúrbios da cognição foi menor no grupo da anestesia espinhal.

Eventos adversos associados à RTU

1. **Absorção do líquido de irrigação.** Pode ocorrer por vários motivos. A ressecção causa abertura de seios venosos que permitem a entrada da solução. Ressecções menores e com curto tempo de duração vão gerar menores volumes absorvidos. A altura do frasco de irrigação (em relação à mesa cirúrgica) também é importante, uma vez que gera pressão hidrostática maior e permite maior entrada de líquidos pelos seios venosos. De 10 mililitros a 30 mililitros podem ser absorvidos por minuto e até 6 litros podem ser absorvidos em ressecções de 2 horas.
2. **Excesso de volume circulante, hiponatremia e hiposmolaridade.** O uso de soluções próximas da isosmolaridade, em vez do uso de água destilada, eliminou a chance de hemólise, diminuiu a possibilidade de hiponatremia, mas o risco de intoxicação hídrica permanece. A possibilidade de descompensação cardiovascular e edema agudo pulmonar também existe e depende do estado cardiovascular do paciente, da quantidade de líquido absorvido e da perda sanguínea. A vantagem da anestesia regional é o monitoramento da consciência e evitar a depressão cardiovascular dos agentes inalatórios. Ainda ocorre uma vasodilatação importante que causa acomodação do excesso de fluido intraoperatório. A sobrecarga de volume geralmente vem acompanhada de hiponatremia dilucional e hiposmolaridade.

A causa da SRTU era considerada basicamente pela hiponatremia, mas hoje se sabe que a principal causa é a hiposmolaridade, que permite movimentação de água do sistema nervoso central (SNC) provocando edema cerebral, com consequente confusão e coma. O uso de soluções menos hipotônicas propicia a diminuição da ocorrência da hiponatremia dilucional. O sódio é importante na despolarização das células nervosas e na produção do potencial de ação. Sintomas neurológicos iniciais incluem irritabilidade, apreensão, confusão e cefaleia. Nível de sódio abaixo de 120 $mEq.L^{-1}$ já começa a provocar sintomatologia. Alterações cardiovasculares como inotropismo negativo, hipotensão, arritmias, alargamento de QRS e supradesnivelamento de ST já ocorrem com níveis de 115. Níveis inferiores a 110 são encontrados em pacientes que convulsionam e entram em coma, além de apresentarem hipotensão severa, edema pulmonar e sinais de falência cardíaca (**Tabela 30.4**).

Tabela 30.4 – Níveis séricos de sódio e suas respectivas alterações sistêmicas (adaptada de Barash, 7th ed.)

Sódio ($mEq.L^{-1}$)	Alterações no SNC	Alterações no ECG
120	Confusão	Pode alargar QRS
115	Sonolência e náuseas	Alargamento QRS, elevação ST
110	Convulsões e coma	Fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular

3. **Toxicidade à glicina.** Algumas soluções de irrigação apresentam características próprias de intoxicação. A glicina pode provocar depressão miocárdica e alterar a visão, produzindo casos de cegueira transitória. A glicina tem sido comparada com ação inibitória no SNC. Sua absorção pode resultar em toxicidade ao SNC devido sua biotransformação em amônia, e alguns casos de despertar tardio foram identificados em pacientes com altos níveis séricos de amônia .
4. **Perfuração.** A perfuração vesical pode ocorrer durante a RTU. Alguns casos mais difíceis e demorados são as condições mais propensas para tanto. A maioria das perfurações é extraperitoneal e no paciente sob bloqueio espinhal e com leve sedação, sem prejuízo da consciência, resulta em dor periumbilical, inguinal e/ou suprapúbica referida pelo mesmo. O urologista deve estar atento para a diminuição do retorno da solução de irrigação. Raramente ocorre perfuração intraperitonial, em que o quadro é mais intenso, com dor generalizada abdominal/quadrantes superiores do abdome ou em região de ombro, que pode estar acompanhada de palidez, sudorese, náuseas, vômitos e hipotensão.
5. **Bacteremia.** Pode ocorrer em consequência de a próstata estar colonizada por bactérias; é mais frequente nos pacientes que já apresentam sondagem vesical antes do procedimento. A sepse pode ocorrer em decorrência.
6. **Hipotermia.** O uso de soluções de irrigação, associada às alterações na regulação térmica da anestesia, predispõe esses pacientes à hipotermia, que na sua maioria são idosos e apresentam diminuição das respostas ao frio.

7. **Sangramento.** A ressecção prostática libera tromboplastina e plasminogênio tecidual prostático, que promovem a conversão do plasminogênio em fibrina, promovendo a fibrinólise. Em alguns casos o sangramento pode ser excessivo, sendo necessários revisões e o uso de antifibrinolíticos. O sangramento anormal após RTU ocorre em menos de 1% dos casos.

Tratamento da SRTU

A prevenção da SRTU consiste em reduzir o tempo de ressecção, limitar a altura do líquido de irrigação inicialmente em 30 cm e no final do procedimento a 15 cm, evitar uso de soluções hipotônicas endovenosas e tratar hipotensão arterial com vasopressores em vez de expansão de cristaloides.

O tratamento da SRTU envolve a interrupção do procedimento, restrição volêmica, diuréticos de alça e, em alguns casos, uso de solução hipotônica de NaCl a 3%. Suporte ventilatório e hemodinâmico devem ser assegurados e monitorização invasiva (PAM) e acesso venoso central podem ser necessários em alguns casos mais severos. Um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, eletrólitos, creatinina, glicemia e gasometria arterial são bem indicados para diagnósticos diferenciais e como guia do tratamento.

O tratamento da hiponatremia com sintomas moderados e com níveis séricos de sódio de 120 $mEq.L^{-1}$ deve ser feito com restrição hídrica e diuréticos de alça (por exemplo, furosemida). Níveis abaixo de 120 e com sintomatologia grave devem receber também solução de NaCl a 3% em infusão de no máximo 100 $mL.h^{-1}$, que deve ser suspensa quando o sódio for superior a 120. O objetivo básico é restaurar a osmolaridade e a correção não deve ser acima de 0,5 $mEq.L^{-1}.h^{-1}$ (que é o recomendado para a correção de hiponatremia crônica; no entanto, para a correção de hiponatremia aguda, a taxa de correção ainda não está estabelecida na literatura). Correção rápida do sódio pode provocar desmielinização do SNC (mielinólise pontina central [MPC]), quadro grave e raro que já foi descrito em correções rápidas.

Outra consideração importante da RTU é seu posicionamento. A posição de litotomia com leve Trendelenburg é a adotada para esse procedimento. As implicações relacionadas com o cefalodeclive estão descritas a seguir. Algumas vezes pode ocorrer lesão nervosa do fibular comum, ciático ou femoral devido a esse posicionamento (**Figura 30.2**).

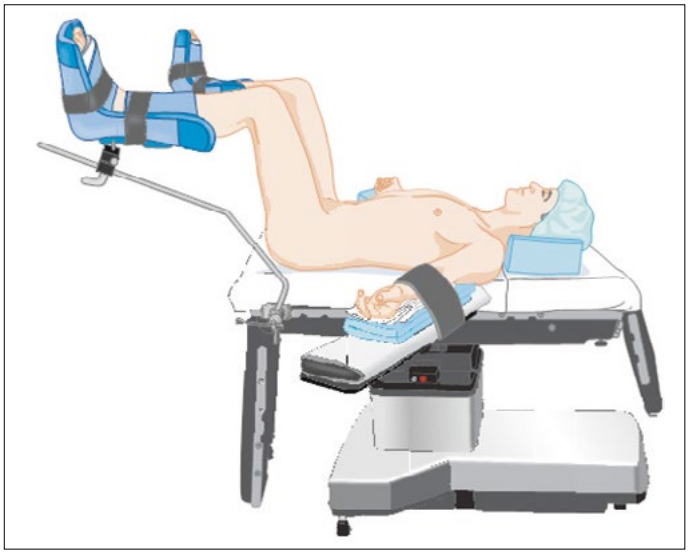


Figura 30.2 – Posição de litotomia. Observe que o cefalodeclive não está ilustrado nesta figura (Fonte: Miller, 7. ed.)

O uso do eletrodo monopolar vem sendo substituído pelo bipolar na RTU com a vantagem da possibilidade de uso de solução fisiológica de irrigação (soro fisiológico a 0,9% ou ringer lactato, por exemplo, soluções de eletrólitos). Essa alternativa diminui os riscos de toxicidade associadas a algumas soluções, como a glicina; no entanto, não previne a possibilidade de sobrecarga hídrica.

Outros métodos vêm sendo usados atualmente no tratamento da RTU. O uso do laser de Nd-YAG produz coagulação e vaporização variáveis do tecido prostático com mínimo sangramento, menor absorção do líquido de irrigação e melhores resultados na melhora da sintomatologia. Apesar disso, a possibilidade de obstrução urinária por restos de próstata e reoperações são maiores. Proteção ocular e evacuação da fumaça tóxica são essenciais e não devem ser esquecidas.

Atualmente, menor ênfase está sendo dada a anestesia regional como técnica de escolha na RTU (em comparação a anestesia geral), em função dos aumentos do uso do eletrodo bipolar e da técnica de ressecção a laser. A absorção do fluido de irrigação é mínima na RTU a laser; portanto, a escolha da anestesia regional com o benefício de manter o paciente desperto para avaliar sinais de SRTU e/ou perfuração vesical não é necessária, podendo a técnica anestésica ser definida conforme as comorbidades do paciente.[10]

Ressecção Endoscópica de Tumores de Bexiga[3]

Esse procedimento pode ser realizado com anestesia regional ou geral. Se a anestesia regional for empregada, nível anestésico em T_{11}-T_{10} é necessário para bloquear a dor associada à distensão vesical. Uma complicação dessa cirurgia é a perfuração vesical, que pode ocorrer se a bexiga for excessivamente distendida durante o procedimento, ou em decorrência da movimentação brusca e repentina das pernas do paciente em consequência da estimulação do nervo obturador pelo eletrocautério. O nervo obturador passa próximo da parede vesical lateral inferior, do colo vesical e da uretra prostática lateral, onde corre através da pelve. Estimulação do nervo obturador pelo eletrocautério pode fazer os músculos da coxa contraírem-se bruscamente, levando à perfuração inadvertida da bexiga, mais frequente nos tumores localizados na parede lateral inferior da bexiga.

Esse reflexo pode ser evitado com o uso de um bloqueador neuromuscular durante anestesia geral ou pela infiltração de anestésico local do nervo obturador ao passar através do canal obturador.

O urologista deve estar atento à diminuição do retorno do líquido de irrigação que ocorre na perfuração de bexiga.

O diagnóstico clínico da perfuração é mais evidente se o procedimento for realizado sob anestesia regional e com o paciente consciente. Perfuração extraperitoneal é mais frequente e o quadro clínico é de dor periumbilical, inguinal, suprapúbica ou lombalgia. Já a perfuração intraperitonial, menos frequente, se apresenta com dor generalizada no abdome superior, região precordial ou referida no ombro; pode ser acompanhada de sudorese, palidez, náuseas/vômitos, rigidez abdominal e hipotensão arterial.

A anestesia regional possibilita o diagnóstico desde que o nível do bloqueio sensitivo não esteja acima de T_9, porém, não evita a movimentação das pernas se houver estímulo do nervo obturador. Portanto, se o tumor vesical situar-se na parede lateral inferior da bexiga, próximo ao nervo obturador, a anestesia geral com relaxamento muscular profundo é a técnica preferida. No entanto, o diagnóstico precoce da perfuração vesical no paciente sob anestesia geral não é possível.

Cistoscopia[3]

Os procedimentos cistoscópicos geralmente são rápidos, simples e pouco dolorosos, como, por exemplo, cistoscopia com biópsia, ressecção de colo de divertículo vesical, eletrocoagulação endoscópica ou ressecção de cálculos vesicais.

Na maioria das vezes, a maior dificuldade ou o maior estímulo ocorre no momento da uretroscopia, principalmente nos homens, quando com frequência ocorre um estreitamento na uretra bulbar e prostática, além da necessidade de retificação uretral quando se utiliza o cistoscópio rígido. Na mulher, devido à uretra feminina ser mais curta, a introdução do cistoscópio é menos doloroso. O uso do cistoscópio flexível propicia menor estímulo doloroso.

Várias técnicas anestésicas podem ser utilizadas. As cistoscopias são realizadas geralmente com anestesia tópica com anestésico tipo geleia, porém quando há necessidade de biópsia, uma sedação pode ser necessária, pois o desconforto é maior no momento da biópsia. Anestesia regional ou geral pode ser utilizada casa haja alguma contraindicação ou risco para sedação mais profunda. Se a opção for anestesia regional, o nível de bloqueio deve atingir até T_{11}-T_{10}, suprimindo a sensação de distensão vesical.

Procedimentos Laparoscópicos[1,2]

Avanços na área da laparoscopia em urologia atualmente incluem os seguintes procedimentos por esta técnica: varicocelectomia, correção de hérnias, adrenalectomia total ou parcial, extração percutânea de cálculos na pelve renal ou ureter, nefrectomia total ou parcial, prostatectomia radical, cirurgia de feocromocitoma, nefropexia, pieloplastia e cistectomia.

Todos os riscos e complicações relacionados com a laparoscopia podem ocorrer durante esses procedimentos em urologia. A absorção de gás carbônico com elevação da $PaCO_2$ e acidose respiratória associadas às alterações pulmonares podem predispor à hipoxemia. Os riscos de diminuição do retorno venoso e débito cardíaco são maiores com maiores pressões de insuflação, e hipotensão grave pode se instalar (**Tabela 30.5**).

Nos procedimentos urológicos por videolaparoscopia, dois aspectos devem ser considerados. O primeiro é que grande parte deles é feito por via retroperitonial (o sistema urogenital é principalmente retroperitonial), que pode proporcionar grande escape de gás para a região cervical com consequente enfisema subcutâneo cervical. A avaliação dessa manifestação e sua intensidade devem ser criteriosas ao extubar o paciente em função do edema faríngeo secundário ao enfisema subcutâneo. Segundo, que esses procedimentos podem ser mais longos e evoluir com importante acidose devido à maior absorção de dióxido de carbono. Em função das elevadas pressões intratorácica e intra-abdominal secundárias ao pneumoperitônio, do posicionamento cirúrgico em cefalodeclive e da maior duração dos procedimentos laparoscópicos, a anestesia geral com ventilação controlada tem sido a técnica anestésica de escolha.

Tabela 30.5 – Efeitos fisiológicos relacionados com o pneumoperitônio com dióxido de carbono e com cefalodeclive (adaptado de Barash, 7. ed.)

Sistemas/Órgãos	Efeitos
Cardiovascular	↑ Resistência vascular sistêmica ↑ Pressão arterial média ↑ Consumo de oxigênio miocárdico ↓ Fluxos sanguíneos renal, portal e esplâncnicos
Respiratório	↑ Desequilíbrio ventilação-perfusão ↓ Capacidade residual funcional ↓ Capacidade vital ↓ Complacência pulmonar ↑ Pressão de pico da via aérea Congestão e edema pulmonar Hipercarbia, acidose respiratória
Sistema Nervoso Central	↑ Pressão intracraniana ↑ Fluxo sanguíneo cerebral ↑ Pressão intraocular Liberação de catecolaminas
Endócrino	Ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona
Outros	Regurgitação gastroesofágica Embolia gasosa Neuropatia, principalmente de plexo braquial Deslocamento do tubo traqueal Edema facial e de via aérea

Prostatectomia Radical Robótica (Robô-Assistida)[2]

A prostatectomia radical robótica apresenta as seguintes vantagens: melhor visualização; maior controle dos movimentos finos através dos braços do robô, permitindo melhor dissecção; menor sangramento; menores dor pós-operatória e cicatrizes; menor tempo de recuperação; retorno precoce para atividades diárias; e uma possível melhora nas taxas de incontinência e impotência. As implicações anestésicas estão relacionadas com posição de Trendelenburg e com o pneumoperitônio.

As alterações respiratórias secundárias ao pneumoperitônio incluem diminuição da complacência, aumento nas pressões da via aérea e aumento do desequilíbrio ventilação-perfusão. A aplicação de pressão positiva no final da expiração (PEEP) melhora a oxigenação nesses pacientes. Hipercapnia pode se desenvolver em 15 a 30 minutos após insuflação com dióxido de carbono e resultar em hipercarbia, acidose, taquicardia, arritmias e outros efeitos hemodinâmicos deletérios. A insuflação extraperitoneal de dióxido de carbono pode causar aumentos mais significativos na $PaCO_2$. As alterações hemodinâmicas incluem diminuição do retorno venoso com consequente diminuição do débito cardíaco, apesar do aumento das

pressões de enchimento e da resistência vascular periférica. Aumento transitório nos níveis de creatinina secundário ao pneumoperitônio foi relatado na cirurgia robótica.

Em relação à posição de Trendelenburg, as alterações respiratórias incluem diminuição da complacência pulmonar, redução das capacidades vital e residual funcional (redução de 20% dos volumes pulmonares) e desequilíbrio na relação ventilação-perfusão, potencializando os efeitos do pneumoperitônio. As alterações hemodinâmicas observadas são redução na pressão de perfusão de membros inferiores, aumento da pressão arterial do círculo de Willis, aumento do volume sanguíneo central, redução no débito cardíaco e na perfusão dos órgãos vitais em pacientes normovolêmicos. O risco de regurgitação nessa posição em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico aumenta. Outros efeitos da posição de Trendelenburg descritos são aumento das pressões intracraniana e intraocular, embolia gasosa, síndrome compartimental, lesão nervosa de plexo braquial, artralgias e lesões de dedos.

A prostatectomia radical robótica é realizada sob anestesia geral com o paciente posicionado com os membros inferiores parcialmente abduzidos, pernas semifletidas e posição de Trendelenburg[11] (**Figura 30.3**). A imobilidade do paciente deve ser assegurada em função do risco de lesão de estruturas intra-abdominais importantes, como perfuração de órgãos, pelo uso dos trocateres abdominais, nos quais se ligam os braços do robô; portanto, sugere-se a monitorização rotineira do grau de relaxamento muscular no transoperatório, objetivando-se TOF (sequência de quatro estímulos) igual a zero e contagem pós-tetânica (CPT) entre 1 e 2.



Figura 30.3 – À esquerda, a posição de céfalodeclive com perneiras para manter as pernas abertas, pois entre elas entra o sistema robótico, como mostrado à direita (Fonte: www.moreirajr.com.br)

O uso da cirurgia robótica em urologia está crescendo, sendo indicado para cistectomia radical, pieloplastia, cirurgia renal e de adrenal em adultos e crianças; porém, novas indicações ainda estão em desenvolvimento.

30.5. ANESTESIA PARA LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA E NEFROLITOTOMIA PERCUTÂNEA

Litotripsia Extracorpórea[1,2]

A litotripsia extracorpórea (LECO) é uma modalidade de tratamento para cálculos renais de pequeno a moderado tamanho, e também tem sido utilizada para cálculos situados no ureter proximal. Seu princípio é através da emissão de ondas de som (ondas de choque), direcionadas para uma determinada área do corpo do paciente, com a finalidade de quebrar o cálculo em pequenos pedaços para que possam ser eliminados espontaneamente pelo trato urinário. Atualmente é feita sob sedação e em crianças sob anestesia geral. Os pacientes toleram bem o procedimento com o uso de midazolam e baixas doses de fentanil, ou ainda o uso de propofol e remifentanil em infusão contínua. Caso se opte pela anestesia regional, o nível de bloqueio deve atingir até T_6 para controle da dor, mas essa opção praticamente não é feita.

Antigamente esse procedimento era realizado com o paciente imerso em banheiras. Assim, havia um aumento da pressão venosa central e de artéria pulmonar e vasodilatação pela temperatura elevada da água, com hipotensão arterial. As alterações pulmonares observadas eram queda das capacidades residual funcional e vital e do volume corrente. Apesar de ser mais efetiva que a LECO atual, não é mais utilizada.

A LECO é contraindicada em casos de gravidez e coagulopatias. Contraindicação relativa engloba os casos de aneurismas renais ou aórticos, infecção do trato urinário, obstrução urinária, próteses ortopédicas (quadril), marca-passo e desfibriladores cardíacos implantados, além de obesidade mórbida.

O marca-passo deve ser reprogramado para o modo assíncrono ou fixo e um dispositivo externo deve estar disponível para uso, e as ondas de lesão devem ficar fora da área do marca-passo. Os desfibriladores devem ser desativados durante o procedimento, e um desfibrilador externo deve estar dentro da sala de procedimento.

A LECO na banheira era associada, frequentemente, a arritmias. A LECO atual dispõe de dispositivos que previnem que a onda de choque coincida com a onda T do ECG, que pode provocar fibrilação ventricular. Na maioria das vezes ocorre hematúria e cólicas após o procedimento. Hematoma subcapsular e lesão pulmonar com hemoptise podem ocorrer, apesar de raras.

É necessário usar proteção contra a radiação frequentemente usada nesse procedimento.

Litotripsia a Laser[2]

A litotripsia a laser é indicada para os casos de cálculos ureterais que se localizam na porção distal do ureter e que não são candidatos a LECO. O raio laser é facilmente absorvido pelo cálculo, e a energia pulsátil liberada provoca a fragmentação do cálculo. O raio laser chega até os cálculos ureterais através de um ureteroscópio rígido, o qual é mais longo e pontiagudo que o cistoscópio; portanto, o risco de perfuração ureteral existe. Idealmente, a anestesia geral com relaxamento muscular profundo que garanta imobilidade do paciente é desejada. Se a anestesia regional for optada, o nível de bloqueio deve atingir entre T_{10} e T_8. O fio de laser desencapado é afiado e pode provocar lesão na mucosa ureteral. O laser não é bem absorvido pelas células vermelhas do sangue nem por outros tecidos, o que promove segurança em relação aos tecidos de coagulação e danos térmicos. O uso de proteção ocular para a equipe assistente e para o paciente é recomendado em função do raio laser. Pode ocorrer hematúria, e adequada hidratação endovenosa é recomendada.

Nefrolitotomia Percutânea[1,3]

A nefrolitotomia percutânea é indicada para os cálculos renais de grande tamanho, especialmente os resistentes à LECO, e para alguns cálculos situados no ureter proximal. Para sua execução, inicialmente é necessária a inserção de *stent* ureteral via cistoureteroscopia, que é realizada na posição de litotomia. A colocação desse *stent* é para prevenir a obstrução ureteral que pode ocorrer pela impactação de fragmentos dos cálculos durante a realização do procedimento. Após inserção do *stent* ureteral, o paciente é reposicionado para a posição prona (decúbito ventral) para a realização da punção percutânea da pelve renal guiada por fluoroscopia, que é seguida da inserção de um tubo de nefrostomia para facilitar a nefroscopia e a remoção dos cálculos.

Cálculos grandes podem necessitar do uso de ultrassom ou laser, via nefrostomia, para a fragmentação e facilitar a remoção. Soluções de irrigação são utilizadas para lavrar os restos dos cálculos e resfriar o cabo (probe) do ultrassom, e em grandes quantidades podem ocasionar a SRTU, uma possível complicação também associada à nefrolitotomia percutânea. Devido o uso de grandes volumes de solução de irrigação, a perda sanguínea pode ser subvalorizada, e a súbita instabilidade hemodinâmica durante esse procedimento pode ser um sinal de sangramento. Relatos de transfusão na nefrolitotomia percutânea atingem taxas de 5% a 14%. Pneumotórax, apesar de raro, também é uma complicação relatada.

No decúbito ventral a compressão do abdome causa aumento da pressão intra-abdominal, com deslocamento cefálico do diafragma, prejudicando a ventilação e dificultando o retorno venoso da pelve e extremidades inferiores. Pacientes obesos mórbidos, com doenças cardiopulmonares e com deformidades ósseas podem ser posicionados em litotomia em posição supina modificada com uma inclinação de 45°.

A anestesia geral é preferida em muitos centros pelo maior controle hemodinâmico e ventilatório, pela segurança da via aérea na posição prona pela intubação traqueal, e pelo conforto do paciente, independentemente da duração do procedimento. Anestesia regional pode ser realizada, mas deve-se considerar o tempo e o nível de bloqueio (deve atingir até T_6). Para alguns casos, a anestesia local com sedação pode ser utilizada, com o auxílio de uma agulha longa guiada por fluoroscopia até a punção da pelve renal.

REFERÊNCIAS

1. Barash PG, Culler BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
2. Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 7th ed, Philadelphia: Elsevier, 2013.
3. Cangiani LM, Carmona MJC, Torres MLA et al. (editor). Tratado de Anestesiologia SAESP. 8ª Ed. São Paulo: Atheneu, 2017.
4. Malhotra V, Stout R, Girard SC. A comparison of epidural anesthesia, general anesthesia and combined epidural-general anesthesia for radical prostatectomy, Anesthesiology, 1994;81:A973.
5. Duffty J, Hilditch G. Anaesthesia for urological surgery. Anaesth Intensive Care Med, 2009;10:307-12.
6. Yao F-S F, Malhotra V, Fong J et al. (editor). Yao and Artusio's anesthesiology. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2016.
7. Bernstein S, Malhotra V. Regional anesthesia for genitourinary surgery. In: Malhotra V (editor). Anesthesia for renal and genitourinary surgery. New York: McGraw-Hill, 1996.
8. Bowman GW, Hoerth JW, McGlothlen JS, et al. Anesthesia for transurethral resection of prostate: spinal or general? AANA J, 1981;49:63-8.
9. Cullen DJ, Apolone G, Greenfield S et al. ASA Physical Status and age predict morbidity after three surgical procedures. Ann Surg, 1994; 220:3-9.
10. Hanson RA, Zornow MH, Colin MJ et al. Laser resection of the prostate: implications for anesthesia. Anesth Analg. 2007;105:475-479.
11. Andreoni C, Pinheiro T, Manzano J et al. Prostatectomia radical robótica: experiência de 20 casos. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase= r003&id_materia=4017.

ME2

PONTO 31

Anestesia em Obstetrícia

Carlos Othon Bastos

Vice-presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (SAESP);
Membro da Comissão de Educação Continuada da Sociedade Brasileira de Anestesiologia;
Instrutor Corresponsável pelo CET Integrado de Campinas, SP.

Eliane Cristina de Souza Soares

Professora assistente do Departamento de Cirurgia, UFMG;
Anestesiologista do Hospital Mater Dei, Belo Horizonte, MG;
Coordenadora Acadêmica da Clínica de Dor e Cuidados Paliativos, HC, UFMG;
Diretora/Instrutora ACLS/ACLS EP da Sociedade Mineira de Terapia Intensiva, MG.

Rachel de Andrade Ivo

Coordenadora do Serviço de Anestesia Obstétrica do Hospital Risoleta Neves, Belo Horizonte, MG;
Anestesiologista do Hospital Lifecenter, Belo Horizonte, MG.

31.1. Adaptações fisiológicas da gravidez e implicações na anestesia
31.2. Circulação uteroplacentária: fluxo sanguíneo uterino, função placentária, troca de gases, transferência placentária dos agentes anestésicos e efeitos dos agentes anestésicos no fluxo sanguíneo uterino
31.3. Fisiologia da dor do trabalho de parto
31.4. Analgesia para o parto normal
31.5. Anestesia para cesariana
31.6. Anestesia na gestação de alto risco
31.7. Anestesia nas urgências obstétricas
31.8. Anestesia para intercorrências não obstétricas durante a gravidez
31.9. Anestesia para cirurgias fetais

INTRODUÇÃO

Importantes alterações anatômicas e fisiológicas ocorrem com a mulher durante a gestação, o trabalho de parto e parto, permitindo que ela se adapte ao desenvolvimento do feto e ao nascimento. Algumas dessas alterações, associadas ou não a doenças ou a condições específicas deste grupo de pacientes, são responsáveis por aumentar os riscos maternos e fetais, especialmente na ausência de uma abordagem direcionada. Considerando a importância de tais alterações, a American Society of Anesthesiologists incluiu as gestantes na classificação ASA 2 em revisão realizada em 2014[1]. O sucesso no acompanhamento clínico da gestante no período perioperatório depende do reconhecimento dessas alterações e do modo como elas interagem com as doenças e os fatores de risco que podem se associar à gravidez.

31.1. ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS DA GRAVIDEZ E IMPLICAÇÕES NA ANESTESIA

Alterações Cardiovasculares

Diversas mudanças ocorrem no sistema cardiovascular no curso de uma gestação. O tempo e mecanismos que envolvem estas alterações ainda são objeto de discussões conflitantes[2].

O débito cardíaco começa a aumentar nas primeiras semanas de gravidez, e esta elevação atinge 50% do valor pré-gestacional a termo. Este aumento decorre da combinação de fatores como a elevação da pré-carga, diminuição da pós-carga, aumento da frequência cardíaca, aumento da complacência dos vasos de condutância, remodelamento ventricular, alterações no sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumentos modestos da contratilidade miocárdica[2].

A gestante saudável responde à sobrecarga de volume com uma hipertrofia ventricular, normalmente associada a leve disfunção sistólica[3]. Como parte deste remodelamento cardíaco, podem ocorrer alterações eletrocardiográficas como aumento do intervalo QT e do risco de arritmias cardíacas, em especial durante o trabalho de parto, cesariana e em pacientes com doenças prévias do sistema de condução[3]. As pressões venosa central, arterial pulmonar diastólica e capilar pulmonar mantêm os valores pré-gestacionais[4]. As pressões arteriais média, sistólica e diastólica diminuem no segundo trimestre e voltam ao valor basal no final da gravidez[5]. Estas alterações são secundárias à diminuição da resistência vascular sistêmica[4,6] pelo desenvolvimento de um leito vascular de baixa resistência (placenta) associado à vasodilatação causada pelos hormônios associados à gravidez (prostaciclina, estrogênio e progesterona) [5].

O exame físico cardiovascular da gestante apresenta alterações decorrentes de mudanças estruturais e fisiológicas no coração e da elevação do diafragma. A acentuação da primeira bulha, um sopro sistólico leve de ejeção e a presença de terceira e quarta bulhas podem ser encontrados, sem significado clínico patológico[7].

Mais de 15% das gestantes saudáveis a termo podem apresentar um quadro grave de bradicardia e queda substancial da pressão arterial em decúbito dorsal horizontal, conhecido como síndrome da hipotensão

supina[8]. Essa síndrome é resultado da profunda redução do retorno venoso por compressão da veia cava pelo útero gravídico e sua gravidade depende do posicionamento, tamanho do útero e da idade gestacional[9]. Atenção especial é necessária a este grupo de pacientes, com cuidados rigorosos no posicionamento já recomendado a todas as gestantes (decúbito lateral esquerdo), desvio uterino manual e/ou por dispositivos durante o decúbito dorsal e escolha de técnicas e doses anestésicas que produzam menor impacto sobre os parâmetros hemodinâmicos, como peridurais contínuas ou anestesias combinadas.

Alterações Respiratórias e Gastrintestinais – Via Aérea Difícil e Jejum em Gestantes

Durante a gestação, o volume-minuto aumenta pela elevação importante do volume corrente e discreto da frequência respiratória[10]. Cerca de 75% das mulheres grávidas apresentam "dispneia fisiológica" de esforço a partir da trigésima semana de gestação, resultante da alteração do volume-minuto associada ao aumento do volume sanguíneo pulmonar, anemia fisiológica e congestão nasal[10]. Como consequência, a gasometria arterial de gestantes a termo mostra queda da pressão arterial parcial de CO_2 ($PaCO_2$) para níveis entre 26 e 32 mmHg e aumento da pressão arterial de oxigênio (PaO_2)[11]. Os rins aumentam a excreção de bicarbonato na tentativa de compensar a alcalose respiratória causada pela hiperventilação e, dessa forma, ocorre queda do bicarbonato. A compensação é normalmente incompleta e o pH se mantém levemente elevado em 0,02 a 0,06 unidades[11-13]. Assim, a gestante saudável apresenta alcalose respiratória crônica associada a acidose metabólica compensatória[13].

Durante a gestação, a caixa torácica sofre alterações estruturais pela ação hormonal e a sua complacência diminui em decorrência do aumento do útero e consequente aumento da pressão abdominal[14]. Apesar do aumento anteroposterior do tórax, a capacidade residual funcional da gestante sofre uma redução de cerca de 20%[11,15,16]. Esta alteração, associada ao aumento no consumo de oxigênio em cerca de 40%, é responsável por uma dessaturação mais rápida da gestante em apneia em relação a pacientes não obstétricas. Esta característica aumenta o risco de hipoxemia quando dificuldades são encontradas durante a manipulação de vias aéreas. O ingurgitamento vascular da via aérea que se inicia no primeiro trimestre resulta em edema da nasofaringe, orofaringe, laringe e traqueia[17]; esses fatores, associados ao ganho de peso e aumento das mamas, explicam a maior probabilidade de dificuldade de intubação orotraqueal nas pacientes obstétricas (estimada em 1 para 280 pacientes). Esses fatores também explicam a possibilidade de piora da classe de Mallampati durante a gestação[18] e a sua associação com os puxos e hidratação podem levar à alteração da classificação durante o trabalho de parto[19]. É também em virtude o ingurgitamento que o risco de sangramento à manipulação está aumentado, sendo contraindicada a intubação nasotraqueal pelo risco de epistaxe grave. O edema da mucosa traqueal requer a utilização de tubos orotraqueais de menor diâmetro (6 – 6,5) e, se a intubação é difícil, as múltiplas tentativas de laringoscopia podem levar à piora do edema preexistente, com necessidade de tubos ainda menos calibrosos e maior tempo até a extubação (para permitir a resolução do edema). Em conjunto com as alterações respiratórias, esses fatores tornam a via aérea obstétrica um importante desafio na assistência perioperatória.

O manejo de uma via aérea difícil é uma preocupação particular nas gestantes e representa um risco importante se a equipe assistente não avalia corretamente os fatores preditores de dificuldade de ventilação sob máscara facial e intubação orotraqueal, não se prepara e não antecipa as dificuldades potenciais. A maior parte dos casos com desfecho negativo não são relacionados com pacientes com preditores de intubação difícil previamente reconhecidos, mas com ausência de avaliação ou falha no reconhecimento de uma via aérea difícil. Um preparo inadequado e condições subótimas de atendimento são associados ao aumento da morbimortalidade em anestesia obstétrica.

Desta forma, a via aérea deve ser adequadamente avaliada e não pode ser subestimada. A avaliação deve incluir a pesquisa do Mallampati (com a paciente sentada e sem fonação), medida das distâncias mento-tireoidiana e mento-esternal, mobilidade cervical, protrusão mandibular (pelo *upper lip bite test*, classificada como "A" quando os incisivos inferiores ultrapassam os superiores, "B" quando apenas alcançam os superiores e "C" quando o retrognatismo é fixo e, na protrusão, os incisivos inferiores não alcançam os superiores), distância interincisivos (ideal maior que 4 cm) e protrusão dos incisivos. Os principais fatores associados à dificuldade de intubação são Mallampati classes III ou IV, protrusão mandibular classe C, distâncias mento-esternal e mento-tireoidiana menores que 12 e 6 cm, respectivamente, e protrusão acentuada dos incisivos superiores[20]. Esses quatro fatores, quando associados, levam a índices de falha de intubação de cerca de 90%[20]. Da mesma forma, posicionamento adequado para a intubação (em especial

em pacientes obesas) deve ser obtido com o uso de coxins ou suportes e os dispositivos apropriados de via aérea, incluindo especialmente *bougie* e máscaras laríngeas, devem estar disponíveis para uso imediato como resgate nos casos de falha de intubação.

Em pacientes a serem submetidas a cirurgias eletivas e com via aérea mostrando preditores de intubação difícil, a anestesia neuroaxial (preferencialmente raquianestesia) deve ser a técnica de escolha. Em caso de contraindicações ou falhas sucessivas da anestesia neuroaxial, é altamente recomendável utilizar uma técnica de intubação acordada para a anestesia geral.

Nos casos de falha de intubação, em uma via aérea difícil antecipada na qual a cirurgia é urgente e não foi possível o uso da anestesia regional ou nos casos de via aérea difícil não antecipada, se o estado fetal é estável, é recomendado despertar a paciente e realizar a intubação acordada (embora, na prática, esta conduta raramente seja empregada). Se, no entanto, o estado fetal não é tranquilizador, é indicada ventilação sob máscara (a duas ou quatro mãos, se houver dificuldade) e nova tentativa de intubação com otimização das condições (posicionamento, uso de *bougie*, troca de lâmina e desvio externo lateral e superior da traqueia). Nesse caso, é sempre indicado chamar por ajuda, embora múltiplas tentativas de intubação (> 3) devam ser desencorajadas uma vez que usualmente resultam em edema e sangramento, impossibilitando, na sequência, uma ventilação adequada. Diante de nova falha de intubação ou de uma ventilação inadequada, os dispositivos supraglóticos estão recomendados como primeira linha de resgate, sendo a máscara laríngea uma escolha com bons resultados. Apenas se houver falha no uso dos dispositivos supraglóticos, deve-se considerar a ventilação transtraqueal a jato, cricotireotomia ou traqueostomia[21].

O aumento do útero eleva a pressão intragástrica e compromete a integridade do esfíncter esofagiano inferior, por alterar anatomicamente a relação do esôfago com diafragma e estômago. Adicionalmente, a elevação dos níveis de progesterona limita a capacidade deste esfíncter em manter o tônus[22]. Assim, toda gestante apresenta potencialmente incompetência do esfíncter esofagiano inferior e, por esta razão, aproximadamente 30% a 50% das mulheres desenvolvem doença do refluxo gastresofágico durante a gravidez[23], podendo haver associação de regurgitação e pirose.

Historicamente, a aspiração de conteúdo gástrico durante procedimentos cirúrgicos tem relação direta com a anestesia em pacientes obstétricas. Embora o primeiro relato de caso com morte tenha sido o de uma adolescente submetida à anestesia inalatória com clorofórmio para a retirada de uma unha no hálux, o Dr James Young Simpson, obstetra responsável pela popularização do uso desse tipo de anestesia durante o trabalho de parto, fez a suposição de que a causa do óbito estivesse ligada à regurgitação e aspiração de água e conhaque ingeridos pela paciente, e não aos efeitos colaterais do clorofórmio[24]. O relato subsequente de uma série de casos mostrou quadros semelhantes em 14 gestantes (com a morte de 5 delas durante anestesia para o parto) e, em um artigo que se tornou histórico, o Dr. Curtis Mendelson descreveu os dados epidemiológicos e o quadro clínico da aspiração pulmonar em grávidas, além dos achados histopatológicos em animais da síndrome que levaria posteriormente o seu nome[25].

A melhor compreensão das alterações gastrintestinais, pulmonares e da via aérea na gestante possibilitou a definição de rotinas em relação ao jejum pré-operatório e ao uso de medicamentos para profilaxia de aspiração pulmonar neste grupo[26]. A validação e o embasamento destas rotinas, no entanto, ainda são alvo de discussões, uma vez que os trabalhos nessa área são usualmente escassos e o fator que teve maior impacto no número de mortes por aspiração pulmonar em gestantes foi o aumento do uso de técnicas neuroaxiais para analgesia e anestesia. Atenção especial, no entanto, deve ser dada às recomendações atuais, para que os dados favoráveis de baixa morbidade e mortalidade sejam mantidos e todas as gestantes devem ser consideradas pacientes com "estômago cheio".

Em relação ao jejum para líquidos sem resíduos, as evidências publicadas são insuficientes e as recomendações atuais são feitas por analogia e baseadas na opinião de especialistas. São considerados líquidos sem resíduos água, chás, sucos artificiais e sem polpa de frutas, café, bebidas carbonadas, isotônicos e gelatina. Aconselha-se o uso do termo "líquidos sem resíduos" no lugar de "líquidos claros", para evitar que o leite (que tem o mesmo comportamento de alimentos sólidos) seja incluído inadvertidamente neste grupo. A ingestão oral de líquidos sem resíduos durante o trabalho de parto e até duas horas antes de uma cesariana melhora o conforto e satisfação maternos e parece não aumentar a incidência de complicações em pacientes hígidas[26]. No entanto, pacientes com fatores de risco para aspiração como obesidade mórbida, diabetes e/ou parâmetros preditores de via aérea difícil devem ter ingesta líquida suspensa, assim

como as pacientes em trabalho de parto com estado fetal não tranquilizador e, portanto, maior chance de cesariana em caráter emergencial[26].

Não foi determinado um tempo de jejum específico para sólidos que reduza a incidência de complicações anestésicas maternas. As evidências publicadas são insuficientes para garantir a segurança de qualquer período de jejum e a ingestão oral de sólidos durante trabalho de parto e no pré-operatório imediato de cesarianas parece aumentar a chance de complicações maternas. De acordo com as recomendações atuais, pacientes a serem submetidas à cesariana eletiva ou salpingotripsia no pós-parto devem ter um período de jejum mínimo de 8 horas para refeições com gorduras e proteínas (incluindo leite e derivados) e 6 horas para refeições leves, compostas por carboidratos, frutas e verduras[27]. No caso de partos vaginais, é recomendada a suspensão da ingesta de sólidos de qualquer natureza, leite e derivados assim que a paciente inicia a fase ativa do trabalho de parto. Em cirurgias urgentes e emergenciais, é prudente aguardar o maior tempo possível (considerando a segurança da mãe e feto) em relação ao preconizado e utilizar os métodos de profilaxia medicamentosa para aspiração pulmonar[26]. O questionamento de pacientes e equipe obstétrica sobre o tempo de jejum para alimentos não descritos anteriormente (como rapadura, sucos coados, *smoothies*, açaí, balas etc.) não tem respostas com embasamento científico devendo estes alimentos, portanto, serem evitados.

Em seu trabalho, Mendelson dividiu a pneumonia em grupos de aspiração de sólidos e líquidos[25]. A aspiração de sólidos em geral leva à morte por asfixia, e a aspiração de líquidos é mais grave quanto maior a acidez e o volume do conteúdo aspirado. Embora a gestação, ao contrário do que se pensa, pareça não alterar significativamente a velocidade de esvaziamento gástrico em pacientes hígidas e obesas[28], o volume do conteúdo gástrico da maior parte das gestantes pode ser maior que 25 mL e apresentar pH inferior a 2,5 (provavelmente relacionado com a produção de gastrina pela placenta a partir da 15ª semana de gestação)[29].

Desta forma, o uso de medicamentos que reduz a acidez e o conteúdo gástrico pode reduzir a gravidade do quadro de aspiração pulmonar. A profilaxia farmacológica para aspiração pulmonar deve ser utilizada em todas as pacientes com idade gestacional maior que 18 semanas a serem submetidas à anestesia geral e há evidências mostrando que risco desta complicação durante o despertar da anestesia é quase tão alto quanto durante a indução[30]. Assim, o esquema profilático está indicado mesmo que não seja possível aguardar o tempo adequado para efeito (de 30 a 40 minutos) antes da indução anestésica.

Os dados da literatura ainda são insuficientes para determinar a relação entre a diminuição da acidez gástrica e a frequência de vômitos, aspiração pulmonar e mortalidade em pacientes obstétricas[26]. Embora a qualidade das evidências ainda seja pobre, os dados sugerem que a combinação de antiácidos não particulados com antagonistas dos receptores histaminérgicos do tipo 2 (H_2), ou da bomba de prótons, é mais efetiva do que nenhuma intervenção e é superior ao uso de antiácidos isoladamente na redução da acidez gástrica[31].

As evidências publicadas mostram a eficácia do uso de antiácidos não particulados (citrato de sódio) em diminuir a acidez gástrica, mas não examinam o impacto desse medicamento no volume gástrico[32]. O uso de antiácidos não particulados está indicado 20 minutos antes da indução anestésica[22], mas, no Brasil, a única formulação existente deste composto (citrato de sódio) isolado não está mais disponível para venda e as demais formulações apresentam em sua composição substâncias particuladas ou ácido acetilsalicílico. Antiácidos particulados não devem ser usados porque, quando aspirados, causam um *shunt* pulmonar e hipoxemia similares ao da aspiração de suco gástrico[33].

Em relação aos demais medicamentos, recomendação atual sugere o uso venoso de antagonistas dos receptores H_2 (ranitidina 50 mg) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol 20 mg) para diminuição da acidez gástrica, e de metoclopramida (10 mg) pela ação pró-cinética[26]. Estes medicamentos devem ser administrados de 30 a 40 minutos antes do início do ato anestésico ou imediatamente antes da indução em situações de emergência.

A mortalidade materna secundária à aspiração pulmonar do conteúdo gástrico apresentou redução a níveis quase insignificantes nas últimas três décadas. Essa diminuição pode ser atribuída à ampla utilização da anestesia neuroaxial, à indução em sequência rápida na anestesia geral e à melhoria na capacitação dos anestesiologistas[34]. Considerando o risco de aspiração pulmonar, é importante evitar o uso de sedação em gestantes e puérperas, pelo risco de depressão respiratória e necessidade de ventilação manual sob máscara.

Alterações Hematológicas

O volume plasmático materno começa a aumentar a partir da sexta semana de gestação e pode atingir 50% de elevação na trigésima quarta semana[35]. Na gestação, a elevada concentração de eritropoetina e os efeitos eritropoéticos da progesterona, da prolactina e do lactogênio placentário promovem uma elevação no volume de hemácias[36]. O aumento do volume plasmático excede o aumento do volume de hemácias, resultando na anemia fisiológica da gestação (sendo aceitável hemoglobina superior a 11 $g.dL^{-1}$). A hipervolemia fisiológica facilita a oferta de nutrientes ao feto, protege a mãe de hipotensão e reduz os riscos associados à perda sanguínea no parto. Por outro lado, a diminuição da viscosidade sanguínea (pela redução do hematócrito) promove baixa resistência ao fluxo sanguíneo, que pode ser essencial na manutenção de um leito vascular uteroplacentário patente.

A gravidez é um estado compensado de hipercoagulabilidade e está associada a profundas mudanças nos sistemas fibrinolítico e de coagulação[37]. Há um aumento na concentração da maioria dos fatores de coagulação, diminuição do nível de algumas proteínas anticoagulantes e existem ainda algumas controvérsias a respeito do estado fibrinolítico[38]. Apesar de estas alterações pró-coagulantes fisiológicas minimizarem as perdas sanguíneas intraparto, elas também aumentam o risco de tromboembolismo durante a gestação e no período pós-parto[37].

31.2. CIRCULAÇÃO UTEROPLACENTÁRIA: FLUXO SANGUÍNEO UTERINO, FUNÇÃO PLACENTÁRIA, TROCA DE GASES, TRANSFERÊNCIA PLACENTÁRIA DOS AGENTES ANESTÉSICOS E EFEITOS DOS AGENTES ANESTÉSICOS NO FLUXO SANGUÍNEO UTERINO

A placenta é um órgão de extrema importância, mas sua inacessibilidade *in situ* e preocupações com a segurança materna e fetal limitam os estudos em humanos, tornando-a muito pouco compreendida em toda sua complexidade. A circulação uteroplacentária é essencial para o bem-estar fetal, sendo responsável pela oferta de oxigênio e nutrientes. Redução grave e aguda do fluxo uteroplacentário pode causar acidose e morte fetal, e redução crônica pode levar a sérios problemas como crescimento intrauterino restrito.

O suprimento sanguíneo para o útero é proveniente principalmente das artérias uterinas, mas também das artérias ovarianas em menor contribuição. As artérias uterinas são ramos bilaterais das artérias hipogástricas enquanto as artérias ovarianas vêm da aorta abdominal, abaixo das artérias renais. As artérias uterinas formam anastamoses entre si e entre as artérias vaginais e ovarianas. As artérias arqueadas formam pequenos ramos que suprem o miométrio e grandes artérias radiais que penetram profundamente no endométrio para formar as artérias espiraladas. Durante a gestação, uma invasão trofoblástica das artérias espiraladas resulta em perda de sua musculatura lisa e habilidade de contração, levando à vasodilatação com queda na resistência e aumento do fluxo sanguíneo. Através das artérias espiraladas, o sangue materno oxigenado alcança o espaço interviloso e então a face coriônica da placenta, permitindo a troca de oxigênio e nutrientes entre o sangue fetal e o materno. A drenagem venosa do útero ocorre através de veias uterinas até as veias ilíacas internas e também via veias ovarianas até a veia cava inferior e veia renal.

O fluxo sanguíneo uterino aumenta drasticamente durante a gestação, subindo de 50 a 100 $mL.min^{-1}$ antes da gravidez para 700 a 900 $mL.min^{-1}$ ao termo. Durante a gestação ocorre um fenômeno de "roubo" do fluxo sanguíneo pélvico, havendo preferencialmente uma redistribuição em direção ao útero[39].

A circulação uteroplacentária possui autorregulação muito limitada e, por isso, sua capacidade de vasodilatação adicional com consequente aumento de fluxo é muito pequena. Clinicamente, qualquer redução da pressão arterial materna resulta em redução do fluxo sanguíneo uteroplacentário.

Estudos em animais têm demonstrado que, em condições fisiológicas normais, o fluxo sanguíneo uterino excede a necessidade mínima para suprir o feto em sua demanda por oxigênio. Essa característica confere uma margem de segurança que protege o feto das flutuações do fluxo sanguíneo uterino, mas quedas na pressão arterial de oxigênio fetal e acidose metabólica progressiva podem ocorrer com reduções do fluxo sanguíneo uteroplacentário, dependendo da magnitude e duração[40].

Existem diversas causas de redução do fluxo uteroplacentário com consequente risco para o feto. No manejo anestésico, atenção deve ser dada à hipotensão arterial materna por hemorragia, compressão aortocava ou bloqueio do sistema nervoso simpático após anestesia neuroaxial. As outras causas incluem

efeito de medicamentos ou fármacos (como ocitocina e cocaína), manobra de Valsalva durante o segundo estágio do trabalho de parto e aumento da pressão intrauterina durante as contrações.

A placenta é um órgão transitório, dinâmico, complexo e de grande importância para o desenvolvimento do feto. Ela é crítica no funcionamento do metabolismo, da nutrição e manutenção hormonal durante a gestação. A função placentária inclui a troca de substâncias essenciais entre a mãe e o feto, além de função hormonal e de barreira.

Trocas através da placenta podem ocorrer a partir de difusão, endocitose/exocitose e mecanismos de transporte. A taxa de difusão para moléculas não ionizadas é determinada pela lei de Fick, sendo proporcional à área de superfície de troca, a difusibilidade da molécula e seu gradiente de concentração, e inversamente proporcional à distância entre as circulações. Com o avançar da gestação, as terminações vilosas e as membranas vasculosinciciais se desenvolvem, aumentando a capacidade de difusão da placenta. A troca de moléculas ionizadas é influenciada por gradientes elétricos que existem entre as circulações fetal e materna. A difusão de pequenas moléculas hidrofóbicas, como os gases respiratórios, ocorre rapidamente. Seu fluxo depende mais do gradiente de concentração através da membrana vilosa do que de sua área de superfície ou espessura. O gradiente de concentração é determinado predominantemente pela taxa de fluxo sanguíneo através da membrana (difusão "fluxo-limitada"). Por outro lado, moléculas hidrofílicas, como a glicose, dependem mais dos parâmetros estruturais da membrana vilosa e a troca é chamada "membrana-limitada". Moléculas como imunoglobulina G (IgG) atravessam a placenta através do processo de endocitose, e outras muitas moléculas dependem do processo de transporte proteico.

O crescimento fetal só ocorre pela oferta de nutrientes e oxigênio pela placenta. Já está claro que a placenta não é apenas um órgão passivo entre a mãe e o feto, mas é capaz de responder a sinais de suprimento vindos da mãe e de demanda vindas do feto. A eficiência da troca placentária é governada por uma interação complexa entre crescimento placentário, transporte proteico, taxa de fluxo sanguíneo placentário, gradientes de concentração transmembrana e as demandas metabólicas dos tecidos placentários. Essa inter-relação é orquestrada por hormônios maternos, placentários e fetais, e sob condições favoráveis garante um suprimento adequado ao feto sem depleção das reservas maternas[41].

Dados relacionados com a transferência transplacentária de agentes anestésicos têm sido primariamente extrapolados de medidas únicas de concentrações de substâncias na amostra do sangue de cordão umbilical e materno durante o parto. As concentrações materna e fetal de medicamentos são influenciadas pelo metabolismo da substância na mãe, na placenta e no feto e também por mudanças durante o parto.

Os fatores que afetam a transferência de medicamentos através da placenta incluem lipossolubilidade, ligação proteica, pKa, pH e fluxo sanguíneo. Alta lipossolubilidade permite uma penetração imediata na membrana celular, mas também pode fazer com que medicamentos como o sufentanil fiquem presos dentro do tecido placentário. Substâncias com alta ligação proteica são afetadas pela concentração materna e fetal de proteínas, a qual varia de acordo com a idade gestacional e presença de doenças.

O pKa da substância determina a fração dessa substância que está não ionizada no pH fisiológico. Portanto, acidose fetal aumenta enormemente a transferência entre mãe e feto de muitos medicamentos (como anestésicos locais e opioides) e podem produzir um fenômeno conhecido como *ion trap*. A maioria dos anestésicos é passivamente transferida, com a taxa de fluxo sanguíneo afetando a quantidade de fármaco que atravessa a placenta[42].

Os anestésicos inalatórios e boa parte dos anestésicos venosos de indução são altamente lipossolúveis, facilitando uma rápida transferência através da placenta. Portanto, um intervalo prolongado entre indução anestésica e o pinçamento do cordão pode resultar em menor escore de Apgar no feto[43]. Por esta razão, como discutido adiante, quando a anestesia geral for indicada em uma cesariana, a equipe obstétrica deve estar pronta, com antissepsia já realizada, campos colocados sobre a paciente, permitindo um intervalo indução-parto o mais curto possível.

31.3. FISIOLOGIA DA DOR DO TRABALHO DE PARTO

O controle da dor relacionada com o trabalho de parto é um dos grandes benefícios conquistados pela Anestesiologia. A melhor compreensão dos efeitos provocados pela estimulação dolorosa e sua repercussão negativa sobre a gestante e o feto[44-47], aliada à síntese de novos fármacos e ao aprimoramento de materiais e técnicas anestésicas, proporcionaram um grande impulso à analgesia em obstetrícia.

No primeiro estágio do trabalho de parto, as dores são causadas pela contração uterina e dilatação do colo e, nesse estágio, a dor tem predominantemente um caráter visceral, sendo transmitida por fibras do tipo C[48]. A distensão do corpo uterino não parece produzir dor e, durante a gravidez, as fibras aferentes provenientes dessa região parecem sofrer regressão, caracterizando uma denervação do miométrio. No primeiro estágio, os estímulos aferentes são resultantes de isquemia e reação inflamatória produzidos pelas contrações, sendo transmitidos através da região paracervical ao nervo e plexo hipogástrico, à cadeia simpática lombar, chegando aos gânglios da raiz dorsal nos segmentos T_{10} a L_1 e, em seguida, ao corno posterior da medula espinal. Os neurônios transmissores de dor do corno dorsal medular projetam axônios a partir do trato espinotalâmico para várias áreas do cérebro responsáveis por respostas reflexas cardiovasculares, respiratórias, gastrointestinais e por respostas emocionais[49].

Durante o segundo estágio do trabalho de parto, na medida em que a apresentação fetal distende as estruturas pélvicas e o períneo, ocorre ativação de fibras somáticas dos segmentos sacrais S_2 a S_4 (que formam o nervo pudendo), associada à tração e compressão de estruturas vizinhas (ovários, tubas uterinas, peritônio parietal, bexiga, uretra e reto). Neste estágio, portanto, um componente doloroso somático é associado ao componente visceral já presente[49]. Durante todo o processo, em razão das projeções cerebrais, o componente emocional pode exercer forte influência sobre o limiar de tolerância e respostas da parturiente à dor.

A intensidade da dor é normalmente dependente do grau de dilatação do colo uterino. Em geral, a dor tem leve intensidade e é do tipo cólica na fase inicial do trabalho de parto, quando a dilatação do colo é inferior a 3 cm. A estimulação visceral é referida como dor difusa na localização dos dermátomos T_{10} a T_{12} correspondendo, na região anterior, à área entre o umbigo e a sínfise púbica. Em alguns casos, associada a esta dor, a compressão das raízes do plexo lombossacral pode desencadear uma dor intensa na região lombar durante a contração uterina. Com a progressão do trabalho de parto, os segmentos espinhais adjacentes são estimulados e a dor torna-se mais intensa, atingindo os dermátomos L_1 e L_2. Na fase final do primeiro estágio e no período expulsivo, como descrito, ocorre estimulação dos segmentos S_2 a S_4, no território correspondente ao nervo pudendo, e a dor localiza-se na região do baixo ventre, períneo e reto. Melzack, em um trabalho realizado em 1975, observou que a dor desencadeada pelas contrações no trabalho de parto é equivalente à dor provocada pela amputação digital e que são complexos os fatores que a influenciam, não sendo a psicoprofilaxia e os métodos não farmacológicos isolados suficientes para o seu adequado tratamento na maior parte dos casos[50].

A dor tem importante função biológica como indicadora do início do trabalho de parto, mas dor intensa e persistente pode acarretar efeitos indesejáveis para mãe e feto. Evidências clínicas consistentes comprovam que a indicação e realização de uma analgesia adequada colaboram para uma redução do risco materno-fetal[51]. A dor e o estresse do trabalho de parto podem intensificar respostas segmentares e suprassegmentares reflexas. Os principais efeitos deletérios sobre os sistemas respiratório, cardiovascular e gastrintestinal são mostrados no **Quadro 31.1**.

A analgesia de parto bloqueia, parcial ou completamente, os efeitos da dor sobre o sistema cardiovascular e respiratório e promove conforto à parturiente por controlar, de modo efetivo, a dor associada às contrações.

A indicação e o início da analgesia devem ser baseados na intensidade da dor. O início da analgesia deve ser individualizado e ocorrer no momento em que a parturiente determinar que a dor tenha se tornado um elemento de grande desconforto. No passado, a indicação do início da analgesia era relacionada com o grau de dilatação do colo uterino. Atualmente, os estudos que analisam os efeitos deletérios da dor sobre a mãe e feto mostram que, ao aguardar uma dilatação mínima fixa do colo uterino, a parturiente desenvolve muitas das respostas negativas mostradas no Quadro 31.1[52,53]. Deste modo, a analgesia deve ser iniciada no momento em que a dor se torna incômoda para a parturiente, independentemente do grau de dilatação do colo uterino e desde que haja diagnóstico de fase ativa do trabalho de parto (contrações rítmicas na frequência de 3 a 5 em um intervalo de 10 minutos e resultando em dilatação do colo uterino)[46].

Os métodos utilizados para proporcionar alívio da dor do trabalho de parto são classificados em não farmacológicos e farmacológicos, e os que apresentam evidências científicas favoráveis são mostrados no **Quadro 31.2**.

Quadro 31.1 - Efeitos negativos da dor persistente e não controlada sobre a gestante e o feto

Sistema Respiratório

1. Hiperventilação durante as contrações
   a. Aumento no consumo materno de oxigênio
   b. Alcalose respiratória, com desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e menor liberação tissular de oxigênio para o feto
   c. Vasoconstrição reflexa
   d. Redução do fluxo sanguíneo cerebral materno
   e. Redução no fluxo sanguíneo umbilical
2. Hipoventilação no intervalo das contrações
   a. Redução da pressão arterial de oxigênio materna

Sistema Cardiovascular

1. Aumento dos níveis de catecolaminas plasmáticas maternas
2. Redução da circulação uteroplacentária
3. Desequilíbrio na produção de adrenalina e noradrenalina, com interferência na dinâmica uterina
4. Aumento do débito cardíaco entre 10% e 25%, com sobrecarga hemodinâmica
5. Aumento da pressão arterial entre 5% e 20%

Sistema Gastrintestinal

1. Diminuição da motilidade gástrica
2. Retardo no esvaziamento gástrico, com aumento da incidência de náuseas e vômitos
3. Aumento da secreção de gastrina, com consequente aumento da acidez do conteúdo gástrico
4. Aumento do risco de regurgitação e aspiração pulmonar

Quadro 31.2 - Método para alívio da dor durante o trabalho de parto

1. Métodos não farmacológicos

- Psicoprofilaxia
- Hidroterapia com imersão ou banho em água morna
- Bola de Bobath
- Massagem lombar
- Doula

2. Métodos farmacológicos

2.1 Analgesia Neuroaxial
- Peridural (com cateter) – Intermitente/Contínua/Controlada pela paciente
- Combinada (com cateter) – Intermitente/Contínua/Controlada pela paciente
- Analgesia subaracnóidea em dose única

2.2 Analgesia Sistêmica
- Venosa – Fentanil / Remifentanil
- Inalatória – Óxido nitroso

2.3 Bloqueios Regionais
- Bloqueio do nervo pudendo bilateral

31.4. ANALGESIA PARA O PARTO NORMAL

31.4.1. Técnicas, Indicações, Contraindicações e Complicações

31.4.2. Efeitos de Técnicas e Agentes Anestésicos sobre a Evolução do Trabalho de Parto

A analgesia neuroaxial foi introduzida em substituição às técnicas inalatórias com éter e clorofórmio e, a partir da década de 1970, houve um aumento progressivo e acentuado na sua utilização para o controle da dor durante o trabalho de parto[54]. Inicialmente, a técnica peridural era a principal escolha, sendo realizada com grandes volumes e concentrações de anestésicos locais. Esta técnica resultava em interferência significativa na evolução do trabalho de parto pela ocorrência de bloqueio motor, com bloqueio intenso dos músculos retos abdominais, comprometimento da força de expulsão, relaxamento precoce do períneo com interferência na rotação interna da apresentação fetal e

sofrimento fetal frequente por hipoperfusão uterina resultante de hipotensão materna. Como consequência, havia aumento do número de partos instrumentados e de conversões da via de parto para operação cesariana[50,55].

Nos últimos anos, no entanto, a utilização de doses menores de anestésicos locais em soluções ultradiluídas e a associação destes com opioides lipofílicos permitiram o desenvolvimento de técnicas analgésicas extremamente eficientes e com mínima interferência na evolução do trabalho de parto[26]. Entre as técnicas de bloqueio neuroaxial destacam-se, com igual efetividade, a analgesia peridural e a analgesia combinada (contínuas, intermitentes ou controladas pela paciente). Tais técnicas apresentam qualidade de analgesia superior a todas as outras técnicas sistêmicas e regionais. Além disso, elas mantêm a percepção materna da contração uterina, preservam o tônus da musculatura abdominal e pélvica, permitem a deambulação da paciente e apresentam flexibilidade para uso em diferentes momentos do trabalho de parto. Por tais razões, as técnicas peridural e combinada representam atualmente o padrão para a analgesia de parto e, entre as modalidades de repique disponíveis, as técnicas intermitentes parecem ser as mais adequadas por proporcionarem melhor analgesia com menor gasto de anestésicos.

Idealmente, as gestantes devem receber orientações sobre as técnicas analgésicas não farmacológicas e farmacológicas em uma consulta pré-anestésica ambulatorial e, caso esta não seja possível, logo à admissão no Centro Obstétrico. A orientação deve incluir informações sobre a técnica, seus riscos e implicações para o trabalho de parto e parto. Embora seja controverso, é sugerido que sejam seguidas por um termo de consentimento livre e esclarecido, preferencialmente assinado em conjunto com o(a) acompanhante após a leitura do texto, que pode ser feita fora do consultório ou no domicílio, desde que a paciente tenha a oportunidade em algum momento de esclarecer as dúvidas sobre o documento. A aplicação do termo de consentimento em analgesias de parto após o início das dores relacionadas com a contração é considerada inadequada.

Qualquer profissional da equipe pode ser responsável por informar o(a) anestesiologista sobre o desejo da paciente em iniciar a analgesia. No entanto, o(a) obstetra assistente deve estar sempre ciente da indicação e do início da analgesia e o consenso deve ser registrado no prontuário da paciente pelo obstetra e pelo anestesiologista responsáveis pelo caso.

De acordo com dados da literatura, a inserção precoce do cateter peridural (sem a administração de medicamentos) em algumas gestantes reduz a incidência de complicações graves e fatais, por diminuir a necessidade do uso de anestesia geral diante da indicação de conversão emergencial da via de parto em cesariana[51]. Desta forma, todas as condições maternas que possam complicar a realização de anestesia geral ou dificultem a realização rápida de uma raquianestesia, tais como exame da via aérea que mostre grande probabilidade de dificuldade de intubação e/ou ventilação, obesidade mórbida, hipertermia maligna e deformidades importantes da coluna vertebral, podem ser beneficiados por esta conduta. Além disso, gestantes portadoras de doenças sistêmicas que possam apresentar piora pela presença de dor (como insuficiência cardíaca congestiva e doenças pulmonares restritivas/obstrutivas) podem se beneficiar se o cateter já estiver implantado quando as contrações se tornarem incômodas.

A analgesia de parto pode ser realizada em um ambiente de sala cirúrgica, em uma sala de anestesia ou no quarto PPP, desde que sejam mantidas as condições recomendadas de segurança e antissepsia. Desde que respeitadas essas condições, a decisão sobre o local de realização da analgesia é do anestesiologista, de acordo com a sua preferência e recursos disponíveis. Caso a analgesia seja realizada no quarto da paciente, uma sala de cirurgia e condições de transporte a esta sala devem estar bem próximas e prontamente disponíveis caso seja necessária a realização de cesariana de emergência, assim como o acesso a todos os materiais e equipamentos para atendimento emergencial. É também fundamental que o quarto seja equipado com uma fonte de oxigênio montada e um monitor multiparamétrico.

Um acesso venoso periférico em membro superior deve ser obtido nas gestantes a serem submetidas à analgesia e é recomendável a utilização de um cateter calibre 18 G. Após a venóclise, não está indicada a realização de pré ou co-hidratação com grandes volumes de cristaloides. Dados publicados mostram que o uso de solução glicosada isotônica em uma taxa superior a 6 $g.h^{-1}$ pode aumentar o risco de acidose e hiperglicemia fetais sem benefícios maternos[56].

A restrição da ingesta oral durante o trabalho de parto foi uma rotina durante muitos anos e pretendia diminuir o risco de aspiração gástrica em caso de intervenção cirúrgica sob anestesia geral. Atual-

mente, no entanto, considerando o uso de bloqueios neuroaxiais na maior parte dos casos de conversão da via de parto, o conhecimento de que o jejum não garante a redução do conteúdo gástrico e que a ingesta de líquidos sem resíduos parece não aumentar a chance de aspiração trouxeram uma mudança na recomendação de jejum. Os ganhos em satisfação e bem-estar maternos e a possibilidade do desenvolvimento de cetose pelo jejum prolongado durante o parto foram também responsáveis pela mudança, sendo hoje permitido a livre ingestão de líquidos sem resíduos, com restrição apenas nas pacientes obesas mórbidas, diabéticas, com critérios de dificuldade para intubação ou alto risco de conversão em cesariana. São considerados líquidos sem resíduos gelatina, água, chás, café, bebidas isotônicas, água de coco e sucos sem polpa[57].

Seguindo a resolução CFM1802/2006[58], pacientes sob analgesia de parto, em especial nos primeiros 30 minutos de instalação, deverão obrigatoriamente ser monitorizadas com oximetria de pulso, eletrocardiografia contínua e pressão arterial não invasiva a cada 5 minutos. Sugere-se a realização de uma medida antes do início do procedimento, manter o aparelho desligado durante a sua realização e retornar apenas após fim da técnica.

Todos os profissionais e acompanhantes presentes devem estar vestindo privativo, gorro e máscara a partir do momento em que for iniciada a antissepsia e abertura da bandeja estéril. A paciente deve estar vestindo avental próprio da maternidade e gorro, e a equipe deve zelar por manter as partes íntimas da paciente cobertas durante o procedimento. O anestesiologista deve retirar os ornamentos das mãos e punhos (anéis, relógios e pulseiras) e realizar a antissepsia das mãos com escovação e solução degermante. A secagem das mãos deve ser feita com compressa estéril e as luvas devem ser calçadas utilizando técnica asséptica. Em caso de uso do quarto, as janelas e a portas devem estar fechadas. Durante a antissepsia, todas as sujidades visíveis deverão ser retiradas com o uso de fricção de compressa estéril e sabão comum. A degermação é sugerida com solução de clorexidina degermante e não se recomenda mais o uso de soluções à base de iodo para esse procedimento. A degermação deve ser seguida por antissepsia química com solução de clorexidina alcoólica e é necessário aguardar 3 minutos ou o tempo para que solução seque sobre a pele para iniciar a punção[59].

Técnica Anestésica

A técnica anestésica a ser empregada é uma escolha do anestesiologista responsável pelo caso considerando suas habilidades pessoais, condições clínicas da paciente e material disponível. Como descrito anteriormente, as técnicas de analgesia peridural ou combinada são igualmente adequadas na maior parte dos casos. O **Quadro 31.3** mostra situações específicas, nas quais uma das técnicas pode apresentar superioridade na indicação.

Quadro 31.3 – Escolha da técnica para analgesia de parto – indicações específicas

Analgesia peridural com cateter

- *Doenças cardiovasculares com baixa tolerância a alterações hemodinâmicas rápidas*
- *Doenças neurodegenerativas (esclerose múltipla)*
- *História pregressa de cefaleia pós-punção de dura-máter*

Analgesia combinada com cateter

- *Necessidade de início mais rápido do alívio da dor*
- *Analgesia imediata na região perineal (pacientes em fase avançada do trabalho de parto)*
- *Indicação da analgesia em fase precoce do trabalho de parto, pela possibilidade do uso de opioides lipofílicos isolados*

Raquianalgesia em dose única

- *Indicação da analgesia no final do primeiro estágio ou no período expulsivo*
- *Impossibilidade de inserção do cateter peridural*

A localização do espaço desejado (L_5—L_4, L_3—L_4, L_2—L_3) pode ser realizada por palpação ou por ultrassonografia. O uso da ultrassonografia lombar permite a identificação precisa do espaço escolhido, a determinação do ponto e ângulo de punção e a mensuração da distância entre a pele e o espaço peridural[60].

A pele e subcutâneo do local da punção devem ser infiltrados (agulha hipodérmica 13 × 4 mm e agulha hipodérmica 25 × 7 mm) e a solução de lidocaína 2% com adrenalina parece ser uma boa escolha por reduzir o sangramento durante o procedimento. É importante ter cuidado para não injetar solução anestésica em áreas com resistência, uma vez que a injeção sob pressão nos ligamentos da coluna pode ser causa de dor lombar subsequente.

A combinação de anestésico local e um opioide lipofílico permitiu o desenvolvimento de técnicas classificadas como "*walking analgesia*". Tais técnicas produzem alívio da dor adequado e baixa incidência de efeitos colaterais, com bloqueio motor ausente e possibilidade de deambulação. O **Quadro 31.4** apresenta os medicamentos e faixas de dose que permitem a execução desse tipo de analgesia.

Quadro 31.4 – Analgesia neuroaxial para o trabalho de parto – soluções

Anestésico Local	**Dose Inicial - Epidural Concentração (Volume inicial 10 - 20 mL)**	**Dose Inicial - Subaracnóidea**
Bupivacaína	0,0625 - 0,125%	1 - 2,5 mg *(Hiperbárica ou Isobárica)*
Levobupivacaína	0,0625 - 0,125%	-
Ropivacaína	0,08 - 0,2%	-
Opioide	**Dose - Peridural**	**Dose - Subaracnóidea**
Fentanil	50 - 100 µg	10 - 25 µg
Sufentanil	25 - 50 µg	2,5 - 15 µg

As doses recomendadas podem ser injetadas diretamente na agulha de peridural logo após a punção, via cateter ou em combinação. A injeção de um pequeno volume da solução em *bolus* pela agulha antes da inserção do cateter parece reduzir a incidência de posicionamento intravascular do cateter. A injeção da maior parte da solução via cateter é interessante para verificação do posicionamento do mesmo logo após a inserção.

A analgesia por via subaracnóidea em dose única deve ser reservada a gestantes que são admitidas com dor intensa às contrações uterinas e já se encontram muito próximas do período expulsivo ou nos casos em que a realização das demais técnicas neuroaxiais não foi possível. Deve-se evitar que pacientes sejam encaminhadas à analgesia apenas próximo ao período expulsivo, tendo experimentado dor intensa durante longos períodos que antecedem a anestesia. Os benefícios da analgesia realizada nestes contextos são muito inferiores ao desejável, quando a indicação é feita no momento adequado.

Idealmente, o cateter peridural deve ser fixado com curativo transparente no local de inserção e fita tipo esparadrapo ou micropore® na extensão do cateter. A ponta do cateter (para injeção) deve ser firmemente tampada e protegida de contaminação por secreções (com a embalagem do próprio cateter, esparadrapo, seringa, gaze ou compressa).

A manutenção da analgesia neuroaxial pelo cateter pode ser realizada por injeções intermitentes, infusão contínua ou bomba programada para *bolus* controlados pela paciente. As soluções para o repique, infusão contínua ou controlada pela paciente podem conter anestésicos locais em concentração nas faixas indicadas acima, associados ou não a opioides. No período expulsivo é necessário solicitar à equipe obstétrica a verificação de analgesia na região perineal, especialmente nos casos em que for necessária a realização de episiotomia. Caso seja necessária analgesia rápida desta área, uma solução de lidocaína 2% com adrenalina (de 3 a 5 mL) pode ser administrada pelo cateter.

Os principais efeitos colaterais, complicações e implicações à evolução do trabalho de parto são mostrados no **Quadro 31.5**[51].

Quadro 31.5 – Efeitos indesejáveis da analgesia neuroaxial durante o trabalho de parto

1. Prurido
   - Em geral leve, sendo desnecessárias intervenções para o tratamento
2. Hipotensão arterial
   - Rara, em geral leve e de fácil correção com o uso de vasopressores em bolus. A possibilidade deste efeito requer, no entanto, como mostrado adiante, o uso de monitorização intermitente da pressão arterial, em especial nos primeiros 30 minutos após a administração da analgesia
3. Aumento do tempo de duração do segundo estágio do trabalho de parto
   - Mecanismo ainda não esclarecido
   - Não associada a pior Apgar ou pH de cordão umbilical do recém-nascido
4. Provável aumento da incidência de partos instrumentados
   - Em especial quando há relaxamento excessivo da musculatura perineal. Em decorrência de estudos com diferentes resultados em relação a esta variável, ainda não há consenso de que haja relação entre a analgesia e o uso de fórceps
5. Retardo no início da amamentação
6. Hipertermia materna
   - Etiologia ainda desconhecida, sem aparente prejuízo materno e fetal
7. Bradicardia fetal transitória
   - Maior incidência com o uso de opioides subaracnóideos, em especial sufentanil em doses superiores a 15 µg, sendo explicada pela hipersistolia ocasionada pela queda abrupta na concentração de adrenalina circulante após o alívio da dor. Refere-se a uma bradicardia com frequência mínima de 80 bpm, flutuante e que ocorre dentro dos 30 primeiros minutos após a analgesia. Não requer, na maior parte dos casos, nenhuma intervenção específica além da observação rigorosa

A deambulação após a analgesia neuroaxial é permitida e pode ser estimulada. No entanto, é necessário que sejam observados os critérios apresentados no **Quadro 31.6**.

Quadro 31.6 – Critérios para deambulação da gestante após analgesia neuroaxial

1. Ausência de contraindicação obstétrica
2. Tempo mínimo de 30 minutos após o bloqueio neuroaxial ou o repique pelo cateter peridural
3. Liberação pelo anestesiologista responsável
4. Ausência de bloqueio motor (a paciente deve ser capaz de, em decúbito dorsal, elevar as pernas esticadas a pelo menos 45º)
5. Presença de acompanhante capaz de fornecer sustentação à paciente durante o período de deambulação
6. Dados vitais estáveis e ausência de sintomas na posição sentada
7. Mudança de posição (sentada para em pé) lenta e cuidadosa
8. Área de caminhada restrita ao bloco obstétrico. Após o retorno ao leito, reinício da monitorização com oximetria de pulso

Em algumas situações, o emprego das técnicas neuroaxiais é limitado pela existência de contraindicações maternas ou pela indisponibilidade de estrutura, material ou número adequado de profissionais treinados na instituição. As contraindicações absolutas e relativas à execução da analgesia neuroaxial são apresentadas no **Quadro 31.7**.

Além das contraindicações apresentadas acima, um obstáculo importante às técnicas neuroaxiais é o fato de não serem isentas de riscos, além dos efeitos colaterais já descritos[62]. Complicações importantes como dor lombar, cefaleia pós-punção da dura-máter, abcesso peridural e lesões neurológicas podem surgir em função da execução da técnica, dos medicamentos e dos materiais utilizados. Complicações imediatas, decorrentes da injeção inadvertida de soluções anestésicas no espaço subaracnóideo, subdural e intravascular, também podem ocorrer com incidências baixas, mas não desprezíveis (1:2.900, 1:4.200 e 1:5.000, respectivamente)[62]. Tais complicações, por sua baixa incidência, não representam uma limitação

ao emprego das técnicas neuroaxiais, mas, em algumas situações, geram na paciente receio ou mesmo recusa em aceitar o procedimento, criando, portanto, uma contraindicação absoluta.

Quadro 31.7 – Contraindicações absolutas e relativas à analgesia neuroaxial para o trabalho de parto[61]

1. Recusa materna, na ausência de fatores preditores de uma via aérea difícil
2. Situações impeditivas à colaboração da paciente durante a execução da técnica, aumentando o risco de lesões em estruturas neurais e outras complicações:
   a. Doença psiquiátrica grave não compensada
   b. Déficit de desenvolvimento neuropsicomotor grave
   c. Imaturidade emocional importante
   d. Paciente de língua estrangeira, sem disponibilidade de profissionais com fluência ou tradução adequadas
3. Hipertensão intracraniana secundária a lesão expansiva
4. Instabilidade hemodinâmica
5. Distúrbios de coagulação
   RNI > 1,3
   PTTA > 1,5x o controle
   Plaquetometria < 80.000
   Uso de medicamentos anticoagulantes
6. Sepse
7. Infecção no local da punção
8. Alergia documentada a anestésicos locais
9. Cardiopatias maternas (descompensadas ou primariamente incompatíveis com as técnicas neuroaxiais)
10. Doença neurológica preexistente (esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, neuromielite óptica e neuropatias periféricas de membros inferiores)
11. Inexperiência do anestesiologista na realização de analgesia de parto

Na presença de contraindicações ao uso da analgesia neuroaxial, técnicas sistêmicas alternativas podem ser oferecidas à gestante, sendo atualmente indicadas neste contexto o remifentanil venoso em infusão contínua ou controlada pela paciente e o óxido nitroso 50% inalatório. Protocolos específicos para uso destas técnicas devem ser desenvolvidos pela instituição para possibilitar a implementação destas formas de analgesia.

Considerando o emprego de técnicas sistêmicas, é importante ressaltar que a meperidina, o opioide sistêmico mais estudado e empregado até os dias atuais no Brasil, deve ter seu uso desencorajado como técnica analgésica. A maioria dos trabalhos mostra que a meperidina produz certo grau de analgesia, mas com falhas ou resposta insuficiente em um grande número de casos, levando alguns autores a sugerirem que ela age muito mais como sedativo do que como analgésico. A depressão fetal prolongada associada ao seu uso é um efeito bem documentado. Ela ocorre em virtude da meia-vida prolongada do fármaco (2,5 a 3 horas na mãe e 18 a 23 horas no neonato) e do acúmulo de metabólitos ativos. A normeperidina, por exemplo, tem uma meia-vida de 60 horas e pode ser responsável por depressão respiratória neonatal persistente por até 3 a 5 dias após o nascimento, mesmo após o uso de baixas doses de meperidina. Além destes problemas, a meperidina afeta a motilidade gástrica materna, modifica a cardiotocografia e está relacionada com acidose fetal em análise do sangue de cordão umbilical[63].

Nos casos em que as técnicas não farmacológicas não são efetivas e nos quais não é possível a realização da analgesia neuroaxial, as demais opções farmacológicas disponíveis são sistêmicas venosas ou inalatórias. Estas técnicas, no entanto, oferecem resultados menos favoráveis em relação à eficácia analgésica e efeitos colaterais maternos e fetais sendo, portanto, consideradas técnicas alternativas e de uso indicado apenas na presença de contraindicações ao bloqueio neuroaxial. Em todos os casos, as técnicas de analgesia não farmacológica de eficácia comprovada devem ser estimuladas, e a analgesia farmacológica deve ser oferecida a todas as pacientes em fase ativa do trabalho de parto admitidas na maternidade. De acordo com a literatura e de modo paradoxal, o conhecimento precoce da existência de uma possibilidade

de alívio farmacológico da dor em geral retarda o momento de solicitação da analgesia, além de reduzir a ansiedade e aumentar o grau de satisfação materna[64].

A satisfação materna durante o trabalho de parto e parto não está condicionada à ausência de dor, mas depende de fatores como ambiência (locais de parto *home-like* se associam à maior satisfação da mulher), presença de acompanhante, qualidade da relação com a equipe e possibilidade de participação ativa nas decisões a respeito do seu cuidado[65]. Uma boa relação médico-paciente é capaz de produzir melhores resultados na qualidade da analgesia.

Analgesia de parto – conversão em anestesia para cesariana

Em raras situações, as técnicas de analgesia para o trabalho de parto serão utilizadas em caráter de urgência. Situações emergenciais, no entanto, podem ocorrer em pacientes sob analgesia de parto, sendo necessária a sua conversão em uma técnica anestésica que permita a realização de uma cesariana em poucos minutos.

Uma boa comunicação entre as equipes é essencial para o acompanhamento seguro da gestante sob analgesia que será submetida a uma cesariana não planejada. A equipe obstétrica deve se lembrar de comunicar o(a) anestesiologista responsável o mais rápido possível situações emergenciais ou não tranquilizadoras, para permitir a ação precoce e rápida na assistência e conversão. Além de optar pela técnica anestésica de conversão ideal e iniciar a monitorização, o anestesiologista deve participar ativamente da ressuscitação intrauterina do feto em sofrimento, alívio da compressão aortocava, parada da infusão de ocitocina, oxigenação suplementar e tratamento da hipotensão arterial materna, infusão de cristaloides e inibição da contração uterina com o uso de tocolíticos quando indicado[66].

A técnica anestésica de escolha para conversão em uma cesárea de emergência é a complementação da peridural[67]. O melhor momento para o início dessa complementação, e se deve ser realizada na sala de parto ou dentro da sala cirúrgica, ainda são controversos. A conversão no ambiente do pré-parto ou na sala de parto pode poupar tempo, mas a monitorização materna neste ambiente usualmente é subótima e é neste momento da conversão que o risco de um bloqueio alto ou toxicidade sistêmica pelo anestésico local é maior (uma vez que o cateter peridural pode ter migrado da posição correta para um vaso sanguíneo ou para o espaço subaracnóideo). A espera até chegar à sala cirúrgica antes de se iniciar a conversão da analgesia em anestesia pode promover ansiedade na equipe obstétrica e necessidade da realização de uma anestesia geral pela redução do tempo necessário à adequada instalação da peridural[68]. Portanto, são extremamente importantes a comunicação entre a equipe obstétrica e o anestesiologista sobre o grau de urgência da cesariana e o tempo adequado até a obtenção de uma anestesia neuroaxial ideal, preservando a segurança da mãe e do feto. Um meio-termo é a administração de uma pequena dose inicial (10 mL) na sala de parto ou pré-parto, para assegurar o correto posicionamento do cateter, e posterior incremento de doses na sala de cirurgia[68].

A eficácia da anestesia peridural é consistentemente reportada como inferior em relação à anestesia espinal, tanto nas situações de emergência quanto eletivas[68]. A não ser que esteja contraindicada, a raquianestesia em tentativa única é apropriada para a maioria das mulheres e pode ser empregada mesmo naquelas que receberam analgesia neuroaxial para o trabalho de parto. Não há dados na literatura que comparem a realização de uma nova punção com a conversão via cateter mas, na prática, alguns profissionais preferem a raquianestesia neste contexto pela rapidez da instalação do bloqueio. Uma atenção, no entanto, precisa ser dada à modificação da dinâmica nos espaços peridural e subaracnóideo após a injeção de uma dose analgésica prévia via cateter (ou várias, caso o repique já tenha sido realizado). A injeção prévia de solução anestésica no espaço peridural modifica a dispersão da solução injetada no espaço subaracnóideo durante a raquianestesia para a conversão. Até o momento, no entanto, não está definido qual o ajuste ideal de doses na raquianestesia para reduzir a incidência de hipotensão arterial e desconforto respiratório por bloqueios excessivamente altos.

A conversão de uma analgesia de parto com cateter peridural em anestesia para a cesariana é uma importante estratégia para limitar o uso de anestesia geral. A falha na conversão pode resultar em riscos imprevisíveis associados ao manejo da via aérea na gestante, à realização de raquianestesia na presença de bloqueio peridural parcial ou à titulação de medicações analgésicas e sedativas[69]. Os riscos para essa falha de conversão incluem um grande número de repiques da analgesia durante o trabalho de parto, o grau de urgência para a realização do parto cesariano e a assistência anestésica realizada por um aneste-

siologista não obstétrico. De qualquer forma, a recomendação atual é de que mais de 85% das cesarianas de emergência sejam realizadas sob anestesia regional, e que menos de 3% dos bloqueios regionais necessitem de conversão para anestesia geral[68].

31.5. ANESTESIA PARA CESARIANA

31.5.1. Técnicas, Cuidados e Complicações

31.5.2. Uterotônicos e Vasopressores

As técnicas neuroaxiais são a anestesia de escolha para a cesariana, por reduzir a exposição neonatal a medicamentos, permitir a consciência materna, reduzir o sangramento intraoperatório e puerperal, melhorar a qualidade da analgesia e evitar a manipulação invasiva da via aérea materna[70]. Historicamente, o uso da anestesia neuroaxial em substituição à anestesia geral foi o principal fator para a redução da mortalidade materna[47].

A escolha da técnica anestésica mais adequada para a cesariana deve levar em consideração fatores maternos (clínicos e obstétricos) e fetais, além da urgência e duração do procedimento. No passado, a alta incidência de hipotensão e cefaleia pós-punção de dura-máter associados à raquianestesia tornavam a anestesia peridural a técnica de escolha. Atualmente, no entanto, a redução das doses de anestésicos locais, a associação ao uso de opioides intratecais e de agulhas de punção finas com pontas cônicas reduziram respectivamente a ocorrência de hipotensão cefaleia, tornando a raquianestesia a técnica mais utilizada em situações eletivas e emergenciais na maior parte das maternidades do mundo[71].

A raquianestesia é uma técnica cuja execução costuma ser mais simples e confiável que a anestesia peridural (por permitir a confirmação do posicionamento correto da agulha pela visualização do retorno de líquor). O início de ação é rápido e o tempo para a obtenção de um bloqueio profundo e de alta qualidade é significativamente menor. As doses dos medicamentos utilizados são consideravelmente menores em relação à peridural, levando a uma redução importante do risco da injeção intravascular (ou subaracnóidea) inadvertidas, com baixíssima chance de intoxicação por anestésicos locais, que usualmente resulta em convulsões e/ou parada cardíaca. O ingurgitamento do plexo venoso vertebral na gestante torna a injeção intravascular durante a peridural mais comum nestas pacientes e o uso da dose teste com lidocaína associada à adrenalina não tem validade adequada em identificar a injeção vascular em grávidas. A bupivacaína hiperbárica é o anestésico de escolha na maior parte dos Centros Obstétricos, e as doses recomendadas atualmente variam entre 8 e 15 mg, devendo ser individualizadas de acordo com a situação. Um bloqueio de melhor qualidade é obtido com a adição de um opioide lipofílico à solução (fentanil 15 – 25 µg ou sufentanil 1,5 – 2,5 µg) com redução da incidência de desconforto ou dor interescapular à manipulação uterina. A adição de um opioide hidrofílico é altamente recomendável para reduzir a dor aguda pós-operatória, e a morfina (70 – 100 µg) parece ser a escolha mais apropriada. A ausência de um opioide de longa duração pode resultar em quadros graves de dor que se prolongam e cronificam.

Monitorização

A realização de uma anestesia segura requer disponibilidade e bom funcionamento de equipamentos e monitores[26]. No Centro Obstétrico, as salas cirúrgicas devem se equipadas com os mesmos recursos disponíveis em um Centro Cirúrgico convencional, incluindo monitores, materiais para abordagem de situações emergenciais e de uma via aérea difícil. De acordo com as normas internacionais e a resolução federal referente à prática anestésica (CFM 1802/2006)[58], todas as pacientes a serem submetidas à anestesia devem receber monitorização básica com eletrocardiografia contínua, oximetria de pulso e pressão arterial não invasiva. No pré-operatório imediato de cesarianas, a monitorização dos batimentos fetais também é recomendada[72]. Em alguns países, o cateter vesical de demora é usado rotineiramente em todas as mulheres submetidas à cesariana[73]. O cateterismo vesical ajuda a evitar a distensão da bexiga durante a cirurgia e no pós-operatório imediato, em especial quando se considera o uso de morfina intratecal para a analgesia pós-parto (a retenção urinária é um efeito colateral frequente deste medicamento). Além disso, permite acompanhar o débito urinário nos casos associados à hipovolemia e/ou aligúria, e deve ser considerada especialmente nos casos de possível sangramento importante[70]. O uso de monitorização invasiva deve ser individualizado e, considerando o prolongamento do bloqueio neuromuscular adespolarizante que pode

ocorrer em pacientes em uso de sulfato de magnésio, a monitorização deste parâmetro deve ser considerada em gestantes em uso deste medicamento a serem submetidas à anestesia geral.

Posicionamento – Nível de Bloqueio

Mais de 15% das gestantes saudáveis a termo podem apresentar um quadro grave de bradicardia e queda importante da pressão arterial em decúbito dorsal horizontal conhecido como síndrome da hipotensão supina[8]. Esta síndrome é o resultado da profunda redução do retorno venoso por compressão da veia cava pelo útero gravídico e sua extensão depende do posicionamento, tamanho do útero e da idade gestacional[9]. Atenção é recomendada ao posicionamento de todas as gestantes, com o desvio uterino para a esquerda manual, com o uso de dispositivos apropriados sob o quadril ou leve inclinação da mesa cirúrgica. No grupo de pacientes que apresentam a síndrome, além do desvio uterino para a esquerda, a escolha de técnicas e doses anestésicas que produzam menor impacto sobre os parâmetros hemodinâmicos, como peridurais contínuas ou anestesias combinadas, deve ser considerado.

Um nível de bloqueio sensitivo adequado é essencial para minimizar a dor peroperatória e evitar a necessidade de conversão emergencial da técnica em anestesia geral durante a cirurgia pela falta de reconhecimento de uma falha anestésica[70]. O teste de sensibilidade cutânea no local da incisão cirúrgica é válido, mas insuficiente para avaliar a adequada extensão do bloqueio. A incapacidade de flexão da coxa ou da movimentação dos pés usualmente indica bloqueio lombossacral adequado, mas, como fibras que inervam órgãos abdominais e pélvicos têm projeções ascendentes e descendentes pelo tronco simpático (de T_5 a L_1), um bloqueio adequado deve se estender dos dermátomos sacrais ao quarto dermátomo torácico. Desta forma, antes da incisão cirúrgica, um teste de sensibilidade tátil ou térmico deve ser realizado na região da linha intermamilar (T_4) para assegurar o alcance da altura adequada do bloqueio[70].

Antibioticoprofilaxia

A antibioticoprofilaxia é indicada em todas as pacientes a serem submetidas a cesarianas por reduzir a incidência de endometrite, infecção da ferida cirúrgica e do trato urinário. A recomendação atual é a administração de uma cefalosporina de primeiro geração (cefazolina ou cefalotina) 2 g dentro da 1ª hora que antecede a incisão cirúrgica (podendo, portanto, ser feita antes do bloqueio neuroaxial ou indução anestésica)[74]. Considerando o aumento no volume de distribuição, pacientes com IMC > 30 $Kg.m^{2\ -1}$ ou peso > 100 Kg devem receber uma dose maior de antibiótico (3 g). Em caso de alergia às cefalosporinas ou betalactâmicos, a associação de clindamicina 600 mg + gentamicina 240 mg parece ser a alternativa mais adequada (devendo-se, neste caso, considerar o uso após o pinçamento do cordão umbilical).

Tratamento da Hipotensão Arterial

A hipotensão arterial materna secundária ao bloqueio neuroaxial é a complicação mais frequente da anestesia regional em pacientes obstétricas[75]. Os relatos da sua incidência variam amplamente, em especial em decorrência da utilização de diferentes parâmetros para caracterizar a hipotensão. Entretanto, estima-se a sua ocorrência em mais de 80% das cesarianas eletivas sob raquianestesia, representando um importante fator de morbimortalidade materno-fetal[76].

Deve-se lembrar da ausência de autorregulação para o fluxo uteroplacentário. Assim, quedas da pressão arterial e do débito cardíaco maternas traduzir-se-ão por reduções equivalentes e proporcionais neste fluxo e na consequente oferta de oxigênio ao concepto. Baseado neste princípio, desenvolveu-se o conceito da "tolerância zero" para a hipotensão arterial em gestantes: durante procedimentos cirúrgicos, a pressão arterial materna deve ser mantida inalterada após a realização da anestesia regional[77].

Classicamente, a hipotensão arterial nas pacientes obstétricas é decorrente da queda do retorno venoso e do débito cardíaco secundária ao bloqueio espinal. A compressão aortocava pelo útero gravídico pode apresentar um papel preponderante e fundamental na fisiopatologia desta hipotensão e, assim, o deslocamento uterino para a esquerda nunca deve ser negligenciado. O desvio uterino pode ser realizado de forma manual[78]ou por meio de cunhas e coxins[79].

Levando-se em conta estes conceitos fisiopatológicos clássicos, foram desenvolvidas estratégias para tentar minimizar a queda do retorno venoso e do débito cardíaco materno. A compressão dos membros inferiores, por meio de meias elásticas ou aparelhos de compressão contínua, foi preconizada mas demonstrou uma eficiência bastante reduzida na prevenção ou no tratamento da hipotensão arterial[80,81].

A expansão volêmica materna com soluções cristaloides ou coloides, antes (pré-hidratação) ou durante (co-hidratação) a realização do bloqueio, tem sido uma das principais estratégias preconizadas[82-84]. As soluções cristaloides são escolhidas pela maioria dos autores e serviços. A pré-hidratação (feita antes da realização do bloqueio) não deve ser recomendável, pois apresenta eficiência mínima sobre a prevenção da hipotensão. Assim, as soluções cristaloides devem ser infundidas durante e imediatamente após a realização do bloqueio espinal em gestantes (co-hidratação). Vale salientar a necessidade de se limitar este volume, devendo ser evitadas expansões volêmicas superiores a 10 a 12 $mL.Kg^{-1}.min^{-1}$ pelo risco de hemodiluição excessiva[85].

De maneira geral, as soluções coloidais apresentam eficácia superior às soluções salinas na prevenção da hipotensão arterial em obstetrícia[82-84]. De forma similar, os coloides devem ser administrados durante a realização do bloqueio, pois a sua infusão prévia não tem demonstrado eficácia que justifique a indicação[86]. Entretanto, não se pode esquecer os riscos e os efeitos colaterais secundários a uso de soluções coloidais, como reações alérgicas, interferências na coagulação sanguínea e alterações na função renal. Somando-se a estes problemas uma eficiência discretamente superior a um risco aumentado e a um custo significativamente maior, chega-se à equação que explica porque estes agentes são raramente utilizados para a prevenção e/ou tratamento da hipotensão arterial em gestantes[82-84].

As técnicas de prevenção da hipotensão baseadas na ideia fisiopatológica da redução do retorno venoso e do débito cardíaco maternos como eventos primordiais apresentam efeito bastante limitado quer seja na prevenção ou no tratamento[87,88]. Recentes estudos avaliando os padrões hemodinâmicos maternos após anestesia regional demonstraram que, ao contrário do que se pensava anteriormente, o enchimento ventricular e o débito cardíaco maternos encontram-se inalterados ou até mesmo aumentados nessas situações[89,90]. Além disso, demonstrou-se que a queda da resistência vascular sistêmica após o bloqueio espinhal constituía o mais importante dos fatores hemodinâmicos que culminavam por desencadear a hipotensão[91].

Neste contexto, a utilização de vasopressores para o tratamento da hipotensão materna começou a apresentar um interesse especial nos últimos anos. Antes disso, o uso de vasopressores era cercado de cuidados e limitações, em especial pelo medo da interferência destes agentes sobre o fluxo uteroplacentário. Os trabalhos iniciais nesta área sugeriam que os agonistas alfa-adrenérgicos deveriam ser evitados, uma vez que o fluxo uteroplacentário só seria preservado com a escolha de um agente beta-adrenérgico[92]. Este axioma perdurou por várias décadas, até que outros estudos começaram a demonstrar que, ao contrário do que se pensava, o equilíbrio ácido-base fetal era mais bem preservado com o uso de agonistas alfa-adrenérgicos do que com os beta-adrenérgicos[93,94]. Muito tem sido especulado e estudado na última década a respeito destes resultados. A maioria dos trabalhos confirma que os receios iniciais a respeito do uso dos agonistas alfa não parecem ter fundamento[95]. A redução do pH de cordão umbilical com o uso da efedrina (agonista beta-adrenérgico por excelência) obtido em alguns estudos parece ser decorrente da passagem placentária deste agente, levando a um aumento do metabolismo e da lipólise fetais[94].

Desta forma, a efedrina que era o agente de escolha por muitos anos para o tratamento da hipotensão arterial em pacientes obstétricas, ficou relegada a segundo plano, existindo uma clara preferência atualmente pelo uso dos agentes alfa-adrenérgicos[95]. Entre estes se destacam a fenilefrina e, no nosso meio, o metaraminol. Além destes, até mesmo a noradrenalina tem sido avaliada para a manutenção da pressão arterial materna[96].

O melhor método de administração destes agentes tem sido motivo de discussões e controvérsias. Baseado no conceito de tolerância zero para a hipotensão arterial, a chamada terapia de resgate, ou seja, agir apenas quando se identifica uma queda na pressão arterial, tem sido desaconselhada[97,98]. Entretanto, nem mesmo o melhor método profilático é consensual. A via muscular tem sido pouco utilizada pela óbvia dificuldade de se uniformizar a concentração plasmática destes agentes nas diversas situações e na dinâmica que a anestesia obstétrica impõe[99]. Por via venosa, as técnicas de administração em bolus[99], em infusões contínuas[100] e mesmo a associação de ambas[101] têm sido preconizadas. A tendência tem apontado melhores resultados naquelas vezes em que se opta pela associação de técnicas (*bolus* associado a infusão contínua).

Um dos efeitos colaterais mais pronunciados da administração de agentes alfa-adrenérgicos é a bradicardia reflexa. Nas pacientes obstétricas cujas alterações fisiológicas envolvem aumento do débito e da frequência cardíaca, essa bradicardia por vezes intensa pode comprometer a estabilidade hemodinâmica e o débito cardíaco materno[91]. Tem sido sugerido que o uso destes agentes deve ser evitado quando houver bradicardia instalada. Nestes casos, resta a opção da administração prévia de agentes anticolinérgicos ou a utilização de vasopressores que apresentem efeitos não apenas alfa, mas também beta-adrenérgicos. Desta forma, se preservaria a frequência cardíaca ante o uso dos alfa-agonistas que atuariam na pressão arterial. Assim, a administração concomitante de mais de um agente simpaticomimético, com propriedades alfa e beta-agonistas, tem sido sugerida por alguns autores[102]. Nesse contexto, não se pode esquecer que no nosso meio dispomos da etilefrina, agente que possui sozinho agonismo sobre receptores alfa e beta-adrenérgicos. Seu baixo custo, facilidade de uso e efeitos clínicos obtidos no agonismo de receptores alfa e beta o tornam uma opção atraente nestas situações[103]. Infelizmente, são muito raros os estudos avaliando as repercussões materno-fetais do uso da etilefrina, o que dificulta a padronização do seu uso em anestesia obstétrica.

Uterotônicos

A ocitocina é um neuropolipeptídeo sintetizado no hipotálamo e liberado pela hipófise posterior. Este hormônio desempenha importantes funções fisiológicas, entre as quais um papel significativo na hemostasia uterina pós-parto. Constitui o agente uterotônico primário, sendo utilizada na maioria das partes hospitalares[104,105].

Para melhor utilizar a ocitocina, é necessário revisar algumas características ligadas à sua farmacocinética. Este uterotônico apresenta uma meia-vida de eliminação bastante reduzida, estimada em torno de 3 a 12 minutos. Esta característica farmacológica demanda a necessidade de uma infusão contínua para um efeito terapêutico mais prolongado[106]. Por outro lado, sabe-se que os receptores da ocitocina apresentam nítido efeito de atenuação de resposta de forma dose e tempo-dependentes. Ou seja, quanto maior for o tempo de infusão e/ou maior a dose utilizada de ocitocina, menor será a resposta biológica esperada[107].

Deve-se ter em mente ainda a necessidade do acompanhamento próximo e contínuo da gestante durante a administração de ocitocina. Diversos efeitos colaterais são relatados com seu uso, alguns com elevado potencial de risco: anafilaxia[108], rubor facial, náuseas, vômitos, hiponatremia e aqueles ligados ao sistema cardiovascular, tais como vasodilatação periférica, taquicardia, arritmias, hipotensão arterial, isquemia miocárdica, entre outros[109].

Como a intensidade e frequência destes efeitos colaterais é dose-dependente[109], torna-se imperioso o estabelecimento de protocolos de utilização da ocitocina que envolvam as menores doses terapêuticas possíveis[110]. Observa-se atualmente grande variabilidade institucional e individual na dose, via e velocidade de infusão nestes diferentes protocolos[109]. Em muitas situações faltam até mesmo diretrizes claras que orientem a administração da ocitocina, sendo o seu uso guiado por empirismo e experiências individuais.

Neste contexto, começaram a ser publicados estudos que visavam avaliar qual a dose terapêutica minimamente eficaz da ocitocina para a manutenção de adequado tônus uterino no pós-parto[98,111,112]. Com a análise dos resultados destes estudos e de outros que se seguiram, ficou claro que a dose necessária da ocitocina era bem inferior àquela habitualmente utilizada. Carvalho e col.[111], em estudo pioneiro, avaliando a dose em *bolus* minimamente eficaz de ocitocina para a manutenção de adequado tônus uterino em cesarianas eletivas, estimaram a DE90 de apenas 0,35 UI. Alguns anos depois, George e col.[111] encontraram uma DE90 de apenas 0,29 UI.min^{-1} quando a ocitocina era utilizada em infusão contínua em cesarianas eletivas. Finalmente, avaliando cesarianas de gestantes em trabalho de parto e submetidas a infusões prévias de ocitocina, Balki e col.[112] estimaram a DE90 da ocitocina em 2,99 UI, cerca de 8 vezes maior do que em cesarianas eletivas e demonstrado na prática clínica o fenômeno da atenuação dos receptores da ocitocina.

Dessa maneira, têm sido propostos diferentes protocolos visando minimizar a dose de ocitocina, e consequentemente os efeitos colaterais, para a manutenção de adequado tônus uterino na cesariana (**Figura 31.1**).

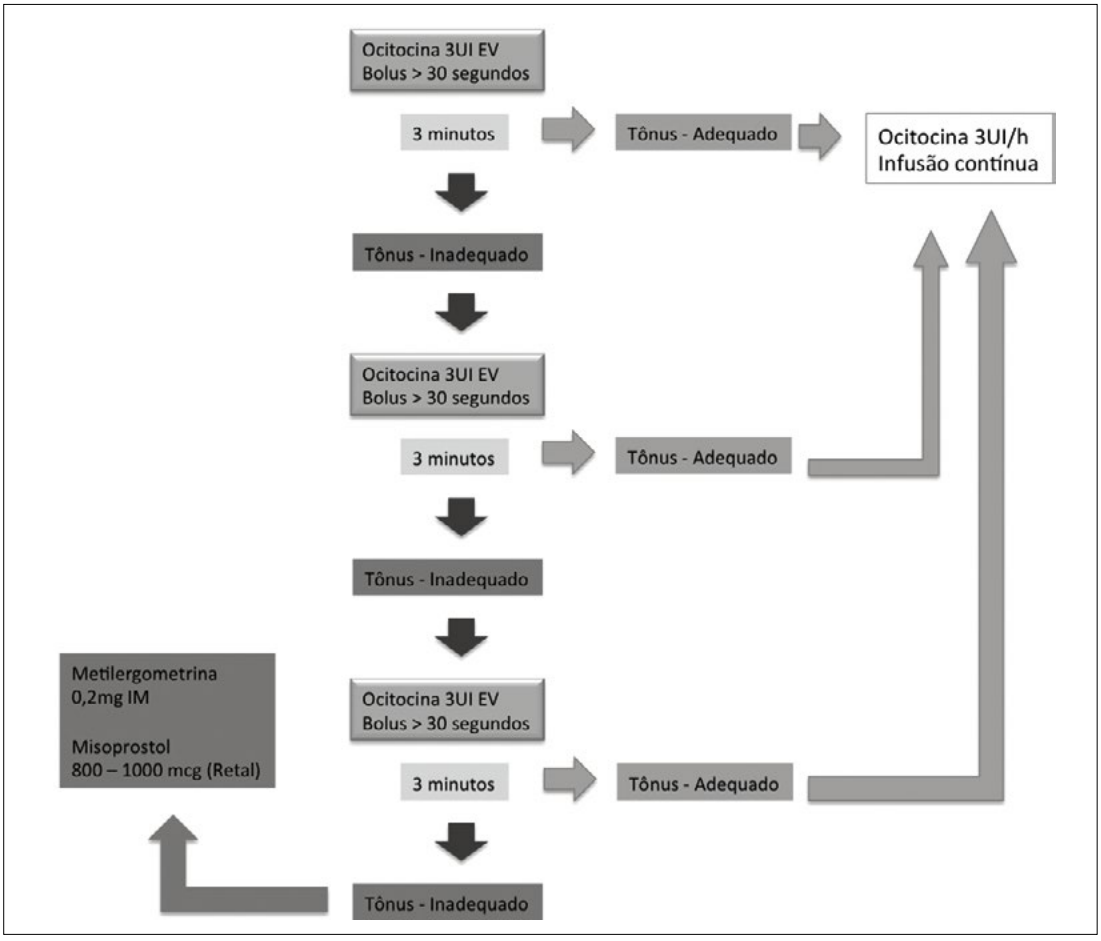


Figura 31.1 – Algoritmo atual para o uso de agentes uterotônicos em cesáreas (Balki M, Tsen L. Oxytocin protocols for cesarean delivery. Int Anesthesiol Clin 2014; 52(2): 48-66.)

Em revisão sistemática da literatura publicada em 2012, avaliando a dose de ocitocina em cesarianas, os autores chegam a algumas conclusões que podem nortear novos protocolos e diretrizes:

1. Existem evidências suficientes para sugerir em cesarianas eletivas, um *bolus* lento de 0,3 a 1 UI de ocitocina em um minuto, seguido de uma infusão de 5 a 10 UI.h^{-1} por quatro horas em gestantes com baixo risco para hemorragia pós-parto.
2. Existem evidências limitadas para sugerir, em gestantes em trabalho de parto, um *bolus* lento de 3 UI de ocitocina, seguido de uma infusão de 5 a 10 UI.h^{-1} por quatro horas.
3. Essas doses não reduzem a necessidade de observação ativa mandatória da situação clínica, a fim de detectar situações que requeiram doses adicionais de ocitocina ou outros uterotônicos.
4. Essas doses de ocitocina visam reduzir os efeitos hemodinâmicos e outros efeitos colaterais associados ao seu uso. Na maioria das vezes abordamos estas gestantes em ambiente cirúrgico, no qual o acesso venoso periférico faz parte da rotina. Entretanto, em situações com recursos hospitalares limitados ou quando há dificuldade em manter a infusão nas primeiras horas de puerpério, é possível fazer a ocitocina por via intramuscular (usualmente 10 UI)[114].

A carbetocina, um agonista de longa duração do receptor da ocitocina, tem sido avaliada com resultados promissores na prevenção da hemorragia pós-parto, quando utilizada em substituição à ocitocina. Entretanto, são necessários estudos adicionais para assegurar a sua completa eficiência, segurança clínica e comportamento em diferentes cenários[104].

Deve-se associar outras categorias de agentes uterotônicos no caso de resposta inadequada do tônus uterino à ocitocina ou quando se evidencia sangramento uterino pós-parto aumentado[114]. Os uterotônicos de segunda e terceira linhas são, respectivamente, os alcaloides do ergot e os derivados das prostaglandinas. Não existe consenso se estes agentes devem ser administrados de forma sequencial ou conjunta, como segunda linha de tratamento. A avaliação das condições clínicas e os recursos disponí-

veis devem ser levados em consideração para ajudar nesta decisão. Nenhum destes agentes deve ser usado em substituição à ocitocina[114].

O alcaloide do ergot mais utilizado como uterotônico no nosso meio é a metilergonovina. Deve ser administrada preferencialmente por via intramuscular. Seu uso venoso está frequentemente associado a aumentos na resistência vascular sistêmica e à ocorrência de diversas complicações como náuseas, vômitos, hipertensão arterial, convulsão, descolamento de retina, acidentes vasculares cerebrais e até mesmo à para cardíaca[115]. Estas complicações são mais frequentes nas pacientes portadoras de pré-eclâmpsia ou hipertensão arterial[115].

A terceira categoria de uterotônicos são os derivados de prostaglandinas das classes E e F14. Não dispomos de derivados da classe F para uso parenteral no nosso meio. Utiliza-se comumente no Brasil o misoprostol, um análogo sintético da prostaglandina E. A apresentação disponível pode ser utilizada por via oral, sublingual, retal ou vaginal. Os principais efeitos colaterais são tremores, hipertermia e diarreia, todos dose-dependentes. Por outro lado, os efeitos colaterais associados às prostaglandinas parenterais são bem mais intensos e severos como hipertensão arterial, hipertensão pulmonar, hipoxemia e colapso cardiovascular[116].

A dose recomendada do misoprostol é de 600 µg por via oral ou retal quando a ocitocina não estiver disponível ou não puder ser usada com segurança[117]. Recomenda-se a dose de até 800 µg por via oral ou retal quando o tônus uterino não responder adequadamente à terapêutica com a ocitocina[114].

Anestesia Geral

Como descrito, os bloqueios neuroaxiais são a primeira escolha na anestesia para cesariana, restringindo a anestesia geral a situações muito particulares e raras. Esta rotina pode ser atribuída a vários fatores, sendo o principal deles a associação do emprego da anestesia geral com maiores índices de morbimortalidade materna. Os dados clássicos que corroboraram esta hipótese foram publicados em um estudo retrospectivo comparando a mortalidade materna relacionada com a anestesia entre os anos de 1979 e 1990 nos Estados Unidos[47]. O trabalho mostrou que a anestesia representava a sexta principal causa de morte materna e que a mortalidade, entre 1985 e 1990, era 16,7 vezes maior com o uso de anestesia geral quando comparada à anestesia neuroaxial. Essa publicação foi alvo de vários comentários na literatura[118-120] e uma análise detalhada mostrou que o maior risco de mortalidade associado à anestesia geral estaria associado aos seguintes fatores[47]: (a) a manipulação da via aérea é mais difícil nas pacientes obstétricas. Problemas com intubação, ventilação e a aspiração pulmonar são de longe a principal causa de morte relacionada com anestesia geral; (b) esse tipo de anestesia é geralmente indicado nas situações emergenciais, nas quais o tempo para a avaliação e preparo da paciente nem sempre é o ideal, nas quais algumas condições clínicas preexistentes já carregam uma alta taxa de mortalidade; (c) a anestesia geral é utilizada em pacientes nas quais houve falha na execução do bloqueio neuroaxial (sendo a obesidade a principal causa) ou em casos nos quais as condições clínicas da paciente contraindicam a técnica neuroaxial e (d) o anestesiologista tem um aprendizado deficiente dessa anestesia em gestantes, já que nos programas de treinamento os casos em que a técnica é requerida são pouco frequentes.

Os dados atuais são muito mais otimistas. Entre 1997 e 2002 o risco apontado caiu de 16,7 para 1,7 e, embora a taxa de cesarianas tenha se tornado maior (10 vezes nos últimos 54 anos), a taxa de mortalidade geral apresentou uma redução importante sendo raros os casos de morte decorrentes da anestesia[121]. No entanto, como a mortalidade ainda é maior com a anestesia geral, seu uso deve ser considerado como de exceção em cesarianas, tanto nas situações eletivas como emergenciais[70].

Em alguns casos particulares, a anestesia geral ainda é a técnica de escolha pela presença de contraindicações absolutas ou relativas à realização do bloqueio neuroaxial[71,122] (**Quadro 31.7**). Além das situações apresentadas, a anestesia geral é fortemente recomendada:

1. Nos casos em que o anestesiologista não tem sucesso na execução do bloqueio[70]. Nas situações eletivas, é importante que o profissional solicite a ajuda de um colega ou opte por uma técnica neuroaxial alternativa, principalmente quando a paciente apresenta preditores de uma via aérea difícil.
2. Nos casos em que ocorre falha parcial do bloqueio sem resolução por um bloqueio alternativo. Após uma falha parcial da raquianestesia, a repetição de uma nova injeção subaracnóidea

utilizando soluções hiperbáricas é controversa[70]. Nesses casos é indicada a realização de uma técnica neuroaxial alternativa, usualmente a punção peridural com passagem de cateter. Caso a nova técnica, no entanto, não seja possível ou resulte novamente em falha, a anestesia geral deve ser considerada.

3. Nos casos de dor intraoperatória persistente decorrente de um bloqueio inadequado e não resolvido com o uso de outros métodos analgésicos. Essa situação deve ser evitada a todo custo e depende primariamente de uma avaliação criteriosa do nível de bloqueio sensitivo previamente ao início do ato cirúrgico.
4. Nas situações de emergência em que o quadro obstétrico impossibilite o posicionamento ou tempo adequados para a realização da raquianestesia[70].
5. Nos casos de emergência em que a existência de contraindicações ao bloqueio não pode ser adequadamente investigada (o risco-benefício da realização da anestesia fica a critério do julgamento clínico de cada profissional e deve levar em consideração os dados obtidos na avaliação da via aérea materna).
6. Nas situações em que é necessária a realização de cirurgia *ex utero intrapartum treatment* (EXIT) em associação à cesariana[70].

Para alguns autores, a anestesia geral é recomendada como primeira opção nas situações emergenciais, principalmente nos casos de sofrimento fetal agudo com bradicardia intensa, pelo tempo gasto na realização e instalação de um bloqueio espinhal[70]. A exposição fetal aos medicamentos deve ser minimizada, sendo recomendado que a indução anestésica só ocorra depois da realização da antissepsia e colocação dos campos estéreis e que extração do feto seja feita no menor tempo possível. O papel dos anestésicos inalatórios, propofol, benzodiazepínicos e todos os demais medicamentos que atuam em receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e gabaérgicos no prejuízo ao neurodesenvolvimento do recém-nascido ainda é polêmico mas não pode ser negligenciado até que conclusões clínicas estejam disponíveis[123].

Em levantamentos epidemiológicos, uma boa parte dos óbitos maternos recentes relacionados com anestesia ocorreu por falha de oxigenação no pós-operatório[124,125]. Essas estatísticas sugerem que o próximo alvo dos anestesiologistas na redução da mortalidade materna de causas anestésicas é a atenção aos cuidados pós-operatórios com a via aérea. Estes cuidados incluiriam maior rigor no momento da extubação e uso correto de uma unidade de recuperação pós-anestésica, com monitorização e acompanhamento contínuo de um profissional responsável[126]. Neste contexto, atenção especial deve ser dada às pacientes obesas, asmáticas e nas portadoras de apneia do sono.

Nas situações eletivas, a avaliação pré-anestésica é o momento ideal para discutir com a paciente os riscos relacionados com cada uma das técnicas anestésicas e para se obter o consentimento informado. No caso em que a anestesia geral já estiver indicada, o consentimento informado precisa contemplar a indicação da técnica e os riscos relacionados com o manejo da via aérea e consciência transoperatória. Nos casos emergenciais, embora o tempo seja um fator limitante, alguma atenção deve ser dada em tranquilizar a paciente e informá-la sobre a conduta a ser adotada sempre que for possível.

Profilaxia de Náuseas e Vômitos e Analgesia Pós-operatória

A incidência de náuseas e vômitos após cesariana pode ser importante, especialmente pela presença de diversos fatores de risco associados a esta complicação (as pacientes são mulheres, geralmente não tabagistas e recebem opioides por via neuroaxial)[127]. Estudos mostram que a profilaxia é recomendada e a associação de ondansentrona (4 mg) e dexametasona (5 – 10 mg) parece a mais adequada. O uso de ondansentrona antes do bloqueio neuroaxial parece reduzir a incidência de hipotensão arterial e a dexametasona deve ser reservada para administração após o pinçamento do cordão umbilical[70].

A analgesia sistêmica associada ao uso de morfina por via subaracnóidea é recomendada a todas as pacientes submetidas à cesariana sob bloqueio neuroaxial. A associação de analgésicos comuns e anti-inflamatórios não esteroidais já foi estudada e é recomendada. O uso de anti-inflamatórios deve ser evitado em pacientes portadoras de pré-eclâmpsia grave, hipertensão crônica ou gestacional e asma. Em pacientes submetidas à anestesia geral, a analgesia sistêmica pode ser associada ao bloqueio do plano transverso bilateral (TAP *block*) [70].

31.6. ANESTESIA NA GESTAÇÃO DE ALTO RISCO

31.6.1. Doenças Específicas da Gestação

31.6.1.1. Pré-eclâmpsia e eclâmpsia

As doenças hipertensivas da gravidez acometem cerca de 10% das gestações em todo o mundo, constituindo uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal[128]. A pré-eclâmpsia é a forma mais frequente e sua incidência tem aumentado nas últimas décadas[129] e, para cada morte relacionada com a doença, cerca de 50 a 100 mulheres apresentam quadros extremamente graves que não resultam em morte, mas motivam o tratamento em Centros de Terapia Intensiva no período perioperatório[130,131]. Infelizmente, abordagens inadequadas ou abaixo do padrão esperado ocorrem com certa frequência neste grupo de pacientes e contribuem para desfechos que poderiam ser evitados ou atenuados[132].

Doenças Hipertensivas da Gestação – Classificação

As doenças hipertensivas da gestação podem ser classificadas em quatro categorias, revisadas em 2013 pelo American College of Obstetricians and Gynecologists[128]. Nesta mesma revisão, aspectos importantes relacionados com o diagnóstico e classificação da pré-eclâmpsia foram considerados e um resumo dos critérios é mostrado no **Quadro 31.8**.

Quadro 31.8 – Doenças hipertensivas da gestação – definição/classificação

1. **Pré-eclâmpsia - Critérios**
   - Elevação de níveis pressóricos (pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg) a partir da 20ª semana de gestação em duas medidas com um intervalo mínimo de 4 horas (exceto se a terapia anti-hipertensiva já tiver sido iniciada) com paciente em repouso.
     A escolha de um manguito de tamanho apropriado tem importante influência nos valores obtidos em medidas não invasivas da pressão arterial (em especial em pacientes com aumento da circunferência do braço, nas quais deve ser usado um manguito maior e mais largo)
   - Proteinúria, definida como maior que 300 mg de proteína em 24 h ou uma extrapolação equivalente a este valor a partir de uma amostra coletada por menor intervalo de tempo ou uma razão proteína/creatinina urinária maior ou igual a 3 $mg.dL^{-1}$. A variabilidade apresentada pelas determinações qualitativas de proteína (proteinúria de fita maior que 1+) torna este método pouco adequado, devendo ser utilizado apenas se não houver um método quantitativo para a avaliação da proteinúria. A presença de proteinúria grave (maior que 5 $g.24\ h^{-1}$), ao contrário do que se considerava anteriormente, não aumenta a chance de complicações renais persistentes e não deve ser utilizado como um critério isolado para determinação da gravidade da doença (ACOG 29/30)
   - Na ausência de proteinúria, a pré-eclâmpsia pode ser diagnosticada pela associação de hipertensão de início recente e a partir da 20ª semana de gestação associada aos seguintes critérios:
     a. Trombocitopenia (plaquetometria < $100.000/mm^3$)
     b. Alteração da função hepática (indicada pela elevação das transaminases hepáticas em duas vezes o valor de referência), dor importante e persistente no quadrante superior direito, não responsiva ao uso de analgésicos e sem outro diagnóstico aparente
     c. Sinais de insuficiência renal (creatinina > 1,1 $mg.dL^{-1}$ ou aumento em duas vezes do valor de creatinina na ausência de doença renal prévia)
     d. Edema pulmonar
     e. Distúrbios visuais ou cerebrais

   A associação desses fatores ou a presença de pressão arterial sistólica maior que 160 mmHg e/ou diastólica maior que 110 mmHg, confirmada em um intervalo de alguns minutos, caracterizam a pré-eclâmpsia como grave. A ausência de proteinúria não deve retardar o início da abordagem da doença.
2. **Eclâmpsia - Critérios**
   - Pré-eclâmpsia associada a crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas.
     Usualmente precedida por eventos premonitórios como cefaleia ou hiperreflexia, mas pode ocorrer na ausência de sinais ou sintomas de alerta.
3. **Síndrome HELLP**
   - Pré-eclâmpsia com hemólise (H – *hemolysis*), elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia (LP – *Low platelets*)
4. **Hipertensão arterial crônica**
   - Elevação de níveis pressóricos iniciado antes do início da gestação
5. **Hipertensão arterial crônica com pré-eclâmpsia sobreposta**
6. **Hipertensão gestacional**
   - Elevação de níveis pressóricos durante a gestação, sem critérios para diagnóstico de pré-eclâmpsia ou hipertensão crônica

Considerando que todas as formas de hipertensão descritas podem ser associadas e específicas da gestação, é recomendado que a terminologia doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) seja descontinuada. A divisão da pré-eclâmpsia em categorias de gravidade foi desencorajada nesta última revisão, sendo recomendado que a denominação "leve", anteriormente utilizada para quadros clínicos com pressão arterial menor que 140 × 90 mmHg sem evidências de lesões sistêmicas, seja substituída por "sem critérios de gravidade"[128].

Pesquisas relacionadas com a pré-eclâmpsia têm limitações importantes uma vez que ela é uma a doença exclusiva da gravidez humana, não existindo, portanto, modelos animais adequados para estudo[133]. A etiologia da pré-eclâmpsia permanece desconhecida[128] mas, nos últimos 10 anos, grandes avanços foram obtidos sendo evidente que a doença é sistêmica, afetando vários órgãos e indo muito além do aumento da pressão arterial e disfunção renal. As alterações placentárias parecem ser a origem do problema e a extração da placenta leva à resolução da doença[133]. A lesão placentária parece ser mediada por fatores imunológicos, resultando em uma alteração na invasão trofoblástica e falha no remodelamento de artérias espirais maternas. A diminuição da perfusão consequente a essa alteração leva ao surgimento de estresse oxidativo e inflamatório na placenta e à formação de mediadores secundários que modificam a função endotelial e a angiogênese[134]. Um desequilíbrio na produção de prostaglandinas placentárias é um achado evidente associado à pré-eclâmpsia[135]. Em grávidas normotensas, a placenta produz quantidades semelhantes de tromboxano e prostaciclina e, na pré-eclâmpsia, um aumento relativo de tromboxano parece ser responsável pela vasoconstrição, aumento da agregação plaquetária, irritabilidade uterina e hipoperfusão uteroplacentária[135].

Exames específicos para identificar pacientes sob maior risco de desenvolver a doença são um campo de pesquisa muito promissor, mas tais exames ainda não apresentam nível de evidência suficiente para recomendar a sua utilização[136]. Apesar dos avanços significativos no entendimento da fisiopatologia e busca de tratamentos para a pré-eclâmpsia, os dados obtidos não foram traduzidos em melhores resultados na prática clínica[128].

Pré-eclâmpsia - acompanhamento perioperatório

Diante da suspeita da doença, a partir da alteração de níveis pressóricos, é indicada a investigação dos critérios de gravidade pela pesquisa de sintomas e solicitação de propedêutica específica para avaliação materna e fetal (**Quadro 31.9**)

Quadro 31.9 – Pré-eclâmpsia – propedêutica inicial

- Hemograma com plaquetometria
- Creatinina
- Enzimas hepáticas (TGO – TGP)
- LDH
- Ácido úrico
- Proteinúria de 24 horas
- Ultrassonografia fetal
- Peso fetal estimado
- Perfil biofísico fetal
- Índice def líquido amniótico

A hospitalização deve ser indicada nas pacientes com idade gestacional ≥ 37 semanas, naquelas com suspeita de descolamento de placenta ou em pacientes com idade gestacional ≥ 34 semanas associada a trabalho de parto ou amniorrexe, peso fetal abaixo do percentil 50 ou oligo-hidrâmnio[128].

A pré-eclâmpsia pode resultar em graves complicações fetais e maternas agudas e crônicas e tais complicações são mais comuns em pacientes que apresentam doenças preexistentes e/ou os critérios de gravidade descritos[137]. As complicações fetais resultam da exposição à insuficiência uteroplacentária, prematuridade ou ambos.

A evolução natural da pré-eclâmpsia com critérios de gravidade é frequentemente caracterizada por deteriorização progressiva das condições maternas e fetais se o parto e a retirada da placenta não são

realizados[138,139]. Desta forma, o parto deve ser sempre considerado se a idade gestacional é ≥ 34 semanas ou na presença de evidências de edema agudo pulmonar, insuficiência renal, descolamento de placenta, plaquetopenia importante ou outros distúrbios de coagulação, sintomas cerebrais persistentes, estado fetal não tranquilizador ou em qualquer idade gestacional na presença de decesso fetal.

O uso de corticoides previamente ao parto para maturação pulmonar fetal usualmente resulta em menor risco neonatal de síndrome do stress respiratório, hemorragia intraventricular e de morte neonatal. Esta conduta, portanto, deve ser considerada nos casos em que a conduta expectante for possível[128].

O sulfato de magnésio é amplamente utilizado na prevenção da ocorrência de crises convulsivas e está indicado em todos os casos de pré-eclampsia com critérios de gravidade e nas pacientes que apresentam premitores de convulsões (cefaleia, alteração do estado de consciência, visão borrada, escotomas e dor no quadrante superior direito do abdome)[140]. A presença destes achados ou o surgimento, a qualquer momento, de critérios de gravidade, devem motivar o início do uso de sulfato de magnésio.

O mecanismo de ação de magnésio na prevenção eclâmpsia ainda é desconhecido[133] e há controvérsias sobre o melhor regime de infusão. Um esquema amplamente utilizado inclui uma dose de ataque de 4 g de sulfato de magnésio em infusão intravenosa lenta, seguida de infusão contínua em bomba na dose de 1 a 2 $g.h^{-1}$. A excreção renal é a principal via de depuração de magnésio, e a meia-vida de eliminação é de aproximadamente 20 a 30 minutos na presença de boa função renal[133]. Na presença de disfunção renal ou sinais e sintomas de intoxicação, as concentrações dos níveis séricos de magnésio devem ser determinadas. Uma concentração de 6 a 8 $mg.dL^{-1}$ de magnésio é considerada terapêutica[133]. Concentrações de 12 a 14 $mg.dL^{-1}$ estão associados a insuficiência ventilatória e assistolia ocorre em concentrações sanguíneas de 22 a 24 $mg.dL^{-1}$. Acompanhamento do reflexo do tendão patelar é bastante útil uma vez que ele desaparece em concentrações sanguíneas de 9 a 10 $mg.dL^{-1}$ e avaliações periódicas (mínimo 4/4 horas) do débito urinário e da frequência respiratória são mandatórias. O magnésio tende a ter um efeito transitório benéfico no estado hemodinâmico materno, resultando em uma ligeira diminuição da resistência vascular sistêmica e um aumento no índice cardíaco[133]. Na vigência de crises convulsivas, o sulfato de magnésio é também a primeira escolha no tratamento inicial, na dose de 4 g em *bolus* lento. Neste cenário, a prevenção da hipoxemia materna com oferta de oxigênio suplementar e da aspiração do conteúdo gástrico deve ser prioridade, e a interrupção imediata da gestação não está recomendada, exceto se as crises persistirem ou se houver complicações que comprometam o bem-estar materno.

O uso de sulfato de magnésio pode ter implicações importantes relacionadas com o ato anestésico. O magnésio pode prolongar os efeitos dos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes pela competição com o cálcio e é recomendado o uso de monitorização da junção neuromuscular[141]. O magnésio também pode aumentar a incidência e gravidade da hipotensão em pacientes sob anestesia neuroaxial[142] e interferir com as adaptações cardiovasculares normais durante uma síndrome hemorrágica[143].

O principal objetivo do tratamento da hipertensão na pré-eclâmpsia é a prevenção de complicações potenciais, como o edema pulmonar agudo, acidente vascular cerebral e descolamento da placenta. Não há estudos clínicos controlados aleatorizados na literatura que determinem o nível de hipertensão a partir do qual o tratamento seja indicado. Dados, no entanto, derivados de estudos de séries de casos e de países em desenvolvimento (nos quais a terapia hipotensora não é disponível a todas as gestantes com pré-eclâmpsia), mostram um aumento na incidência de complicações graves e morte se a hipertensão não é tratada[128].

Em uma revisão sistematizada recente, a hidralazina, o labetalol (ambos venosos) e a nifedipina (oral) foram comparados e os resultados mostraram que todos podem ser utilizados no tratamento da hipertensão por pré-eclâmpsia[144]. De acordo com a revisão, a escolha do medicamento deve ser baseada na familiaridade da equipe médica assistente com o medicamento, incluindo o conhecimento do seu início de ação, efeitos colaterais potenciais e contraindicações, disponibilidade e custo[144].

A via de parto deve ser determinada considerando a idade gestacional, apresentação fetal, condições materno-fetais e do colo uterino. A cesariana não deve ser, portanto, a via de parto obrigatória e a indução do parto é aceitável se houver condições obstétricas e clínicas favoráveis[128].

A ocorrência de plaquetopenia é uma preocupação importante em relação a pacientes com pré-eclâmpsia pela necessidade de realização de bloqueios neuroaxiais para analgesia de parto ou anestesia para cesariana. Pacientes com pré-eclâmpsia sem sinais de gravidade habitualmente não apresentam

alterações de coagulação e podem receber punções neuroaxiais. Pacientes que apresentam sinais de gravidade, no entanto, especialmente aquelas com diagnóstico de síndrome HELLP, têm risco aumentado de sangramento no espaço peridural ou subaracnóideo após punção neuraxial, resultando em sequela neurológica permanente. Nesses casos, a contagem de plaquetas antes da realização do bloqueio é necessária. Considerando os dados da literatura, pacientes com plaquetometria acima de 80.000/mm^3 podem receber a punção lombar e ela deve ser evitada com plaquetas abaixo de 50.000/mm^3. No intervalo entre 80.000 e 50.000/mm^3 devem ser pesados os riscos e benefícios da punção e da anestesia geral (especialmente os parâmetros relacionados com ventilação e intubação orotraqueal). Em qualquer situação, devem ser também considerados a presença de outros distúrbios de coagulação e a velocidade de queda da plaquetometria (sendo recomendável a realização de exames seriados nas pacientes com critérios de gravidade presentes).

31.6.2. Doenças associadas – Cardiopatias e gravidez

As cardiopatias são a primeira causa não obstétrica de morte materna no ciclo gravídico-puerperal e, atualmente, 0,1% a 4% das gestações nos países ocidentais são complicadas por doenças cardiovasculares[145]. O espectro destas doenças durante a gestação tem se modificado com o tempo e entre os países. Embora a doença reumática seja uma das principais causas nos países em desenvolvimento e entre imigrantes na população americana, nos países desenvolvidos mais da metade das gestantes cardiopatas apresentam doenças cardíacas congênitas[145]. Os avanços obtidos ao longo dos anos no diagnóstico, no tratamento e na correção cirúrgica das cardiopatias congênitas permitiram um aumento significativo no número de mulheres que alcançam a idade fértil e ficam grávidas[146].

As gestantes cardiopatas não são um grupo homogêneo de pacientes e cada cardiopatia apresenta sua fisiopatologia específica[146]. Esse grupo de pacientes representa um grande desafio tanto pelas complicações potenciais quanto pelo fato de que a abordagem terapêutica com o objetivo de otimizar as condições maternas deve ser cuidadosamente pensada para também assegurar a sobrevivência e o bem-estar fetal[147]. Além disso, a literatura é, com apenas algumas exceções, escassa em estudos prospectivos ou randomizados referentes a este assunto, de modo que a maioria das recomendações a esse grupo de pacientes corresponde a evidências de estudos clínicos não randomizados.

De modo geral, as taxas de mortalidade materna e fetal dependem do tipo da cardiopatia, da reserva funcional de cada paciente e das medidas profiláticas e terapêuticas adotadas[148]. A definição do tipo e gravidade da lesão cardíaca ou da natureza da lesão residual ou sequela são fundamentais, assim como o tipo de abordagens prévias realizadas e os medicamentos em uso atualmente[148]. A função ventricular, pressão arterial pulmonar e a presença de hipoxemia também devem ser investigadas. Gestantes cardiopatas apresentam maior chance de complicações se comparadas às gestantes hígidas, com maior risco de deterioração da função cardíaca, arritmias e eventos isquêmicos secundários a eventos tromboembólicos[145,146,148,149].

Em qualquer cardiopatia associada à gestação, alguns passos são decisivos na melhora do atendimento e nos resultados perioperatórios:

- A avaliação, acompanhamento e aconselhamento de mulheres em idade fértil com suspeita de doença cardíaca deve começar no período pré gestacional[147,148].
- O acompanhamento pré-natal deve ser realizado por uma equipe multidisciplinar, incluindo obstetra, cardiologista e anestesiologista[148,150].
- Pacientes de alto risco devem ser acompanhadas e tratadas em centros especializados[150].
- Procedimentos diagnósticos e terapêuticos devem ser realizados por profissionais com experiência na população de gestantes[145,150].
- A escolha da via de parto e a sua indução (em caso de parto vaginal) não devem ser definidas por razões cardíacas, e sim por indicações obstétricas[148].

A avaliação inicial deve ser precoce e incluir dados objetivos para a estratificação do risco, os quais são prontamente obtidos através da anamnese, exame físico, eletrocardiograma, ecocardiografia transtorácica e, em pacientes cianóticas, gasometria arterial[145]. Em resumo, avaliação prévia, antecipação e preparo são elementos-chave na abordagem perioperatória de pacientes cardiopatas.

31.7. ANESTESIA NAS URGÊNCIAS OBSTÉTRICAS

Embolia por Líquido Amniótico

A embolia por líquido amniótico (ELA) constitui umas das complicações mais graves e devastadoras no atendimento obstétrico. Embora rara, está associada à elevada morbimortalidade materno-fetal a despeito de tratamento adequado e intensivo. Por conta de suas características fisiopatológicas, trata-se de síndrome exclusiva e inerente a pacientes obstétricas[151-153].

A despeito de ter sido descrita há quase 100 anos, só nas últimas décadas o conhecimento da fisiopatologia desta síndrome de fato evoluiu. O conceito clássico de absorção materna do líquido amniótico, causando obstrução mecânica da vasculatura pulmonar, já não pode mais ser suportado. Na realidade, a ELA parece ser a expressão clínica de uma reação anafilactoide, ocorrendo no momento da exposição materna ao líquido amniótico[151-153]. Outras teorias fisiopatológicas, como por exemplo a imunológica, também têm sido aventadas. Apesar de numerosos estudos e propostas, muitos pontos obscuros ainda permanecem a respeito da etiologia e da fisiopatologia dessa síndrome[151-153].

Uma das dificuldades para o estudo da ELA reside na sua relativa raridade. Estimativas da incidência variam de cerca de 1:8.000 até 1:80.000 partos[152]. A falta de notificação (especialmente de casos mais leves e não fatais) e as diferenças nos critérios diagnósticos utilizados para caracterizar a síndrome variam amplamente, dificultando a estimativa da real incidência[151-153]. A despeito disso, a ELA está relacionada com uma mortalidade de até 60%, sendo estatisticamente a causa mais provável de parada cardíaca materna inesperada durante o parto[153].

A maior parte dos casos de ELA ocorre no período periparto (30 minutos antes até trinta minutos depois), mais comumente antes do nascimento (70%)[152]. Apesar disso, têm sido descritos casos sugestivos em diferentes fases da gestação e em até 48 horas de puerpério. Diferentes procedimentos e condições obstétricas também têm sido relacionados com a ocorrência da ELA: abortamento, trauma abdominal, amniocentese, remoção de placenta retida, entre outras[151,152].

Por conta da sua baixa incidência e da falta de uniformidade entre os critérios utilizados em diferentes análises, os fatores de risco para a ELA são apenas parcial e superficialmente conhecidos e compreendidos[152]. Mesmo assim, podem-se identificar algumas condições que são consideradas fatores de risco para o surgimento da síndrome (**Quadro 31.10**).

Quadro 31.10 – Fatores de risco para surgimento da ELA

- Hiperestimulação uterina e uso de ocitócicos
- Feto do sexo masculino
- Cesariana
- Lacerações do canal de parto
- Descolamento prematuro de placenta
- Placenta prévia
- Rotura uterina
- Eclâmpsia
- Parto instrumental
- Idade materna avançada
- Multiparidade

Nem todos os pontos da fisiopatologia da ELA estão definitivamente esclarecidos. A obstrução mecânica da vasculatura pulmonar, através de tecidos e substâncias provenientes do feto e do líquido amniótico, não parece desempenhar um fator preponderante[151-153]. O curso clínico da maioria dos casos identificados como ELA é bastante diverso, o que dificulta a investigação e sugere a existência de diferentes mecanismos fisiopatológicos. A maior parte dos autores sugere que esta síndrome seja causada por uma reação anafilactoide materna a algum dos componentes, ainda não definitivamente identificado, do líquido amniótico[151-153]. A entrada deste líquido na circulação materna leva à liberação de mediadores, tais como o fator ativador de plaquetas, histamina, bradicinina, endotelina, leucotrienos, e outros derivados do ácido aracdônico. Esses mediadores induzem a um aumento na permeabilidade vascular, broncoconstrição,

agregação plaquetária, e o desencadeamento de uma reação inflamatória sistêmica através da ativação do sistema de complementos e de outras cascata humorais[151-153].

A coagulopatia, presente na evolução clínica da maioria dos casos suspeitos de ELA, também apresenta um mecanismo pouco elucidado. Experimentos laboratoriais demonstram que o líquido amniótico reduz o tempo de coagulação do sangue total, induz agregação plaquetária e ativa a cascata do complemento. O fator tecidual, presente no líquido amniótico, também ativa a coagulação através do mecanismo extrínseco, iniciando e perpetuando a coagulopatia de consumo[152]. Outras teorias também têm sido sugeridas: 1) ativação da cascata da coagulação levando à formação de microêmbolos na vasculatura pulmonar, justificando a ocorrência da coagulopatia, da vasoconstricção pulmonar e do colapso cardiovascular; 2) papel preponderante da fibrinólise excessiva em comparação a um simples consumo na etiopatogenia da coagulopatia; entre outras[152-153].

A tríade clássica da ELA é composta de colapso cardiovascular súbito, dispneia e coagulopatia de consumo. Hipotensão arterial severa, sofrimento fetal, parada cardiorrespiratória, edema pulmonar, hipoxemia, insuficiência respiratória e cianose também são sinais e sintomas frequentemente encontrados. Outros, menos comuns, incluem náuseas, vômitos, dor torácica, dispneia, parestesias e agitação[151-153]. Esses sinais e sintomas podem ocorrer em diferentes momentos, em combinação ou separadamente, podendo ainda se agravar ou atenuar no curso clínico de um quadro sugestivo de ELA[152] (**Quadro 31.11**).

Quadro 31.11 - Sinais e sintomas associados à embolia por líquido amniótico[151-153]

- Colapso cardiovascular
- Hipotensão arterial severa e de difícil controle
- Parada cardiorrespiratória súbita e inesperada
- Dor torácica
- Dispneia
- Hipoxemia e cianose
- Insuficiência respiratória
- Edema pulmonar
- Náuseas e vômitos
- Distúrbios da coagulação
- Parestesias
- Sofrimento fetal
- Agitação

O diagnóstico da ELA baseia-se no quadro cínico. Infelizmente faltam marcadores e critérios laboratoriais confiáveis para a obtenção de diagnóstico mais rápido e preciso. A investigação laboratorial diagnóstica da síndrome permanece experimental. Na verdade, trata-se de um diagnóstico de exclusão[151-153]. Roberts e col. propuseram alguns critérios para o diagnóstico da ELA[154] que incluem a presença de pelo menos uma das seguintes condições: parada cardíaca, choque, insuficiência respiratória, convulsões ou coagulação intravascular disseminada durante a gestação ou em até 48 horas após o nascimento. Lembrando sempre que existe a necessidade de excluir toda e qualquer outra causa etiológica possível para poder afirmar que se trata de um caso amplamente sugestivo de ELA[151-153].

O tratamento da ELA baseia-se principalmente em medidas gerais de suporte que serão ditadas pela apresentação clínica do quadro[151-153]. A abordagem inicial visa manter adequada pressão arterial, débito cardíaco além da perfusão e oxigenação teciduais. A evolução do quadro clínico, muitas vezes bastante dinâmico e variado, indicará as medidas complementares necessárias. Qualquer distúrbio da coagulação deve ser rapidamente tratado a fim de evitar hemorragias obstétricas que podem complicar ainda mais o prognóstico. Graças ao limitado conhecimento sobre a fisiopatologia da ELA fica difícil a proposição de medidas específicas para controlar a situação. A monitorização hemodinâmica invasiva e a assistência ventilatória são necessárias na maior parte das vezes. Deve-se ter em mente que essa síndrome catastrófica ocorre habitualmente em gestantes, muitas vezes jovens e na sua maioria sem comorbidades. Além disso, o prognóstico depende diretamente da qualidade e presteza do suporte oferecido. Portanto, não

devemos medir esforços para a recuperação destas pacientes, devendo toda e qualquer medida terapêutica ser iniciada o mais rapidamente possível.

Descolamento Prematuro da Placenta

O descolamento prematuro da placenta (DPP) consiste na separação precoce da placenta normalmente inserida, após a 20ª semana de gestação e antes da extração fetal, acarretando sangramento uterino e redução do aporte de oxigênio e nutrientes ao feto[155]. Ele representa a principal causa de sangramento no terceiro trimestre de gestação e está associado a complicações graves como choque hipovolêmico materno e morte materna e fetal.

A placenta pode se descolar de forma completa ou parcial e a hemorragia resultante do DPP pode ser exteriorizada (75% dos casos) ou oculta (25% dos casos, nos quais o sangue fica retido entre a placenta descolada e a parede do útero)[155]. O quadro clínico em geral associa sangramento genital e dor abdominal abrupta e intensa. O volume do sangramento pode não refletir a gravidade do descolamento uma vez que coágulos podem ser retidos no espaço retroplacentário. Descolamentos sem exteriorização de sangue costumam ser mais graves pelo atraso no diagnóstico. O sofrimento fetal está associado ao tamanho da área descolada, podendo ocorrer óbito fetal por hipoxia. Taquissistolia e hipertonia uterina ocorrem em 34% dos casos[155].

A gravidade do descolamento e a urgência do parto devem ser consideradas na abordagem anestésica. Raquianestesia, anestesia combinada ou anestesia peridural podem ser administradas em pacientes estáveis nas quais o estado do volume intravascular é adequado e os estudos de coagulação são normais. A anestesia geral é o preferível na maior parte dos casos de cesariana urgente com instabilidade materna, padrão não tranquilizador à cardiotocografia ou ambos. O propofol pode precipitar hipotensão severa em pacientes com hipovolemia não reconhecida, sendo o etomidato uma opção melhor para pacientes instáveis. Ressuscitação volêmica agressiva e monitorização invasiva da pressão arterial podem ser necessárias em quadros de sangramento grave com instabilidade hemodinâmica. Assim como em qualquer quadro de hemorragia obstétrica, a tipagem sanguínea e o contato precoces com o banco de sangue são essenciais[156].

Hemorragia Obstétrica Pós-parto - Atonia Uterina

A diminuição da mortalidade materna periparto constitui uma das grandes preocupações de saúde pública em todo o mundo, e a hemorragia figura entre as principais causas de óbito materno[157].

Entre as várias formas de hemorragia obstétrica, aquela que ocorre no pós-parto é responsável por grande parte da morbimortalidade materna. A despeito de muitos esforços, o aumento da incidência da hemorragia pós-parto tem sido identificado por alguns autores, mesmo em países desenvolvidos, na última década[158]. São consideradas primárias as hemorragias que ocorrem até 24 horas de puerpério, e secundárias, entre o segundo dia e a sexta semana puerperais[157]. Entre seus fatores etiológicos incluem-se, principalmente, a atonia uterina, a retenção placentária, os traumas no canal de parto e os distúrbios da coagulação hereditários ou adquiridos[157].

A hemorragia pós-parto (HPP) é definida como a perda volêmica superior a 500 mL em um parto vaginal ou de 1.000 mL após uma cesárea. A HPP será considerada intensa quando a perda sanguínea for superior a 1.500 mL, for necessária transfusão de pelo menos 4 unidades de hemoderivados, resultar em uma redução de 4 $g.dL^{-1}$ na hemoglobina ou em instabilidade hemodinâmica. Será considerada maciça se a perda volêmica for superior a 2.500 mL.

A avaliação inicial da gestante que apresenta hemorragia pós-parto inclui, obrigatoriamente, uma avaliação obstétrica cuidadosa, a fim de excluir as condições que envolvam lesões do canal de parto, e a presença de restos placentários intrauterinos. O diagnóstico diferencial é essencial para direcionar o tratamento efetivo.

As alterações fisiológicas inerentes à gestação tais como o aumento da volemia e a hemodiluição descritos acima, dificultam a identificação precoce e a estimativa da perda sanguínea[159]. A avaliação visual da perda volêmica nem sempre é fácil de ser realizada. Protocolos para treinamento e quantificação têm sido propostos a fim de capacitar os profissionais envolvidos no atendimento à paciente obstétrica na identificação precoce do quadro[160].

Não se deve aguardar a instalação dos sinais clássicos de perda volêmica e choque hemorrágico na paciente obstétrica. Pelos motivos expostos acima, esses sinais e sintomas podem ser tardios e o retardo

no tratamento impactante no prognóstico da parturiente. Assim, baseado na condição clínica, podemos aferir a estimativa da perda sanguínea e iniciar o mais precocemente possível as medidas terapêuticas[159] (**Tabela 31.1**).

Tabela 31.1 – Estimativa da perda volêmica na paciente obstétrica

% Estimado da perda volêmica	Sinais e sintomas
< 15 a 20%	Nenhum ou apenas taquicardia leve
20% a 25%	Hipotensão leve Vasoconstrição periférica Taquicardia 100 a 120 bpm
25% a 35%	Hipotensão acentuada Oligúria Taquicardia Prostração
> 35%	Hipotensão grave Alteração do nível de consciência Anúria

Adaptado de Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, et al - Management of obstetric hemorrhage. Middle East J Anaesthesiol 2010; 20(4): 499-507.

Prevenção

A prevenção da ocorrência da hemorragia pós-parto passa necessariamente por uma abordagem obstétrica cuidadosa e, inicialmente, pela identificação das gestantes com risco elevado para o desenvolvimento de atonia uterina. Entre estas, identificamos aquelas que apresentam distensão uterina intensa (gestações múltiplas, macrossomia fetal, polidrâmnio), trabalho de parto prolongado, uso de ocitocina durante o trabalho de parto, uso de tocolíticos, multiparidade, anestesia geral, idade materna avançada e história prévia de HPP[161]. A estratificação de gestantes com risco elevado de perda sanguínea tem sido utilizada para direcionar a reserva de hemoderivados, otimizando a utilização destes e reduzindo o custo do processo. Entretanto, estas diretrizes variam bastante entre os diversos serviços e são na maioria das vezes baseadas na opinião e na experiência dos especialistas[162].

A ocitocina é um polineuropeptídeo produzido e secretado pela hipófise posterior, utilizado como agente uterotônico na maioria dos partos hospitalares em todo o mundo[110]. Seu uso tem sido preconizado como agente farmacológico primário para a prevenção da HPP. Entretanto, a sua utilização tem sido associada a graves efeitos colaterais, tais como hipotensão arterial, taquicardia, arritmias cardíacas, isquemia do miocárdio, entre outros[109]. Esses efeitos adversos são especialmente proeminentes quando este agente é utilizado em doses elevadas. Além disso, a administração é feita muitas vezes de forma empírica com grandes variações no protocolo utilizado, por diferentes instituições, em diversos países. Dessa forma, é necessário o desenvolvimento de diretrizes eficazes e ao mesmo tempo seguras de doses e taxas de administração[109]. Vale ainda ressaltar que os receptores miometriais para a ocitocina estão sujeitos à dessensibilização tempo e dose-dependentes[107]. Portanto, a sua utilização em doses elevadas e/ou por um tempo prolongado pode levar à diminuição do seu efeito esperado e favorecer o surgimento da hipotonia uterina e da HPP[107,163].

Na última década tivemos a publicação de uma série de estudos tentando identificar qual seria a dose ideal de ocitocina. Seguindo evidências de que doses mais reduzidas levam a efeitos farmacológicos semelhantes[164,165], vários autores têm tentado identificar a dose-efetiva desse uterotônico[111, 113, 166]. Em contraposição ao observado no uso clínico deste agente na maioria dos serviços, Carvalho e col. identificaram a DE_{90} da ocitocina como de apenas 0,35 UI, quando utilizada em *bolus* e em cesáreas eletivas[111]. Em outro estudo, a infusão efetiva em 90% das gestantes foi de apenas 0,29 UI.min^{-1}[113]. Por sua vez, corroborando as evidências clínicas e experimentais da dessensibilização dos receptores miometriais, quando a ocitocina foi utilizada em cesáreas realizadas durante o trabalho de parto, com exposição materna a ocitocina exógena, a DE_{90} foi estimada em valores 9 vezes maiores do que nas cesáreas eletivas (DE_{90} = 2,99 UI) [112].

A carbetocina é um análogo sintético da ocitocina que apresenta como característica principal uma meia-vida plasmática mais longa. Seu uso tem sido proposto como agente uterotônico primário. Em uma revisão sistemática, quando comparada à ocitocina, a sua utilização resultou em uma redução significativa na necessidade de uterotônicos adicionais, mas sem ser capaz de diminuir a incidência de HPP[104]. Vale ressaltar o pequeno número de estudos com este agente para poder validar eu uso rotineiro. A carbetocina não está disponível, até o momento, para uso clínico no nosso meio.

Algumas prostaglandinas que apresentam efeito uterotônico aumentam a sua concentração plasmática nos estágios finais do parto e contribuem, dessa forma, para os mecanismos fisiológicos do controle da HPP[167,168]. Tem sido especulado que a redução na sua síntese e liberação pode contribuir para o desenvolvimento desta condição. Entretanto, não existem claras evidências de que o uso profilático destes agentes seja superior aos uterotônicos convencionais na redução da incidência de HPP[116]. De qualquer forma, a administração oral do misoprostol, análogo sintético da prostaglandina E, tem sido utilizada como estratégia de redução da HPP em situações de parto domiciliar, por acesso restrito ao sistema de saúde, com resultados satisfatórios e promissores[116,169,170].

Os testes de coagulação sanguínea, especialmente o fibrinogênio, devem ser solicitados no momento em que se identificar qualquer perda sanguínea considerada excessiva no pós-parto. Sabemos que, a despeito da hemodiluição fisiológica, o fibrinogênio apresenta concentrações plasmáticas crescentes durante o período gestacional, alcançando a sua concentração máxima no terceiro trimestre[171].

O interesse na dosagem da concentração plasmática do fibrinogênio vai além da simples identificação de uma coagulopatia de consumo. Em um estudo publicado em 2007, Charbit e col.[172] avaliaram prospectivamente 127 puérperas com HPP. Estes autores verificaram que o fibrinogênio foi o único marcador independente identificado, avaliando o risco de hemorragia maciça como 2,63 vezes maior a cada 1g.L^{-1} de redução deste fator da coagulação (valor preditivo para hemorragia maciça de 100% com uma concentração plasmática menor ou igual a 2 g.L^{-1}). Os dados deste estudo foram posteriormente corroborados por Cortet e col[173], que também identificaram uma relação direta entre a concentração plasmática do fibrinogênio e a severidade da HPP: quando a concentração plasmática se encontrava entre 2 e 3 g.L^{-1} a chance de hemorragia intensa era 1,9 vez maior, e se o fibrinogênio estivesse abaixo de 2 g.L^{-1} este risco aumentava para 11,99 vezes em comparação ao controle. Finalmente, em outro estudo publicado em 2011, os autores analisaram retrospectivamente 456 HPP ocorridas em um período de três anos e verificaram que a concentração plasmática do fibrinogênio era inversamente proporcional ao volume de hemoderivados transfundidos. Desta forma, concluem que o fibrinogênio foi o parâmetro que melhor se correlacionava à intensidade da hemorragia, sendo o marcador mais útil para a identificação do desenvolvimento de distúrbios da coagulação nesta população de pacientes[174].

Tratamento

No momento em que se identifica uma perda sanguínea aumentada no pós-parto imediato, as medidas de suporte e terapêuticas devem ser prontamente instituídas. O retardo no início do tratamento pode ser decisivo e impactante para o prognóstico da paciente. O acompanhamento próximo e contínuo das primeiras horas puerperais é essencial neste contexto. É importante o desenvolvimento de protocolos institucionais a fim de uniformizar o atendimento e definir prioridades[175].

A puér pera deve ser continuamente monitorizada com cardioscopia, oximetria de pulso e débito urinário. Dois acessos venosos periféricos calibrosos devem ser providenciados. Monitorização hemodinâmica invasiva e acesso venoso central estão indicados nos casos mais graves e quando ocorrer instabilidade hemodinâmica. Amostras de sangue devem ser colhidas imediatamente para a realização de um hemograma e coagulograma (com fibrinogênio). Reserva de hemoderivados e antecipação das provas cruzadas também devem ser solicitadas[157].

As metas iniciais do tratamento visam a manutenção do volume intravascular, da perfusão e da oxigenação teciduais. O volume circulante deve ser reposto com soluções cristaloides, coloides (evitar os dextrans) e hemoderivados. Em algumas situações, a oferta de frações inspiradas maiores de oxigênio pode ser necessária[157].

De forma ideal, as instituições de atendimento a gestantes devem desenvolver protocolos para tratamento de hemorragia intensa e transfusão maciça[171]. Como a hemorragia obstétrica não constitui uma

entidade nosológica muito frequente, a maior parte destes protocolos constitui uma adaptação daqueles orientados para pacientes vítimas de traumas[176]. Neste contexto, a maioria dos protocolos prevê a administração de concentrados de hemácias, plasma e plaquetas em razões variáveis de, respectivamente, 6:4:1[176] até 3:3:1[177]. É fundamental a avaliação contínua e próxima da paciente como forma de ajustar a reposição da volemia e dos hemoderivados.

Por conta das evidências discutidas no tópico anterior, de que o fibrinogênio é o indicador mais confiável que temos no momento para identificar o risco e a gravidade de uma HPP, tem sido sugerida a reposição precoce deste agente. Esta reposição pode ser feita através do plasma fresco congelado (baixa concentração e necessidade de grandes volumes), do crioprecipitado e do concentrado de fibrinogênio[178,179]. O uso deste último agente tem se mostrado tão eficaz quanto o uso do crioprecipitado para a reposição deste fator da coagulação[178]. Atualmente, está em curso um estudo europeu multicêntrico para avaliar a efetividade da reposição precoce do concentrado de fibrinogênio na redução do uso de hemoderivados em pacientes com HPP[179].

Seguindo esta mesma linha de análise e investigação, tem sido proposto o uso de antifibrinolíticos no tratamento da HPP[180,181]. Revisão sistemática publicada em 2010[180], identificou apenas dois estudos previamente publicados que se enquadravam nos critérios estabelecidos na pesquisa. Esta revisão conclui que o ácido tranexâmico reduz o sangramento pós-parto vaginal ou cesariano, mas que estudos adicionais são necessários para ratificar este achado pelo pequeno número de pacientes avaliadas. Atualmente, está em curso um estudo multicêntrico para tentar identificar qual a real eficácia deste agente no tratamento da HPP[181].

O fator VIIa recombinante tem sido utilizado como recurso terapêutico nas gestantes que apresentam distúrbios da coagulação e sangramento de difícil controle pelos métodos tradicionais. Entretanto, a experiência se refere quase exclusivamente ao relato de casos isolados e pequenas séries, com baixa uniformidade. Existe apenas um consenso: o fator VIIa recombinante não deve ser utilizado para compensar uma terapia transfusional inadequada ou insuficiente[182]. São necessários outros estudos para certificar o seu uso e a sua importância no tratamento da HPP.

A tromboelastografia e a tromboelastometria são instrumentos que podem se mostrar úteis na avaliação e no acompanhamento de gestantes com HPP. Vale ressaltar que o surgimento de coagulopatias de consumo e dilucionais não são incomuns nos casos mais graves. Além disso, a agilidade dos testes laboratoriais convencionais da coagulação pode não ser adequada a um quadro clínico sujeito a alterações extremamente rápidas e potencialmente graves. O grande problema reside no fato de que a padronização dos resultados destes exames em gestantes não está bem documentada, mesmo naquelas normais e nas puérperas[182,183]. Assim, observamos debates entre os defensores ou não da disponibilidade deste exame em todas as unidades obstétricas[184,185]. De qualquer forma, estudos adicionais são necessários para estabelecer a sua utilização rotineira em pacientes com HPP[186].

Outro teste de coagulação, realizável à beira do leito, que tem sido usado em pacientes obstétricas é o analisador de função plaquetária (PFA-100™). Apesar de resultados contraditórios na literatura[187,188], esse teste tem sido mais frequentemente utilizado para avaliação da coagulação na presença de pré-eclâmpsia e/ou síndrome HELLP. Vale a pena lembrar que este teste visa identificar apenas alterações na função plaquetária, não sendo capaz de avaliar distúrbios da coagulação de maneira mais ampla.

Concomitantemente às medidas de suporte, reposição da volemia e controle hemodinâmico, o tratamento deve ser direcionado ao controle do sangramento. Este se faz através de 3 linhas gerais: tratamento farmacológico, medidas adjuvantes e procedimentos invasivos e/ou cirúrgicos.

O tratamento farmacológico baseia-se na administração das 3 categorias de agentes uterotônicos disponíveis para uso clínico: ocitocina, derivados do ergot e prostaglandinas. Existem divergências sobre o melhor regime de administração[189], mas o mais importante não parece ser a sequência dos fármacos a serem empregados, e sim a administração precoce dos agentes uterotônicos e o acompanhamento próximo do seu efeito.

A ocitocina é o agente uterotônico primário. A recomendação é que se continue a infusão deste agente durante as primeiras horas puerperais, mesmo naquelas gestantes sem evidências de HPP[190]. Existe larga variação nas taxas de infusão preconizadas. Segundo recomendação do *American College of Obstetricians & Gynecologists* (ACOG) a sua infusão pode chegar até 10 UI/hora em casos de hipotonia uterina[190]. De qualquer forma, o seu uso deve ser cauteloso por conta da possibilidade de dessensibilização dos recepto-

res miometriais e em decorrência dos seus efeitos colaterais cardiovasculares. Estes podem ser especialmente graves em uma paciente que já esteja apresentando sinais de descompensação hemodinâmica[191].

Quando a ocitocina não consegue produzir um tônus uterino adequado, deve-se associar a segunda linha de uterotônicos: os alcaloides do ergot. No nosso meio, utiliza-se frequentemente a metilergonovina na dose de 0,2 mg por via intramuscular. Deve-se evitar o uso por via venosa destes agentes pela possibilidade de aumentos significativos da pressão arterial[190]. Náuseas e vômitos também são frequentes após a sua administração.

A terceira categoria de fármacos uterotônicos são as prostaglandinas e seus derivados. Muitas vezes são administrados concomitantemente aos derivados do ergot quando se identifica uma diminuição do tônus uterino. Outros serviços preferem deixar a sua indicação para os casos que não responderam bem às duas categorias de agentes anteriores[190].

Dentre as prostaglandinas, aquelas das classes E e F são as que apresentam efeito uterotônico mais pronunciado e clinicamente significativo. O Carboprost é a prostaglandina 15-metil-$PGF_2\alpha$ que apresenta um potente e prolongado efeito uterotônico. É capaz de controlar a hemorragia por hipotonia uterina em até 87% dos casos[190]. Broncoconstrição é o seu efeito colateral mais pronunciado e significativo. Outros efeitos adversos possíveis incluem diarreia, náuseas, vômitos, cefaleia, rubor e hipertermia[192]. A sua utilização deve ser feita de forma criteriosa, pois, além dos efeitos adversos citados, existem relatos até mesmo de colapso cardiovascular após a sua administração[193].

A dose preconizada é de 250 µg por via intramuscular, chegando até o máximo de 2 mg[190].

No nosso meio, dispomos para uso o misoprostol, análogo sintético da prostaglandina E_1. Seu uso também tem sido indicado no tratamento da HPP[116,194]. Pode ser administrado por via oral, sublingual, vaginal ou retal. As doses preconizadas variam desde 200 a 1.000 µg[190,194] e o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) recomenda de 800 a 1.000 mcg por via retal[190]. Os efeitos colaterais são menos graves e pronunciados do que os observados com os outros derivados de prostaglandinas. Entretanto, é possível se observar tremor, hipertermia e diarreia[194].

Em adição aos métodos farmacológicos, e antes do efeito destes, tem sido sugerida a utilização da massagem uterina e da compressão bimanual do útero. Entretanto, existem poucas evidências científicas robustas sobre a efetividade desses métodos[195]. De qualquer forma, acredita-se que ocasionalmente podem ser úteis para auxiliar na restauração do tônus uterino. Sua utilização não deve prescindir da indicação precoce e intensiva de outros métodos para controle da hemorragia e do estado hemodinâmico da parturiente.

O tamponamento uterino constitui outra técnica alternativa para o controle da HPP. Pode ser feito com compressas ou, idealmente, com balões adaptados ou especialmente desenvolvidos para este propósito[190,196,197]. O uso de compressas cirúrgicas apresenta alguns inconvenientes, como não permitir a visualização do sangramento (grande quantidade de sangue pode ser absorvida por elas tornando-se oculto até a remoção), e o risco potencial para proliferação bacteriana. Tem sido descrito o tamponamento com cateteres adaptados tais como o de Foley, mas já estão disponíveis artefatos especialmente desenvolvidos para esta finalidade[196,197].

Quando as medidas farmacológicas e adjuvantes forem ineficazes em restaurar o tônus uterino adequado e/ou controlar a hemorragia, devemos avaliar a necessidade de procedimentos invasivos e cirúrgicos. A decisão não deve ser protelada a ponto de colocar em risco a integridade da paciente. Entretanto, o momento exato e ideal para a mudança de abordagem nem sempre é fácil de definir na prática clínica. Especulações em torno da preservação da fertilidade da paciente, que poderá ficar gravemente prejudicada, constituem uma das razões mais frequentes no retardo da realização dos procedimentos cirúrgicos.

Uma das técnicas invasivas mais recentes e promissoras para o controle da HPP trata-se da embolização das artérias uterinas. A estabilidade hemodinâmica é um dos critérios para a indicação desta técnica[190]. O procedimento envolve a realização de uma angiografia pélvica para identificação dos locais de sangramento e posterior embolização. O uso de tamponamento por balões das artérias ilíacas comuns ou, mais comumente, das internas também pode ser realizado em situações selecionadas[198-200]. O sucesso da técnica em conter a hemorragia gira em torno de 80%[199]. O procedimento apresenta baixa taxa de morbidade, permitindo ainda, em pacientes em coagulopatia, um tempo precioso para a reposição volêmica e

de hemoderivados[190]. Infelizmente esse tipo de intervenção não está amplamente disponível, pois são necessários um serviço de radiologia intervencionista e profissionais treinados para a realização da mesma.

Alternativa cirúrgica para o tratamento da hipotonia uterina pós-parto constitui nas suturas uterinas compressivas. A mais frequente delas é denominada B-Lynch[201]. Numerosos relatos atestam a facilidade de realização dessa técnica e a sua eficácia na maioria dos casos. Outra vantagem é a possível preservação da fertilidade[201].

Outras técnicas cirúrgicas descritas para controlar a hemorragia pós-parto são aquelas que visam diminuir a perfusão uterina e, por conseguinte, o sangramento: as ligaduras das artérias uterinas e das artérias ilíacas internas[202]. A ligadura das artérias hipogástricas apresenta uma chance maior de sucesso no controle da hemorragia. Entretanto, sua realização nem sempre é fácil, especialmente no período puerperal.

Finalmente, a histerectomia pode ser a única alternativa que resta para o controle da HPP. Vale ressaltar, mais uma vez, a importância do acompanhamento próximo e contínuo a fim de evitar o retardo excessivo na indicação desse procedimento, que pode ser essencial para o prognóstico da paciente. Caso não exista coagulopatia associada, a histerectomia constitui o tratamento definitivo, sendo estimada a sua necessidade em menos de 1 para cada 1.000 partos[203]. O ACOG recomenda que, desde que indicada, deve ser bem documentada a falha dos outros métodos e tentativas em conter o sangramento[190].

31.8. ANESTESIA PARA INTERCORRÊNCIAS NÃO OBSTÉTRICAS DURANTE A GRAVIDEZ

Procedimentos cirúrgicos em gestantes só são realizados quando absolutamente necessários para o bem-estar materno, fetal ou de ambos. Desta forma, a realização de cirurgias eletivas não é recomendada durante a gravidez. Quando possível, a cirurgia deve ser evitada durante o primeiro trimestre, especialmente durante o período de organogênese e o segundo trimestre é o melhor momento para uma cirurgia não obstétrica pela redução do risco de parto prematuro.

Estima-se que cerca de 2% das mulheres grávidas podem necessitar de cirurgias não obstétricas durante a gestação. Dessas cirurgias, 42% ocorrem durante o primeiro trimestre, 35% durante o segundo trimestre e 23% durante o terceiro trimestre[204]. As indicações mais comuns podem ser relacionadas ou não com a gestação. As cirurgias relacionadas com a gravidez incluem as intervenções para c, cistos ovarianos e a cirurgia fetal. As indicações mais comuns não relacionadas com a gestação são infecções abdominais agudas (apendicite aguda e colecistite aguda), trauma materno e malignidade materna[205].

A anestesia para cirurgias não obstétricas durante a gestação traz diversos desafios e preocupações não apenas com a segurança materna, mas com o feto em desenvolvimento. Durante a gravidez, a mulher desenvolve alterações fisiológicas que interferem no manejo anestésico. Além disso, são necessárias considerações em relação ao risco de teratogenicidade, aos efeitos da anestesia no desenvolvimento fetal a curto e longo prazos e à necessidade de prevenção de parto prematuro ou abortamento.

As profundas alterações fisiológicas que acompanham a gestação ocorrem nos sistemas cardiovascular, respiratório, imunológico, endócrino e gastrintestinal. Essas mudanças são resultado de elevação na concentração de diversos hormônios, efeitos mecânicos do útero gravídico, demanda metabólica aumentada e consequências hemodinâmicas da circulação uteroplacentária.

Apesar de as catástrofes maternas que causam hipoxemia ou hipotensão maternas severas serem os maiores riscos para o feto, atenção considerável tem sido dada ao papel dos agentes anestésicos como teratogênicos ou causadores de abortamento. As drogas anestésicas afetam a sinalização celular, mitose e a síntese de DNA, que estão envolvidas na diferenciação celular e na organogênese[204]. Dessa forma, qualquer fármaco administrado durante a gravidez tem o potencial de afetar negativamente o desenvolvimento do feto e isso depende da dose administrada, da via de administração e do tempo de exposição. Estudos recentes em cérebros de roedores expostos a agentes anestésicos mostram apoptose cerebral acelerada em associação a alterações de comportamento e isso despertou preocupação considerável sobre a prática padrão da anestesia. Os agentes anestésicos administrados possuem comumente propriedades antagonistas NMDA ou agonistas GABA e, apesar de as evidências de apoptose neuronal induzida por anestésico em roedores serem convincentes, ainda não está claro se esses dados podem ser extrapolados para humanos. O pico de vulnerabilidade para a apoptose induzida por anestésico em animais coincide

com o período de desenvolvimento vigoroso cerebral e atividade sinaptogênica. Os fármacos da anestesia geral inibem a transmissão sináptica e a atividade sináptica reduzida durante um período crítico poderia resultar em apoptose inapropriada e desenvolvimento anormal de importantes conexões sinápticas. No entanto, essa fase de rápida sinaptogênese ocorre de forma mais curta nos roedores após o nascimento mas, em humanos, ela se estende da gestação até muitos anos após o nascimento. O período estendido de sinaptogênese em humanos pode conferir proteção contra efeitos de comportamento persistentes porque a duração da exposição é por apenas uma breve fração do período vulnerável[204]. A conclusão sobre o assunto é muito difícil já que não seria ética a condução de um estudo clínico randomizado em gestantes. Portanto, pensando na proteção da via aérea materna e na redução da exposição do feto aos fármacos anestésicos, a anestesia regional deve ser preferida sempre que possível.

Em relação ao manejo anestésico da gestante, atenção deve sempre ser dada para evitar asfixia fetal, trabalho de parto prematuro, abortamento e complicações maternas. Como já foi dito, o maior risco durante a cirurgia não obstétrica é o de asfixia fetal. Para manter o bem-estar fetal é imprescindível que se mantenha também o materno, especialmente perfusão uteroplacentária. Períodos transitórios de hipoxemia materna são bem tolerados pelo feto, porque a hemoglobina fetal tem alta afinidade por oxigênio. No entanto, hipoxemia materna grave resulta em hipoxemia fetal e, se persistente, pode causar morte fetal. Qualquer complicação que cause hipoxemia materna profunda (como dificuldade de intubação, intubação esofágica, raquianestesia total, toxicidade por anestésico local, hipotensão materna) é uma ameaça potencial ao feto[205].

O risco de abortamento e parto prematuro citado nos estudos já publicados ainda é controverso e não se sabe ao certo se a causa dessas complicações são em razão da cirurgia, da anestesia ou da causa que levou a gestante a necessitar da cirurgia. As evidências atuais não indicam o uso de tocólise profilática de rotina. A avaliação dos batimentos cardíacos fetais deve ser sempre realizada antes e após o procedimento cirúrgico. A monitorização fetal contínua deve ser individualizada, devendo sempre se considerar que a perda de variabilidade da frequência cardíaca fetal nem sempre é sinônimo de sofrimento fetal, podendo indicar apenas anestesia do feto.

A abordagem de emergências abdominais tem sido realizada por laparoscopia de maneira crescente e com segurança de acordo com a maioria dos estudos, sendo que o manejo anestésico-cirúrgico possui algumas particularidades no intuito de manter perfusão uteroplacentária e bem-estar materno-fetal. O procedimento deve ser realizado por cirurgião experiente, a entrada no abdome deve ser realizada por técnica aberta como tentativa de minimizar o risco de trauma direto no útero ou feto, o pneumoperitônio deve ser realizado lentamente, mantendo uma pressão abdominal máxima de 12 mmHg, a monitorização materna do CO_2 expirado deve ser contínuo, o desvio lateral esquerdo do útero deve ser mantido durante toda a cirurgia, a extensão da posição de cefalodeclive ou de Trendelenburg reverso deve ser limitada sempre que possível, e a monitorização fetal deve ser realizada quando disponível.

Os cuidados anestésicos comuns para anestesia na cesariana, seja ela regional ou anestesia geral, devem ser mantidos também na cirurgia não obstétrica. Portanto, atenção deve ser dada à profilaxia de aspiração pulmonar, à falta de tolerância para hipotensão materna, aos cuidados com a via aérea materna, à prevenção da compressão aortocava e à manutenção da oxigenação materno-fetal.

O manejo pós-operatório deve se manter cuidadoso, incluindo monitorização fetal e da atividade uterina, além de controle de dor e consideração para profilaxia tromboembólica, principalmente se a gestante for permanecer imobilizada.

31.9. ANESTESIA PARA CIRURGIAS FETAIS

A ideia de tratar o feto como paciente não é intuitiva e tem início a partir de1960, quando uma transfusão sanguínea intraperitonial foi realizada para o tratamento de uma eritroblastose fetal[206].

Existem muitas doenças fetais que, quando diagnosticadas no pré-natal, podem ser tratadas antes do nascimento[207]. Exames como ultrassonografia, ressonância nuclear magnética fetal ultrarrápida, amniocentese e o exame do sangue do cordão umbilical permitem que muitas dessas condições sejam diagnosticadas com acurácia. A intervenção cirúrgica intraútero é considerada em casos selecionados de hérnia diafragmática congênita, anormalidades císticas pulmonares, síndrome da brida amniótica, anormalidades cardíacas congênitas selecionadas, mielomeningocele, teratoma sacrococcígeo, uropatia obstrutiva e complicações

de gestação gemelar[208]. Os procedimentos fetais vão desde punções minimamente invasivas até cirurgias totalmente abertas e, embora inicialmente tenham sido reservados para doenças letais, atualmente já são realizados nos casos em que é possível reduzir a morbidade. O tratamento, embora possa salvar a vida do feto, carrega riscos tanto fetais (parto prematuro, rotura prematura de membranas e abortamento) quanto para a mãe (descolamento de placenta intraoperatória, rotura e deiscência uterina) [208].

A anestesia realizada para esses procedimentos pode ser um grande desafio e todo o esforço deve ser direcionado para a manutenção da homeostase do binômio mãe-feto. As alterações fisiológicas da gravidez têm um impacto direto no manejo anestésico materno e a anestesia da mãe causa efeitos diretos e indiretos sobre o feto. Uma discussão sobre quando o feto é capaz de sentir dor ainda existe, e o estímulo nociceptivo fetal, quando não bloqueado, parece ter o potencial de causar efeitos colaterais de longo prazo, sendo, portanto, necessário o tratamento analgésico fetal adequado[207]. A extensão da influência da anestesia materna no feto depende da técnica anestésica, com diferentes necessidades de anestesia ou analgesia suplementar para o feto em cada caso[207].

Procedimentos fetais abertos e a *ex utero intrapartum therapy* (EXIT) são tipicamente realizados sob anestesia geral, enquanto procedimentos minimamente invasivos são rotineiramente realizados sob anestesia local ou neuroaxial[209]. As principais considerações para todas as pacientes submetidas a esse tipo de procedimento são[209]:

- Profilaxia para aspiração pulmonar.
- Deslocamento uterino para prevenir compressão aortocava.
- Uso restritivo de líquidos intravenosos para limitar o edema pulmonar.
- Manutenção da $P_{ET}CO_2$ em faixa normal (30-34 mm Hg).
- Tratamento agressivo da hipotensão para manter a perfusão uteroplacentária.
- Desenvolver um plano adequado de controle de dor pós-operatória (cateter peridural).
- Disponibilidade de pessoal e equipamentos adequados caso o parto se torne iminente.

A prevenção de um parto prematuro é parte essencial da assistência e os agentes tocolíticos são utilizados antes, durante e após a cirurgia, dependendo do risco para parto pré-termo. A asfixia intrauterina é o risco fetal mais importante, e qualquer fator que afete a oxigenação, a ventilação, a perfusão ou o estado ácido-básico na mãe é uma potencial ameaça para o feto[209].

Apesar de ainda haver discussão sobre a experiência fetal de dor, a anestesia e analgesia do feto devem ser realizadas durante o procedimento, porque promovem imobilidade fetal, prevenção de resposta hormonal ao estresse cirúrgico associada a resultados fetais ruins e possível prevenção de efeitos adversos de longo prazo da dor sobre o neurodesenvolvimento e respostas comportamentais[209]. Anestesia e analgesia fetal podem ser alcançadas por transferência placentária dos agentes dados à mãe, por administração intramuscular fetal direta ou através dos vasos umbilicais. A administração intra-amniótica de agentes pode potencialmente ser efetiva, mas na prática essa técnica não é rotineiramente utilizada[209].

A neurotoxicidade causada pela exposição do cérebro ainda em formação aos agentes anestésicos, em especial aos agentes que se ligam em receptores NMDA e GABA continua sob investigação e pode ser um fator importante na decisão do plano anestésico. O entendimento da fisiologia fetal e materna, das necessidades da mãe e do feto e do tipo de cirurgia é essencial para a decisão sobre a escolha da técnica[206].

REFERÊNCIAS

1. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System http://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system
2. Gilson GJ, Samaan S, Crawford MH et al. Changes in hemodynamics, ventricular remodeling, and ventricular contractility during normal pregnancy: a longitudinal study. Obstet Gynecol, 1997;89:957-62.
3. Eghbali M, Wang Y, Toro L et al. Heart hypertrophy during pregnancy: a better functioning heart? Trends Cardiovasc Med, 2006;16:285-91.
4. Clark SL, Cotton DB, Lee W et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 1989;161:1439-42.
5. Iwasaki R, Ohkuchi A, Furuta I et al. Relationship between blood pressure level in early pregnancy and subsequent changes in blood pressure during pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand, 2002;81:918-25.

6. Robson SC, Hunter S, Moore M et al. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. Br J Obstet Gynaecol, 1987;94:1028-39.
7. Gaiser R. Physiologic changes of pregnancy. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014. p. 15-38.
8. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. Obstet Gynecol, 1953;1:371-7.
9. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. Br Med J, 1964;1:532-3.
10. Wise RA, Polito AJ, Krishnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. Immunol Allergy Clin North Am, 2006;26:1-12.
11. Bobrowski RA. Pulmonary physiology in pregnancy. Clin Obstet Gynecol, 2010;53:285-300.
12. Dayal P, Murata Y, Takamura H. Antepartum and postpartum acid-base changes in maternal blood in normal and complicated pregnancies. J Obstet Gynaecol Br Commonw, 1972;79:612-24.
13. Templeton A, Kelman GR. Maternal blood-gases, PAo2--Pao2), hysiological shunt and VD/VT in normal pregnancy. Br J Anaesth, 1976;48:1001-4.
14. Goldsmith LT, Weiss G, Steinetz BG. Relaxin and its role in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am., 1995;24:171-86.
15. Baldwin GR, Moorthi DS, Whelton JA et al. New lung functions and pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 1977;127:235-9.
16. Alaily AB, Carrol KB. Pulmonary ventilation in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol. 1978;85:518-24.
17. Dobb G. Laryngeal oedema complicating obstetric Anaesthesia, Anaesthesia, 1978;33:839-40.
18. Pilkington S, Carli F, Dakin MJ et al. Increase in Mallampati score during pregnancy. Br J Anaesth, 1995;74:638-42.
19. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN et al. Airway changes during labor and delivery. Anesthesiology, 2008;108:357-62.
20. Munnur U, de Boisblanc B, Suresh MS. Airway problems in pregnancy. Crit Care Med, 2005;33(10 Suppl):S259-68.
21. Boutonnet M, Faitot V, Keïta H. Gestion des voies aeriennes en obstetrique. Ann Fr Anesth Reanim. 2011;30:651-64.
22. O'Sullivan G, Hari MS Aspiration: risk, prophylaxis and treatment. In: Chestnut DH, Polley LS, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier, 2009. p. 633-50.
23. Richter JE. Review article: the management of heartburn in pregnancy. Aliment Pharmacol Ther, 2005;22:749-57.
24. Simpson JY. Remarks on the alleged case of death from the action of chloroform. Lancet, 1848; 51:175-76.
25. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol, 1946;52:191-205.
26. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Anesthesiology, 2007;106:843-63.
27. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology, 2011;114:495-511.
28. Wong CA, McCarthy RJ, Fitzgerald PC et al. Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. Anesth Analg, 2007;105:751-5.
29. Wyner J, Cohen SE. Gastric volume in early pregnancy: effect of metoclopramide. Anesthesiology, 1982;57:209-12.
30. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology, 1993;78:56-62.
31. Paranjothy S, Griffiths JD, Broughton HK et al. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. Cochrane Database Syst Rev. 2010:CD004943.
32. Gibbs CP, Spohr L, Schmidt D. The effectiveness of sodium citrate as an antacid. Anesthesiology, 1982;57:44-6.
33. Gibbs CP, Schwartz DJ, Wynne JW et al. Antacid pulmonary aspiration in the dog. Anesthesiology, 1979;51:380-5.
34. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. Anaesthesia, 2005;60:168-71.
35. Bernstein IM, Ziegler W, Badger GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. Obstet Gynecol, 2001;97:669-72.
36. Taylor DJ, Lind T. Red cell mass during and after normal pregnancy. Br J Obstet Gynaecol, 1979;86:364-70.
37. Franchini M. Haemostasis and pregnancy. Thromb Haemost, 2006;95:401-13.
38. Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. Thromb Res, 2004;114(5-6):409-14.
39. Palmer SK, Zamudio S, Coffin C et al. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. Obstet Gynecol, 1992;80:1000-6.
40. Meschia G. Safety margin of fetal oxygenation. J Reprod Med. 1985;30:308-11.
41. Burton GJ, Fowden AL. The placenta: a multifaceted, transient organ. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2015;370:20140066.

42. Syme MR, Paxton JW, Keelan JA. Drug transfer and metabolism by the human placenta. Clin Pharmacokinet, 2004;43:487-514.
43. Lumley J, Walker A, Marum J et al. Time: an important variable at Caesarean section. J Obstet Gynaecol Br Commonw. 1970;77:10-23.
44. Eidelman AI, Hoffmann NW, Kaitz M. Cognitive deficits in women after childbirth. Obstet Gynecol, 1993;81:764-7.
45. Soet JE, Brack GA, Dilorio C. Prevalence and predictors of women's experience of psychological trauma during childbirth. Birth, 2003;30:36-46.
46. Shnider SM, Abboud TK, Artal R et al. Maternal catecholamines decrease during labor after lumbar epidural anesthesia. Am J Obstet Gynecol, 1983;147:13-5.
47. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK et al. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. Anesthesiology, 1997;86:277-84.
48. Robbins A, Sato Y, Hotta H et al. Responses of hypogastric nerve afferent fibers to uterine distension in estrous or metestrous rats. Neurosci Lett. 1990;110:82-5.
49. Pan PH, Eisenach JC. The pain of childbirth and its effect on the mother and the fetus. In: Chestnut DH, Polley LS, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier, 2009. p. 387-409.
50. Melzack R. The myth of painless childbirth (the John J. Bonica lecture). Pain, 1984;19:321-37.
51. Wong CA. Epidural and spinal analgesia/anesthesia for labor and vaginal delivery. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014. 457 - 517.
52. Jouppila R, Hollmén A. The effect of segmental epidural analgesia on maternal and foetal acid-base balance, lactate, serum potassium and creatine phosphokinase during labour. Acta Anaesthesiol Scand. 1976;20:259-68.
53. Lowe NK. The nature of labor pain. Am J Obstet Gynecol, 2002;186:S16-24.
54. Rooks JP. Labor pain management other than neuraxial: what do we know and where do we go next? Birth, 2012;39:318-22.
55. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. Clin Obstet Gynecol, 1975;18:41-50.
56. Kenepp NB, Kumar S, Shelley WC et al. Fetal and neonatal hazards of maternal hydration with 5% dextrose before caesarean section. Lancet, 1982;1:1150-2.
57. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. Anesthesiology, 2016;124:270-300.
58. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.802, de 20 de dezembro de 2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Revoga a Resolução CFM n. 1363/1993. Diário Oficial da União, 20 dez 2006; Seção 1. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2006/1802_2006.htm
59. Fernandes CR, Fonseca NM, Rosa DM et al. **Recomendações da Sociedade Brasileira de Anestesiologia para Segurança em Anestesia Regional**. Rev Bras Anestesiol. 2011;61:679-94
60. Carvalho JC. Ultrasound-facilitated epidurals and spinals in obstetrics. Anesthesiol Clin, 2008;26:145-58.
61. Findley I, Chamberlain G. ABC of labour care. Relief of pain. BMJ, 1999;318:927-30.
62. Segal S. Choice of neuraxial analgesia an local anesthetics. In: Bucklin BA, Gambling DR, Wlody DJ, editors. A pratical approach to obstetric anesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams # Wilkins, 2009. p. 143-168.
63. Hodnett ED, Gates S, Hofmeyr GJ et al. Continuous support for women during childbirth. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10:CD003766.
64. Jones L, Othman M, Dowswell T et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. Cochrane Database Syst Rev. 2012;3:CD009234.
65. Hodnett ED. Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review. Am J Obstet Gynecol, 2002;186:S160-72.
66. Thurlow JA, Kinsella SM. Intrauterine resuscitation: active management of fetal distress. Int J Obstet Anesth, 2002;11:105-16.
67. Whittaker S, Fortescue C, Wee M. Emergency Caesarean section--best practice. Anaesthesia, 2006;61:1120-1.
68. Levy DM. Emergency Caesarean section: best practice. Anaesthesia, 2006;61:786-91.
69. Bauer ME, Kountanis JA, Tsen LC et al. Risk factors for failed conversion of labor epidural analgesia to cesarean delivery anesthesia: a systematic review and meta-analysis of observational trials. Int J Obstet Anesth, 2012;21:294-309.
70. Tsen LC. Anesthesia for cesarean delivery. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014. p. 545 - 602.
71. Wong CA. Epidural and spinal analgesia/anesthesia for labor and vaginal delivery. In: Chestnut DH, Polley LS, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier, 2009. p. 431-92.

72. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Caesarean section. NICE clinical guideline. London: Royal College of Obstetricians and Gynecologists; 2011. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13620/57162/57162.pdf
73. Tully L, Gates S, Brocklehurst P et al. Surgical techniques used during caesarean section operations: results of a national survey of practice in the UK. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002;102:120-6.
74. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 120: Use of prophylactic antibiotics in labor and delivery. Obstet Gynecol, 2011;117:1472-83.
75. Corke BC, Datta S, Ostheimer GW et al. Spinal anaesthesia for Caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. Anaesthesia, 1982;37:658-62.
76. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev. 2006:CD002251.
77. Riley ET. Editorial I: Spinal anaesthesia for Caesarean delivery: keep the pressure up and don't spare the vasoconstrictors. Br J Anaesth, 2004;92:459-61.
78. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S829-61.
79. Amaro RA, Capelli, E L, Cardoso, MMSC. Deslocamento uterino manual ou cunha de Crawford modificada? Estudo comparativo em raquianestesias para cesarianas. Rev Bras Anestesiol, 1998;48:99 -104.
80. Sutherland PD, Wee MY, Weston-Smith P et al. The use of thromboembolic deterrent stockings and a sequential compression device to prevent spinal hypotension during caesarean section. Int J Obstet Anesth, 2001;10:97-102.
81. Adsumelli RS, Steinberg ES, Schabel JE et al. Sequential compression device with thigh-high sleeves supports mean arterial pressure during Caesarean section under spinal Anaesthesia, Br J Anaesth, 2003;91:695-8.
82. Mercier FJ. Fluid loading for cesarean delivery under spinal anesthesia: have we studied all the options? Anesth Analg, 2011;113:677-80.
83. Ngan Kee WD. Prevention of maternal hypotension after regional anaesthesia for caesarean section. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23:304-9.
84. Loubert C. Fluid and vasopressor management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: continuing professional development. Can J Anaesth, 2012;59:604-19.
85. Cardoso MMSC, Santos, MM, Yamaguchi, ET et al. Expansão volêmica em raquianestesia para cesariana: como realizá-la? Rev Bras Anestesiol, 2004;54:13-9.
86. Carvalho B, Mercier FJ, Riley ET et al. Hetastarch co-loading is as effective as pre-loading for the prevention of hypotension following spinal anesthesia for cesarean delivery. Int J Obstet Anesth, 2009;18:150-5.
87. Tamilselvan P, Fernando R, Bray J et al. The effects of crystalloid and colloid preload on cardiac output in the parturient undergoing planned cesarean delivery under spinal anesthesia: a randomized trial. Anesth Analg, 2009;109:1916-21.
88. McDonald S, Fernando R, Ashpole K et al. Maternal cardiac output changes after crystalloid or colloid coload following spinal anesthesia for elective cesarean delivery: a randomized controlled trial. Anesth Analg, 2011;113:803-10.
89. Bray JK, Fernando R, Patel NP et al. Suprasternal Doppler estimation of cardiac output: standard versus sequential combined spinal epidural anesthesia for cesarean delivery. Anesth Analg, 2006;103:959-64.
90. Dyer RA, Reed AR, van Dyk D et al. Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. Anesthesiology, 2009;111:753-65.
91. Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Continuous invasive blood pressure and cardiac output monitoring during cesarean delivery: a randomized, double-blind comparison of low-dose versus high-dose spinal anesthesia with intravenous phenylephrine or placebo infusion. Anesthesiology, 2008;109:856-63.
92. Ralston DH, Shnider SM, DeLorimier AA. Effects of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. Anesthesiology, 1974;40:354-70.
93. Ngan Kee WD, Lau TK, Khaw KS et al. Comparison of metaraminol and ephedrine infusions for maintaining arterial pressure during spinal anesthesia for elective cesarean section. Anesthesiology, 2001;95:307-13.
94. Cooper DW, Carpenter M, Mowbray P et al. Fetal and maternal effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. Anesthesiology, 2002;97:1582-90.
95. Veeser M, Hofmann T, Roth R et al. Vasopressors for the management of hypotension after spinal anesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta-analysis. Acta Anaesthesiol Scand, 2012;56:810-6.
96. Ngan Kee WD, Lee SW, Ng FF et al. Randomized double-blinded comparison of norepinephrine and phenylephrine for maintenance of blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery. Anesthesiology, 2015;122:736-45.

97. Tanaka M, Balki M, Parkes RK et al. ED95 of phenylephrine to prevent spinal-induced hypotension and/or nausea at elective cesarean delivery. Int J Obstet Anesth, 2009;18:125-30.
98. George RB, McKeen D, Columb MO et al. Up-down determination of the 90% effective dose of phenylephrine for the treatment of spinal anesthesia-induced hypotension in parturients undergoing cesarean delivery. Anesth Analg, 2010;110:154-8.
99. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A dose-response meta-analysis of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. Anesth Analg, 2004;98:483-90.
100. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF et al. Prophylactic phenylephrine infusion for preventing hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. Anesth Analg, 2004;98:815-21.
101. Carvalho JCA, Cardoso, M M S C, Lorenz, E et al. Efedrina profilática durante raquianestesia para cesariana: *bolus* seguido de infusão contínua em dose fixa e infusão contínua em doses decrescentes. Rev Bras Anestesiol. 2000;50:425-30.
102. Ngan Kee WD, Lee A, Khaw KS et al. A randomized double-blinded comparison of phenylephrine and ephedrine infusion combinations to maintain blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery: the effects on fetal acid-base status and hemodynamic control. Anesth Analg, 2008;107:1295-302.
103. Belzarena SD. Estudo comparativo entre efedrina e etilefrina como vasopressor para correção da hipotensão arterial materna em cesarianas eletivas com raquianestesia. Rev Bras Anestesiol. 2006;56:223-9.
104. Su LL, Chong YS, Samuel M. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2012;4:CD005457.
105. Westhoff G, Cotter AM, Tolosa JE. Prophylactic oxytocin for the third stage of labour to prevent postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2013;10:CD001808.
106. Leake RD, Weitzman RE, Fisher DA. Pharmacokinetics of oxytocin in the human subject. Obstet Gynecol, 1980;56:701-4.
107. Phaneuf S, Asbóth G, Carrasco MP et al. Desensitization of oxytocin receptors in human myometrium. Hum Reprod Update, 1998;4:625-33.
108. Maycock EJ, Russell WC. Anaphylactoid reaction to Syntocinon. Anaesth Intensive Care, 1993;21:211-2.
109. Dyer RA, Butwick AJ, Carvalho B. Oxytocin for labour and caesarean delivery: implications for the anaesthesiologist. Curr Opin Anaesthesiol, 2011;24:255-61.
110. Balki M, Tsen L. Oxytocin protocols for cesarean delivery. Int Anesthesiol Clin, 2014;52:48-66.
111. Carvalho JC, Balki M, Kingdom J et al. Oxytocin requirements at elective cesarean delivery: a dose-finding study. Obstet Gynecol, 2004;104(5 Pt 1):1005-10.
112. Balki M, Ronayne M, Davies S et al. Minimum oxytocin dose requirement after cesarean delivery for labor arrest. Obstet Gynecol, 2006;107:45-50.
113. George RB, McKeen D, Chaplin AC et al. Up-down determination of the ED(90) of oxytocin infusions for the prevention of postpartum uterine atony in parturients undergoing Cesarean delivery. Can J Anaesth. 2010;57:578-82.
114. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. WHO Library Cataloguing in Publication Data. 2012 . Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK131942/pdf/Bookshelf_NBK.pdf.
115. Tsen LC. Anesthesia for cesarean delivery. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014. p. 545 - 602.
116. Tunçalp Ö, Hofmeyr GJ, Gülmezoglu AM. Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD000494.
117. Lalonde A, Obstetrics IFoGa. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. Int J Gynaecol Obstet. 2012;117:108-18.
118. Gevirtz CM, Sanapati MR, Lebowitz P. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States. 1979-1990. Anesthesiology, 1997;87:1007-8.
119. Hawkins JL. Maternal mortality: anesthetic implications. Int Anesthesiol Clin. 2002;40:1-11.
120. Eltzschig HK, Lieberman ES, Camann WR. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. N Engl J Med, 2003;348:319-32.
121. Reynolds F. General anesthesia is unacceptable for elective cesarean section. Int J Obstet Anesth, 2010;19:212-7.
122. George RB, Allen TK, Habib AS. Intermittent epidural *bolus* compared with continuous epidural infusions for labor analgesia: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg, 2013;116:133-44.
123. Palanisamy A. Maternal anesthesia and fetal neurodevelopment. Int J Obstet Anesth, 2012;21:152-62.
124. Mhyre JM, Riesner MN, Polley LS et al. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985-2003. Anesthesiology, 2007;106:1096-104.
125. Mander R, Smith GD. Saving mothers' lives (formerly Why Mothers die): reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003-2005. Midwifery, 2008;24:8-12.

126. Kinney MA, Rose CH, Traynor KD, Deutsch E, Memon HU, Tanouye S, et al. Emergency bedside cesarean delivery: lessons learned in teamwork and patient safety. BMC Res Notes, 2012;5:412.
127. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg, 2014;118:85-113.
128. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol, 2013;122:1122-31.
129. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J et al. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. Am J Hypertens, 2008;21:521-6.
130. Callaghan WM, Mackay AP, Berg CJ. Identification of severe maternal morbidity during delivery hospitalizations, United States, 1991-2003. Am J Obstet Gynecol, 2008;199:133.e1-8.
131. Kuklina EV, Ayala C, Callaghan WM. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. Obstet Gynecol, 2009;113:1299-306.
132. van Dillen J, Mesman JA, Zwart JJ et al. Introducing maternal morbidity audit in the Netherlands. BJOG. 2010;117:416-21.
133. Santos A. Anesthetic management of the preeclamptic parturient Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p. 195-209.
134. Chaiworapongsa T, Chaemsaithong P, Yeo L et al. Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. Nat Rev Nephrol. 2014;10:466-80.
135. Walsh SW. Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. Am J Obstet Gynecol, 1985;152:335-40.
136. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. Obstet Gynecol Int, 2014;2014:297397.
137. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ et al. Pre-eclampsia. Lancet. 2010;376:631-44.
138. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. Am J Obstet Gynecol, 2007;196:514.e1-9.
139. Ganzevoort W, Sibai BM. Temporising versus interventionist management (preterm and at term). Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011;25:463-76.
140. Cahill AG, Macones GA, Odibo AO et al. Magnesium for seizure prophylaxis in patients with mild preeclampsia. Obstet Gynecol, 2007;110:601-7.
141. Sinatra RS, Philip BK, Naulty JS et al. Prolonged neuromuscular blockade with vecuronium in a patient treated with magnesium sulfate. Anesth Analg, 1985;64:1220-2.
142. Vincent RD, Chestnut DH, Sipes SL et al. Magnesium sulfate decreases maternal blood pressure but not uterine blood flow during epidural anesthesia in gravid ewes. Anesthesiology, 1991;74:77-82.
143. Chestnut DH, Thompson CS, McLaughlin GL et al. Does the intravenous infusion of ritodrine or magnesium sulfate alter the hemodynamic response to hemorrhage in gravid ewes? Am J Obstet Gynecol, 1988;159:1467-73.
144. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;7:CD001449.
145. Maitra G, Sengupta S, Rudra A et al. Pregnancy and non-valvular heart disease--anesthetic considerations. Ann Card Anaesth, 2010;13:102-9.
146. Gomar C, Errando CL. Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease. Curr Opin Anaesthesiol, 2005;18:507-12.
147. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. Heart. 2004;90:450-6.
148. Moreira W, Andrade, LC. Anestesia para a gestante cardiopata. Rev Med Minas Gerais, 2009;19:S21 - S61.
149. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. Br J Anaesth, 2004;93:428-39.
150. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. Curr Opin Anaesthesiol, 2002;15:285-91.
151. Bastos CO, Garrido LS, Carlos RV. Embolia por líquido amniótico. In: Bagatini A, Carraretto AR, Vianna PTG, editores. Curso de educação à distância em anestesiologia. Rio de Janeiro: SBA, 2007. p. 147 - 59.
152. Kissko JM, Gaiser R. Amniotic fluid embolism. Anesthesiol Clin. 2013;31:609 -21.
153. Clark SL. Amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol, 2014;123:337-48.
154. Roberts CL, Algert CS, Knight M et al. Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. BJOG. 2010;117:1417-21.
155. Ajeje R. Descolamento prematuro da placenta. In: Silva Fº AL, Laranjeiras CLS, Silva CHM et al, editores. Manual SOGIMIG de emergências obstétricas. Rio de Janeiro: Medbook, 2015. p. 327 -33.
156. Scavone B. Antepartum and postpartum hemorrhage. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014. p. 881 - 913.
157. Wise A, Clark V. Challenges of major obstetric haemorrhage. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010;24:353-65.
158. Mehrabadi A, Liu S, Bartholomew S et al. Temporal trends in postpartum hemorrhage and severe postpartum hemorrhage in Canada from 2003 to 2010. J Obstet Gynaecol Can, 2014;36:21-33.

159. Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S et al. Management of obstetric hemorrhage. Middle East J Anaesthesiol, 2010;20:499-507.
160. Toledo P, McCarthy RJ, Burke CA et al. The effect of live and web-based education on the accuracy of blood-loss estimation in simulated obstetric scenarios. Am J Obstet Gynecol, 2010;202:400.e1-5.
161. Jennings A, Brunning J, Brennan C. Management of obstetric haemorrhage. Anaesthesia Tutorial of the Week 257. World Federation of Societies of Anaesthesiologists, 2012. p. 1-7.
162. Goodnough LT, Daniels K, Wong AE et al. How we treat: transfusion medicine support of obstetric services. Transfusion. 2011;51:2540-8.
163. Robinson C, Schumann R, Zhang P et al. Oxytocin-induced desensitization of the oxytocin receptor. Am J Obstet Gynecol, 2003;188:497-502.
164. Sarna MC, Soni AK, Gomez M et al. Intravenous oxytocin in patients undergoing elective cesarean section. Anesth Analg, 1997;84:753-6.
165. Sartain JB, Barry JJ, Howat PW et al. Intravenous oxytocin *bolus* of 2 units is superior to 5 units during elective Caesarean section. Br J Anaesth, 2008;101:822-6.
166. Butwick AJ, Coleman L, Cohen SE et al. Minimum effective *bolus* dose of oxytocin during elective Caesarean delivery. Br J Anaesth, 2010;104:338-43.
167. Fuchs AR, Husslein P, Sumulong L et al. The origin of circulating 13,14-dihydro-15-keto-prostaglandin F2 alpha during delivery. Prostaglandins, 1982;24:715-22.
168. Noort WA, van Bulck B, Vereecken A et al. Changes in plasma levels of PGF2 alpha and PGI2 metabolites at and after delivery at term. Prostaglandins. 1989;37:3-12.
169. Chandhiok N, Dhillon BS, Datey S et al. Oral misoprostol for prevention of postpartum hemorrhage by paramedical workers in India. Int J Gynaecol Obstet, 2006;92:170-5.
170. Patted SS, Goudar SS, Naik VA et al. Side effects of oral misoprostol for the prevention of postpartum hemorrhage: results of a community-based randomised controlled trial in rural India. J Matern Fetal Neonatal Med, 2009;22:24-8.
171. Butwick AJ. Postpartum hemorrhage and low fibrinogen levels: the past, present and future. Int J Obstet Anesth, 2013;22:87-91.
172. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. J Thromb Haemost, 2007;5:266-73.
173. Cortet M, Deneux-Tharaux C, Dupont C et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial. Br J Anaesth, 2012;108:984-9.
174. de Lloyd L, Bovington R, Kaye A et al. Standard haemostatic tests following major obstetric haemorrhage. Int J Obstet Anesth, 2011;20:135-41.
175. Girard T, Mörtl M, Schlembach D. New approaches to obstetric hemorrhage: the postpartum hemorrhage consensus algorithm. Curr Opin Anaesthesiol, 2014;27:267-74.
176. Burtelow M, Riley E, Druzin M et al. How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. Transfusion. 2007;47:1564-72.
177. Gutierrez MC, Goodnough LT, Druzin M et al. Postpartum hemorrhage treated with a massive transfusion protocol at a tertiary obstetric center: a retrospective study. Int J Obstet Anesth, 2012;21:230-5.
178. Ahmed S, Harrity C, Johnson S et al. The efficacy of fibrinogen concentrate compared with cryoprecipitate in major obstetric haemorrhage--an observational study. Transfus Med. 2012;22:344-9.
179. Wikkelsoe AJ, Afshari A, Stensballe J et al. The FIB-PPH trial: fibrinogen concentrate as initial treatment for postpartum haemorrhage: study protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2012;13:110.
180. Novikova N, Hofmeyr GJ. Tranexamic acid for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2010:CD007872.
181. Shakur H, Elbourne D, Gülmezoglu M et al. The WOMAN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an international randomised, double blind placebo controlled trial. Trials. 2010;11:40.
182. Armstrong S, Fernando R, Ashpole K et al. Assessment of coagulation in the obstetric population using ROTEM® thromboelastometry. Int J Obstet Anesth, 2011;20:293-8.
183. Karlsson O, Sporrong T, Hillarp A et al. Prospective longitudinal study of thromboelastography and standard hemostatic laboratory tests in healthy women during normal pregnancy. Anesth Analg, 2012;115:890-8.
184. Hunt BJ, Lyons G. Thromboelastography should be available in every labour ward. Int J Obstet Anesth, 2005;14:324-5.
185. Watson HG. Thromboelastography should be available in every labour ward. Int J Obstet Anesth, 2005;14:325-7.
186. Othman M, Falcón BJ, Kadir R. Global hemostasis in pregnancy: are we using thromboelastography to its full potential? Semin Thromb Hemost. 2010;36:738-46.
187. Beilin Y, Arnold I, Hossain S. Evaluation of the platelet function analyzer (PFA-100) vs. the thromboelastogram (TEG) in the parturient. Int J Obstet Anesth, 2006;15:7-12.

188. Davies JR, Fernando R, Hallworth SP. Hemostatic function in healthy pregnant and preeclamptic women: an assessment using the platelet function analyzer (PFA-100) and thromboelastograph. Anesth Analg, 2007;104:416-20.
189. Rajan PV, Wing DA. Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. Clin Obstet Gynecol, 2010;53:165-81.
190. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol, 2006;108:1039-47.
191. Archer TL, Knape K, Liles D et al. The hemodynamics of oxytocin and other vasoactive agents during neuraxial anesthesia for cesarean delivery: findings in six cases. Int J Obstet Anesth, 2008;17:247-54.
192. Lamont RF, Morgan DJ, Logue M et al. A prospective randomised trial to compare the efficacy and safety of hemabate and syntometrine for the prevention of primary postpartum haemorrhage. Prostaglandins Other Lipid Mediat. 2001;66:203-10.
193. Douglas MJ, Farquharson DF, Ross PL et al. Cardiovascular collapse following an overdose of prostaglandin F2 alpha: a case report. Can J Anaesth, 1989;36:466-9.
194. Hofmeyr GJ, Walraven G, Gülmezoglu AM et al. Misoprostol to treat postpartum haemorrhage: a systematic review. BJOG. 2005;112:547-53.
195. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev, 2013;7:CD006431.
196. Bakri YN, Amri A, Abdul Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. Int J Gynaecol Obstet, 2001;74:139-42.
197. Vrachnis N, Salakos N, Iavazzo C et al. Bakri balloon tamponade for the management of postpartum hemorrhage. Int J Gynaecol Obstet, 2013;122:265-6.
198. Agarwal N, Deinde O, Willmott F et al. A case series of interventional radiology in postpartum haemorrhage. J Obstet Gynaecol, 2011;31:499-502.
199. Kirby JM, Kachura JR, Rajan DK et al. Arterial embolization for primary postpartum hemorrhage. J Vasc Interv Radiol, 2009;20:1036-45.
200. Minas V, Gul N, Shaw E et al. Prophylactic balloon occlusion of the common iliac arteries for the management of suspected placenta accreta/percreta: conclusions from a short case series. Arch Gynecol Obstet, 2015;291:461-5.
201. Price N, B-Lynch C. Technical description of the B-Lynch brace suture for treatment of massive postpartum hemorrhage and review of published cases. Int J Fertil Womens Med, 2005;50:148-63.
202. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. Obstet Gynecol Surv, 2007;62:540-7.
203. Habek D, Becareviç R. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary obstetric center: 8-year evaluation. Fetal Diagn Ther, 2007;22:139-42.
204. Reitman E, Flood P. Anaesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy. Br J Anaesth, 2011;107 Suppl 1:i72-8.
205. Van De Velde M, De Buck F. Anesthesia for non-obstetric surgery in the pregnant patient. Minerva Anestesiol, 2007;73:235-40.
206. Lin EE, Tran KM. Anesthesia for fetal surgery. Semin Pediatr Surg, 2013;22:50-5.
207. Van de Velde M, De Buck F. Fetal and maternal analgesia/anesthesia for fetal procedures. Fetal Diagn Ther, 2012;31:201-9.
208. Sala P, Prefumo F, Pastorino D et al. Fetal surgery: an overview. Obstet Gynecol Surv, 2014;69:218-28.
209. Sviggum HP, Kodali BS. Maternal anesthesia for fetal surgery. Clin Perinatol, 2013;40:413-27.

ME2

PONTO 32

Anestesia em Ortopedia

Emílio Baldo Bender
Médico anestesista do CET do SANE;
Membro da equipe de transplantes do Pavilhão Pereira Filho – Porto Alegre, RS;
Membro da equipe de transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

Cláudio Roberto Gomes
Instrutor do CET do SANE;
Membro da equipe de transplantes do Pavilhão Pereira Filho – Porto Alegre, RS;
Membro da equipe de transplantes do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS.

32.1. Técnicas, cuidados, indicações e complicações

INTRODUÇÃO

A anestesia para ortopedia, na maioria das vezes, atende uma população que está no extremo de sua capacidade funcional (idosos, debilitados), sendo necessário um cuidado maior com situações específicas da especialidade. Grande parte dos pacientes faz uso crônico de opioides, levando a quadros de hiperalgesia e tolerância que pode dificultar o manuseio trans e pós-operatório.

32.1. TÉCNICAS, CUIDADOS, INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES

Muitos procedimentos ortopédicos são bem adequados para as técnicas anestésicas regionais. A controvérsia sobre se a anestesia regional tem uma vantagem sobre a anestesia geral tem sido debatida há décadas, sem evidências claras para documentar a superioridade de um ou outro método. A anestesia regional pode reduzir a incidência de complicações perioperatórias em procedimentos cirúrgico, incluindo a trombose venosa profunda (TVP), a embolia pulmonar (EP), a perda de sangue, as complicações respiratórias e a mortalidade. Além disso, as técnicas de anestesia regional fornecem alívio da dor superior após bloqueios de nervos periféricos[1]. Cirurgias ortopédicas que empregam anestésicos ou cateteres de longa ação proporcionam excelente anestesia intra e analgesia pós-operatória.

A anestesia regional pode prover analgesia preemptiva, e há evidências de que a analgesia regional pode bloquear a progressão da dor pós-operatória aguda grave na síndrome da dor crônica. A anestesia regional evita a manipulação das vias aéreas, e os pacientes conscientes podem ajudar no posicionamento mais seguro e mais confortável. É prudente, no entanto, reconhecer que o uso de anestesia regional no paciente com uma via aérea difícil reconhecida não resolve o problema da via aérea difícil, ela ainda existe[2].

Um plano bem definido para o manejo das vias aéreas deve ser mantido para esses pacientes, no caso de uma falha da anestesia regional ou na necessidade de assegurar a via aérea durante uma emergência. Outra vantagem para a utilização das técnicas anestésicas regionais para cirurgia ortopédica tem sido a diminuição da perda sanguínea. Desde 1966, 17 estudos randomizados de pacientes submetidos à artroplastia total de quadril demonstraram que a perda de sangue diminuiu com a anestesia regional em comparação com o mesmo procedimento realizado sob anestesia geral. Os autores sugeriram que a anestesia peridural reduz a pressão do sangue, diminuindo a hemorragia cirúrgica.

As cirurgias são indicadas para pacientes com dor incapacitante, grave, como resultado da destruição da articulação, que não respondam ao tratamento conservador: medicamentos, fisioterapia com exercícios para manter a amplitude de movimento e melhorar a força da articulação, redução de peso, alteração das atividades, uso de bengala, entre outros. As cirurgias também são indicadas para a redução de fraturas ou reimplante de membros traumatizados em acidentes.

Complicações

Complicações cardíacas: os *guidelines* da AHA recomendam a avaliação cardiológica pré-operatória em pacientes com aumento do risco cardíaco com base no perfil de risco clínicos, capacidade funcional e tipo de cirurgia[3]. A cirurgia ortopédica é classificada de risco intermediário, e na maioria dos casos envolve pacientes também de risco intermediário. Os pacientes mais idosos têm um risco aumentado para complicações cardíacas e maior mortalidade. Uma incidência significativa de complicações cardíacas pós-operatórias ocorre após a cirurgia ortopédica, porque, como é difícil avaliar o estado funcional desses doentes por causa das limitações impostas pela doença ortopédica, muitos deles realizam testes cardíacos no pré-operatório. Porém, estudos mostram que o cateterismo para a estratificação de risco pré-operatório ou revascularização coronária, ou ambos, tem um efeito limitado. Um relatório de Salerno sugeriu que o teste cardíaco não invasivo raramente mudou a conduta médica antes da cirurgia ortopédica. O estudo *Coronary Artery Surgery* (CASS) mostrou que a cirurgia de revascularização coronária não ofereceu nenhuma vantagem antes da cirurgia ortopédica na redução da mortalidade cardíaca. Semelhantes resultados foram obtidos utilizando intervenção coronária percutânea. Infarto do miocárdio pós-operatório e morte também não foram reduzi-

dos em cirurgias não cardíacas em pacientes com risco cardíaco. Quando precedido por recanalização percutânea, a colocação de *stents* aumenta o risco de reestenose e trombose se a terapia antiplaquetária for interrompida. Se o teste cardíaco pré-operatório e a revascularização não diminuem a morbidade cardíaca pós-operatória, a redução do estresse pode ser a resposta. Betabloqueadores devem ser mantidos no perioperatório. Pacientes submetidos a procedimentos ortopédicos que são de maior risco para complicação cardíaca perioperatória devem ser avaliados no pós-operatório para isquemia miocárdica.

O diagnóstico de um infarto do miocárdio no pós-operatório é importante porque esse evento pode estar associado com morbidade cardíaca significativa e mortalidade se não for tratado adequadamente. Além disso, a decisão de iniciar, no pós-operatório, fisioterapia e reabilitação, atividades de mobilidade, mudam se houver um diagnóstico de infarto. A análise de troponina I marcadamente aumentou a capacidade de detectar danos ao miocárdio. Aumentos nas concentrações plasmáticas de troponinal são altamente específicos para a lesão cardíaca e são um marcador mais específico do que a CKMB.

Complicações respiratórias: as mudanças no sistema respiratório secundário, com a idade, podem predispor os doentes mais idosos ao aumento de complicações pulmonares pós-operatórias. Essas alterações incluem diminuição progressiva da PO_2 arterial, aumento nos volumes de fechamento alveolar e diminuição de aproximadamente 10% no VEF1 para cada década de vida. Muitas dessas mudanças são resultado de alterações na mecânica da parede torácica, que são exacerbadas em pacientes mais idosos com artrite.

Pacientes mais idosos que sofreram fratura de quadril têm valores de PaO_2 significativamente menores do que outros pacientes cirúrgicos de idades comparáveis[4]. A hipóxia nesses pacientes pode refletir as alterações respiratórias observadas anteriormente causadas pela idade, assim como a embolização de detritos de medula óssea para os pulmões após a cirurgia de artroplastia. Além disso, há altas taxas de apneia obstrutiva do sono nesses pacientes.

Complicações neurológicas: após as complicações cardíacas e pulmonares, confusão ou delírio constituem a terceira complicação mais comum observada em pacientes idosos após cirurgia ortopédica. Estão associadas com o aumento da internação hospitalar; recuperação funcional dificultada; progressão à demência e aumento da mortalidade pós-operatória[5]. Os principais fatores de risco para delírio pós-operatório são idade avançada; uso de álcool; demência pré-operatória ou comprometimento cognitivo; medicamentos psicotrópicos e múltiplas comorbidades. Hipoxemia; hipotensão; hipervolemia; distúrbios eletrolíticos; infecção; privação do sono; dor e administração de benzodiazepínicos e medicamentos anticolinérgico podem desencadear delírio.

Síndrome da Embolia Gordurosa (SEG): a embolização de gordura é uma complicação bem conhecida que envolve trauma ósseo e cirurgia envolvendo instrumentação do canal femoral[6]. É uma resposta fisiológica à gordura dentro da circulação sistêmica. Embolização de gordura e SEG não são sinônimos. A embolização de gordura pode ser detectada em quase todos os pacientes que sustentam uma fratura pélvica ou femoral, mas a incidência de SEG é inferior a 1%. As manifestações clínicas da SEG ocorrem nos sistemas respiratório, cardíaco, neurológico e hematológico, com sinais e sintomas cutâneos (**Tabela 32.1**). A manifestação pode ser gradual, ao longo de 12 a 72 horas, ou fulminante, levando à angústia respiratória aguda e parada cardíaca. O tratamento é de suporte respiratório e hemodinâmico e a maioria dos quadros clínicos se resolve em três a sete dias.

Tabela 32.1 – Índice de Schonfeld para a síndrome da embolia gordurosa

Sinal	Pontos
Rash petequial	5
Infiltrado alveolar difuso	4
Hipoxemia: PaO_2 < 70 mmHg, FiO_2 100%	3
Confusão	1
Febre > 38°C	1
Taquicardia > 120 bpm	1
Taquipneia	1
São necessários cinco pontos para o diagnóstico.	

32.1.1. Cirurgia de Quadril, Joelho e Ombro: Fraturas, Artroplastias e Artroscopias

Artroscopias de quadril, joelho e ombro são cada vez mais realizadas como procedimentos ambulatoriais. Esses casos podem ser particularmente difíceis para o anestesiologista, que deve decidir sobre a adequação do paciente e o procedimento cirúrgico ambulatorial e um anestésico que seja indicado para o procedimento, mas que também proporcione recuperação pós-operatória rápida, com o mínimo de dor. Na maioria dos centros, pacientes com obesidade mórbida e pacientes com apneia necessitam de observação durante a noite depois de procedimentos em que os anestésicos sistêmicos e analgésicos foram administrados[7].

A anestesia geral é segura e eficaz para a cirurgia artroscópica, mas tem sido associada a aumento de náuseas, vômitos e dor. A anestesia local pode reduzir alguns desses fatores. Cirurgias artroscópicas do joelho podem ser realizadas com a combinação de injeções intra-articulares e extra-articulares de anestésicos locais e sedação. Para procedimentos artroscópicos mais complicados, como reparo do ligamento cruzado anterior, há a necessidade de relaxamento cirúrgico. Raquianestesia com agulhas atraumáticas em ponta de lápis proporciona excelentes condições de relaxamento para esses procedimentos. Problemas relacionados à anestesia neuroaxial incluem início e regressão imprevisíveis, retenção urinária e sintomas neurológicos transitórios.

Na artroscopia do quadril, o paciente pode ser colocado tanto na posição supina ou em decúbito lateral, com 25 a 35 quilos de tração aplicados ao membro para ganhar acesso à articulação. O anestesiologista deve garantir que o períneo esteja protegido e não comprima o nervo pudendo e que a tração excessiva não ocorra por longos períodos. O relaxamento muscular é necessário para o procedimento. Bloqueio de plexo lombar pode ser realizado para analgesia pós-operatória.

As fraturas de quadril em indivíduos mais velhos são comuns (1 em 50 indivíduos com mais de 60 anos) e associadas à morbidade e mortalidade significativas (mortalidade em 1 ano de 30%). A alta taxa perioperatória de complicações está relacionada com vários fatores, incluindo as condições cardíacas e pulmonares, trombose venosa profunda e delírio (chegando a 50% dos pacientes mais idosos). Esses pacientes, muitas vezes, chegam ao hospital com dor e sob estresse considerável, o que pode provocar sinais e sintomas de isquemia do miocárdio.

Embora o preparo pré-operatório seja essencial, atrasar a cirurgia pode exacerbar esses problemas e aumentar a incidência de complicações. A cirurgia precoce (< 12 horas) resultou em menores taxas de dor, diminuição do tempo de internação e diminuição no número de complicações. No entanto, a cirurgia precoce não foi associada com um aumento global da sobrevivência. Os pacientes com fratura de quadril estão frequentemente desidratados e anêmicos. O hematócrito muitas vezes é normal pela desidratação. A monitorização desses pacientes e a adequada hidratação devem ser feitas com cateteres centrais, arteriais e periféricos de grosso calibre. Estudos mostram que a anestesia regional (bloqueio subaracnóideo) apresenta melhores desfechos nesses pacientes, reduzindo a incidência de trombose venosa profunda (até quatro vezes)[8]. A anestesia peridural com analgesia pós-operatória normalmente não tem sido indicada, pois, na maioria dos casos, é realizada a anticoagulação pós-operatória. Assim sendo, quando feita, deve obedecer rigorosamente aos protocolos para pacientes em uso de anticoagulantes.

As fraturas da bacia são, muitas vezes, o resultado de um trauma significativo para parte inferior do tronco e, portanto, são acompanhadas de lesões adicionais, incluindo peito (21%), cabeça (16%), fígado e baço (8%)[9]. A mortalidade em três meses para as fraturas da pelve aproxima-se de 14%. Muitas vezes, a estabilização cirúrgica é uma urgência por causa do sangramento retroperitoneal. A associação de anestesia geral com cateter peridural é a mais indicada para o procedimento e para o controle da dor pós-operatória.

Como a população envelhece e permanece ativa, procedimentos de substituição articulares são cada vez mais comuns. As complicações mais frequentes após a artroplastia total de joelho (ATJ) e a artroplastia total de quadril (ATQ) são eventos cardíacos, embolia pulmonar, pneumonia e insuficiência respiratória e infecção. Pacientes mais idosos com doenças cardíacas, pulmonares e diabetes devem ter completa avaliação médica pré-operatório.

Artroplastia Total de Quadril

A inervação da articulação do quadril inclui o obturador, o glúteo inferior e os nervos glúteos superiores. A anestesia regional para a ATQ é mais satisfatória com o bloqueio subaracnóideo ou peridural.

Embora a maioria dos estudos sugira diminuição das complicações respiratórias, incluindo redução na incidência de TVP e EP com anestesia regional em comparação com as taxas em anestesia geral, algumas

controvérsias ainda existem. Um bloqueio paravertebral lombar pode ser utilizado para a analgesia pós-operatória. A perda sanguínea durante a ATQ pode ser significativa; em revisões, o paciente pode perder de 1 a 2 l de sangue. Vários estudos têm mostrado que hipotensão controlada e anestesia peridural com pressão arterial média de 50 a 60 mm Hg pode reduzir a perda de sangue intraoperatória. Pacientes mais velhos (média de idade de 72 anos) foram capazes de tolerar esse grau de redução da pressão, sem complicações cognitiva, cardíaca ou renais[10].

Além da perda sanguínea geral reduzida, a hipotensão controlada pode melhorar a fixação da prótese ao osso, limitando o sangramento no canal femoral. *Bolus* intravenoso de ácido tranexâmico ou *spray* de fibrina intraoperatória também têm mostrado capacidade para reduzir a perda sanguínea. A prótese femoral pode ser fixada ao fêmur através do cimento de metacrilato de metila, tendo como complicação a síndrome de embolia gordurosa. Vários mecanismos têm sido sugeridos para esses eventos, incluindo a embolização para a circulação de detritos de medula óssea durante a pressurização do canal femoral; efeitos tóxicos do monômero de metacrilato de metila na circulação e liberação de citocinas. Durante a ATQ, a embolização de um trombo sanguíneo é possível.

O quadril é deslocado e a veia femoral é provavelmente obstruída durante o procedimento, resultando em estagnação do sangue e na formação do coágulo. Com a mobilização do quadril e *unkinking* da veia femoral, o material embólico gerado é liberado para a circulação. Em algumas instituições, um *bolus* de heparina é administrado antes do deslocamento do quadril.

Artroplastia Total de Joelho (ATJ)

A inervação do joelho inclui o nervo tibial, o fibular comum, o ramo posterior do nervo obturador e o nervo femoral. Apesar de a anestesia geral poder ser realizada com segurança para a ATJ, a anestesia regional é melhor por causa do controle mais eficiente da dor e de menos complicações. Um garrote pneumático é rotineiramente inflado sobre a coxa durante a ATJ para reduzir a perda sanguínea e proporcionar um campo limpo para a fixação do cimento. Quando o torniquete é esvaziado, a perda de sangue começa e geralmente é continua pelas próximas 24 horas. Os torniquetes são insuflados a uma pressão de 100 mmHg acima da pressão arterial sistólica, durante 1 a 3 horas. A lesão de nervos após o uso prolongado (> 120 minutos) tem sido atribuída aos efeitos combinados de isquemia e trauma mecânico. O garrote deve ser desinsuflado por 30 minutos a cada 120 minutos para reduzir as lesões neurais.

32.1.2. Outras Cirurgias de Membros

Cirurgia de Tornozelo e Pés

A anestesia regional que combina ciático e femoral é suficiente para todos os procedimentos cirúrgicos abaixo do joelho que não necessitam de um torniquete na coxa. O nervo femoral inerva a perna medial aos maléolos mediais; o restante da perna abaixo do joelho, incluindo o pé, é inervado pelo fibular comum e tibial, ambos os ramos do ciático. Cinco nervos são geralmente bloqueados para fornecer anestesia completa para o pé:

1. Tibial posterior, que proporciona sensação à superfície plantar.
2. Nervo safeno, que inerva o maléolo medial.
3. Nervo fibular profundo, que inerva o espaço entre o dedão e o segundo dedo.
4. Safeno superficial, que inerva o dorso do pé e o quinto dedo.
5. Nervo sural, que inerva a lateral do pé e a lateral do quinto dedo.

Cirurgia nas Extremidades Superiores

Cirurgias do ombro até a mão podem ser realizadas com sucesso através do bloqueio do plexo braquial em vários pontos. Vários métodos são usados para achar a localização ideal para o bloqueio neural do plexo braquial, incluindo provocar uma parestesia, estimulação do nervo motor, orientação de ultrassom e infiltração perivascular[11].

Vários estudos relataram 97% de sucesso cirúrgico usando o acesso interescalênico (100% de bloqueio de frênico ipsilateral) para o bloqueio do plexo braquial. O plexo braquial é formado a partir dos ramos ventrais das raízes nervosas de C5-T1. Depois dessas raízes, ele passa entre a musculatura anterior e o escaleno médio, que se fundem em três troncos (superiores C_5-C_6, médio C_7 e inferior C_8-T_1).

32.1.3. Cirurgia de Coluna[12,13]

Procedimentos cirúrgicos na coluna vertebral e medula espinhal são comuns e são realizados para uma ampla variedade de condições. Eles variam em complexidade, que vai de minimamente invasiva, em um único nível de descompressão, até altamente complexa, extensa reconstrução multi-estágio. Os procedimentos cirúrgicos para a doença degenerativa da coluna e a hérnia de disco são mais comuns em pessoas com menos de 60 anos, enquanto aqueles com mais de 60 anos são mais comumente submetidos à cirurgia da coluna para estenose espinhal.

Uma avaliação pré-operatória deve se concentrar na avaliação dos sistemas neurológicos, das vias respiratórias, cardiovascular e musculoesquelética. O manejo da via aérea pode ser difícil, especialmente quando se trata de cirurgia na coluna torácica ou cervical superior. Esses pacientes podem apresentar doenças que distorcem a anatomia das vias aéreas e restringem o movimento cervical ou da mandíbula, como osteoartrite, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, doenças neuromusculares e radiação anterior da cabeça ou do pescoço. Além disso, esses pacientes podem apresentar instabilidade da coluna cervical, o que vai afetar a escolha da técnica de intubação.

Os pacientes candidatos a cirurgias de coluna podem ter condições que afetam a função pulmonar. Deformidade da coluna vertebral significativa pode resultar em fisiologia respiratória restritiva, com a diminuição da capacidade vital e capacidade pulmonar total, e, em alguns casos, hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

A maioria das cirurgias de coluna é realizada em decúbito ventral, que está associado com a redução do índice cardíaco, de 12% a 24% em comparação com o supino, resultado da redução do retorno venoso e da complacência do ventrículo esquerdo na posição prona. Portanto, o grau de disfunção cardíaca preexistente pode afetar decisões sobre a técnica de anestesia e monitoramento.

A anestesia geral é mais comumente utilizada para a cirurgia de coluna, mas a anestesia regional é uma opção para um ou dois níveis: laminectomia lombar ou cirurgia de disco. O paciente é posicionado em decúbito ventral com apoio acolchoado no peito e nos braços.

A mudança de decúbito do paciente deve ser coordenada entre o anestesista, o cirurgião e os outros indivíduos que ajudam no posicionamento do doente. A ventilação deve ser desligada no último momento possível e pelo menor tempo. O pescoço do paciente deve ser mantido numa posição neutra. O braço em que o paciente está rolando sobre deve estar ao longo do lado do paciente durante todo o movimento para evitar ferimentos. Especial atenção deve ser dada para o tubo endotraqueal quando na posição prona. O tubo pode se mover para dentro ou para fora e pode dobrar com o posicionamento, especialmente se o pescoço é fletido para a exposição cirúrgica.

Depois de virar de bruços, a capacidade de ventilar, a respiração bilateral e a pressão arterial devem ser confirmadas imediatamente antes da retirada da maca da sala de operações, possibilitando um retorno rápido para a posição supina, se necessário. Noventa graus ou menos de abdução do braço sem tensão na musculatura do ombro devem ser o objetivo ao posicionar o paciente. Quadris e joelhos devem estar ligeiramente flexionados e apoiados em travesseiros ou almofadas, sem pressão sobre a fíbula. A face, as orelhas, os seios, as cristas ilíacas e a genitália devem ser posicionados para evitar a compressão, com um acolchoado, se for o caso.

O potencial de perda sanguínea é significativamente grande durante a cirurgia da coluna e determina o acesso intravenoso necessário para esse procedimento. O sangramento pode ser reduzido por posicionamento cuidadoso para evitar a congestão venosa no local cirúrgico, pela técnica cirúrgica meticulosa, pela utilização de agentes antifibrinolíticos e por hemodiluição no intraoperatório. A hipotensão induzida não é mais recomendada para pacientes com cirurgia de coluna[14].

REFERÊNCIAS

1. Neuman MD, Silber JH, Elkassabany NM et al. Comparative effectiveness of regional versus general anesthesia for hip fracture surgery in adults. Anesthesiology, 2012;117:72-92.
2. Benumof JL. The American Society of Anesthesiologists management of the difficult airway algorithm and explanation-analysis of the algorithm. In: Benumof JL (editor). Benumof's airway management: principles and practice, St Louis: Mosby,1996;150.

3. Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol, 2002;39:542-53
4. Sari A, Miyauchi Y, Yamashita S et al. The magnitude of hypoxemia in elderly patients with fractures of the femoral neck. Anesth Analg, 1986;65:892-4.
5. Marcantonio ER, Flacker JM, Michaels M et al. Delirium is independently associated with poor functional recovery after hip fracture. J Am Geriatr Soc, 2000;48:618-24.
6. Parisi DM, Koval K, Egoi K. Fat embolism syndrome. Am J Orthop, 2002;31:507-12.
7. Auckley D, Bolden N. Preoperative screening and perioperative care of the patient with sleep-disordered breathing. Curr Opin Pulmon Med, 2012;18:588-95.
8. Sorenson RM, Pace NL. Anesthetic technique during surgical repair of femoral neck fractures. A meta-analysis. Anesthesiology, 1992;77:1095-104.
9. Giannoudis PV, Grotz MR, Tzioupis C et al. Prevalence of pelvic fractures, associated injury and mortality: the United Kingdom perspective. J Trauma, 2007;63:875-83.
10. Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S et al. Randomized trial of hypotensive epidural anesthesia in older adults. Anesthesiology, 1999;91:926-35.
11. Singh A, Kelly C, O'Brien T et a. Ultrasound-guided interscalene block anesthesia for shoulder arthroscopy: a prospective study of 1319 patients. J Bone Joint Surg Am, 2012;94:2040-6.
12. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI et al. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. JAMA, 2010; 303:1259-65.
13. Urban MK. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 2386-406.
14. Tse EY, Cheung WY, Ng KF et al. Reducing perioperative blood loss and allogeneic blood transfusion in patients undergoing major spine surgery. J Bone Joint Surg Am, 2011;93:1268-77.

ME2

PONTO 33

Anestesia para Cirurgia Abdominal

Giorgio Pretto
Doutor em anestesiologia – Universidade de São Paulo, USP;
Instrutor Corresponsável pelo CET SAJ/HMSJ/MEC/SBA;
Consultor médico em TI (tecnologia da informação).

Márcio Natter
TSA – SBA, Instrutor do CET do SAJ Joinville Dr. Renato AC Castro.

Luciane Gabardo Pimentel
TSA – SBA, Instrutor do CET do SAJ Joinville Dr. Renato AC Castro;
Especialista em anestesia pediátrica.

Anestesia para Cirurgia Abdominal

33.1. Técnicas e agentes anestésicos: ação sobre o funcionamento do sistema digestivo

33.2. Anestesia para a correção dos defeitos da parede abdominal

33.3. Anestesia em pacientes com malformações digestivas congênitas ou adquiridas

33.4. Anestesia em pacientes portadores de doenças sistêmicas com repercussões digestivas ou abdominais, com distúrbios da absorção e/ou do metabolismo

33.5. Anestesias para cirurgias abdominais complexas

33.6. Cirurgia bariátrica

33.7. Anestesia para procedimentos videolaparoscópicos

INTRODUÇÃO

A própria estratificação deste ponto 33 mostra a grande diversidade de procedimentos abdominais, e eles podem ser de pequeno, médio ou grande portes, com variabilidade de técnicas. Somam-se a isso as condições clínicas que podem se apresentar aos pacientes.

As técnicas de anestesia e analgesia regional central causam efeitos benéficos na motilidade do trato gastrintestinal (TGI), com redução do íleo pós-operatório; alimentação e mobilização mais precoce; redução de náuseas e vômitos pós-operatório (NVPO) e menor tempo de internação. Esses efeitos são relacionados com a diminuição da resposta ao trauma e ao estresse cirúrgico, à redução da liberação de catecolaminas e à redução do uso de opioides. A anestesia regional reduz o fluxo sanguíneo hepático proporcional à diminuição da pressão sistêmica, alteração que prontamente pode ser revertida com o uso de vasopressores[1-3]. No entanto, em diversas cirurgias abdominais, técnicas de anestesia geral ou associadas se impõem.

33.1. TÉCNICAS E AGENTES ANESTÉSICOS: AÇÃO SOBRE O FUNCIONAMENTO DO SISTEMA DIGESTIVO

Os fármacos usados na anestesia que causam alterações no TGI são os opioides, a succinilcolina e os colinérgicos/anticolinérgicos.

Os opioides são fortemente associados com náuseas e vômitos por ação central e causam constipação por redução da atividade peristáltica e aumento do tônus do esfíncter pilórico e da válvula ileocecal. Os opioides também podem causar espasmos na árvore biliar e no esfíncter do ducto colédoco, que podem ser confundidos com sintomas cardíacos ou dificultar a interpretação do colangiograma. Essa ação pode ser revertida pelo glucagon, pela nitroglicerina ou atropina[3].

A succinilcolina causa fasciculações que aumentam a pressão intragástrica e podem ultrapassar a pressão do esfíncter esofágico inferior, causando regurgitação e aspiração de conteúdo gástrico. Os colinérgicos causam aumento da motilidade do TGI, aumento da secreção gástrica, náuseas e vômitos. Os inibidores da colinesterase aumentam o tônus do esfíncter esofágico inferior e podem ajudar a tratar o íleo[3].

Os agentes inalatórios reduzem o fluxo sanguíneo hepático, e os atuais – sevoflurano, isoflurano e desflurano – menos que os antigos. No entanto, não parece haver alteração da função hepática[3].

33.2. ANESTESIA PARA A CORREÇÃO DOS DEFEITOS DA PAREDE ABDOMINAL

Os defeitos da parede abdominal compreendem as hérnias, que são definidas como defeitos na continuidade musculoaponeurótica, que permite a passagem de órgãos ou estruturas da cavidade abdominal, com a integridade da pele e do peritônio mantida. As hérnias podem ser congênitas ou adquiridas e são classificadas dentro de vários critérios, principalmente quanto à localização, sendo as mais comuns as hérnias inguinais.

A técnica anestésica descrita para a correção dos defeitos da parede abdominal é muito variável, desde anestesia local até o uso de técnicas anestésicas combinadas de bloqueios regionais e anestesia geral em casos mais complexos, como as hérnias incisionais de grande amplitude. A escolha da técnica deve levar em consideração a localização e o tamanho da hérnia, assim como a técnica cirúrgica proposta[4].

33.3. ANESTESIA EM PACIENTES COM MALFORMAÇÕES DIGESTIVAS CONGÊNITAS OU ADQUIRIDAS

Quaisquer alterações anatômicas, notadamente as lesões obstrutivas do trato gastrintestinal, sejam congênitas ou adquiridas, causam alterações importantes no balanço de fluidos e no equilíbrio hidroeletrolítico, com repercussão sistêmica. Tais alterações estão intimamente relacionadas com a localização da lesão e a duração do problema.

Lesões esofágicas com restrição de ingesta e de deglutição de saliva promovem perda de água com pouca perda de eletrólitos. Já quando há obstrução gástrica, como na estenose pilórica, as perdas de eletrólitos podem resultar em alcalose hipoclorêmica e hipocalemia, a última resultante não só da perda de fluido gástrico, mas também da perda renal em resposta à alcalose.

As lesões obstrutivas de intestino delgado causam alterações muito pronunciadas e de evolução rápida. O segmento proximal à lesão dilata pelo acúmulo de gases e fluidos, evolui com edema das alças intestinais e perda de fluidos para o peritônio. Essas alterações podem levar à redução do suprimento sanguíneo com necrose e perfuração intestinal. Dessa maneira, o paciente pode evoluir rapidamente para um quadro grave de desidratação, alterações hidroeletrolíticas e sepse. As perdas de eletrólito do intestino delgado são, principalmente, de sódio, cloreto e bicarbonato e, em menores quantidades, de potássio.

Quando a obstrução ocorre no intestino grosso, a evolução é mais lenta e os efeitos dependerão da competência da válvula ileocecal. Se a válvula é competente, as alças sofrem intensa dilatação, podendo evoluir para necrose e perfuração de parede intestinal. Por outro lado, se a válvula ileocecal não for competente, ocorre fluxo de fluidos para o intestino delgado, podendo se manifestar clinicamente com vômito fecaloide. O sequestro de fluidos no cólon depleta grandes quantidades de potássio, com menor perda de sódio e bicarbonato. O mesmo ocorre em quadros intensos de diarreia.

Em todos os casos, durante a avaliação pré-anestésica, é necessária uma avaliação criteriosa dos possíveis déficits de fluidos e eletrólitos. Isso pode ser feito com base em critérios clínicos, parâmetros hemodinâmicos, débito urinário e exames laboratoriais, como hematócrito, dosagem de eletrólitos, gasometria arterial, ureia e creatinina etc., a julgar pela gravidade de cada caso. Se necessário, sempre que possível, proceder à hidratação e correção dos distúrbios de eletrólitos no pré-operatório, porém. Deve-se levar em conta a urgência do procedimento cirúrgico, principalmente quando a obstrução é do intestino delgado, por sua evolução mais rápida.

33.4. ANESTESIA EM PACIENTES PORTADORES DE DOENÇAS SISTÊMICAS COM REPERCUSSÕES DIGESTIVAS OU ABDOMINAIS, COM DISTÚRBIOS DA ABSORÇÃO E/OU DO METABOLISMO

O trato gastrintestinal é o responsável pela absorção de todos os nutrientes provenientes da dieta, e para que esse processo ocorra adequadamente, é necessário o funcionamento integrado de todos os processos envolvidos na digestão e absorção. É fundamental que a motilidade esteja funcional; a secreção de fluidos e enzimas digestivas, adequada; a superfície de absorção, preservada e o suprimento sanguíneo, suficiente. Várias doenças sistêmicas e/ou localizadas poderão acarretar distúrbios de absorção e/ou metabolismo de nutrientes.

Pacientes portadores de doenças neurológicas podem apresentar história de disfagia e broncoaspiração com comprometimento pulmonar e desnutrição grave pré-operatória.

Os indivíduos acometidos por diabetes melito apresentam grande prevalência de sintomas relacionados com o trato gastrintestinal. A alteração de maior importância na prática anestésica é o aumento do tempo de esvaziamento gástrico causado pela gastroparesia decorrente da neuropatia, consequência da doença. Portanto, durante o ato anestésico, deve-se atentar para possível risco aumentado de broncoaspiração de conteúdo gástrico, mesmo após o tempo de jejum preconizado[5].

Na fibrose cística, 85% dos pacientes apresentam insuficiência pancreática, que resulta em má absorção de lipídios e leva ao quadro de desnutrição; má absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K); depleção de micronutrientes e diminuição de lipoproteínas. Porém, com o tratamento medicamentoso adequado, a absorção de carboidratos e proteínas é praticamente normal e a presença de esteatorreia é menor, embora a absorção das gorduras não seja completamente normal.

A obstrução intestinal por íleo meconial se manifesta em 15% dos recém-nascidos. Nos adultos, um evento equivalente pode ocorrer, com obstrução intermitente do íleo e cólon: a síndrome da obstrução intestinal distal, que raramente necessita de tratamento cirúrgico. A desidratação e o uso de substâncias que diminuem a motilidade intestinal (opioides, por exemplo) podem ser fatores predisponentes e devem ser evitados. Embora a doença cause prejuízo à absorção de nutrientes, com o tratamento adequado, maior sobrevida é alcançada e os pacientes chegam à idade adulta, muitas vezes, com altura e peso próximos ao normal[6].

As doenças inflamatórias intestinais compreendem a retocolite ulcerativa e a doença de Crohn. A retocolite acomete cólon e reto, manifestando-se clinicamente por dor abdominal; sangramento retal; diarreia; anorexia e perda de peso. A doença de Crohn pode comprometer qualquer segmento do canal alimentar, da boca até o ânus, com localização mais frequente na transição ileocecal. Na dependência das alterações anatômicas produzidas, é possível, no exame físico, encontrar sinais variáveis de desnutrição e anemia. Sabe-se que as doenças inflamatórias intestinais não se limitam apenas a manifestações no aparelho digestivo, podendo, em 24% a 65% dos pacientes, causar sintomas em vários outros órgãos. As manifestações extraintestinais mais comuns são eritema nodoso; pioderma gangrenoso; uveítes; esteatose hepática; colelitíase; eventos tromboembólicos e arterites, entre outros[7].

Além das doenças citadas, os estados pós-cirúrgicos que cursam com redução da superfície de absorção também podem causar grandes alterações nutricionais e metabólicas. Pacientes submetidos a gastrectomias podem desenvolver anemia, que pode ser ferropriva e/ou megaloblástica, decorrente da ressecção gástrica. A anemia ferropriva se deve à diminuição da produção de ácido gástrico, pois ele favorece a absorção de ferro, mantendo-o na forma ferrosa, na qual é mais bem absorvido. Também contribui a diminuição global da ingestão alimentar. A anemia megaloblástica pode ser consequente à retirada da mucosa gástrica responsável pela produção do fator intrínseco, fundamental para a absorção de vitamina B12 no íleo terminal. A síndrome do intestino curto pode acometer aqueles pacientes submetidos a grandes ressecções com redução crítica da superfície de absorção do intestino delgado. Em geral, existe a necessidade de suplementação quando permanece menos que 200 cm de comprimento. O resultado é a presença de diarreia; esteatorreia; má absorção de vitaminas; distúrbios de eletrólitos (hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesemia) e desidratação. Em alguns casos; é necessária a instalação de suporte nutricional parenteral[8].

33.5. ANESTESIAS PARA CIRURGIAS ABDOMINAIS COMPLEXAS

As cirurgias abdominais de alta complexidade devem ser manejadas de maneira diferente das de pequeno e médio portes. O maior trauma e estresse cirúrgico; o tempo cirúrgico prolongado; as perdas volêmicas; maior manipulação de estruturas e mais complicações pós-operatórias justificam as mudanças no manejo anestésico perioperatório. A prevenção e/ou a minimização da resposta ao estresse cirúrgico é o ponto central das iniciativas de cirurgias *fast-track,* que buscam melhores resultados após cirurgias de grande porte[9,10].

A circulação esplâncnica é facilmente comprometida durante a hipovolemia e sua vasoconstrição pode prejudicar a cicatrização a aumentar o risco de fístulas. Durante a hipovolemia, ocorre vasoconstrição esplâncnica reflexa, com o objetivo de restaurar a volemia na circulação central. Os sinais e sintomas de hipovolemia surgem apenas após a perda de 20% a 25% da volemia (hipovolemia oculta), mas após a perda de 10% da volemia, já começa a ocorrer vasoconstrição esplâncnica, com prejuízo da circulação na área que está sendo operada. O ângulo esplênico é o mais suscetível, sendo as cirurgias de cólon transverso e descendente as mais prejudicadas pela hipovolemia oculta. A deficiência de suprimento sanguíneo leva à perda da integridade das células da luz intestinal e das membranas basais, facilitando a translocação bacteriana, com SIRS e sepse como consequência final[11].

Para evitar as consequências da hipovolemia oculta nas cirurgias de alta complexidade, deve ser realizada reposição volêmica guiada por objetivos, visando manter o débito cardíaco normal. Monito-

res de otimização de débito cardíaco e/ou a variação da pressão de pulso (VPP) devem ser utilizados de rotina. Uma das grandes vantagens da VPP é que ela reflete o atual estado hemodinâmico e cardiovascular do paciente, mesmo em cirurgias com pneumoperitônio e em paciente com baixa reserva cardiovascular. Quando a VPP está acima de 13, significa que o DC vai aumentar se for infundido volume, independentemente da função cardíaca do paciente (nessa situação deve ser questionado se é necessário aumentar o DC). Em pacientes críticos, recomenda-se que a VPP seja mantida constantemente menor que 13. Uma linha arterial é necessária nesse cenário, que também serve para a coleta de exames. A reposição guiada por objetivo também evita a hipervolemia, com consequente edema de alças intestinais e complicações cardiopulmonares. Os cristaloides balanceados são a base da reposição volêmica, e os coloides não devem ser usados como solução de reposição única e nem de rotina[9,10].

As incisões cirúrgicas no abdome superior cursam com grande disfunção respiratória no pós-operatório, por causa da dor e das alterações decorrentes da manipulação na região diafragmática. A analgesia é parte fundamental do manejo anestésico, com preferência para a anestesia e analgesia peridurais torácicas (intermitente ou contínua). A analgesia venosa controlada pelo paciente (ACP) é uma boa alternativa quando a analgesia peridural não pode ser utilizada. A analgesia adequada, além de fornecer conforto para o paciente, permite uma respiração com menos restrições e mobilização precoce, ambas relacionadas com melhor prognóstico perioperatório. A profilaxia para infecções e eventos tromboembólicos é fundamental e deve fazer parte obrigatória do manejo de toda equipe. A mobilização precoce também diminui o risco de eventos tromboembólicos[10].

A prevenção e o tratamento do íleo e da NVPO devem ser instituídos em todas as cirurgias abdominais de grande porte, pois a restituição da função gastrintestinal no pós-operatório é fundamental para a plena recuperação e consequente alta hospitalar. A disfunção gastrintestinal é uma das maiores causas de internação prolongada nesses procedimentos. O uso de opioides é umas das bases da anestesia e da analgesia, mas está associado a NVPO e ao íleo. A analgesia peridural pode ser usada para reduzir o uso de opioides pós-operatórios, e formas de analgesia multimodal devem sempre ser empregadas para minimizar o uso dos opioides. O retorno da alimentação precoce é muito importante após cirurgias abdominais e a prevenção de NVPO é um fator primordial para que isso aconteça. O número de antieméticos deve ser individualizado e estratificado pelos fatores de risco de cada paciente. A realimentação precoce diminui o risco de complicações infecciosas por manter a função e integridade das células da mucosa do intestino (reduzindo, com isso, a translocação bacteriana) e por melhorar o sistema imunológico (pela apresentação de antígenos na passagem dos alimentos pelo intestino)[9,10].

A manutenção da normotermia é parte integrante de qualquer anestesia para cirurgias de alta complexidade e/ou prolongadas. A hipotermia aumenta o risco de infecções, o sangramento e a necessidade de transfusão de hemoderivados. Pode provocar, ainda, o rebaixamento da consciência ao acordar e prejudicar a colaboração do paciente, causar tremores e aumento do consumo de oxigênio, liberação de catecolaminas e arritmias. A hipotermia diminui a metabolização das medicações e pode prolongar o tempo para extubação do paciente, principalmente quando combinada com redução do fluxo sanguíneo hepático pela manipulação durante a cirurgia abdominal. Para manter a normotermia, é necessário oferecer calor ativamente ao paciente anestesiado, com o aquecimento dos líquidos infundidos e, principalmente, com o uso dos sistemas de fornecimento de ar aquecido forçado, as mantas térmicas. O controle da temperatura da sala cirúrgica deve ser instituído idealmente como um protocolo da instituição[10].

O controle rígido da glicemia deve ser realizado em todas as cirurgias de grande porte, tentando evitar a hipoglicemia. A resposta ao estresse cirúrgico aumenta a glicemia e diminui a resposta à insulina[9].

Recentemente, várias iniciativas têm surgido ao redor do mundo na busca de melhorar os desfechos em cirurgias de grande porte. São conjuntos de condutas e protocolos multidisciplinares que visam aplicar, na prática diária, as melhores evidências científicas disponíveis atualmente. O protocolo ERAS (*E*nhanced *R*ecovery *A*fter *S*urgery) foi proposto por um grupo europeu, vinculado à Sociedade Europeia de Anestesiologia, para várias cirurgias abdominais de grande porte e agrega mais de 20 condutas para serem seguidas no perioperatório, conforme a **Figura 33.1**[9,10,12].

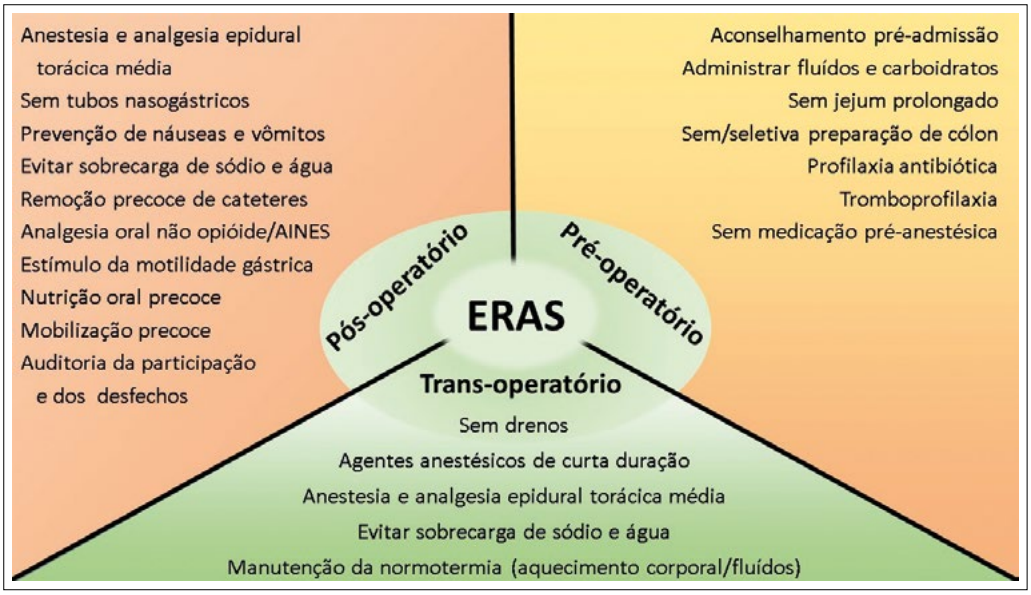


Figura 33.1 – Protocolo ERAS

O projeto Acerto é brasileiro e propõe vários passos em busca do mesmo objetivo: melhorar os resultados de curto, médio e longo prazos após cirurgias complexas[13].

33.6. CIRURGIA BARIÁTRICA

A obesidade é definida como um índice de massa corporal (IMC = kg . (altura)$^{-2}$) acima de 30 kg.m^{-2}. Ela pode ser classificada, ainda, em categorias, como demonstrado na **Tabela 33.1**.

Tabela 33.1 – Classificação da obesidade[14]

IMC (kg.m^{-2})	Classificação
≤18,5	Baixo peso
18,5 – 24,9	Normal
25 – 29,9	Sobrepeso
≥ 30	Obesidade
30 – 34,9	Grau 1
35 – 39,9	Grau 2
≥ 40	Grau 3 (obeso mórbido)
≥ 50	Grau 4
≥ 60	Grau 5

No entanto, a classificação baseada em IMC tem sofrido críticas. Essa classificação não distingue o peso de massa magra da gordura. É o peso da gordura que tem sido associado às alterações metabólicas da obesidade. Além disso, há evidência que suporta a noção de que é a gordura visceral (por exemplo, coração, fígado, intra-abdominal e intratorácica), e não a subcutânea, a mais importante no aumento do risco cardiovascular[14].

O tecido adiposo pode ser classificado como um órgão endócrino. O tecido adiposo subcutâneo é menos deletério metabolicamente, e sua função primária é o estoque de energia. Já a gordura visceral é mais metabolicamente ativa, secretando citocinas (adipocinas), como interleucina 6 e fator de necrose tumoral, que estão associadas a um estado pró-inflamatório, protrombótico, de resistência à insulina e de disfunção endotelial. Uma maneira de medir esse acúmulo de gordura visceral seria a circunferência da cintura. Medidas acima 88 cm, para as mulheres, e acima de 102 cm, para homens, estão associadas com gordura visceral intra-abdominal e maior risco cardiovascular. Outros métodos mais sofisticados de medida de gordura visceral incluem tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética[14].

36.6.1. Fisiopatologia da Obesidade

Sistema Cardiovascular

A obesidade tem um impacto particular no sistema cardiovascular, com prevalência aumentada de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, hipertensão e diabetes tipo 2[15].

O tecido adiposo está envolto em uma extensa rede capilar. O fluxo sanguíneo no repouso para o tecido adiposo oscila entre 2 e 3 $mL.min^{-1}$ a cada 100 g de tecido e pode aumentar em até 10 vezes após a refeição, o que é pouco se comparado ao tecido muscular (50 a 75 $mL.min^{-1}$ por 100 g). Dessa maneira, há um aumento do volume sanguíneo total e do débito cardíaco. Esse aumento não se deve apenas ao aumento da gordura corporal total, mas também ao concomitante aumento da massa magra que ocorre nesses indivíduos. O aumento do débito cardíaco deve-se basicamente ao aumento do volume sistólico, uma vez que a frequência tende a não se alterar. O aumento do retorno venoso leva ao aumento do estresse ventricular com consequente hipertrofia excêntrica. O aumento atrial esquerdo decorre tanto do aumento do volume circulante quanto da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, o que predispõe esses indivíduos à fibrilação atrial. Outro fenômeno que pode ocorrer é a metaplasia, que é a substituição de um tipo de célula adulta por outro. Essas células gordurosas, quando se acumulam entre as células musculares e o tecido de condução, podem levar a distúrbios de condução e padrão de cardiomiopatia restritiva[16,17].

As câmaras direitas também sofrem com o aumento de pressões de enchimento, pressão sistólica e aumento de débito. Além disso, pode haver aumento da resistência vascular pulmonar decorrente da disfunção ventricular esquerda, da síndrome da apneia/hipopneia do sono (SAHS) ou tromboembolismo recorrente[16-18].

A resistência vascular periférica deveria ser menor nos obesos, uma vez que a área de secção transversal do leito arterial é maior. No entanto, ela é, muitas vezes, inapropriadamente normal ou aumentada. Os motivos desse fenômeno incluem a resposta inflamatória induzida por adipocinas, hiperinsulinemia, resistência à insulina, hiperatividade do sistema adrenérgico e alterações do padrão do sono. A combinação de hipertensão arterial sistêmica e hipertrofia ventricular excêntrica, gerada pela obesidade, leva à piora da função ventricular[15-17].

Diversas alterações eletrocardiográficas ocorrem com a obesidade. Entre os fatores envolvidos estão: deslocamento do coração pelo diafragma quando em posição supina; aumento do trabalho cardíaco (e consequente hipertrofia); aumento da distância entre os eletrodos e o coração (seja pela gordura subcutânea ou epicárdica) e metaplasia das células de condução. As alterações descritas incluem desvio do eixo para a esquerda; baixa voltagem; aumento do intervalo PR e do QRS; achatamento da onda T nas derivações inferolaterais e alterações atriais esquerdas. Critérios eletrocardiográficos de hipertrofia miocárdica são mais frequentes em obesos. Obesos são muito mais propensos a arritmias e morte súbita. Esses pacientes apresentam alta prevalência de prolongamento do intervalo QT, mesmo após ajuste para a frequência cardíaca[15-17,19].

Algumas das comorbidades da obesidade são refletidas através da síndrome metabólica. Esta é definida como uma deposição central da gordura (visceral) associada com resistência à insulina e hiperglicemia; hipertensão arterial sistêmica; baixo HDL e triglicerídeos elevados. A diferença entre síndrome metabólica e obesidade é que a primeira foca em critérios metabólicos e na disposição da gordura. Em relação à fisiopatologia da síndrome, a hipótese mais aceita é a de que a gordura visceral, diferente da gordura periférica, secretaria adipocinas, criando um estado pró-inflamatório, protrombótico e de resistência à insulina. Assim, esses pacientes são mais propensos a eventos trombóticos, como acidente vascular encefálico e trombose venosa profunda, doença arterial coronariana e diabetes tipo 2[20].

Sistema Respiratório

Os obesos não acometidos por síndrome da apneia/hipopneia do sono (SAHS) ou síndrome da hipoventilação da obesidade (SHO) geralmente têm poucos efeitos na função respiratória. Já em pacientes obesos mórbidos, há maiores alterações nos volumes pulmonares. Há uma queda da complacência do sistema respiratório total no obeso. A queda da complacência da caixa torácica decorre da distribuição de gordura e da massa abdominal. Já a queda da complacência pulmonar é provavelmente relacionada com o aumento do volume sanguíneo e fechamento das vias aéreas nas regiões dependentes. Assim, esses pacientes

apresentam redução do volume de reserva respiratória (VRE); capacidade vital forçada (CVF); capacidade residual funcional (CRF) e capacidade pulmonar total (CPT); típico de padrão restritivo. A queda da CRF é, principalmente, decorrente da redução do VRE. Pode haver efeito *shunt* nas bases pulmonares, por causa do colabamento das pequenas vias aéreas e dos alvéolos. Esse efeito é mais pronunciado quanto menores forem os volumes pulmonares e na posição supina[21]. Esse fato ocorre por causa da capacidade de oclusão manter-se inalterada enquanto a CRF é reduzida, podendo haver fechamento das pequenas vias aéreas dentro do volume corrente[17]. A relação do volume forçado no primeiro segundo (VEF1) e CRF é normal em obesos sem doença pulmonar de base. O consumo de oxigênio é maior nos pacientes obesos, que, somado à diminuição da CRF, leva à queda mais abrupta da PaO_2, quando o paciente entra em apneia, comparando com pacientes não obesos[21].

A SHAS é definida como a obstrução, parcial ou completa, da via aérea superior durante o sono, com duração de pelo menos 10 segundos. O diagnóstico só pode ser realizado em pacientes submetidos à polissonografia. Para o diagnóstico, há no mínimo a necessidade de um índice de apneia/hipopneia (IAH) de 10, associado a sintomas de sonolência excessiva diurna. O IAH leva em consideração quantos eventos ocorrem em 1 hora. A obesidade é um fator de risco para SAHS, e a prevalência na população de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica pode ser de até 70%[22]. Em razão das variações na mensuração de episódios de apneia/hipopneia entre os laboratórios, a gravidade da SAHS indicada pelo laboratório deve ser preferencial sobre o IAH[23].

Por causa da propensão dos pacientes com SAHS ao colapso das vias áreas superiores e privação de sono, esses pacientes são mais suscetíveis ao efeito depressor respiratório e de obstrução das vias aéreas superiores dos sedativos, agentes inalatórios e opioides. Pacientes com SAHS não tratados têm maior risco de hipertensão; resistência à insulina; arritmias; síndrome metabólica; dislipidemia; acidente vascular encefálico e morte de qualquer causa. Além disso, a SAHS é fator de risco tanto para dificuldade na ventilação sob máscara quanto para intubação traqueal (IT). Esses pacientes apresentam maior número de complicações respiratórias no pós-operatório, bem como arritmia e hipertensão. A hemodinâmica pulmonar também é afetada. Hipóxia e aumento da pressão intratorácica negativa levam à hipertensão capilar e edema pulmonar. Há pouca evidência na literatura que demonstre redução de complicações pós-operatórias com o uso de CPAP. Entre os possíveis benefícios estão: menos complicações respiratórias, arritmias e flutuações pressóricas. Entretanto, o uso do CPAP no pós-operatório é recomendado[14,24].

A SHO é definida como obesidade (IMC > 30 $kg.m^{-2}$) associada com a hipercapnia acordado ($PaCO_2$ > 45 mmHg) e hipoxemia (PaO_2 < 70 mmHg), após exclusão de outras causas de hipoventilação. Sua prevalência em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica está em torno de 8% e em pacientes com SAHS, 11%. Entre as hipóteses que explicam o porquê de somente alguns pacientes apresentarem essa síndrome está a resistência à leptina, substância produzida pelos adipócitos que regula o apetite, que teria também o efeito de aumentar a ventilação para compensar a maior produção de CO_2 no obeso. Esses pacientes, quando comparados com obesos com eucapnia, apresentam piores alterações da mecânica respiratória; maior obstrução das vias aéreas superiores; maior risco de hipertensão pulmonar e maior morbimortalidade pós-operatória. Pacientes com IMC e IAH altos são de alto risco para a SHO. O bicarbonato sérico aumentado (> 27 $mEq.L^{-1}$), compensando a acidose respiratória desses pacientes, ou SpO_2 baixa em ar ambiente, alertam para essa síndrome, e a gasometria deve ser coletada. Uma vez realizado o diagnóstico, esses pacientes devem ser encaminhados para a exclusão de outras causas de hipoventilação e tratamento. Também se deve considerar a ecocardiografia para investigação de disfunção ventricular direita e hipertensão pulmonar[25].

Sistema gastrintestinal

A incidência de cálculos biliares é maior nessa população, principalmente no sexo feminino. Há uma grande prevalência de doença gordurosa do fígado em obesos, seja na forma de infiltração gordurosa ou de esteato-hepatite não alcoólica, caracterizada por inflamação e aumento de enzimas hepáticas. Essa última pode levar à fibrose hepática, cirrose e hepatocarcinoma[15,26].

A obesidade, por si só, não parece afetar o risco de aspiração do conteúdo gástrico. A probabilidade de um paciente obeso apresentar conteúdo gástrico com volume aumentado e menor pH não é maior do que a de um paciente não obeso[27]. Além disso, o volume gástrico e o pH de pacientes obesos em jejum, que ingeriram 300 mL de líquidos claros 2 horas antes da cirurgia, são os mesmos de pacientes

não obesos[28]. Isso sugere um esvaziamento gástrico normal. No entanto, muitos obesos apresentam comorbidades que interferem no esvaziamento gástrico, como diabetes; doença do refluxo gastrintestinal; hérnia hiatal e procedimentos prévios cirúrgicos no estômago. Ainda, a manipulação da via aérea sob plano anestésico inadequado pode favorecer a aspiração nesses pacientes (os quais podem apresentar via aérea difícil).

Farmacologia

As alterações fisiológicas e antropométricas da obesidade alteram as características farmacocinéticas da maioria das drogas. Há um aumento, tanto da gordura quanto da massa magra, o que eleva o volume aparente de distribuição das drogas. O aumento do peso de massa magra (PMM) pode ser da ordem de 20% a 40% do excesso de peso. Há também uma elevação do volume sanguíneo total, débito cardíaco e fluxo sanguíneo regional, o que leva a alteração do *clearance* e meia-vida de eliminação das drogas. Além disso, alterações da função cardíaca e disfunções hepática, renal e respiratória, que podem ocorrer em alguns pacientes obesos, tornam ainda mais complexa a farmacologia nesses pacientes[29,30].

Com o intuito de compensar as alterações antropométricas da composição corporal, torna-se necessário o entendimento de escalas de dose que podem ser utilizadas. A utilização do peso corporal total (PCT), para cálculo de dosagem, não leva em consideração que o PMM não aumenta na mesma proporção que o PCT, pois a relação PMM/PCT decresce quanto mais obeso for o paciente. A maior parte do débito cardíaco é direcionado para o tecido muscular e as vísceras, e não gordura. Assim, ao utilizarmos o PCT, incorre-se no risco de sobredosagem[21,29].

O peso corporal ideal (PCI) representa o peso para determinada altura associada à máxima expectativa de vida. Não é um bom método, pois todos os pacientes com a mesma altura receberiam a mesma dose, o que não leva em consideração as alterações corporais da obesidade. Ainda, na obesidade, o PCI é menor que o PMM, o que pode levar à administração de subdoses dos medicamentos. O PMM é a diferença entre o PCT e o peso da gordura. O PMM se correlaciona com o débito cardíaco, e o *clearence* das drogas aumenta proporcionalmente com essa medida[27]. Em obesos, aumentando em 20% a 30% o PCI, tem-se uma estimativa do PMM[17]. O peso corporal previsto (PCP) foi desenvolvido para predizer o peso esperado de pacientes obesos e com sobrepeso. O PCP leva em consideração o PMM e uma fração do excesso de gordura[21]. O peso corporal ajustado (PCA), como o PCP, é outra fórmula utilizada em obesos que leva em consideração o aumento do PMM e o excesso de gordura[31]. Para fórmulas, ver **Tabela 33.2**.

Tabela 33.2 – Escala de doses e fórmulas

Descritor	Fórmula
PCI	Homem: altura (cm) – 100 Mulher: altura (cm) – 105
PCP	Homem: 50 + 0,91 × (altura (cm) – 152,4) Mulher: 45,5 + 0,91 × (altura (cm) – 152,4)
PMM (obesos)	120% a 130% do PCI
PCA	PCI + 0,4 x (PCT – PCI)

Fármacos altamente lipofílicos têm seu volume de distribuição aumentado, já os menos lipofílicos têm pouca alteração nesse parâmetro. Doses repetidas e excessivas podem se acumular na gordura e levar a um efeito prolongado das medicações. Uma estratégia seria a utilização do PMM e a administração de doses adicionais, conforme a resposta farmacológica[18]. Lembrar que após uma dose de indução utilizando PMM há maior distribuição do fármaco na massa de gordura, e o paciente tende a acordar mais rápido, quando utilizado *bolus* em dose única[31]. A **Tabela 33.3** demonstra estratégias na escolha da dose em obesos, com base em estudos farmacológicos e com o intuito de evitar sobredoses e efeitos prolongados.

Tabela 33.3 – Estratégias para a escolha da dose em obesos[18,22,28]

Droga	Dose/Estratégia
Propofol	Indução: PMM
	Manutenção: PCT
Etomidato/Cetamina	PMM (sem estudos em obesos)
Midazolam	PMM (doses iniciais maiores podem ser necessárias)
Succinilcolina	PCT (aumento da pseudocolinesterase)
Rocurônio	PMM
Vecurônio	PMM
Cisatracúrio/Atracúrio	PMM
Fentanil	PMM
Remifentanil	PMM
Sufentanil	PMM
Dexmedetomidina	PCT (poucos estudos nessa população)
Neostigmina	PCT
Sevoflurano/Desflurano	Rápida recuperação esperada
Isoflurano	Em procedimentos prolongados e doses altas, pode acumular e retardar a recuperação

33.6.2. Técnicas, Indicações, Contraindicações e Complicações

Cirurgia

A cirurgia bariátrica é indicada em pacientes com IMC > 40 $kg.m^{-2}$ ou acima de 35 $kg.m^{-2}$ com comorbidade importante responsiva à perda de peso. Além disso, todos os pacientes devem ter tentado, inexitosamente, medidas apropriadas de perda de peso não cirúrgicas, além de uma avaliação da relação risco-benefício. As contraindicações são abuso atual de álcool e drogas, doença psiquiátrica não controlada e falta de compreensão dos riscos e benefícios da técnica[32].

As técnicas cirúrgicas podem ser divididas em restritivas, disabsortivas ou mistas. As técnicas mais utilizadas são *by-pass* gástrico em Y de Roux e a banda gástrica ajustável. O *sleeve* gástrico tem ganhado espaço. Cirurgias puramente disabsortivas são raramente utilizadas e são proscritas pelo CFM por causa da alta incidência de complicações[32].

A cirurgia laparoscópica, quando comparada com a aberta, apresenta menor risco de complicação, menor tempo de internação hospitalar e menor mortalidade[33].

Avaliação Pré-operatória

A avaliação pré-operatória deve levar em consideração as inúmeras doenças associadas à obesidade, como discutido anteriormente. A solicitação dos exames deve se basear na história clínica e no exame físico. Doenças a serem investigadas incluem: hipertensão arterial sistêmica e pulmonar; diabetes; insuficiência cardíaca; doença arterial coronariana; SAHS; SHO; disfunção hepática e renal.

Para a identificação de pacientes com SAHS, duas ferramentas práticas estão disponíveis: o questionário STOP-BANG e o *checklist* de 16 itens do *guideline* do ASA do manejo de pacientes com SAHS[22]. O questionário STOP-BANG é o mais simples e já validado na população obesa[34]. Esse questionário ajuda na identificação de pacientes que devem ser encaminhados ao especialista em medicina do sono. A decisão entre proceder ou não à cirurgia antes da avaliação e tratamento da SAHS deve levar em consideração as condições clínicas do paciente, o tipo de cirurgia e a necessidade de opioide no pós-operatório[23]. A **Tabela 33.4** apresenta o questionário STOP-BANG com a interpretação para obesos.

Tabela 33.4 – Questionário STOP-BANG – População Obesa (IMC > 30 kg.m^{-2}) [34]

STOP-BANG	Questionário
Snoring	Ressona alto (audível através de porta fechada)?
Tired	Durante o dia sente-se frequentemente cansado ou sonolento?
Observed	Alguém já reparou que para de respirar durante o sono?
Blood **P**ressure	Tem ou é medicado para hipertensão arterial?
BMI	Índice de massa corporal acima de 35?
Age	Idade superior a 50 anos?
Neck	Perímetro cervical superior a 40 cm?
Gender	Sexo masculino?

Pontuação (1 ponto para cada resposta positiva)	Risco
0-3	Baixo
4-5	Intermediário
6-8	Alto

Acima de 4 apresenta maior sensibilidade e acima de 6, maior especificidade.

Via Aérea e Ventilação

A via aérea difícil engloba dificuldade com ventilação sob máscara facial e IT. A associação entre dificuldade de ventilação sob máscara facial, obesidade e SAHS é bem estabelecida. Já a associação entre IMC e dificuldade de IT é controversa na literatura. Isso muito provavelmente se deve às diferenças quanto ao posicionamento do paciente, à experiência do operador e à definição de dificuldade de intubação. Entretanto, há consenso que Mallampati ≥ 3 e circunferência cervical ≥ 43 cm aumentam o risco de IT difícil[35,36].

O posicionamento adequado do paciente é fundamental antes da indução. A melhor visualização da laringe se dá na posição de rampa. Esta é obtida elevando os ombros e o dorso, com o objetivo final de alinhamento do meato auditivo externo e o esterno. Essa posição pode ser alcançada utilizando lençóis ou com dispositivos comerciais próprios para esse fim[37]. A utilização de videolaringoscópios deve ser levada em consideração como primeira escolha, uma vez que melhoram a visualização laríngea[22,35,36]. Na dúvida, a IT acordada deve ser a técnica de escolha. Há evidência de que técnicas de resgate de via aérea, como dispositivos supraglóticos e cricotireoidostomia, têm taxa de falha aumentada.

Em razão de alterações respiratórias anteriormente relatadas e do maior consumo de oxigênio, os obesos tendem a dessaturar mais rapidamente quando em apneia. Assim, a pré-oxigenação é fundamental. A elevação do dorso em 25º e o uso de pressão positiva na via aérea durante a pré-oxigenação aumentam o tempo de apneia sem dessaturação. Com a elevação do dorso há melhora da mecânica respiratória com menos atelectasia. Além disso, a pré-oxigenação com volume corrente por 3 minutos parece ser mais efetiva do que a manobra de quatro capacidades vitais nessa população[35].

Com a indução da anestesia há queda da complacência pulmonar e troca de gases decorrentes da redução dos volumes pulmonares e formação de atelectasias. Essas alterações são exacerbadas com o pneumoperitônio, posições de litotomia e cefalodeclive. Recomenda-se ventilação com 6-8 mL.kg^{-1} do PCI, PEEP de 10 cmH_2O após manobras de recrutamento alveolar (por exemplo, pressão positiva de 55 cmH_2O por 10 segundos), FiO_2 0,4 a 0,8 e frequência respiratória suficiente para manter a normocarbia. Atentar para o fato de que manobras de recrutamento e PEEP podem afetar a hemodinâmica e devem ser realizadas quando houver estabilidade cardiovascular. Essas são apenas recomendações, pois o nível de evidência delas é baixo[21].

Estratégias Intraoperatórias

Há pouca evidência sobre qual é a melhor técnica de manutenção da anestesia, entre venosa e inalatória. As estratégias recomendadas são: utilização de agentes voláteis menos lipossolúveis (como o desflurano e o sevoflurano), medicações de curta duração e monitores da junção neuromuscular (para garantir uma completa reversão do bloqueio no fim do procedimento). A utilização de técnicas de poupem o uso de opioides deve ser encorajada, como o uso de anti-inflamatórios e anestesia regional[18,23,31].

Sempre que possível, a anestesia regional deve ser a técnica de escolha, apesar de, nesses pacientes, a taxa de falha ser maior. No bloqueio do neuroeixo, a posição sentada aumenta o conforto do paciente e a taxa de sucesso. A disponibilidade de agulhas longas facilita o bloqueio. No bloqueio peridural contínuo, o cateter deve ser mais introduzido para evitar sua migração. Os bloqueios de nervos periféricos são tecnicamente mais difíceis e a utilização do ultrassom é recomendada. Utilizar o PMM para o cálculo da dose tóxica dos anestésicos locais[18,31].

Pacientes obesos têm maior propensão aos efeitos depressores de hipnóticos e opioides. Assim, a sedação, principalmente em portadores de SAHS, deve ser realizada sob constante monitorização de oximetria de pulso e, preferencialmente, de capnografia. Nesses pacientes, é prudente evitar a sedação profunda e se preparar para o manejo da via aérea através de IT ou dispositivos supraglóticos[18,23].

É recomendada a extubação com o dorso elevado. Além disso, o paciente deve estar com reflexos de via aérea presentes e respirando com bom volume corrente. Em portadores de SAHS, a utilização da cânula nasofaríngea antes do despertar é uma estratégia usada para evitar obstrução[31].

Risco e Cuidados Pós-operatórios

O escore de estratificação de risco de mortalidade em cirurgia de obesidade (OS-RMS) foi validado apenas para cirurgia de *by-pass* gástrico, mas pode ser aplicado para pacientes obesos submetidos à cirurgia não bariátrica[38]. Pacientes com escore 4 ou 5 no OS-RMS devem ter monitorização intensiva no pós-operatório. Para o OS-RMS, ver a **Tabela 33.5**.

Tabela 33.5 – OS-RMS[38]

Fator de risco	Escore
IMC > 50 $kg.m^{-2}$	1
Masculino	1
Idade > 45 anos	1
Hipertensão sistêmica	1
Fator de risco para embolismo pulmonar	1
Tromboembolismo prévio	
Filtro de veia cava	
Hipoventilação	
Hipertensão pulmonar	
Pontuação	**Risco de mortalidade**
Classe A - 0-1 pontos	0,2-0,3%
Classe B - 2-3 pontos	1,1-1,5%
Classe C - 4-5 pontos	2,4-3,0%

No pós-operatório imediato, o paciente deve receber monitorização completa, estar com o dorso elevado e receber oxigênio suplementar para a manutenção de níveis de saturação de oxigênio pré-operatório. Deve-se atentar para episódios de apneia/hipopneia associados à dessaturação na recuperação da anestesia, já que alguns pacientes podem necessitar de monitorização mais intensiva no pós-operatório[31]. Como relatado anteriormente, há pouca evidência na literatura que demonstre a redução em complicações pós-operatórias com o uso de CPAP. No entanto, seu uso é recomendado para aqueles que o utilizam em casa[22,23].

A mobilização precoce desses pacientes é essencial. A analgesia multimodal deve ser instituída. A utilização do PCA (patient-controlled analgesia) pode ser utilizada, porém, deve-se atentar para o aumento do risco de depressão respiratória com uso de opioides em portadores de SAHS. A tromboprofilaxia deve ser realizada e inclui fármacos antitrombóticos, meias de compressão pneumáticas, deambulação precoce e filtro de veia cava[31].

Outra complicação é a rabdomiólise, que se apresenta com dor em tecidos profundos, principalmente na região glútea. Entre os fatores de risco estão a hipotensão, a imobilidade, a desidratação e o tempo cirúrgico prolongado[31].

33.7. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS VIDEOLAPAROSCÓPICOS

As técnicas laparoscópicas e as robóticas provocaram importante avanço em várias especialidades, especialmente nas cirurgias abdominais. As cirurgias minimamente invasivas, com pequenas incisões, possibilitaram redução do estresse cirúrgico; menor dor pós-operatória; rápida recuperação; deambulação precoce; redução do tempo de internação hospitalar; retorno mais rápido às atividades diárias com, consequente, menor morbimortalidade. Também estão se tornando ambulatoriais procedimentos em que era necessária a internação hospitalar, o que propicia melhores resultados e economia de recursos[39-41].

Com o crescimento da experiência dos cirurgiões e as novas tecnologias, a cada dia, estão sendo ampliadas as indicações cirúrgicas, incluindo mais procedimentos, e pacientes mais complexos, como idosos, obesos mórbidos, gestantes e crianças[41].

As técnicas robóticas melhoram a percepção de profundidade, aumentam a resolução das imagens e propiciam uma visualização em três dimensões, além disso, os instrumentos imitam os movimentos do cirurgião, eliminando a ocorrência de tremores e manobras indesejadas. Essas vantagens da cirurgia robótica podem ampliar ainda mais as indicações de cirurgias minimamente invasivas[41].

Apesar das vantagens da cirurgia minimamente invasiva, alguns novos problemas surgiram, e importantes alterações fisiológicas acontecem durante os procedimentos com pneumoperitônio. As desvantagens da cirurgia robótica são o maior tempo cirúrgico e o posicionamento complexo do paciente.

O conhecimento das alterações fisiológicas, do posicionamento e das etapas cirúrgicas é essencial para o adequado manejo anestésico e para contribuir para os melhores desfechos perioperatórios.

Pneumoperitônio

O pneumoperitônio consiste na insuflação de gás dentro da cavidade abdominal. O gás mais utilizado é o CO_2, por causa de sua solubilidade no sangue e por não promover e/ou manter a combustão. O óxido nitroso suporta combustão e o hélio é menos solúvel e oferece maior risco de complicações embólicas.

O acesso à cavidade pode ser feito às cegas, via minilaparotomia ou com uma agulha romba (Verres). Após a confirmação do posicionamento, um fluxo automático de CO_2 é iniciado até obter uma pressão intra-abdominal (PIA) de, no máximo, 15 mmHg. Pressões maiores estão associadas com importantes alterações fisiológicas e aumento das complicações perioperatórias. Após a inserção do primeiro trocanter, os subsequentes são inseridos sob visualização direta intra-abdominal.

A posição do paciente varia com o local operado, que as cirurgias de abdome superior são realizadas em cefaloaclive e as de abdome inferior, em cefalodeclive. A posição de litotomia, lateral ou semilateral, pode ser usada ou combinada com as anteriores[41].

Efeitos Fisiológicos Cardiovasculares

As alterações fisiológicas são relacionadas com as patologias prévias do paciente, a magnitude da pressão abdominal, a absorção do CO_2, o posicionamento e o tipo da cirurgia. Essas alterações são bem toleradas na maioria dos casos, mas, em pacientes com baixa reserva cardiopulmonar, podem ocorrem complicações graves.

As alterações cardiovasculares são o aumento da pressão arterial e da resistência vascular periférica (RVP) decorrentes da compressão vascular mecânica, da resposta endócrina ao pneumoperitônio e da liberação de catecolaminas causadas pelo aumento do CO_2. Também ocorre ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona[42].

O aumento da pós-carga pode causar elevação da tensão do ventrículo esquerdo e alterações de ST, embora as alterações isquêmicas sejam pouco frequentes. Pode ocorrer redução do débito cardíaco (DC) por aumento da RVP e por redução do retorno venoso (principalmente em pacientes hipovolêmicos)[42].

As alterações cardiovasculares decorrentes do pneumoperitônio aparecem principalmente nos primeiros 10 a 20 minutos após a insuflação, retornando, aos poucos, aos valores iniciais[41].

Em pacientes saudáveis as alterações do DC são sutis e não necessitam de intervenção. Em pacientes com baixa reserva, a redução do DC pode ser grave e exigir suporte hemodinâmico. A absorção de CO_2 e a hipercapnia podem reduzir a contratilidade miocárdica e o limiar para arritmias. A hipercapnia também pode causar vasoconstrição pulmonar e ser deletéria para pacientes com hipertensão pulmonar e/ou disfunção do ventrículo direito[41].

Em obesos, as alterações são semelhantes aos não obesos, provavelmente decorrentes do aumento da PIA intrínseco dos obesos. Em pacientes idosos, as alterações podem ser maiores e causar maior redução do DC e da fração de ejeção. A retirada do pneumoperitônio pode causar redução abrupta da RVP e aumento do DC. Em geral, as trocas gasosas não são modificadas[43].

Os efeitos mecânicos e neuroendócrinos do pneumoperitônio diminuem o fluxo sanguíneo esplâncnico, hepático e intestinal. Esses efeitos podem ser balanceados pela vasodilatação decorrente da hipercapnia. O fluxo sanguíneo renal também é diminuído, bem como a filtração glomerular e o débito urinário. Esses efeitos são revertidos no fim da insuflação peritoneal e normalização da PIA. Em pacientes saudáveis, isso não gera alterações clínicas, mas em paciente com disfunção renal que necessitem de cirurgias prolongadas, pode ocorrer piora da função renal[41].

A pressão intracraniana e intraocular pode aumentar, principalmente em cirurgias em cefalodeclive, e pode agravar patologias prévias dos pacientes. A manutenção da normocarbia é fundamental nesse contexto.

Efeitos Fisiológicos Respiratórios

O aumento da PIA causa deslocamento cefálico do diafragma e consequente redução dos volumes e da complacência pulmonar. O resultado é a diminuição da capacidade residual funcional, atelectasias nas bases e elevação das pressões de via aérea. A necessidade de aumento do volume minuto para excretar o CO_2 adicional contribui para maiores pressões nas vias aéreas. Essas alterações são bem toleradas por pacientes saudáveis, mas podem causar grave disfunção respiratória em pacientes com doenças respiratórias prévias[41].

A absorção do CO_2 atinge um platô após 10 a 15 minutos, independentemente do tempo da cirurgia. Em insuflações extraperitoniais, a absorção de CO_2 é maior e segue aumentando no decorrer do ato cirúrgico[24,41].

A $PaCO_2$ é pouco alterada em pacientes hígidos, enquanto em pacientes com disfunção pulmonar prévia, a diferença entre o $P_{ET}\ CO_2$ e a $PaCO_2$ pode ser muito grande e o aumento no volume minuto pode não ser suficiente para evitar a hipercarbia. Nesses pacientes, pode ser necessária uma monitorização arterial da $PaCO_2$ em cirurgias prolongadas.

O volume minuto normalmente é elevado em 20% a 30% para compensar a absorção do CO_2. As estratégias de ventilação mecânica protetora são o uso de 6 a 8 $m.kg^{-1}$ ideal de volume corrente e PEEP de 5 a 10 cmH_2O. O uso de PEEP melhora a oxigenação durante o pneumoperitônio pela diminuição de atelectasias. Manobras de recrutamento alveolar podem ser necessárias em pacientes com patologias pulmonares prévias, apesar do risco de instabilidade cardiovascular. Em pacientes com pressões altas de via aérea após a insuflação, a hipercapnia permissiva pode ser utilizada ($P_{ET}\ CO_2 < 50$ mmHg)[44,45].

Manejo Anestésico

A anestesia deve caminhar na mesma direção da cirurgia minimamente invasiva, promovendo condições cirúrgicas adequadas durante o procedimento e utilizando agentes de rápida eliminação para que seja possível o retorno precoce do paciente às suas atividades. Analgesia e prevenção de náuseas e vômitos são extremamente importantes, propiciando a alta de pacientes ambulatoriais.

A anestesia geral com intubação orotraqueal é a técnica mais utilizada no mundo todo. A anestesia espinhal e a anestesia geral com máscara laríngea podem ser usadas em casos selecionados, como em pacientes saudáveis para procedimentos rápidos, quando não são necessárias posições extremas, e em cirurgias que serão utilizadas baixas pressões de insuflação[46,47].

A anestesia geral balanceada com agentes inalatórios modernos é a mais utilizada, pela sua facilidade de controle e rápida eliminação. A anestesia venosa total (AVT) é recomendada para pacientes com alto risco para náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO)[48].

O óxido nitroso não é comumente utilizado por causa do aumento no risco de NVPO e pelo receio de que ele eleve o conteúdo gasoso dentro das alças intestinais e piore o campo cirúrgico (essa afirmação não foi comprovada por estudos clínicos controlados). Não existe evidência que impeça o uso do óxido nitroso durante o pneumoperitônio, mas ele deve ser evitado em pacientes de risco para NVPO[49,50].

Os opioides são parte fundamental da anestesia, e os agentes de rápida eliminação, como o remifentanil, são a preferência para cirurgias minimamente invasivas, principalmente nas cirurgias rápidas e ambulatórias. O aumento da pressão arterial no início do pneumoperitônio não deve ser interpretado como

falta de plano anestésico e tratado com opioides de longa duração, pelo risco de sobredose de anestésicos e atraso no tempo de despertar. Nessas situações, podem ser usados fármacos com efeito vascular direto, como os alfa2-agonistas, betabloqueadores ou o aumento das doses do próprio remifentanil.

Os relaxantes musculares são usados para facilitar a intubação traqueal e possibilitam uma cavidade abdominal maior para a mesma PIA. Ainda existem controvérsias sobre o uso do bloqueio profundo para propiciar melhor campo cirúrgico com menor PIA, principalmente pelo risco de curarização residual. Em cirurgias complexas e prolongadas, cirurgias robóticas e em pacientes em que uma menor PIA é desejado, o bloqueio neuromuscular profundo é recomendado. Para evitar o risco de curarização residual, é necessário monitorizar ou reverter todos os pacientes, lembrando que o uso da neostigmina pode aumentar a incidência de NVPO[41,51].

A monitorização padrão é utilizada na maioria dos casos, e a monitorização invasiva com linha arterial deve ser reservada para pacientes com baixa reserva cardiovascular para acompanhar as variações hemodinâmicas em tempo real e realizar a insuflação do pneumoperitônio lentamente, conforme tolerado. Em pacientes com disfunção pulmonar, uma linha arterial pode ser necessária para monitorizar a $PaCO_2$, principalmente em pacientes retentores crônicos de CO_2 ou naqueles com hipercapnia progressiva no transoperatório, apesar do aumento da ventilação alveolar.

A reposição volêmica ainda é tema de grande debate em cirurgias laparoscópicas. Em procedimentos de pequeno e médio portes, o uso de estratégias mais liberais (20 a 40 $mL.kg^{-1}$) é recomendado por diminuir a tontura, o NVPO e facilitar a mobilização precoce. Em cirurgias de grande porte, a terapia guiada por objetivos é indicada. A variação da pressão de pulso pode ser usada como guia para a reposição de fluidos durante a laparoscopia. Em prostatectomias robóticas, estratégias restritivas são indicadas, pois o tempo cirúrgico prolongado em cefalodeclive pode causar edema importante na face, laringe e faringe. Além disso, o aumento do débito urinário pode prejudicar o campo cirúrgico[52,53].

A dor pós-operatória é essencialmente visceral, ao contrário da cirurgia aberta, em que a dor principal é da incisão. A irritação peritoneal referida como dor no ombro pode ser importante e limitar as atividades do paciente. A intensidade da dor está relacionada com o tempo cirúrgico, o grau de PIA e o volume residual de gás subdiafragmático. As terapias analgésicas devem ser sempre multimodais, evitando os opioides quando possível ou usando baixas doses. Uma avaliação individualizada deve ser feita para evitar que o paciente fique com dor, minimizando os efeitos colaterais dos opioides, pois estes estão associados com atraso na recuperação do paciente[54].

A infiltração com anestésicos locais nas incisões fornece ótima analgesia e pode ser usada para pequenos acessos. Para cirurgias híbridas ou com incisões maiores, o bloqueio do plano transverso abdominal (TAP *block*) pode ser utilizado com bons resultados. As infusões intraperitoneais de anestésicos locais ainda estão sob avaliação e não são recomendadas para uso de rotina[55,56].

As técnicas de anestesia e analgesia espinhais são amplamente usadas em cirurgias abdominais abertas, mas elas não melhoram os resultados nas cirurgias minimamente invasivas. As técnicas espinhais não são recomendadas de rotina por apresentar maiores complicações, como retenção urinária, NVPO, prurido, hipotensão e instabilidade hemodinâmica.

Complicações do Pneumoperitônio

As principais complicações são decorrentes da insuflação do gás, da instrumentação cirúrgica e do posicionamento do paciente. Além das alterações descritas anteriormente, podem ocorrer hipotermia; enfisema subcutâneo; embolia gasosa; hemorragias agudas; perfurações de vísceras abdominais (principalmente intestino e bexiga) e passagem de CO_2 para o tórax, mediastino e pericárdio.

Procedimentos com mais de 200 minutos de duração e com mais de seis portais de acesso apresentam maior risco de enfisema subcutâneo. O enfisema pode causar aumento da absorção de CO_2 e aumentar a $P_{ET}CO_2$ e a $PaCO_2$ e pode ocorrer após a cirurgia, na recuperação anestésica. Normalmente não é necessária nenhuma conduta para tratar o enfisema subcutâneo[57].

Apesar de raros, o capnomediastino, capnotórax e capnopericárdio podem ameaçar a vida do paciente. O aumento das pressões de via aérea, associadas com hipóxia e hipercarbia, sugere capnotórax, que pode se tornar hipertensivo, cursar com colapso cardiovascular e necessitar de drenagem. O tratamento de suporte e o encerramento do pneumoperitônio normalmente são suficientes para tratar essas complicações.

Se o comprometimento não foi importante, um pneumoperitônio de baixa pressão pode ser reiniciado e avaliado frequentemente, mas a conversão para cirurgia aberta pode ser necessária[41,58].

A embolia por CO_2 é relatada com frequência na literatura e relacionada com várias complicações. Apesar disso, sua incidência é incerta. Estudos com ecocardiografia transesofágica transoperatória mostram uma grande incidência de embolia, mas com questionável relevância clínica. A embolia pode ocorrer por inserção intravascular inadvertida da agulha de insuflação ou por passagem do CO_2 para os vasos abertos durante as dissecções cirúrgicas. A hiperventilação e a desinsuflação do pneumoperitônio normalmente são suficientes para tratar a embolia por CO_2, mas tratamento mais agressivo de suporte pode ser necessário em embolias maciças[59].

A hipotermia durante procedimentos laparoscópicos é semelhante aos procedimentos abertos. O uso do CO_2 sem umidificação e a temperatura ambiente causam importante perda de calor. Equipamentos para umidificar e aquecer o CO_2 estão disponíveis, mas sua eficiência ainda não foi comprovada. O tratamento da hipotermia deve ser o mesmo para cirurgias abertas[60,61].

Procedimentos Laparoscópicos Ambulatoriais

Vários procedimentos laparoscópicos são realizados em regimes ambulatoriais com segurança, e os limites estão se expandindo constantemente. A videocolecistectomia pode ser realizada com segurança, e vários estudos têm avaliado a possibilidade de fundoplicaturas e *by-pass* gástricos passarem para regimes ambulatoriais. A adequada seleção do paciente é o fator primordial para o sucesso desses procedimentos sem a necessidade de internação. Dor, NVPO e disfagia são as causas mais comuns de retardo da alta hospitalar ou de reinternação[62-64].

REFERÊNCIAS

1. Guay J, Choi PT, Suresh S et al. Neuraxial anesthesia for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. Anesth Analg, 2014;119:716-25.
2. Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S et al. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev, 2000(4):CD001893.
3. Mushlin PS, Gelman S. Hepatic physiology and pathophysiology. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 520-44.
4. O'Dwyer PJ, Serpell MG, Millar K et al. Local or general anesthesia for open hernia repair: a randomized trial. Ann Surg, 2003;237:574-9.
5. Candiotti K, Sharma S, Shankar R. Obesity, obstructive sleep apnea, and diabetes mellitus: anaesthetic implications. Br J Anaesth, 2009;103:i23-30.
6. Huffmyer JL, Littlewood KE, Nemergut EC. Perioperative management of the adult with cystic fibrosis. Anesth Analg, 2009;109:1949-61.
7. Mota ES, Kiss DR, Teixeira MG et al. Manifestações extraintestinais em doença de Crohn e retocolite ulcerativa: prevalência e correlação com o diagnóstico, extensão, atividade, tempo de evolução da doença. Rev Bras Coloproctol, 2007;27:349-63.
8. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut. 2006;55:iv1-iv12.
9. Scott MJ, Baldini G, Fearon KCH et al. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) for gastrointestinal surgery, part 1: pathophysiological considerations. Acta Anaesthesiol Scand, 2015;59:1212-31.
10. Feldheiser A, Aziz O, Baldini G et al. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) for gastrointestinal surgery, part 2: consensus statement for anaesthesia practice. Acta Anaesthesiol Scand, 2015;60:289-334.
11. Stopfkuchen-Evans MF, Gelman S. Gastrointestinal physiology and pathophysiology. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 492-519.
12. ERAS Society. List of Guidelines. Disponível em: http://erassociety.org.loopiadns.com/guidelines/list-of-guidelines/
13. Projeto ACERTO. Disponível em: http://www.projetoacerto.com.br/pagina?15
14. Bastien M, Poirier P, Lemieux I et al. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. Progr Cardiovasc Dis, 2014;56:369-81.
15. Finer N. Medical consequences of obesity. Medicine. 2011;39(1):18-23.
16. Poirier P, Giles TD, Bray GA et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006;26:968-76.
17. Mathew B, Francis L, Kayalar A et al. Obesity: effects on cardiovascular disease and its diagnosis. J Am Board Fam Med, 2008;21:562-8.

18. Bucklin BA, Fernandez-Bustamante A. Anesthesia and obesity. In: Barash P, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. p. 1274-93.
19. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. J Am Coll Cardiol, 2009;53:1925-32.
20. Tung A. Anaesthetic considerations with the metabolic syndrome. Br J Anaesth, 2010;105:i24-33.
21. Pelosi P, Gregoretti C. Perioperative management of obese patients. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2010;24:211-25.
22. Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. Anesth Analg, 2008;107:1543-63.
23. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology, 2014;120:268-86.
24. Kadam PG, Marda M, Shah VR. Carbon dioxide absorption during laparoscopic donor nephrectomy: a comparison between retroperitoneal and transperitoneal approaches. Transplant Proc, 2008;40:1119-21.
25. Chau EH, Lam D, Wong J et al. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. Anesthesiology, 2012;117:188-205.
26. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet, 2005;366:1197-209.
27. Harter RL, Kelly WB, Kramer MG et al. A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. Anesth Analg, 1998;86:147-52.
28. Maltby JR, Pytka S, Watson NC et al. Drinking 300 mL of clear fluid two hours before surgery has no effect on gastric fluid volume and pH in fasting and non-fasting obese patients. Can J Anaesth, 2004;51:111-5.
29. Ingrande J, Lemmens HJ. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese. Br J Anaesth, 2010;105:i16-23.
30. Leykin Y, Miotto L, Pellis T. Pharmacokinetic considerations in the obese. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2011;25:27-36.
31. Nightingale CE, Margarson MP, Shearer E et al. Peri-operative management of the obese surgical patient 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia. Anaesthesia, 2015;70:859-76.
32. Smith BR, Schauer P, Nguyen NT. Surgical approaches to the treatment of obesity: bariatric surgery. Endocrinol Metab Clin North Am, 2008;37:943-64.
33. Banka G, Woodard G, Hernandez-Boussard T et al. Laparoscopic vs open gastric bypass surgery: differences in patient demographics, safety, and outcomes. Arch Surg, 2012;147:550-6.
34. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. Obes Surg, 2013;23:2050-7.
35. Murphy C, Wong DT. Airway management and oxygenation in obese patients. Can J Anaesth, 2013;60:929-45.
36. Langeron O, Birenbaum A, Le Sache F et al. Airway management in obese patient. Minerva Anestesiol, 2014;80:382-92.
37. El-Orbany M, Woehlck H, Salem MR. Head and neck position for direct laryngoscopy. Anesth Analg, 2011;113:103-9.
38. DeMaria EJ, Murr M, Byrne TK et al. Validation of the obesity surgery mortality risk score in a multicenter study proves it stratifies mortality risk in patients undergoing gastric bypass for morbid obesity. Ann Surg, 2007;246:578-84.
39. Joshi G. Anesthesia for laparoscopic surgery. Can J Anaesth. 2002;49:R45-9.
40. Mack MJ. Minimally invasive and robotic surgery. JAMA, 2001;285:568-72.
41. Joshi GP, Cunningham A. Anesthesia for laparoscopic and robotic surgeries. In: Barash P, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. p. 1257-73.
42. O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. Anesthesiol Clin North Am, 2001;19:1-19.
43. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. Ann Surg, 2005;241:219-26.
44. Gertler R, Joshi GP. Modern understanding of intraoperative mechanical ventilation in normal and diseased lungs. Adv Anesth, 2010;28:15-33.
45. Meininger D, Byhahn C, Mierdl S et al. Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. Acta Anaesthesiol Scand, 2005;49:778-83.
46. Collins LM, Vaghadia H. Regional anesthesia for laparoscopy. Anesthesiol Clin North Am, 2001;19:43-55.
47. Joshi GP. The use of laryngeal mask airway devices in ambulatory anesthesia. J Crit Care, 2001;20:257-63.
48. Joshi GP. Inhalational techniques in ambulatory anesthesia. Anesthesiol Clin North Am, 2003;21:263-72.
49. Leslie K, Myles PS, Chan MT et al. Nitrous oxide and long-term morbidity and mortality in the ENIGMA trial. Anesth Analg, 2011;112:387-93.
50. Taylor E, Feinstein R, White PF et al. Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. Is nitrous oxide contraindicated? Anesthesiology, 1992;76:541-3.
51. Chassard D, Berrada K, Tournadre J et al. The effects of neuromuscular block on peak airway pressure and abdominal elastance during pneumoperitoneum. Anesth Analg, 1996;82:525-7.

52. Jacob M, Chappell D, Rehm M. Perioperative fluid administration: another form of “work-life balance”. Anesthesiology, 2011;114:483-4.
53. Holte K, Klarskov B, Christensen DS et al. Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, double-blind study. Ann Surg, 2004;240:892-9.
54. Gurusamy KS, Samraj K, Davidson BR. Low pressure versus standard pressure pneumoperitoneum in laparoscopic cholecystectomy. Cochrane Database Syst Rev, 2009(2):CD006930.
55. Kehlet H, Gray AW, Bonnet F et al. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for postoperative analgesia following laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc, 2005;19:1396-415.
56. Bonnet F, Berger J, Aveline C. Transversus abdominis plane block: what is its role in postoperative analgesia? Br J Anaesth, 2009;103:468-70.
57. Siu W, Seifman BD, Wolf JS Jr. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum and bilateral pneumothorax after laparoscopic pyeloplasty. J Urol, 2003;170:1936-7.
58. Yee R, Hyde PR, Currie JS. Pneumothorax during laparoscopic Nissen fundoplication. Anaesth Intensive Care, 1996;24:93-6.
59. Schmandra TC, Mierdl S, Bauer H et al. Transesophageal echocardiography shows high risk of gas embolism during laparoscopic hepatic resection under carbon dioxide pneumoperitoneum. Br J Surg, 2002;89:870-6.
60. Makinen MT. Comparison of body temperature changes during laparoscopic and open cholecystectomy. Acta Anaesthesiol Scand, 1997;41:736-40.
61. Davis SS, Mikami DJ, Newlin M et al. Heating and humidifying of carbon dioxide during pneumoperitoneum is not indicated: a prospective randomized trial. Surg Endosc, 2006;20:153-8.
62. Vaughan J, Gurusamy KS, Davidson BR. Day-surgery versus overnight stay surgery for laparoscopic cholecystectomy. Cochrane Database Syst Rev, 2013;(7):CD006798.
63. Thomas H, Agrawal S. Systematic review of day-case laparoscopic fundoplication. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 2011;21:781-8.
64. Thomas H, Agrawal S. Systematic review of same-day laparoscopic adjustable gastric band surgery. Obes Surg, 2011;21:805-10.

ME2

PONTO 34

Anestesia para Otorrinolaringologia

Paulo César de Abreu Sales
Membro da Comissão Examinadora do Título Superior em Anestesiologia da SBA;
Professor de anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais;
Responsável pelo CET-SBA do Hospital Ciências Médicas, MG.

Rodrigo Otávio de Paiva Queiroz Filho
Membro ativo da SBA.

34.1. Cirurgia do nariz e da faringe

34.2. Cirurgia do ouvido

34.3. Cirurgia da laringe

INTRODUÇÃO

As cirurgias na área de otorrinolaringologia compreendem procedimentos que podem envolver ouvido, nariz e seios da face, laringe, faringe, boca e pescoço. Podem ser intervenções de pequeno e médio portes, de caráter eletivo e em pacientes saudáveis (maioria das vezes), mas podem representar procedimentos de grande porte e risco mais elevado, em pacientes debilitados, como é o caso das cirurgias em pescoço e laringe[1].

Com exceção das cirurgias de ouvido, a anestesia para os procedimentos de otorrinolaringologia apresenta certas características (ou desafios) comuns, como:

a) **dificuldade de acesso às vias aéreas** - já que são o local de trabalho do cirurgião; comprometimento das vias aéreas por sangramentos, secreções e edema;
b) **constantes manipulação e mudanças na posição da cabeça** - o que exige perfeita fixação do tubo traqueal e suas conexões, além de constante monitorização das vias aéreas (ainda mais porque o tubo e as conexões estão normalmente escondidos por campos operatórios);
c) **manipulação de áreas potencialmente desencadeadoras de reflexos (pescoço, faringe, laringe) -** que podem ocasionar arritmias cardíacas, o que torna obrigatória a atenção do anestesista ao ECG;
d) **importância do correto posicionamento do paciente -** principalmente em cirurgias do ouvido, quando a rotação da cabeça pode levar a lesões de plexo braquial ou oclusões vasculares;
e) **cuidados na extubação -** que deve ser realizada com o paciente acordado, em respiração espontânea e com reflexos presentes[1].

Nesse tipo de cirurgia, a cooperação e a comunicação entre cirurgião e anestesista são mais importantes do que na maioria dos casos. O estabelecimento, a manutenção e a proteção das vias aéreas são essenciais[2]. A correta e minuciosa avaliação das vias aéreas do paciente torna-se imperiosa, já que distorções anatômicas e obstruções significantes podem estar presentes em um paciente com poucas evidências de anormalidade, que costumam aparecer tardiamente. A suspeita de distorções, presença de tumores ou infecções pode justificar a realização de avaliação mais detalhada, com o uso de técnicas de imagem, pois deparar-se inesperadamente com uma via aérea obstruída, no momento da intubação, pode ser uma experiência bastante desagradável para o anestesista[3].

34.1. CIRURGIA DO NARIZ E DA FARINGE

Nariz e Seios Paranasais

Os procedimentos realizados no nariz e nos seios paranasais incluem endoscopia nasossinusal; sinusectomia paranasal; rinoplastia e septoplastia; redução de fratura nasal; tratamento de epistaxe; polipectomia e turbinectomia[1].

Pacientes que serão submetidos a cirurgia de nariz ou seios da face podem apresentar graus variados de obstrução nasal (pólipos; desvio de septo ou congestão nasal por causa de infecção), o que pode dificultar a ventilação por máscara facial. Pólipos nasais associam-se comumente a problemas alérgicos, como asma, sendo também uma característica comum de fibrose cística[2].

Alguns procedimentos podem ser executados com o emprego de anestesia tópica (tampão embebido com lidocaína a 10%) ou infiltração local e sedação (nervos etmoidal anterior, esfenopalatino, nasociliar e infraorbitário). No entanto, a maioria dos procedimentos exige que seja realizada anestesia geral com intubação traqueal em razão do desconforto sentido pelo paciente, do incompleto bloqueio que pode acompanhar o uso de anestesia tópica e, principalmente, dos riscos de sangramento volumoso e aspiração pulmonar. Durante a indução, aconselha-se o uso de cânula de Guedel durante a ventilação, com máscara

facial (por causa da possível presença de obstrução nasal) e o uso de tubo aramado ou Mallinckrodt RAE (Ring-Adair-Elwyn), além da contenção, proteção e fixação dos braços e dedos do paciente[2]. Aconselha-se também o emprego de tampão faríngeo para evitar a ingestão de sangue e a consequente ocorrência de náuseas e vômitos[1].

Outra preocupação do anestesiologista deve ser o fechamento das pálpebras para proteção contra abrasão da córnea, uma vez que estas se encontram próximas ao local da cirurgia. O uso de bloqueadores neuromusculares é importante para se evitarem danos causados por uma possível movimentação do paciente durante a instrumentação de seio facial[2]. Na desintubação, devem-se evitar tosse e esforços, que podem provocar sangramentos. E a retirada do tubo com o paciente ainda inconsciente não deve ocorre, por causa do risco de aspiração[2]. O uso de anestesia venosa total (TIVA) pode ter algum benefício na diminuição da tosse ao despertar e da ocorrência de náuseas e vômitos pós-operatórios[2].

Nas cirurgias dos seios da face, deve-se antever a possível ocorrência de sangramento abundante, o que torna mandatória a intubação traqueal e aconselhável o uso de tampão faríngeo. Deve-se optar por técnicas anestésicas que evitem a perda excessiva de sangue e melhorem as condições do campo cirúrgico. Estas incluem infiltração local com anestésicos que contenham epinefrina, manutenção do paciente com a cabeça levemente levantada e certo grau de hipotensão controlada[2].

Para isso, a anestesia venosa total (TIVA, com propofol e remifentanil) demonstrou melhores resultados do que a balanceada com fentanil e isoflurano (nesta, não há contraindicação ao uso de óxido nitroso), apesar de apresentar maior incidência de tremores e dor no pós-operatório[3-5]. No entanto, uma avaliação pré-operatória que revele indícios de doença arterial coronariana, doença arterial periférica ou arritmias cardíacas pode alterar o grau de uso dessas medidas voltadas para a diminuição do sangramento[3].

As rinoplastias e septoplastias podem apresentar sangramento importante (demandando os mesmos cuidados associados), além de agitação no pós-operatório. O paciente deve ser avisado previamente do fato de que acordará com o nariz tamponado, o que pode ocasionar agitação e desencadeamento do reflexo de Krastchmer, que leva a broncoespasmo, principalmente em jovens asmáticos[1]. A desintubação deve ser cuidadosa, após a remoção do tampão e aspiração da faringe, com o paciente acordado, com respiração espontânea e reflexos presentes. Pode haver acúmulo de sangue atrás do palato mole, ocasionando a movimentação de coágulos para a glote e consequente obstrução das vias aéreas[6].

No tratamento da epistaxe (com a ligadura de artérias), deve-se levar em consideração que muitos pacientes já foram submetidos a várias tentativas, infrutíferas, de contenção do sangramento. Muitas vezes, estes se apresentam com tampão nasal ou tampão posterior, podendo causar desconforto. Assim, tais pacientes podem apresentar-se ansiosos, hipertensos, taquicárdicos e hipovolêmicos, porém, é difícil avaliar o montante de sangue perdido, mas eles devem ser considerados hipovolêmicos e de estômago cheio. O problema pode se agravar em pacientes idosos, quando o tampão posterior pode provocar hipoventilação, hipercarbia e arritmia, com risco de evolução para quadros mais graves[6]. Deve-se obter acesso venoso calibroso (para hidratação e possível hemotransfusão) e realizar intubação em sequência rápida[1].

Faringe

Os procedimentos cirúrgicos mais comumente realizados na orofaringe são a amigdalectomia e adenoidectomia. Outros, menos comuns, são cirurgias para drenagem de abscesso, tumores de boca e glândulas salivares[1]. A amigdalectomia é realizada, muitas vezes, juntamente com a adenoidectomia. A hiperplasia adenoidiana não tratada pode levar à obstrução nasofaríngea, causando otites médias repetitivas, atraso no crescimento, desordens de fala, de sono, problemas orofaciais e dentais. A amigdalectomia é um dos mais frequentes procedimentos cirúrgico-pediátricos executados, tendo como principais indicações a amigdalite crônica ou aguda recorrente, o abscesso amigdaliano, a amigdalite peritonsilar, a hiperplasia amigdaliana e a síndrome da apneia obstrutiva do sono (OSA)[3].

Trata-se de procedimento relativamente rápido e simples, normalmente realizado em crianças ou jovens saudáveis, em caráter eletivo. No entanto, requer grande atenção do anestesiologista, em virtude das complicações que podem estar associadas ao procedimento[1].

Durante a avaliação pré-operatória, o paciente deve ser investigado quanto ao uso frequente de medicamentos (antibióticos e antialérgicos, principalmente); à história de distúrbio respiratório do sono ou síndrome da apneia do sono (e suas complicações) e demais distúrbios respiratórios (presença de ruídos

respiratórios; retrações torácicas; deformidades do palato etc.); ao tamanho das tonsilas (para antecipação de dificuldades na ventilação por máscara facial ou intubação) e à presença de infecções. É aconselhável obter o hematócrito e um coagulograma. O uso de AAS deve ser levado em consideração, uma vez que pode afetar a função plaquetária [3].

A anestesia para amigdalectomia e adenoidectomia deve ser profunda o suficiente para prevenir reflexos cardiovasculares oriundos da manipulação da orofaringe e prover ao cirurgião condições ótimas de trabalho. Além disso, deve promover um rápido despertar para que o paciente esteja consciente e apto a proteger suas vias aéreas[1,3].

Para diminuir o estresse da indução na criança, pode-se usar medicação pré-anestésica de curta duração (midazolam via oral), que deve ser evitada em criança com OSA, obstrução intermitente ou amígdalas muito hipertrofiadas. O uso de opioides aumenta o risco de dessaturação em pacientes com OSA. A presença dos pais durante a indução pode ajudar na diminuição da ansiedade. Um antissialagogo (atropina) ajuda a diminuir as secreções no campo operatório[3]. A indução é realizada normalmente através de máscara facial, com o uso de oxigênio, halogenado e óxido nitroso. O uso de bloqueador neuromuscular adespolarizante auxilia na intubação, mas deve ser de curta duração[1,3].

Como pode haver entrada de sangue na traqueia, durante o procedimento cirúrgico, a região supraglótica pode ser tamponada por gaze ou pode ser utilizado um tubo endotraqueal com balonete (nesse caso, deve-se ter atenção à pressão do balonete por causa do risco de edema e obstrução da via aérea após a desintubação)[3]. A infiltração de anestésico local com adrenalina no local da cirurgia diminui o sangramento intraoperatório e a necessidade de anestésicos gerais, além de auxiliar na analgesia pós-operatória. O anestesiologista deve ficar atento ao risco de toxicidade em razão da injeção intravascular inadvertida[1].

Como opção ao tubo traqueal, existe um modelo de máscara laríngea com o tubo mais longo, fino e flexível (aramado). Esse tipo protege as cordas vocais de sangue e secreções presentes na orofaringe e encaixa-se melhor sob o abridor de boca sem se deslocar ou sofrer compressão, permitindo ainda um bom acesso cirúrgico. Apresenta, como vantagens em relação ao tubo traqueal, diminuição de estridor pós-operatório e laringoespasmo e aumento na saturação de oxigênio no pós-operatório imediato[3].

O despertar deve ser rápido e a criança deve estar perfeitamente acordada antes da transferência para a área de recuperação. A desintubação deve ser realizada, preferencialmente, com o paciente acordado, sem sangramento ativo e apto a proteger suas vias aéreas e eliminar secreções. A máscara laríngea pode ser removida antes do despertar do paciente, após suave aspiração da orofaringe com cateter, desde que aquele esteja em respiração espontânea, em um ritmo regular e profundo[3].

A ocorrência de vômitos após amigdalectomia varia de 30% a 65%. Como medidas para prevenir/atenuar/tratar tal complicação[3] são indicados a descompressão estomacal através de sonda orogástrica e o uso de ondansetrona (0,10 a 0,15 $mg.kg^{-1}$) e dexametasona (0,5 $mg.kg^{-1}$). Esta auxilia ainda na redução do edema e do desconforto pós-operatórios[1].

A complicação pós-operatória mais importante da amigdalectomia é a hemorragia, que ocorre em 0,1% a 8,1% dos casos. Aproximadamente 75% dos casos de hemorragia ocorrem nas seis primeiras horas após a cirurgia e a maioria dos casos restantes, durante as primeiras 24 horas, mas o fenômeno pode ocorrer até o sexto dia. O tratamento inicial é realizado com tampões faríngeos e cauterização. Em caso de falha, o paciente deve retornar ao bloco cirúrgico para exploração e hemostasia.

Esse paciente deve ser considerado de estômago cheio e a conduta anestésica deve ser direcionada para tal situação. A pressão arterial deve ser verificada com o paciente em posição ereta e em decúbito dorsal, uma vez que o paciente pode ter perdido (e engolido) quantidade considerável de sangue. Assim, deve-se proceder à hidratação venosa antes da indução anestésica. O anestesiologista deve estar preparado para deparar-se com sangue nas vias aéreas[3].

Como a dor após a amigdalectomia costuma ser importante, o paciente pode apresentar baixa ingestão de líquidos no pós-operatório. O uso de corticoides durante a cirurgia ajuda a diminuir o desconforto[3].

A incidência de laringoespasmo após a amigdalectomia varia de 21% a 26%. Como formas de diminuir a possibilidade de ocorrência, utilizam-se propofol em dose sub-hipnótica (0,5 $mg.kg^{-1}$), quando o paciente começa a reagir, e a técnica de desintubação, em que se coloca a criança em "posição de amígdala" (de-

cúbito lateral, cefalodeclive, a perna que está por cima fletida, cabeça em extensão e mão superior sob o queixo), aspiram-se cuidadosamente as secreções ainda em plano anestésico e, depois, não se toca mais no paciente até que ele acorde[1].

Edema agudo de pulmão é uma complicação incomum, mas potencialmente fatal que ocorre quando a obstrução aérea é revertida repentinamente (sua causa não é totalmente esclarecida). Observa-se a presença de líquido espumoso róseo saindo pelo tubo ou, quando o paciente já se encontra previamente extubado, queda da saturação, sibilos, dispneia e taquipneia. O tratamento é de suporte, com manutenção das vias aéreas pérvias, administração de oxigênio e, se necessário, uso de diuréticos. Intubação traqueal e ventilação mecânica podem ser necessárias em casos graves. A resolução do quadro costuma ser rápida[3], na maioria em 24 horas.

34.2. CIRURGIA DO OUVIDO

As cirurgias mais comumente realizadas no ouvido incluem as timpanotomias (ou miringotomias, para colocação de dreno) e estapedectomias ou as estapedotomias, timpanoplastias e mastoidectomias[2].

As timpanotomias são comumente realizadas em crianças para a drenagem de secreções acumuladas no ouvido médio e, assim, alívio da otite serosa crônica. É usual a colocação de um pequeno tubo de ventilação no tímpano, que será expulso naturalmente ou retirado cirurgicamente. Trata-se de procedimento rápido e a anestesia pode ser realizada através da utilização de um halogenado, oxigênio e óxido nitroso, administrados por máscara facial. Não se recomenda o uso de medicação pré-anestésica, pois esta pode retardar o despertar[2].

As cirurgias de pequenas estruturas dos ouvidos dependem da manutenção de um campo operatório livre de sangramento. Para isso, utilizam-se normalmente a elevação da cabeça, a manutenção de certo grau de hipotensão controlada (pressão arterial média em torno de 25% abaixo da normal do paciente) e o uso de vasoconstritor (adrenalina utilizada topicamente ou infiltrada)[1,2]. Como a tosse ao despertar pode provocar sangramento e aumento da pressão no ouvido médio, a desintubação em plano mais profundo é comumente utilizada[2].

O uso de óxido nitroso não é recomendado em cirurgias do ouvido médio. Como ele se difunde mais rapidamente que o nitrogênio nos espaços aéreos do ouvido médio, pode causar elevação da pressão ou, ao ser reabsorvido, gerar pressão negativa no ouvido médio, o que pode causar otite serosa, desarticulação dos ossículos ou rebaixamento auditivo[2]. Dessa forma, o N_2O é totalmente evitado durante a cirurgia ou suspenso por volta de 15 a 30 minutos antes do fechamento do tímpano[2].

Em algumas cirurgias, a preservação do nervo facial é uma consideração importante. Dessa forma, o uso de bloqueadores neuromusculares pode prejudicar a monitorização do nervo. Seu uso não está totalmente afastado, mas recomenda-se que seja mantida pelo menos 30% da resposta muscular à estimulação elétrica[2].

As cirurgias do ouvido podem causar vertigem, náuseas e vômitos (PONV) no pós-operatório. O uso de propofol na indução e manutenção da anestesia mostrou-se capaz de reduzir os casos de PONV. Deve-se considerar também o uso de dexametasona e ondansetrona na prevenção do fenômeno. A ocorrência de vertigem deve ser verificada no pós-operatório, já que sua presença eleva o risco de quedas[2].

34.3. CIRURGIA DA LARINGE

A anestesia para as microcirurgias da laringe visa poupar a traqueia, assegurar boa ventilação, reduzir secreções e reflexos e promover um despertar precoce, com o paciente capaz de proteger as vias aéreas. Além disso, as técnicas são voltadas para proporcionar ao cirurgião uma boa visão do campo cirúrgico, que deve estar imóvel e ter espaço para o trabalho cirúrgico[1].

Deve-se evitar medicação pré-anestésica. O tipo, tamanho e localização da lesão devem ser previamente conhecidos pelo anestesiologista, uma vez que uma lesão grande pode levar à obstrução total das vias aéreas após sedação ou indução. Técnicas como o uso de fibra óptica e intubação com o paciente acordado devem ser consideradas[1].

Na grande maioria dos casos o uso de um tubo de pequeno diâmetro, com balonete de grande volume e baixa pressão, pode ser usado sem prejudicar a atividade do cirurgião. Outra técnica empregada nas microcirurgias é a ventilação por jato de alta frequência (HFJV), em que não há intubação traqueal e,

portanto, permite uma boa visão do campo cirúrgico[1]. Existem diversas técnicas de ventilação, com ou sem uso de tubo, que não serão aqui abordadas.

A laringe é uma região de alta sensibilidade e sua manipulação pode desencadear reflexos que podem levar a hipertensão arterial e arritmias, o que se torna mais preocupante em pacientes coronariopatas. A aplicação tópica de anestésico local, o uso de opioides venosos e até mesmo de betabloqueadores de curta duração podem auxiliar no manejo de tais pacientes. Sua monitorização deve ser rigorosa[1].

34.3.1. Trauma de Laringe

Os achados clínicos indicativos de trauma de laringe incluem abrasão; descoloração; endentação; sangramento; dor na região da laringe; dispneia; disfagia; disfonia; estridor; hemoptise; enfisema subcutâneo e rouquidão. Sinais de pneumotórax podem estar presentes[7].

Em um contexto de trauma de cabeça e pescoço, o paciente pode conter lesão encefálica ou da coluna cervical, concomitantemente. Até que se possa descartar alguma lesão de coluna cervical, o paciente deve fazer uso de colar cervical rígido. Tal tipo de paciente apresenta contraindicação a realização da extensão da cabeça (*sniffing position*) para a laringoscopia e intubação. Ao mesmo tempo, a tração da mandíbula e elevação do queixo tornam-se mais difíceis com o uso de um colar cervical ou em caso de fratura mandibular cominutiva[7].

Traumas faciais podem produzir sangramento importante, além de haver o risco de aspiração de sangue, osso, fragmentos etc. A via aérea pode estar comprometida e as opções de seu manejo imediato incluem intubação orotraqueal (acordado ou após indução em sequência rápida), uso de um acesso cirúrgico com anestesia local ou mesmo intubação da traqueia exposta por transecção[7].

A intubação traqueal de um paciente com trauma de laringe pode gerar agravamento das lesões ou mesmo perda completa da via aérea. O uso de fibroscópio para a intubação pode ser bastante dificultado por causa de possíveis distorções das vias aéreas e da presença de sangue e secreções. O exame endoscópico pode confirmar a presença de edema, sangramento, hematoma ou disfunção das cordas vocais. Se a intubação traqueal for tentada nessa situação, com o uso do fibroscópio, um tubo de pequeno diâmetro deve ser utilizado cuidadosamente[7].

O uso de ventilação por pressão positiva com máscara facial ou dispositivo supraglótico pode agravar um enfisema subcutâneo, e a compressão da cricoide pode resultar em separação cricotraqueal, sendo assim contraindicada[7]. Traqueostomia pode ser a opção mais prudente, dependendo do caso. O manejo inicial desse tipo de paciente é orientado pelo grau de disfunção respiratória, pelo potencial comprometimento das vias aéreas, pelo equipamento disponível e pelas preferências clínicas[7].

34.3.2. Laringectomia Total

A laringectomia é muitas vezes utilizada em conjunto com a dissecção do pescoço, para tratamento ou prevenção de invasão por tumor de cabeça e pescoço. Várias opções cirúrgicas podem ser usadas, dependendo da extensão do acometimento e do grau de risco de recidiva. As doenças limitadas podem ser, algumas vezes, manejadas por radiação, *laser* e microcirurgia ou por laringectomia parcial, com preservação da função do órgão. Na laringectomia total a laringe é completamente removida e a via aérea passa a terminar em um estoma formado pela união entre a extremidade da traqueia seccionada e a superfície do pescoço. Muitas vezes é feita uma perfuração entre a traqueia e o esôfago para permitir uma eventual colocação de prótese vocal[7].

A indução anestésica pode ser feita através de um acesso venoso padrão, seguida pela obtenção de um acesso venoso de grosso calibre e um acesso arterial. O acesso venoso central pode ser dispensado, com a reposição hídrica sendo guiada pela variação de pulso arterial e por parâmetros clínicos. O bloqueio neuromuscular pode ser utilizado no início, mas, caso se realize monitorização nervosa para a dissecção cervical, pode-se utilizar infusão de opioide (remifentanil) em conjunto com um agente inalatório. A técnica balanceada é muitas vezes preferível para se evitar hipotensão. Hidratação excessiva deve ser evitada para a prevenção de edema no local operado[7].

Nas laringectomias totais, a traqueostomia é normalmente realizada próximo ao início do procedimento, colocando-se um tubo aramado no estoma (intubação seletiva acidental é comum nesses casos). Como, muitas vezes, a cabeça do paciente permanece do lado oposto ao do equipamento de anestesia, deve-se

tomar cuidado na prevenção e verificação de ocorrência de desconexões. A desintubação é simples, com a retirada do tubo do estoma quando apropriado. Em caso de necessidade de reintubação, basta inserir novamente o tubo no estoma. O paciente é levado à sala de recuperação anestésica sob o uso de uma máscara de oxigênio colocada sobre o estoma[7].

34.3.3. Cirurgia com Laser

A introdução do *laser* representou um significativo avanço na cirurgia das vias aéreas, já que permite maior precisão nas lesões-alvo; preservação das estruturas adjacentes à lesão; melhor visualização do campo cirúrgico; rápida cicatrização e redução do sangramento e edema. O laser de CO_2 é o mais utilizado, sendo muito útil na abordagem de papilomas laríngeos, ressecção de membranas laríngeas e tecido subglótico redundante, além de coagulação de hemangiomas[2]. Apresenta pouca penetração, e a lesão produzida estende-se a menos de 0,5 mm ao redor do alvo[1]. Sua energia é absorvida pela água contida nos tecidos, levando ao aquecimento, desnaturação de proteínas e vaporização do tecido-alvo. Sua energia também cauteriza os capilares, diminuindo o sangramento e o edema pós-operatório[2].

As propriedades terapêuticas do laser são também as responsáveis por causar efeitos nocivos, no caso do mau direcionamento do raio. Assim, todo pessoal da sala de cirurgia deve estar protegido por óculos apropriados, com protetores laterais, para prevenir lesões oculares. Embora o laser de CO_2 consiga penetrar somente até a córnea (causando lesão dolorosa), outros tipos podem causar lesões na retina. Também os olhos do paciente devem ser fechados por fita e protegidos por gaze úmida e barreira metálica. A pele da face e do pescoço deve ser protegida por compressas úmidas. As chamadas plumas de fumaça do laser, originadas pela vaporização de tecidos, causam contaminação atmosférica que podem provocar danos aos pulmões (bronquiolite; pneumonia intersticial e efeito mutagênico na árvore respiratória). Assim, recomenda-se o uso de máscaras cirúrgicas especiais pela equipe, bem como o uso de aspirador nas vias aéreas do paciente[1,2].

A ocorrência de incêndio nas vias aéreas é um dos riscos mais temidos relacionados ao uso do laser. O laser pode levar à ignição de vários materiais presentes no procedimento (tubos endotraqueais; gases anestésicos; compressas; gazes; fitas etc.). A utilização do óxido nitroso não é recomendada, uma vez que esse gás, também como o oxigênio, é capaz de alimentar a combustão. Dessa forma, os gases anestésicos devem ser uma mistura de ar com oxigênio ou hélio com oxigênio. Este deve ser mantido em uma fração inspirada tão baixa quanto possível (recomenda-se uma Fi abaixo de 0,40)[1,2].

O tubo endotraqueal pode ser uma fonte de ignição. O tubo utilizado deve ser específico para cirurgias com laser. Alguns tubos têm dois balonetes, para proteção em caso da ruptura de um, outros contêm material que previne a reflexão dos raios. Existem também os tubos de metal não reflexivos. O balonete deve ser inflado com solução salina e azul de metileno. Caso algum raio mal direcionado atinja o balonete, perfurando-o, o azul de metileno vai alertar sobre o vazamento e a solução salina vai extinguir o fogo iniciado[2].

Existem técnicas anestésicas descritas para cirurgias com laser que dispensam o uso do tubo traqueal. Um exemplo é a técnica apneica, em que a ventilação é realizada por máscara, em intervalos entre o trabalho do cirurgião. O uso da ventilação por jato é uma modificação da técnica apneica que não interrompe a ventilação. Em outra técnica, o paciente é deixado em respiração espontânea e mantido sob anestesia venosa. Algumas das desvantagens dessas técnicas são a falta de controle sob as vias aéreas, baixa proteção contra laringoespasmo e a baixa proteção contra a entrada de debris e material na via aérea do paciente[2].

Uma importante medida na prevenção do fogo é a correta utilização do laser pelo cirurgião, cujo treinamento nesse tipo de cirurgia contribui para a redução dos riscos[1].

Em caso de incêndio, recomenda-se:

a) cessar a ventilação e remover o tubo endotraqueal;

b) desligar o oxigênio e desconectar o circuito do ventilador;

c) submergir o tubo em água;

d) ventilar o paciente com máscara facial e reintubar;

e) avaliar os danos nas vias aéreas através de broncoscopia, radiografias seriadas e gasometria arterial;

f) considerar lavagem bronquial e o uso de esteroides[2].

REFERÊNCIAS

1. Ferreira MA, Nakashima ER. Anestesia para otorrinolaringologia. In: Cangiani, LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª Ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1875-93.
2. Ferrari LR, Nargozian C. Anesthesia for otoryngologic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. editors. Clinical anesthesia 7th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. p. 1356-72.
3. Eberhart LHJ, Folz BJ, Wulf H et al. Intravenous anestesia provides optimal surgical conditions during microscopic and endoscopic sinus surgery. Laryngoscope, 2003;113:1369-73.
4. Tirelli G, Bigarini S, Russolo M et al. Total intravenous anaesthesia in endoscopic sinus-nasal surgery. Acta Otorhinolaryngol Ital, 2004;24:137-44.
5. Wormald PJ, van Renen G, Perks J et al. The effect of the total intravenous anesthesia compared with inhalational anesthesia on the surgical field during endoscopic sinus surgery. Am J Rhinol, 2005;19:514-20.
6. Danlon JV, Doyle JD, Feldman MA. Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchil Livingstone, 2005. p. 2527-55.
7. Doyle DJ. Anesthesia for ear, nose, and throat surgery. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 2523-49.

ME2

PONTO 35

Anestesia para Oftalmologia

Luiz Marciano Cangiani

Instrutor corresponsável pelo CET/SBA, Centro Médico de Campinas;
Editor associado da Revista Brasileira de Anestesiologia.

Anestesia para Oftalmologia

35.1. Anatomia e fisiologia do olho

35.2. Fatores que modificam a pressão intraocular (PIO)

35.3. Reflexo oculocardíaco: fisiopatologia, fatores predisponentes, complicações, prevenção e tratamento

35.4. Técnicas anestésicas. Indicações, contraindicações e complicações

35.5. Anestesia no paciente com lesão penetrante do globo ocular

INTRODUÇÃO

A maioria dos pacientes para cirurgia oftalmológica concentra-se nos extremos de idade. Dados estatísticos mostram que a cirurgia da catarata, nos pacientes da terceira idade, é mais frequente do que as prostatectomias e osteossíntese de colo de fêmur.

Um fator relevante, que deve sempre ser levado em consideração é que, **sendo a visão o principal sentido de comunicação das pessoas com o ambiente, os pacientes desprovidos de visão normal submetem-se a qualquer tipo de sacrifício para recuperá-la**[1].

A evolução da cirurgia oftálmica tem possibilitado a recuperação da visão para a grande maioria dos pacientes que se submetem a cirurgia da catarata com implante de lente intraocular.

A evolução não ficou limitada à cirurgia de catarata, mas também abrangem outras doenças como descolamento da retina, retinopatia diabética, glaucoma congênito, cirurgia do trauma etc. Muitos casos que no passado eram rotulados de inoperáveis, hoje é possível se obter algum resultado, mesmo que seja a recuperação parcial da visão, possibilitando ao paciente pelo menos se locomover e realizar tarefas simples sem a ajuda de terceiros.

É necessário destacar, também, a angústia dos pais que têm um filho com déficit visual sério, como no glaucoma congênito, que faz com que as consultas com o oftalmologista sejam constantes e o número de cirurgias frequentemente alto, na luta nem sempre recompensada para poder enxergar. Essas crianças submetem-se constantemente a anestesias para medida da pressão intraocular e exame da córnea, íris e fundo de olho.

Assim sendo, é preciso lembrar que os pacientes que vão se submeter a cirurgia oftálmica necessitam de carinho, paciência e preparo psicológico adequado.

Concomitante à evolução da cirurgia oftálmica, também evoluiu a anestesia geral ou regional para esses procedimentos possibilitando que a maioria dos casos seja feita em regime ambulatorial.

Para o sucesso da anestesia para cirurgia oftálmica os seguintes princípios devem ser observados:

1. Controle do reflexo oculocardíaco.
2. Controle da pressão intraocular.
3. Imobilidade absoluta do globo ocular.
4. Baixo sangramento no campo operatório.
5. Despertar tranquilo.
6. Mínimo risco para o paciente.

Além desses princípios, que devem ser rigorosamente seguidos, a escolha da técnica anestésica baseia-se no estado físico do paciente, no tipo da cirurgia, no tempo da cirurgia e na habilidade do cirurgião.

35.1. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO OLHO

O conhecimento de alguns aspectos anatômicos do olho é de extrema importância para o entendimento da dinâmica do globo ocular e, principalmente, para a indicação e realização de bloqueios anestésicos. Didaticamente esse item será dividido em cinco partes: órbita; globo ocular; musculatura extrínseca; vascularização; inervação[2].

Órbita

A órbita, na realidade, é um arcabouço ósseo de proteção ao globo ocular. Contribuem para sua formação porções de vários ossos que são mostrados na **Figura 35.1**; no vértice da órbita há três forâmens que permitem a passagem de vasos sanguíneos e nervos sensitivos, motores e autonômicos do olho e seus anexos. A **Figura 35.2** mostra uma imagem de ressonância nuclear magnética na qual é possível observar o conteúdo orbitário com nítida evidência do cone musculomembranoso.

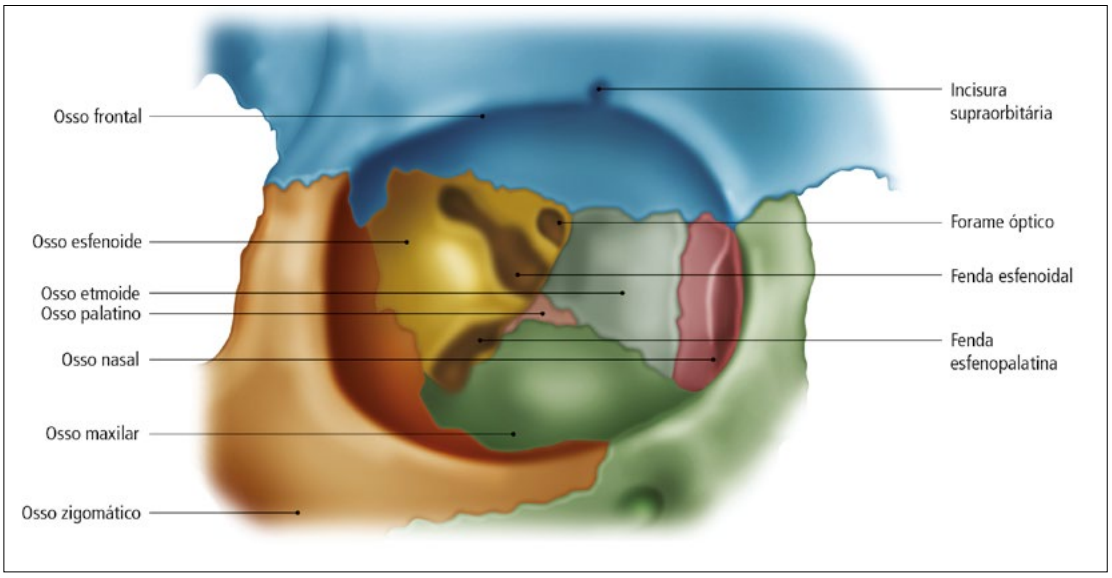


Figura 35.1 – Vista frontal dos ossos e fendas da órbita direita.



Figura 35.2 – Imagem de ressonância nuclear magnética mostrando o cone musculomembranoso.

Globo Ocular

O globo ocular tem forma esférica irregular, pois na sua porção anterior está diferenciada a córnea com formato seminular (**Figura 35.3**). Na maioria dos indivíduos cerca de 60% do globo ocular está projetado para fora da linha bicantal orbitária (**Figura 35.4**). A medida do globo ocular é feita por ultrassonografia. O diâmetro anteroposterior do olho é medido da córnea até a retina. No recém-nascido mede em torno de 21 mm, aos 3 anos pode atingir 23 mm, na idade adulta encontram-se medidas variando de 21 mm a 26 mm (**Figura 35.5**).

Três membranas concêntricas formam a parede do globo ocular: a esclerótica e a córnea; a úvea (coroide, íris e corpo ciliar) e a retina[2].

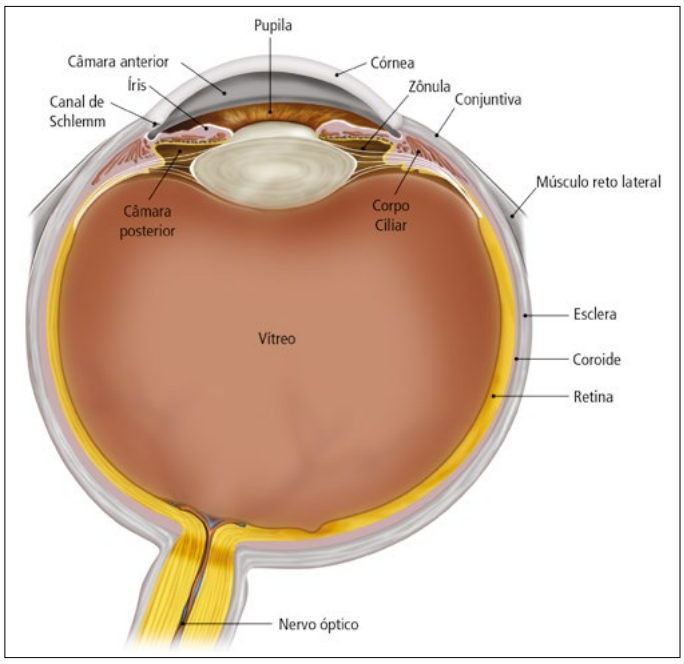


Figura 35.3 – Globo ocular e estruturas intraoculares.

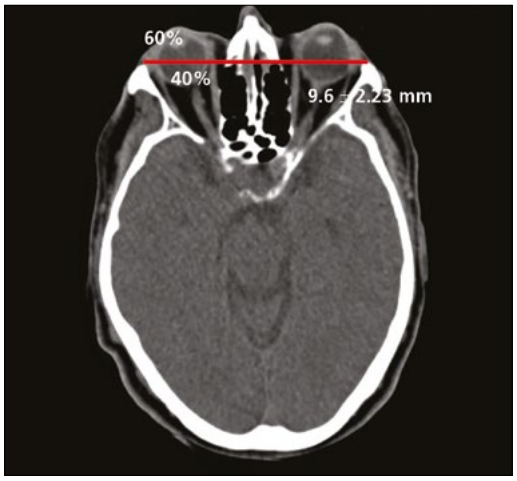


Figura 35.4 – Imagem de tomografia computadorizada da órbita em corte axial, no plano neuro ocular. A linha em vermelho, é uma linha bicantal externa que une as extremidades laterais das duas órbitas. A figura mostra que neste caso somente 40% do olho é intraorbitário (9,61 ± 2,23 mm).



Figura 35.5 – Imagem ultrassonográfica mostrando a medida anteroposterior do globo ocular

Musculatura Extrínseca

A mobilidade do globo ocular é conferida pelos músculos extrínsecos do olho: reto superior; reto inferior; reto lateral; reto medial; oblíquo superior; oblíquo inferior. Esses músculos têm origem no vértice da órbita em torno da fissura esfenoidal e do canal do nervo óptico com um único tendão, exceto o músculo oblíquo inferior (**Figura 35.6**).

Eles se projetam para a frente e se inserem no globo ocular. Os trajetos dos músculos retos, com membranas que formam a bainha dos músculos, configuram uma estrutura muito importante que é o cone musculomembranoso (**Figuras 35.2**, **35.7** e **35.8**)[2].



Figura 35.6 – Vista frontal da órbita direita mostrando o trajeto dos músculos extrínsecos do olho e seus respectivos nervos motores, os quais, com a membrana intermuscular formam o cone musculomembranoso que separa anatomicamente os espaços intra e extraconal. Trajeto intraconal do nervo óptico.

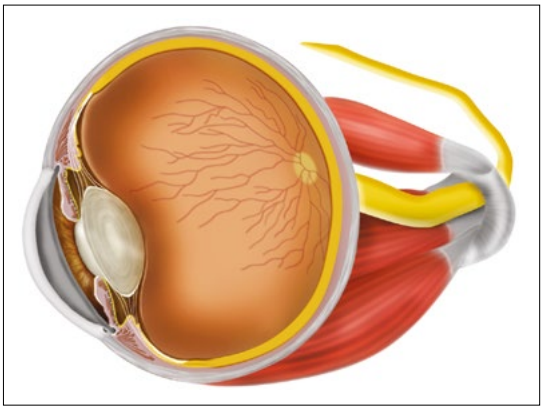


Figura 35.7 – Trajeto sinuoso do nervo óptico no centro do cone musculomembranoso.

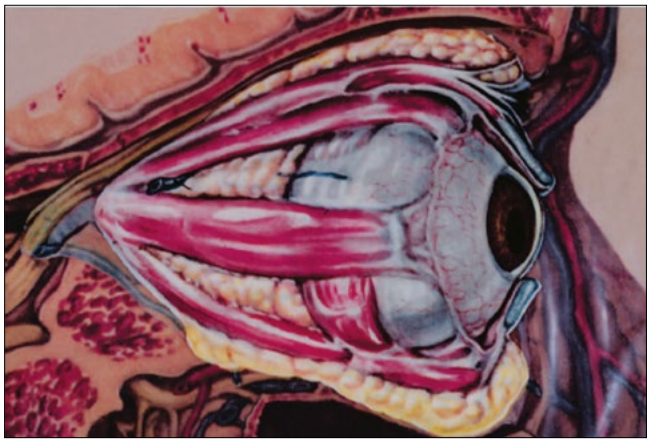


Figura 35.8 – O cone musculomembranoso

Vascularização

As artérias e veias oculares não seguem o mesmo trajeto. Enquanto as artérias tendem ser mais intraconais, as veias são mais extraconais. O suprimento sanguíneo arterial da órbita é feito principalmente pela artéria oftálmica, que é um ramo da carótida interna. A **Figura 35.9** mostra a vascularização arterial da retina (artéria central da retina) e as artérias ciliares longas e curtas que acompanham o nervo óptico.

O retorno venoso é feito pelas veias oftálmicas superior e inferior. A veia oftálmica superior é mais calibrosa, tem um trajeto fixo superomedial, atravessa o cone e desemboca no seio cavernoso. A veia oftálmica inferior deixa a órbita através da fissura esfenopalatina.

A vascularização da órbita mostra regiões mais vascularizadas e menos vascularizadas. As regiões menos vascularizadas, como a extremidade lateral da reborda orbitária inferior e a região medial da órbita, são os pontos preferenciais para realização de bloqueios (**Figura 35.10**)[2].

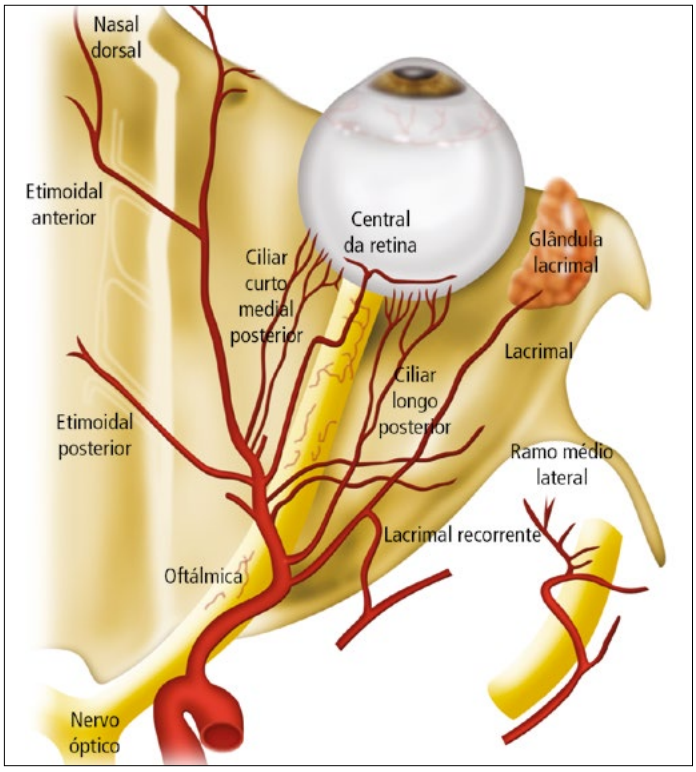


Figura 35.9 – Vista superior da órbita direita, a artéria oftálmica, ramo da carótida interna e suas ramificações, responsáveis pelo suprimento sanguíneo arterial da órbita e globo ocular.

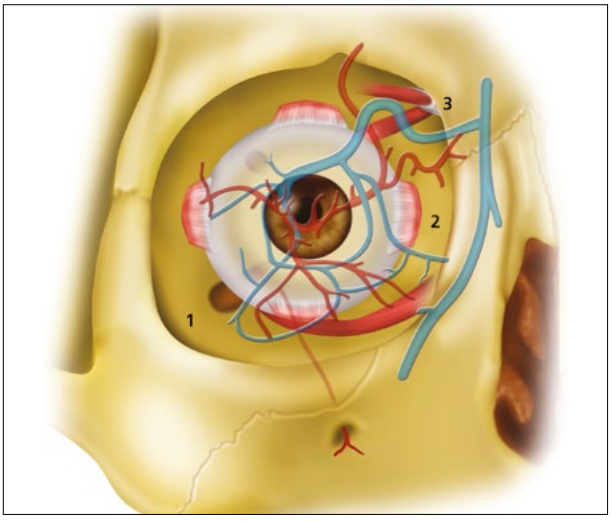


Figura 35.10 – Vista frontal da órbita direita, mostrando a disposição central e posterior das artérias e periférica e anterior das veias, os locais menos vascularizados são a extremidade inferolateral da órbita (1) e cantal medial (2). A região mais vascularizada é o ângulo superomedial (3).

Inervação

O olho é a estrutura orgânica que maior número de nervos possui, permitindo todas as sensibilidades e motricidades inerentes ao órgão. Os pares cranianos II, III, V, VI e VII fornecem ramos para o olho (**Quadro 35.1**).

Na prática de bloqueios para cirurgia oftálmica deve-se considerar toda a inervação do globo ocular e anexos, evitando que qualquer região fique sensível de modo a propiciar que um leve toque possa provocar reação do paciente, com consequências desastrosas para o olho.

Quadro 35.1 – Invervação do olho

Inervação

Sensorial
- Nervo Óptico (II)

Motora
- Nervo Oculomotor
- Nervo Troclear (IV)
- Nervo Abducente (VI)
- Nervo Facial (VII)

Autonômica
- Nervo Oculomotor (III)
- Ramo Parassimpático do Gânglio Ciliar
- Ramo Simpático (Gânglio Cervical Superior)

Sensitiva

Nervo Trigêmeo (V)
- Ramo Oftálmico
  Nervo Frontal
  Nervo Lacrimal
  Nervo Nasociliar
  Nervo Supraorbitário
  Nervo Supratroclear
- Ramo Maxilar
  Nervo Infraorbitário

A **Figura 35.11** mostra a inervação do globo ocular e a **Figura 35.12** mostra a inervação das pálpebras. A inervação das pálpebras superiores é feita pelos nervos supraorbitário, supratroclear, nasociliar, lacrimal e zigomático, e a inervação das pálpebras inferiores é feita pelos nervos infraorbitário e zigomático[1].

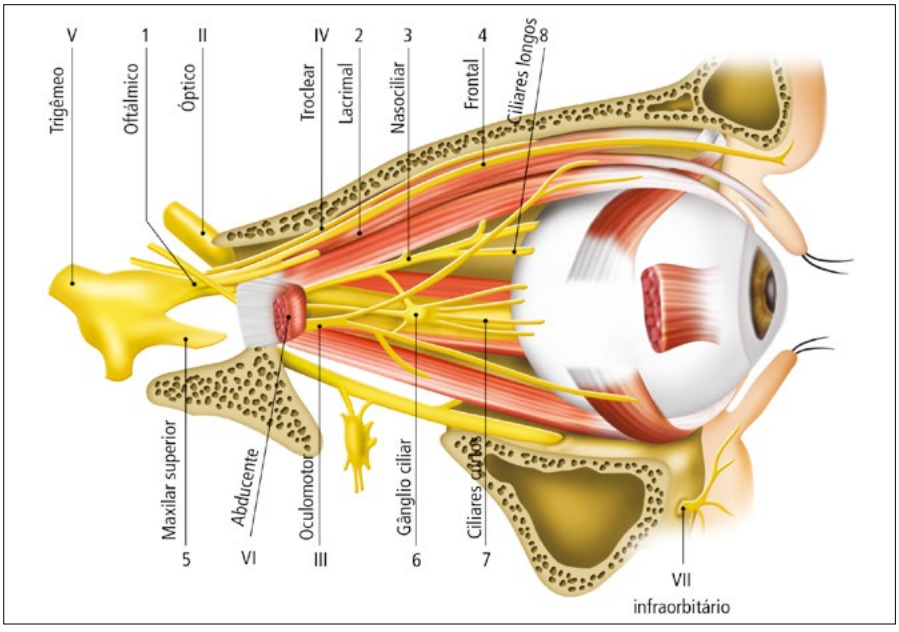


Figura 35.11 – Vista lateral da órbita direita, mostrando a inervação sensitiva, motora e autonômica do globo ocular e estruturas orbitárias.

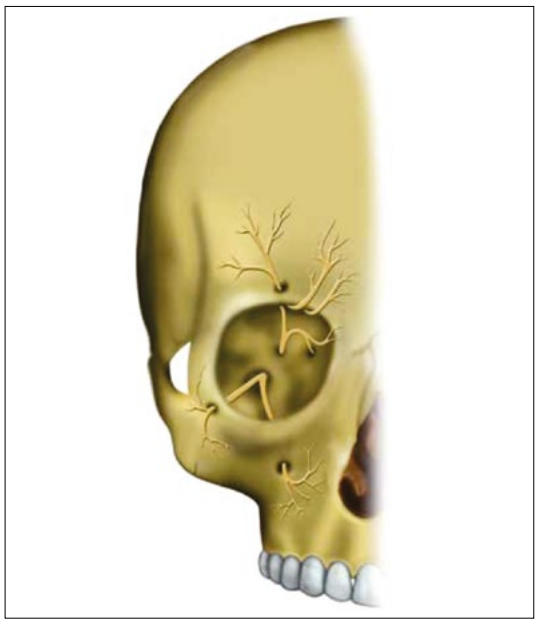


Figura 35.12 – Inervação das pálpebras

35.2. FATORES QUE MODIFICAM A PRESSÃO INTRAOCULAR (PIO)

Para saber como atuar sobre a pressão intraocular (PIO), devem-se conhecer os elementos que a determinam. São eles: humor vítreo, humor aquoso, vasos sanguíneos e forças externas que comprimem o globo ocular[3,4].

Humor Vítreo

É constituído por um complexo de ácido hialurônico, água, sais minerais e ácido ascórbico. O ácido hialurônico é o responsável pela consistência em gel. Esta consistência em geral sofre alterações com o avançar da idade, ficando o humor vítreo mais liquefeito. A uveíte, a miopia e o trauma são condições que também tornam o humor vítreo mais liquefeito. Substâncias hiperosmóticas podem mobilizar a água do vítreo desidratando-o com consequente diminuição da PIO. Dentre elas temos o manitol, a ureia, o glicerol e o ascorbato de sódio.

O manitol a 20% é a solução mais frequentemente utilizada com a finalidade de desidratar o vítreo. Ele é empregado na dose de 1 $g.kg^{-1}$ a 1,5 $g.kg^{-1}$, por via venosa, com tempo de infusão que varia de 20 minutos a 45 minutos. Inicialmente, ocorre um ligeiro aumento da PIO para, posteriormente, experimentar diminuição acentuada. Assim sendo, ele deve ser administrado no pré-operatório cerca de uma hora antes da operação. Em situações de emergência ele pode ser administrado em dose única, rapidamente. No entanto, é necessário cautela e verificar com bastante cuidado o estado físico do paciente, pois a injeção rápida de manitol pode causar hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo e isquemia miocárdica.

Humor Aquoso

Cerca de 2/3 do humor aquoso é formado principalmente nas células não pigmentadas dos corpos ciliares (câmara posterior), por mecanismo de secreção ativa (25%) e por filtrado (75%). O restante é formado por filtração passiva a partir dos vasos da superfície anterior da íris. É um líquido incolor com composição próxima à do plasma. O líquido formado na câmara posterior flui para a câmara anterior através da pupila, junta-se ao formado na câmara anterior e escoa pelo canal de Schlemm, de onde passa para a circulação venosa através das veias esclerais e episclerais.

Na formação do humor aquoso ocorre contínua atividade do sistema sódio-potássio-adenosina-trifosfato (Na-K-ATP) e uma constante formação de bicarbonato de sódio, a partir de CO_2, e água, sob ação da anidrase carbônica. A acetazolamida, uma droga inibidora da anidrase carbônica, diminui a PIO, devido a diminuição da formação do humor aquoso.

O sistema (Na-K-ATP) ativado pela ATPase aumenta a formação de humor aquoso. A ativação da adenilciclase transforma o ATP em AMP cíclico. O AMP cíclico, sob ação da fosfodiesterase, fica inativado, diminuindo a formação do humor aquoso.

Dessa maneira, a PIO pode aumentar dependendo do aumento da formação do humor aquoso ou diminuição do seu escoamento; ao contrário, a PIO pode diminuir por diminuição da formação ou aumento do escoamento do humor aquoso.

Vasos Sanguíneos

Devido à sua distensibilidade, os vasos sanguíneos do globo ocular levam a aumento ou diminuição do conteúdo de sangue, com consequente aumento ou diminuição da PIO. Têm importância significativa, neste mecanismo, os vasos do plexo coroide.

Variações da pressão arterial, da pressão venosa central (PVC), da $PaCO_2$, da PaO_2 além da ação de fármacos podem alterar o calibre dos vasos coroidianos com consequente aumento ou diminuição da PIO.

Aumentos da pressão arterial têm influência transitória sobre a PIO, porque é compensada pela diminuição da formação do humor aquoso. Fato relevante no aumento da pressão arterial é a possibilidade de hemorragia dos vasos da coroide, no momento da descompressão do globo ocular, com consequente expulsão do seu conteúdo.

Diminuição acentuada da pressão arterial (60 mmHg) leva à diminuição da PIO devido a diminuição do aporte sanguíneo aos vasos da coroide e consequente diminuição da formação do humor aquoso.

Influenciam diretamente a PIO todos os fatores que levam ao aumento da pressão venosa central com consequente distensão venular e obstrução do seu fluxo normal. Assim, temos manobra de Valsalva, tosse, espirro, vômitos, expiração dificultada, aumento da $PaCO_2$. Tanto a $PaCO_2$ aumentada como a hipóxia levam a vasodilatação com consequente aumento da PIO. O ingurgitamento dos vasos do globo ocular pela posição de cefalodeclive também aumenta a PIO. Um fator técnico importante na elevação da PIO é a intubação traqueal, especialmente quando ocorre reação à introdução do tubo.

Deve-se atentar para todos esses detalhes na indução, manutenção, recuperação e no posicionamento do paciente na mesa operatória. Posição com cefaloaclive de 15° é recomendável.

Compressões Extrínsecas

Compressões externas no globo ocular com consequente aumento da PIO ocorrem normalmente pela pressão exercida pelo músculo orbicular das pálpebras e pela contração dos músculos extraoculares. O bloqueio da atividade desse grupo de músculos diminui a PIO.

Outras compressões podem ser ocasionadas pelo blefaróstato, por tração exagerada no fio de fixação do globo ocular, material cortante mal afiado e manobras cirúrgicas inadequadas. Hematomas retro e peribulbar aumentam significativamente a PIO, dependendo do volume do sangue extravasado.

Fatores que Aumentam a PIO

Aumento da PVC, manobra de Valsalva, tosse, espirro, posição de cefalodeclive, náuseas, vômitos, insuficiência cardíaca, intubação traqueal, reações ao tubo traqueal, tração da musculatura extrínseca do olho, compressão das jugulares, pressão arterial muito alta, aumento da $PaCO_2$, hipóxia e manobras cirúrgicas.

Dentre os agentes utilizados em anestesia admite-se que a cetamina e a succinilcolina aumentam a PIO. Com relação à cetamina, alguns autores negam que ela aumenta a PIO, mas no método por eles empregado a cetamina sempre foi associada a outros agentes que sabidamente diminuem a PIO como o diazepam, o pentobarbital e a meperidina.

A succinilcolina aumenta a PIO no primeiro minuto que sucede sua injeção e o efeito perdura por seis minutos. Admite-se que as fasciculações da musculatura extrínseca e dos músculos orbiculares das pálpebras sejam as causas do aumento da PIO no primeiro minuto. Com relação ao aumento da PIO verificado após o primeiro minuto, persistindo até o sexto, admite-se que se deve à somatória de efeitos com vasodilatação coroidal, cicloplegia com diminuição do escoamento do humor aquoso e contração tônica lenta da musculatura extraocular. Fármacos como diazepam, midazolam, tiopental e propofol diminuem ou abolem esse

efeito, assim como a pré-curarização com bloqueadores neuromusculares adespolarizantes. Estudos mostram que o diazepam, o midazolam, o fentanil (2,5 μg.kg^{-1}), o alfentanil (10 μg.kg^{-1}), a lidocaína (1,5 mg.kg^{-1} a 2 mg.kg^{-1}), antes da injeção de tiopental, ou propofol, precedendo a injeção da succinilcolina, previnem a elevação da PIO causada pela succinilcolina e pelas manobras de laringoscopia e intubação traqueal.

Fatores que Diminuem a PIO

Posição de cefaloaclive, diminuição da PVC, manitol, ureia, glicose hipertônica, ascorbato de sódio, cafeína, teofilina, teobromina, glicosídeos cardíacos, adrenalina, isoproterenol, glucagon, gastrina, practolol, propranolol, timolol, noradrenalina, fenilefrina e acetazolamina, diminuem a PIO.

Com relação aos agentes utilizados em anestesia e que diminuem a PIO temos: diazepam, midazolam, droperidol, fentanil, alfentanil, meperidina, tiopental, etomidato, propofol, halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano e bloqueadores neuromusculares adespolarizantes.

O óxido nitroso e a atropina não têm influência significativa sobre a PIO.

A depressão dos centros que controlam a PIO (diencéfalo, mesencéfalo e hipotálamo), a facilitação do escoamento do humor aquoso, o relaxamento da musculatura extrínseca do olho e a ação sobre a adenilciclase estão entre os mecanismos propostos para explicar a diminuição da PIO causada pelos agentes utilizados em anestesia.

A lidocaína é um bom fármaco adjuvante no controle de PIO. Na dose de 1,5 mg.kg^{-1} a 2 mg.kg^{-1} atenua a elevação da PIO causada pela intubação traqueal. Esse efeito já foi comprovado tanto em adultos como em crianças.

35.3. REFLEXO OCULOCARDÍACO: FISIOPATOLOGIA, FATORES PREDISPONENTES, COMPLICAÇÕES, PREVENÇÃO E TRATAMENTO

O reflexo oculocardíaco (ROC) é o reflexo mais importante que pode ocorrer durante a cirurgia oftálmica. Este reflexo foi descrito em 1908 por Achner e Daginini, que observam que a compressão do globo ocular, ou a tração dos músculos extrínsecos do olho, podem desencadear intensa bradicardia (mais frequentemente), ou ritmo nodal, bloqueio AV, bigeminismo e até mesmo parada cardíaca[5,6].

A via aferente do ROC é o ramo oftálmico do nervo trigêmeo e a via eferente é o nervo vago. Vários fatores podem desencadeá-lo e entre eles os principais são: tração conjuntival, tração dos músculos extraoculares, pressão sobre o globo ocular, injeção retro ou peribulbar, hematoma retrobulbar, compressão exercida pela alça ou tesoura de enucleação, assim como compressão hemostática após enucleação ou exenteração. Os impulsos gerados são conduzidos pelos nervos ciliares curtos e longos, seguem pelo gânglio ciliar, o ramo oftálmico do nervo trigêmeo, o gânglio trigeminal (Gasser), chegando ao núcleo sensitivo principal do nervo trigêmeo.

Na realidade o ROC pode ocorrer em qualquer cirurgia oftálmica[5]. No entanto, a sua incidência e intensidade são maiores nas cirurgias de estrabismo e descolamento da retina, devido a tração direta da musculatura extraocular. Outro fator importante é que a cirurgia de estrabismo é realizada mais frequentemente em crianças, nas quais o tono vagal é alto. A incidência de ROC nessa cirurgia é variável, podendo chegar a 80% quando a profilaxia não é feita.

Embora alguns autores discordem, o reto medial é o músculo que apresenta a maior incidência e a resposta mais intensa ao ROC. Ele ocorre mais em pacientes sob anestesia geral superficial do que em indivíduos acordados, sendo mais frequente em crianças do que em adultos[7].

Uma característica importante do ROC é a ocorrência de fadiga. Trações suaves da musculatura extraocular, além de apresentar resposta de menor intensidade, levam ao esgotamento do reflexo[4].

Durante a cirurgia oftálmica, a primeira medida, quando do aparecimento do ROC, é solicitar ao cirurgião o alívio da manobra que provocou o reflexo e, na repetição, realizá-la suave e progressivamente. Como o ROC sofre fenômeno de fadiga ou esgotamento, pode-se reservar o emprego da atropina por via venosa (0,01 mg.kg^{-1} a 0,02 mg.kg^{-1}) depois de tentada a conduta anteriormente referida[7].

O fenômeno da fadiga pode ser extremamente útil, especialmente em pacientes idosos, cardiopatas e em crianças com cardiopatia (como estenose aórtica e pulmonar), em que a taquicardia resultante do emprego da atropina pode ser mal tolerada.

A atropina utilizada na medicação pré-anestésica, por via muscular, diminui a incidência e a intensidade, mas não abole o ROC. Por via venosa sua eficácia é melhor.

O bloqueio retrobulbar pode abolir o ROC, mas, se o bloqueio for parcial, fortes trações sobre a musculatura externa poderão desencadeá-lo.

É de fundamental importância manter um plano anestésico adequado, com boa oxigenação, e evitar a hipercarbia. A hipercarbia facilita o desencadeamento do ROC e possibilita a ocorrência de disritmias cardíacas graves, especialmente quando se utilizam anestésicos halogenados[4].

35.4. TÉCNICAS ANESTÉSICAS. INDICAÇÕES, CONTRAINDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES

Consideram-se fundamentalmente quatro princípios básicos na anestesia para cirurgia oftálmica: bloqueio autonômico, hipotonia ocular, diminuição do sangramento e imobilidade absoluta. Nos itens anteriores já foram descritos os aspectos referentes aos controles da pressão intraocular e do reflexo oculocardíaco.

A imobilidade é fator importante na cirurgia oftálmica intraocular. Qualquer movimento abrupto pode redundar em insucesso da cirurgia. Assim sendo, é necessário selecionar os pacientes e os atos cirúrgicos para escolher adequadamente a técnica anestésica.

O sangramento normalmente é mínimo. No entanto, é preocupante o sangramento nas seguintes situações: a) o sangramento da coroide nas cirurgias intraoculres; b) o sangramento das exenterações de órbita em crianças; c) sangramento das dacriocistorrinostomias que dificultam a cirurgia e prolongam em demasia o tempo operatório.

O sangramento da coroide é mais frequente nas cirurgias intraoculares, especialmente no glaucoma. A abertura da câmara anterior, quando a PIO está alta, leva a descompressão aguda, com consequente hemorragia que pode ser dramática com expulsão do conteúdo do globo ocular, podendo resultar em evisceração.

A cirurgia de dacriocistorrinostomia é uma cirurgia de pequeno porte. No entanto, a técnica inclui osteotomia nasal e incisão da mucosa nasal. O sangramento pode ser intenso especialmente se arteríolas forem seccionadas e não devidamente cauterizadas. Em alguns casos, é necessário tamponamento nasal posterior para conter a hemorragia no pós-operatório.

A escolha da técnica anestésica segue as regras gerais que se baseiam no estado físico do paciente, no tipo e no tempo dos procedimentos. Assim, a avaliação pré-anestésica é de fundamental importância.

Avaliação Pré-anestésica

A visita pré-anestésica segue em linhas gerais a rotina, devendo-se considerar os aspectos expostos no ponto e algumas peculiaridades dos pacientes da cirurgia oftalmológica em extremos de idade. A anamnese deve ser dirigida.

São de importância na anamnese: a) anestesias anteriores; b) estados de hipersensibilidade; c) hábitos; d) uso de medicamentos; e) doenças preexistentes e atuais.

Alguns aspectos são de peculiar importância para a anestesia em cirurgia oftálmica.

Anestesias anteriores

Questionar a respeito de sensibilidade a náuseas e vômitos no pós-anestésico. Como as operações oftálmicas são realizadas em área de intensos reflexos sensitivos e autonômicos somando-se à tração da musculatura extrínseca do olho, apresentam alta incidência de náuseas e vômitos no pós-anestésico, quando não prevenidas.

Estados de hipersensibilidade

Especialmente os pacientes asmáticos, não só pelo problema ventilatório como também pela elevação da pressão intratorácica que levam a aumento da PIO. Outro fato importante é que o desencadeamento de uma crise no per-operatório, mesmo quando o paciente está sob anestesia local, pode levar a resultados desastrosos para o olho.

É necessário verificar qualquer sensibilidade a substâncias utilizadas durante o ato anestésico-cirúrgico.

Hábitos

Especialmente o fumo, hábito que leva pacientes à tosse crônica cujo desencadeamento durante a cirurgia (anestesia local), ou no pós-anestésico imediato, é perigoso para o olho, podendo comprometer o resultado da cirurgia.

Uso de fármacos

Especialmente em pacientes geriátricos devido a ocorrência de doenças pulmonares, cardíacas, endócrinas, renais e hepáticas é habitual o uso crônico de um ou mais fármacos, como antiarrítmicos, hipotensores, diuréticos, digitálicos, hipoglicemiantes, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.

Especial atenção deve ser dada para o uso de colírios. Em se tratando de pacientes oftálmicos, alguns colírios mióticos, midriáticos e cicloplégicos, que apresentam efeitos sobre a pupila, apresentam efeitos sistêmicos importantes. Os colírios são absorvidos pela conjuntiva ocular e, principalmente, pelo saco lacrimal e pela mucosa nasal. Uma manobra importante que diminui a ação sistêmica dos colírios é a compressão do saco lacrimonasal, no momento da instilação do colírio. Essa manobra, além de diminuir sua absorção imediata, faz com que o colírio fique por mais tempo em contato com o olho melhorando o resultado de sua ação sobre o mesmo.

Os fármacos utilizados como colírios que têm importância para o ato anestésico são os seguintes:

- **Acetilcolina.** É utilizada com o propósito de produzir miose. Pode ocasionar bradicardia, hipotensão arterial, aumento de secreções nas vias aéreas e broncoespasmo.
- **Atropina.** É utilizada na concentração de 1%, o que significa que cada gota contém 0,5 mg. Em crianças a dose tóxica é facilmente atingida. Assim, aparecem taquicardia, rubor de face e hipertermia.
- **Ecotiofato.** É utilizado no tratamento de glaucoma. Trata-se de um organofosforado com ação anticolinesterase. Ele inibe a butirilcolinesterase prolongando assim o efeito da succinilcolina. São necessárias seis semanas de interrupção do medicamento para que a pseudocolinesterase tenha a sua atividade normalizada.
- **Fenilefrina.** É utilizada como midriático. Mesmo as soluções a 2,5% podem causar hipertensão arterial, disritmia cardíaca e isquemia miocárdica.

  A hipertensão arterial é uma complicação muito frequente com o uso da fenilefrina. É preciso muito cuidado com o seu uso. A compressão do saco lacrimonasal deve ser feita, sempre, após a instilação do colírio.

  O ideal é tentar a dilatação pupilar com midriáticos menos potentes e deixar para instilar a fenilefrina, já com a presença do anestesiologista, que poderá fazê-lo imediatamente antes ou após o bloqueio, verificando a pressão arterial do paciente. Muitas vezes após o bloqueio retrobulbar, periconal ou peribulbar a pupila dilata o suficiente para a realização do ato cirúrgico podendo, assim, ser evitada a instilação de fenilefrina. A insistência com a fenilefrina é porque ela é realmente um potente midriático.
- **Pilocarpina.** É utilizada como miótico e no tratamento do glaucoma. Seus efeitos sistêmicos são semelhantes aos da acetilcolina, com menor intensidade.
- **Timolol.** É um bloqueador b-adrenérgico utilizado no tratamento do glaucoma. Os pacientes em uso crônico de timolol devem ser considerados como em uso de b-bloqueador.

Doenças preexistentes

Nos pacientes idosos é grande a incidência de afecções cardiovasculares, diabetes, doenças pulmonares e renais crônicas. Pacientes diabéticos para cirurgias vitreorretinianas, frequentemente se apresentam com estado físico ASA III.

Na escolha da técnica anestésica é de vital importância a avaliação do estado físico, para optar por anestesia geral ou anestesia condutiva, com ou sem sedação.

Medicação Pré-anestésica

Atualmente tem sido preconizado o uso de midazolam de preferência por via oral, uma hora antes da cirurgia. Os benzodiazepínicos, na maioria dos casos, diminuem a ansiedade e diminuem a pressão intraocular.

Alguns estudos mostram a eficácia da clonidina[8,9] no controle da ansiedade e da pressão arterial em pacientes hipertensos submetidos a facectomia com implante de lente intraocular, sob bloqueio peribulbar com sedação.

Em muitos pacientes idosos ou debilitados a medicação pré-anestésica pode ser suprimida. Na realidade, os pacientes idosos precisam mais de carinho do que medicação pré-anestésica. Assim, a sedação antes da realização do bloqueio será feita na sala ou na antessala da cirurgia.

Tipos de Procedimento

Um dos fatores importantes na escolha da técnica é o tipo de procedimento a que vai se submeter o paciente.

Os procedimentos oftalmológicos podem ser listados em três grupos:

1. **Exames diagnósticos** (propedêutica oftalmológica pediátrica)

   Estão aqui agrupados os seguintes exames: medida da pressão intraocular; fundoscopia; exame na lâmpada de fenda; ecografia; oftalmoscopia binocular indireta; tomografia; ressonância magnética; eletrorretinografia; dacriocistografia; sondagem do canal lacrimonasal.

2. **Cirurgias extraoculares**

   Neste grupo enquadram-se as cirurgias em que a câmara anterior e o segmento posterior do globo ocular não são abertos. As cirurgias mais frequentemente realizadas são: pterígio, estrabismo, descolamento da retina (cerclagem e criopexia), calázio, ptose palpebral, ectrópio, entrópio, xantelasmas, dacriocistorrinostomia, tubo de Lester-Jones, orbitotomias, recobrimento conjuntival, cirurgia refrativa.

   As enucleações, eviscerações e exenterações da órbita, que envolvem todo o globo ocular, podem ser enquadradas neste grupo.

3. **Cirurgias intraoculares**

   As cirurgias chamadas intraoculares são aquelas em que se procede à abertura do globo ocular. Neste grupo enquadram-se as seguintes cirurgias: catarata intracapsular; catarata extracapsular com implante ou não de lente intraocular, vitrectomias, paracenteses, cirurgias do glaucoma (trabeculotomia, trabeculectomia e implante de Molteno) transplante de córnea, extração de cisticerco, endolaser, extração de corpo estranho e cirurgias do descolamento da retina, quando a vitrectomia se faz necessária.

   As cirurgias vitreorretinianas são as mais complexas e demoradas.

Técnicas Anestésicas

Definitivamente os bloqueios para cirurgia ocular e anexos estão universalmente difundidos e aceitos. Técnicas combinadas (bloqueios com sedação ou anestesia geral) vêm sendo muito praticadas, obedecendo ao princípio de que alguma forma de analgesia deve ser feita para o pós-operatório. Técnicas combinadas constituem formas de analgesia multimodal, que são completadas com o uso de anti-inflamatórios, visando o conforto no pós-operatório imediato e boa evolução da ferida operatória.

Quando está indicada anestesia geral, a combinação com bloqueios tem sido cada vez mais praticada no sentido de manter a anestesia geral em plano superficial, prevenir o ROC nesse plano, diminuir a reação inflamatória local, conseguir um despertar tranquilo e prover analgesia no pós-operatório.

A sedação é conduta importante quando da realização dos bloqueios anestésicos para cirurgia oftálmica.

É bom lembrar que os estados de ansiedade podem levar à crise hipertensiva, à disritmia cardíaca e ao infarto do miocárdio. Considerando-se o estado físico que apresentam os pacientes idosos, este é um fator de alta relevância.

É evidente o crescimento do emprego de bloqueios anestésicos para cirurgia oftálmica, em pacientes que se enquadram no esquema de curta permanência hospitalar e mesmo naqueles que ficam internados, devido ao estado físico, ou por conveniência da rotina dos serviços. Os bloqueios empregados têm variado de acordo com preferências pessoais e, assim, há os que preferem anestesia retrobulbar intraconal ou extraconal e peribulbar, associada ou não à acinesia do ramo temporal do nervo facial, na dependência da técnica principal escolhida.

Na abordagem do paciente para cirurgia oftálmica, especialmente os de faixa etária avançada, alguns aspectos devem ser levados em consideração. O primeiro deles é o aspecto psicológico: a esperança de voltar a enxergar leva estes pacientes, na sua maioria, a submeter-se a qualquer tipo de sacrifício. Assim sendo, bloqueios anestésicos sem qualquer tipo de sedação são bem aceitos e frequentemente empregados, com ou sem o auxílio do anestesiologista. O segundo é o estado físico dos pacientes, entre os quais encontra-se uma população de diabéticos, hipertensos e coronariopatas. O estresse a que esses pacientes são submetidos pode desencadear complicações decorrentes do seu estado físico e, por esse motivo, a presença do anestesiologista com monitoragem adequada torna-se imperativa para a segurança.

Quando se associa a sedação ao bloqueio, a execução deste pode ser facilitada condicionando maior conforto per-operatório e diminuição da ansiedade com suas consequências.

Na sedação dos pacientes para cirurgia oftálmica, alguns aspectos devem ser considerados. O principal é a cooperação com imobilidade absoluta deles na mesa operatória. Os benzodiazepínicos têm sido empregados na sedação desses pacientes e, aproveitando as propriedades amnésicas do midazolam, pode ser sistematizada conduta utilizando-o isoladamente ou associado ao fentanil em pequenas doses[10].

Sedação com midazolam ou diazepam associado a hipnoanalgésicos tem sido preconizada em pequenas doses, tomando-se cuidado para não ocorrer depressão ventilatória importante[10].

A sedação deve visar a obtenção de um paciente calmo cooperativo e não deprimido.

Entende-se que a sedação mais profunda deve ser obtida no momento da realização do bloqueio e, após isso, o paciente deve estar num estado de consciência que lhe permita colaborar com o ato cirúrgico obedecendo ao comando dos médicos que o assistem. Assim sendo, a cirurgia só é autorizada 30 minutos após a realização da sedação e do bloqueio, quando se observar um paciente calmo, cooperativo e consciente de que está sendo operado. Sabe-se que esta é uma situação difícil de ser obtida e garantida, assim como é difícil ajustar a dose empregada para sedação visando obter o proposto.

Tem sido preconizado também o uso do propofol em pequenas doses para a realização do bloqueio. Em seguida, com o paciente já desperto, autoriza-se o início da cirurgia.

Com qualquer método de sedação empregado, não se pode garantir total êxito dela em pacientes para cirurgia oftálmica. O êxito da cirurgia e da anestesia depende de adequada seleção dos pacientes, da habilidade do cirurgião em conformidade com a técnica empregada, da colaboração do paciente e da vigilância constante do anestesiologista[10].

Anestesia geral

Entre as técnicas de anestesia geral deve-se destacar a anestesia geral para cirurgias intraoculares. Considerando-se os princípios gerais da anestesia oftálmica e todos os fatores que aumentam a PIO, é necessário um plano profundo e o desenvolvimento adequado de todas as etapas da anestesia.

A indução é o momento crítico no que diz respeito a PIO. Fármacos utilizados na indução, como midazolam, hipnoanalgésicos, etomidato e propofol, diminuem a PIO.

O emprego de benzodiazepínicos e hipnoanalgésicos, pré-curarização, precedendo a injeção de propofol ou etomidato, abole o efeito hipertensor ocular da succinilcolina. Se a opção for por um bloqueador neuromuscular adespolarizante, deve-se lembrar dos problemas da descurarização e aspiração das vias aéreas superiores no final da cirurgia, com possibilidade de reação ao tubo traqueal.

Para minimizar seus efeitos, a intubação traqueal pode ser precedida de instilação de *spray* de lidocaína no tubo traqueal e ou nas cordas vocais.

A manutenção da anestesia pode ser feita com halogenado (isoflurano ou sevoflurano) associado ao óxido nitroso e oxigênio (1:1).

A maioria das cirurgias intraoculares prescinde de curarização para manutenção da anestesia. Não há necessidade de relaxamento muscular intenso. Pequenas doses de bloqueadores neuromusculares ou de benzodiazepínicos são suficientes para garantir hipotonia da musculatura extrínseca ocular. É possível manter ventilação controlada adequada. No final da anestesia a aspiração de secreções da orofaringe deve ser feita suave e rapidamente, preferindo a extubação em plano, sempre que possível.

Um fato extremamente importante diz respeito as vitrectomias com injeção de gás (SF_6, C_3F_8, C_4 FiO) e o uso de óxido nitroso[11]. Detalhes dessa associação serão discutidos mais adiante.

Nas crianças, nas quais nem sempre é possível fazer indução venosa, a preferência recai sobre a anestesia inalatória, em que a indução é feita sob máscara com anestésico volátil (sevoflurano) e oxigênio, associado ou não ao óxido nitroso a 50%. Nesses casos, quando se optar pela intubação traqueal em ventilação espontânea sem o emprego de bloqueador neuromuscular, a injeção de lidocaína, por via venosa, na dose de 1 $mg.kg^{-1}$ a 2 $mg.kg^{-1}$ poderá ser útil pois diminui a incidência de reação ao tubo, que tem como consequência a elevação da PIO[12]. O propofol (1 $mg.kg^{-1}$) também é um excelente adjuvante nessas circunstâncias.

Nas cirurgias extraoculares, nas quais a PIO não tem importância primordial, técnicas rotineiras de anestesia geral podem ser praticadas, levando-se em consideração a ocorrência do reflexo oculocardíaco.

Técnicas de anestesia inalatória sem intubação traqueal estão bem estabelecidas para lactentes e crianças que se submetem à propedêutica oftalmológica pediátrica. Com esta finalidade o sevoflurano vem sendo muito utilizado.

Anestesia locorregional

Considerando o estado físico dos pacientes, a faixa etária avançada e o crescente número de cirurgias feitas em regime ambulatorial, a anestesia condutiva tem sido amplamente praticada em oftalmologia.

Devido a razões anatômicas e fisiológicas, o globo ocular e seus anexos (pálpebras, supercílios etc) são férteis campos de aplicação de bloqueios anestésicos regionais, sob todas as técnicas: instilação, infiltração, tópica, bloqueio retrobulbar (BRB), bloqueio peribulbar (BPB), bloqueio periconal (BPC), acinesia dos orbiculares e outras modalidades[13-21].

As técnicas de anestesia para cirurgias oculares podem ser classificadas em técnicas cinéticas e técnicas acinéticas. O **Quadro 35.2** mostra os tipos de anestesias condutivas realizadas em oftalmologia.

Quadro 35.2 – Tipos de anestesias locorregionais realizadas em oftalmologia

Técnicas Cinéticas
- Tópica
- Episcleral
- Subconjuntival
- Subtenoniana

Técnicas Acinéticas
- Bloqueio retrobulbar intraconal
- Bloqueio retrobulbar extraconal
- Bloqueio peribulbar
- Bloqueio medial da órbita
- Bloqueio com dupla punção

Acinesia das Pálpebras
- Acinesia de O'Brien
- Acinesia de Van Lint
- Variante da técnica de Van Lint

Anestesia tópica

Na anestesia tópica, gotas de solução de anestésico local são instiladas na córnea e posteriormente é feita também injeção intracameral de solução anestésica. Essa técnica, associada à sedação por via venosa, é utilizada para cirurgia da catarata em adultos. A técnica não abole totalmente o incômodo da manipulação cirúrgica dos olhos. Assim sendo, há necessidade de muita colaboração do paciente e paciência do cirurgião. A imobilidade do globo ocular e das pálpebras não é obtida com essa técnica, existindo sempre a possibilidade de o paciente movimentar o globo ocular assim como apertar o olho.

Anestesia subtenoniana

A anestesia subtenoniana também é uma técnica cinética que não leva a imobilização do globo ocular e das pálpebras. Essa técnica é considerada invasiva, pois a necessidade da abertura da conjuntiva ocular perilimbar e introdução de uma agulha especial curva ou a introdução de um cateter 20G ou 22G, que permitirá a injeção no polo posterior do globo ocular, bem próximo do gânglio ciliar e dos nervos curtos ciliares promovendo analgesia e bloqueio autonômico.

A injeção subtenoniana também pode ser realizada a céu aberto naquelas cirurgias vitreorretinianas quando o cirurgião abre a conjuntiva ocular 360° (**Figura 35.13**).

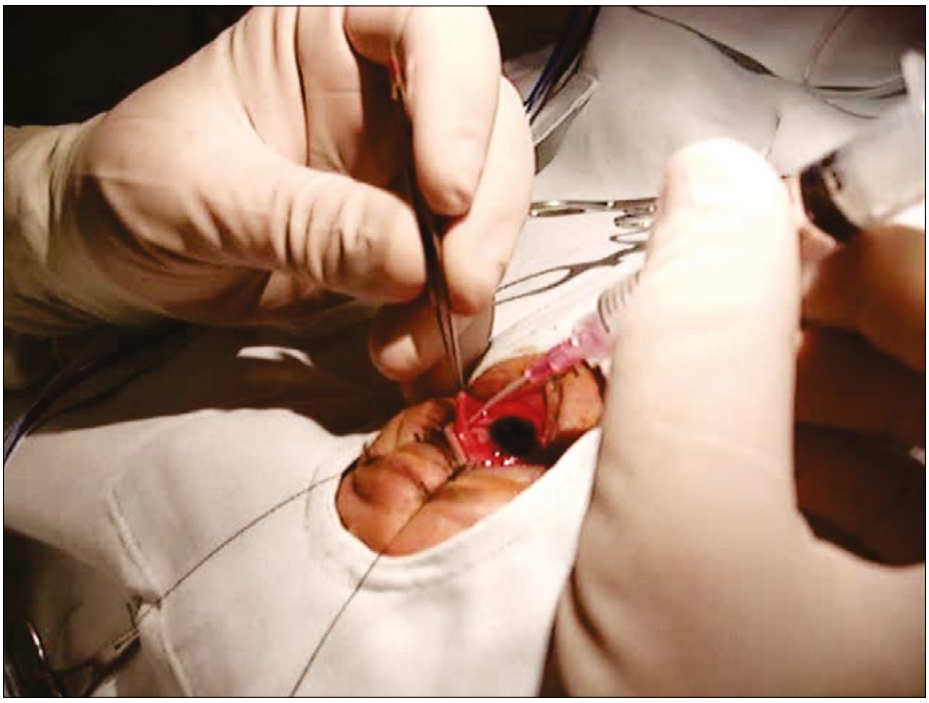


Figura 35.13 – Injeção subtenoniana com cateter 20G

Muitos autores são adeptos da injeção subtenoniana, em especial nos casos de cirurgias vitreorretinianas em pacientes em uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários nos quais seria temeroso suspender a terapia. Com a injeção subtenoniana não se corre o risco de hematoma retrobulbar, havendo somente um aumento considerável dos hematomas perioculares. No entanto, a literatura mostra que o aumento da incidência de hematoma retrobulbar é da ordem de 1,9% quando se realiza bloqueio retrobulbar em pacientes em uso de anticoagulantes e que suspendem apenas por dois dias com a taxa de RNI em torno de 2,3%.

Técnicas Acinéticas

Apesar de extensa inervação, apenas uma ou no máximo duas injeções são suficientes para a anestesia do globo ocular, para cirurgias intraoculares, na dependência do volume injetado.

Os bloqueios oftálmicos completos promovem: a) analgesia do globo ocular; b) acinesia dos músculos extrínsecos do olho; c) perda temporária da visão; d) bloqueio do reflexo oculocardíaco; e) diminuição da pressão intraocular; f) acinesia do músculo orbicular ocular; e g) anestesia das pálpebras.

A obtenção de todos esses efeitos fica na dependência da técnica anestésica e do volume da solução empregada.

A analgesia do globo ocular é sempre obtida pelas técnicas retrobulbar intra ou extraconais. A perda total da visão é sempre observada pelas técnicas retrobulbar ou periconal. A acinesia dos músculos extrínsecos do olho ficará na dependência dos bloqueios do nervo oculomotor (III), troclear (IV) e abducente (VI). O bloqueio total do reflexo oculocardíaco depende do bloqueio de todos os ramos aferentes (nervos ciliares curtos e longos). A anestesia das pálpebras poderá ser obtida com as técnicas intra ou extraconais, com a utilização de volumes maiores de solução anestésica, especialmente as que contêm hialuronidase. A difusão pode atingir ambas as pálpebras, tornando-as insensíveis. Da mesma forma, pode-se obter acinesia das pálpebras por difusão para o músculo orbicular ocular ou para as terminações do nervo facial que nele chega. A diminuição da PIO ocorre possivelmente pela constrição das artérias ciliares posteriores, diminuindo o volume sanguíneo coroidal, assim como pelo relaxamento da musculatura extrínseca do olho.

Para realização das técnicas acinéticas é muito importante a escolha de material adequado e das soluções anestésicas a serem utilizadas.

No passado admitia-se que agulhas de 30 mm eram apropriadas. Hoje se sabe que é possível se obter excelentes bloqueios utilizando-se agulhas descartáveis de 13 mm a 20 mm (**Figura 35.14**). A agulha 25 × 0,7 tem um bisel mais longo e mais cortante levando a maior possibilidade de lesão vascular.

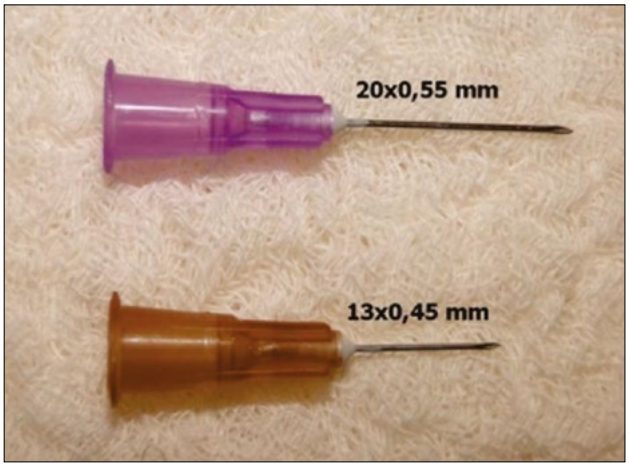


Figura 35.14 – As agulhas 20 × 0,55 e 13 × 0,45 são as preferidas para a realização dos bloqueios intra e extraconais

Quanto aos fármacos anestésicos locais a serem utilizados encontram-se na literatura trabalhos com praticamente todos eles nas mais variadas técnicas. Assim, têm sido utilizadas: lidocaína a 1% e a 2%; bupivacaína a 0,5% e a 0,75%, ropivacaína a 0,75% e a 1%, levobupivacaína a 0,5%, assim como misturas de lidocaína a 2% com bupivacaína a 0,75%. Há necessidade do conhecimento das propriedades farmacológicas de cada uma delas, especialmente no que diz respeito à latência, à duração e a suas propriedades vasodilatadoras. A lidocaína e a bupivacaína causam vasodilatação e, assim sendo, logo após a injeção causam vasodilatação com consequente aumento da pressão intraocular. A adição de adrenalina a 1:200.000 minimiza esse problema.

Para facilitar a dispersão da solução de anestésico local tem sido preconizado pela maioria dos autores o uso da hialuronidase. Quanto à quantidade a ser adicionada à solução de anestésico local observa-se variação de 16 até 300 UI por mL. Na realidade não há necessidade de ultrapassar 50 UI por mL. A adição de opioides parece não ser útil, pois o olho não tem receptores opioides. A clonidina prolonga a duração do bloqueio, fato mais observado quando o anestésico local utilizado é a lidocaína.

Para realização das técnicas acinéticas é necessário ter em mente detalhes técnicos importantes. A **Figura 35.15** resume fielmente os espaços a serem abordados quando se pretende utilizar técnicas intraconais ou extraconais.

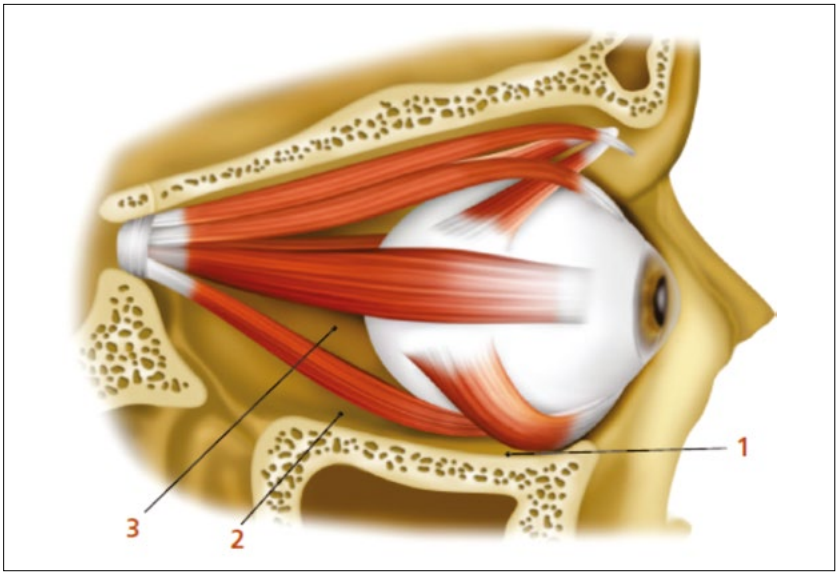


Figura 35.15 – 1) Espaço peribulbar; 2) Espaço retrobulbar extraconal (periconal); 3) Espaço retrobulbar intraconal

É necessário deixar claro que antes da realização do bloqueio algumas medidas de segurança e de conforto para o paciente devem ser tomadas, quais sejam:

1. Venoclise com cateter 22 G ou 20 G.
2. Monitorização com cardioscópio, oxímetro de pulso e medida da pressão arterial.
3. Sedação.
4. Colocação de cateter nasal para administração de oxigênio.

A sedação pode ser obtida com associação de midazolam com fentanil em quantidade suficiente para se ter um paciente calmo e cooperativo. Pequenas doses de propofol também podem ser utilizadas. No entanto, o ideal é que a sedação mantenha a colaboração do paciente durante a cirurgia. Assim sendo, o paciente só poderá ser liberado para o início da cirurgia quando o bloqueio estiver efetivo e o grau de sedação permita que o paciente obedeça ao comando. Em algumas situações a sedação terá que ser mais profunda e, assim sendo, medidas para tornar as vias aéreas pérvias devem ser tomadas.

Bloqueio retrobulbar intraconal

No bloqueio retrobulbar a injeção do anestésico local é feita no cone musculomembranoso, formado pela musculatura extrínseca do globo ocular[2].

O ponto de referência óssea para a realização do bloqueio retrobulbar com punção única é a borda inferoexterior da órbita (**Figura 35.16**).

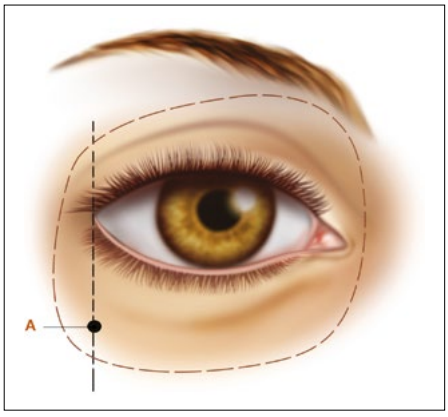


Figura 35.16 - Local de introdução da agulha para o bloqueio intraconal. Punção transdérmica inferolateral.

Para a realização do bloqueio retrobulbar intraconal, é recomendável obedecer à seguinte sequência:

- verificação da lateralidade;
- monitorização do paciente (PA, pulso, cardioscopia e SpO_2);
- venopunção com cateter 20 G ou 22 G;
- sedação;
- colocação de cateter nasal de oxigênio;
- assepsia com clorexidina ou solução iodada;
- palpação do canto inferoexterno da órbita;
- se necessário, realização da técnica de acinesia das pálpebras;
- realização da punção retrobulbar (**Figuras 35.17** e **35.18**); não introduzir mais do que 23 mm;
- injeção de 1 mL da solução e observação da proptose;
- certificação, pela proptose, de que a agulha está no local; injeção do restante do volume desejado;
- compressão leve do globo ocular;
- aguarda da fixação do bloqueio;
- colocação da máscara facial para administração de oxigênio;
- autorização do início da cirurgia após certificar-se da boa qualidade do bloqueio e de que o paciente está calmo, cooperativo e consciente de que está sendo operado.

A agulha deve ser inserida paralelamente ao assoalho da órbita (a **Figura 35.17** mostra a posição da agulha de 20 mm). Ultrapassando a direção do equador do globo ocular, a agulha é redirecionada medialmente e em direção ao vértice do cone (**Figura 35.18**). Normalmente a agulha não penetra mais do que 23 mm. Pretende-se com isso posicionar a agulha muito próxima dentro do cone musculomembranoso e junto ao gânglio ciliar. Quando se utiliza agulha de 20 mm a pressão sobre a pele é moderada (**Figura 35.19**). Com a agulha de 13 mm a pressão exercida é maior para se obter sua introdução máxima (**Figura 35.20**). Após a injeção de 3 mL a 5 mL da solução de anestésico local, deve-se proceder a compressão suave do olho para facilitar a dispersão da solução de anestésico local (**Figura 35.21**).



Figura 35.17 – Punção intraconal com agulha de 20 mm.



Figura 35.18 – Punção intraconal com agulha de 20 mm.



Figura 35.19 – Compressão exercida com a agulha de 20 mm.



Figura 35.20 – Compressão exercida com a agulha de 13 mm.

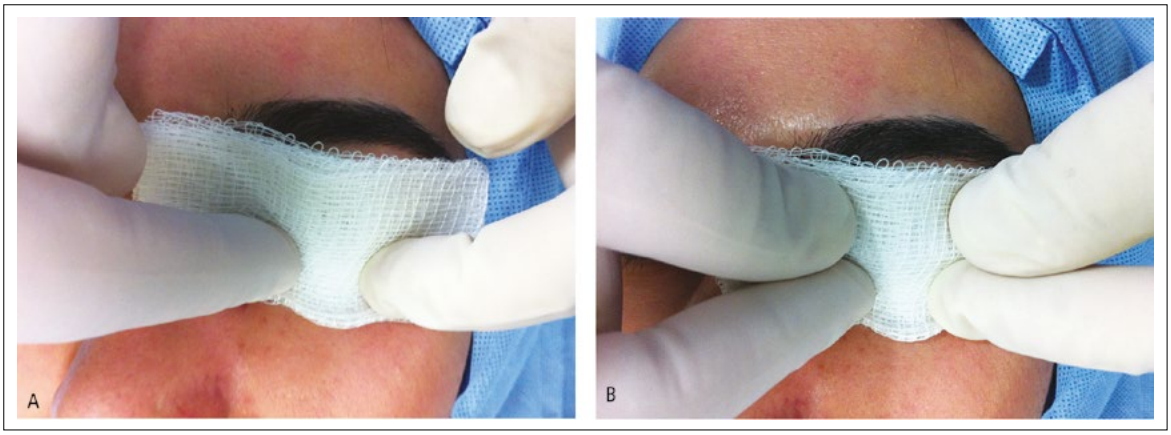


Figura 35.21 – (A e B) Compressão do globo ocular. (A) Os dedos indicadores devem ficar entre o globo e a órbita; (B) Os polegares completam a compressão apoiados no globo ocular.

O bloqueio retrobulbar produz os seguintes efeitos:

a) Analgesia do globo ocular pelo bloqueio das fibras nervosas que saem do globo ocular e passam pelos nervos ciliares curtos e longos.
b) Perda temporária da visão devido a anestesia do nervo óptico.
c) Bloqueio do reflexo oculocardíaco.
d) Acinesia do globo ocular.

Esses efeitos, para ocorrerem todos de uma só vez, dependem do volume da solução anestésica empregada.

O volume da solução anestésica injetada varia de 3 mL a 6 mL dependendo do tamanho da órbita e da distensibilidade do conteúdo periocular. Volumes menores normalmente não causam imobilidade absoluta nem previnem totalmente o ROC.

Os agentes anestésicos empregados são a lidocaína a 2% ou bupivacaína a 0,5% com ou sem adrenalina 1:200.000, ou ropivacaína a 0,75% ou 1%. Muitos autores associam a bupivacaína a 0,75% à lidocaína a 2% com epinefrina em proporção de 1:1 ou 2:1, respectivamente.

A injeção de anestésico local sem adrenalina, pela vasodilatação por ele causada, aumenta a proptose e, muitas vezes, faz com que se tenha que diminuir o volume a injetar, sob pena de ter aumento exagerado da PIO. A associação com adrenalina minimiza esse efeito, ao cabo de alguns minutos, mesmo com volumes comparativamente maiores.

A ropivacaína a 1% e, principalmente, a 0,75% vem sendo utilizada em muitos trabalhos e mostram a sua eficácia. Os volumes utilizados são os mesmos e, pela sua atividade vasoconstritora intrínseca, a ropivacaína dispensa o uso de epinefrina.

Recomenda-se o emprego de hialuronidase (de 15 UTR a 50 UTR por mL de solução anestésica). Sua mais convincente razão é permitir que o anestésico atravesse barreiras de difusão (cone orbitário musculomembranoso)[22]. A hialuronidase facilita a difusão, mas também com isso diminui o tempo de ação do anestésico local facilitando a sua absorção. A epinefrina contrabalança este efeito, o mesmo devendo-se esperar da ropivacaína pelo seu efeito vasoconstritor.

Algumas complicações podem ocorrer com o bloqueio retrobulbar. São elas: hematoma retrobulbar, reações tóxicas pela injeção intravascular, perfuração do globo ocular, lesão de nervo óptico, neuropatias e atrofia do nervo óptico, reflexo oculocardíaco, oclusão da artéria central da retina, amaurose bilateral transitória, injeção na bainha do nervo permitindo acesso no líquido cefalorraquidiano e levando à perda da consciência e apneia. Praticando-se corretamente a técnica do bloqueio retrobulbar, essas complicações são extremamente raras. A mais frequente, o hematoma retrobulbar, tem incidência de 0,06%[23] a 2%.

Alguns cuidados técnicos diminuem a incidência de complicações. Com as agulhas de borda romba e bisel curto a incidência de hematoma retrobulbar é muito menor do que quando se empregam agulhas cortantes e de bisel longo.

A complicação mais rara, porém, mais séria, é a parada respiratória ou até cardiorrespiratória, quando a injeção é feita através do forâmen óptico ou na bainha do nervo óptico.

Um sinal útil que evidencia a injeção da solução de anestésico no local adequado é a proptose. A injeção de 1 mL da solução já evidencia a presença de proptose. Se ela não aparecer é prudente não continuar a injeção. Assim, deve-se interromper a injeção, avaliar o paciente e posteriormente redirecionar a agulha[24].

Bloqueios Extraconais

A **Figura 35.15** mostra perfeitamente os espaços extraconais e a **Figura 35.22** mostra os nervos intraconais e extraconais. Três técnicas serão descritas nesse item: 1) bloqueio peribulbar clássico com dupla punção; 2) bloqueio extraconal periconal; 3) bloqueio medial da órbita.

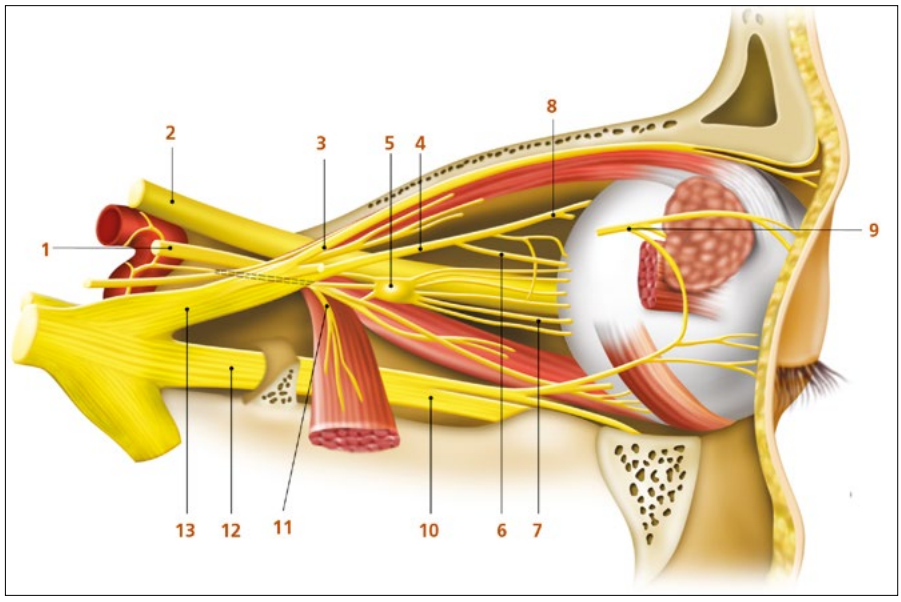


Figura 35.22 - Nervos intra e extraconais: (1) Oculomotor; (2) Óptico; (3) Frontal; (4) Nasociliar; (5) Gânglio ciliar; (6) Nervo ciliar longo; (7) Nervo ciliar curto; (8) Infratroclear; (9) Lacrimal; (10) Infraorbitário; (11) Abducente; (12) Maxilar; (13) Oftálmico.

Bloqueio peribulbar clássico com dupla punção

O bloqueio peribulbar tem sido muito difundido em razão da sua praticidade e da possível diminuição da incidência de complicações. No entanto, já foram relatados casos de hematoma retrobulbar, perfuração do globo ocular e parada respiratória.

Nesse tipo de bloqueio, realizado com uma ou duas punções, o anestésico é depositado fora do cone muscular, próximo ao equador do globo ocular[25,26] (**Figura 35.23**).

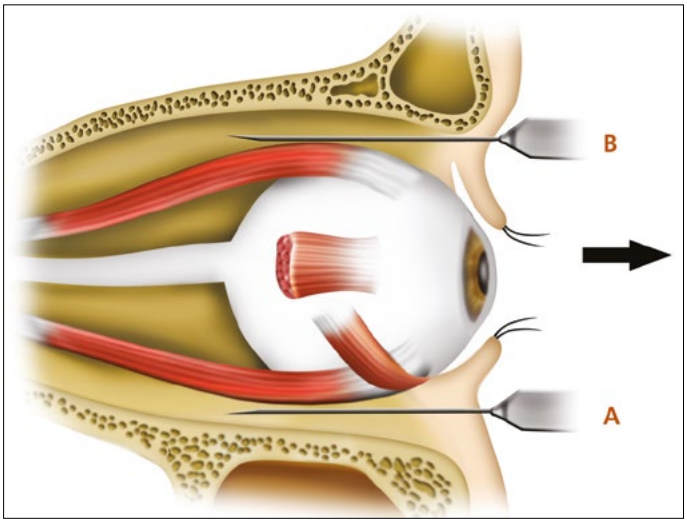


Figura 35.23 - Bloqueio extraconal periconal. Desenho esquemático mostrando a posição final das agulhas no ponto A e ponto B (técnica utilizando duas punções).

Com a técnica de duas punções, as punções são realizadas através da pálpebra, no canto superomedial e no canto inferolateral (**Figura 35.24**). Autores que preconizam punção única utilizam somente o ponto inferolateral. As **Figuras 35.25** e **35.26** mostram a introdução da agulha nos pontos A e B.

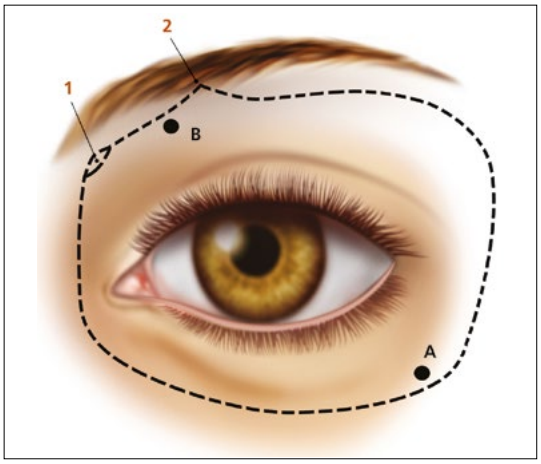


Figura 35.24 - Bloqueio peribulbar. Pontos de introdução da agulha (pontos A e B). (1) Tróclea; (2) Incisura/forame supraorbitário.



Figura 35.25 - Bloqueio extraconal peribulbar (agulha sendo introduzida no ponto A).



Figura 35.26 - Bloqueio extraconal peribulbar. Agulha sendo introduzida no ponto B.

O volume a ser injetado é variável, geralmente 3 mL em cada ponto. As soluções anestésicas são as mesmas utilizadas no bloqueio retrobulbar.

Como as injeções são mais anteriorizadas a incidência de quemose é maior do que nas técnicas intraconais e periconais. O bloqueio motor também pode não ser completo. No entanto, a incidência de quemose não significa empecilho para a realização da cirurgia.

As complicações do bloqueio peribulbar são as mesmas do bloqueio retrobulbar. No entanto, a incidência de hematoma retrobulbar é menor. O hematoma que se forma geralmente aparece na região anterior

do bulbo e difunde-se quase sempre para as pálpebras superior e inferior e a conjuntiva ocular. Já foram descritos casos de paralisia do músculo oblíquo superior (síndrome de Brown)[27].

Com o bloqueio peribulbar frequentemente o paciente refere percepção luminosa, o que demonstra que o anestésico local não atingiu o nervo óptico, não preenchendo todo o cone musculomembranoso.

O tempo de latência desse bloqueio é maior do que no bloqueio retrobulbar e a acinesia limita-se à musculatura orbicular das pálpebras, diferentemente da acinesia conferida pela técnica de O'Brien.

Para a realização do bloqueio peribulbar com dupla punção, é recomendável obedecer à seguinte sequência:

- monitorização do paciente (PA, pulso, cardioscopia e SpO_2);
- venopunção com cateter 20 G ou 22 G;
- sedação;
- colocação de cateter nasal de oxigênio;
- assepsia com clorexidina ou solução iodada;
- palpação do canto superomedial;
- palpação do canto inferolateral;
- realização primeiro da punção peribulbar no canto superomedial com agulha 20 mm, introduzindo-a no máximo 20 mm;
- injeção de 1 mL da solução e observação de proptose ou deslocamento do globo ocular;
- injeção posterior do restante do volume desejado;
- repetição do mesmo procedimento no canto inferolateral;
- compressão leve do globo ocular;
- aguardar a fixação do bloqueio;
- colocação da máscara facial para administração de oxigênio;
- autorização do início da cirurgia após certificar-se da boa qualidade do bloqueio e de que o paciente está calmo, cooperativo e consciente de que está sendo operado.

Bloqueio extraconal periconal

O bloqueio peribulbar profundo é também chamado, apropriadamente, de bloqueio periconal. Neste tipo de bloqueio a agulha atravessa a linha do equador do globo ocular (a agulha avança 20 mm). Assim, o anestésico local é injetado em volta do cone músculo-membranoso[25] (**Figura 35.27**).

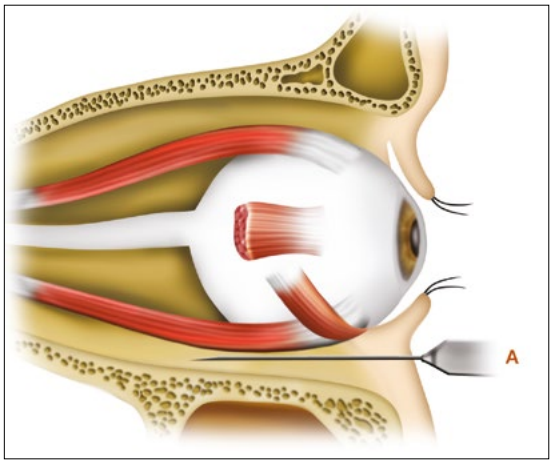


Figura 35.27 - Bloqueio extraconal periconal. Desenho esquemático mostrando a posição final da agulha (técnica com punção única).

O bloqueio pode ser realizado com dupla punção (da mesma forma do que o peribulbar) ou com punção única (**Figuras 35.28** e **35.29**). Os volumes da solução anestésica variam de 4 mL a 6 mL e os agentes anestésicos locais são os mesmos utilizados nos bloqueios peribulbar e retrobulbar.

Na realidade o bloqueio periconal é muito próximo do bloqueio retrobulbar especialmente quando realizado com punção única e, assim sendo, sua eficácia aproxima-se do bloqueio retrobulbar intraconal.

Deve-se lembrar que em muitos casos a palpação do ponto infero-lateral da punção, já expõe o equador do globo ocular e a penetração de 12 mm da agulha, alcançará o cone músculo-membranoso, caracterizando uma punção retrobulbar.

O bloqueio periconal também apresenta as mesmas complicações do bloqueio retrobulbar.



Figura 35.28 - Bloqueio extraconal periconal com punção única. Agulha de 20 mm.



Figura 35.29 - Bloqueio extraconal periconal com punção única. Agulha de 20 mm, sendo empurrada contra a pálpebra.

Bloqueio medial da órbita

Considerando que a punção no ponto superointerno apresenta maior risco de hematoma e lesão do músculo oblíquo superior e da tróclea, alguns autores preconizam que a injeção deve ser feita entre a carúncula e a fenda palpebral, por via transconjuntival (**Figuras 35.30**, **35.31** e **35.32**)[25,28]. Esta punção é realizada quando se faz a opção pelos bloqueios peribulbar e periconal com dupla punção. Assim, o bloqueio periconal medial da órbita substitui a punção no ponto superointerno. Esse bloqueio também é útil quando se faz suplementação dos bloqueios retrobulbar intra ou extraconal com punção única, especialmente quando não ocorreu acinesia do músculo reto medial, que geralmente é o último músculo que fica imóvel e o que mais frequentemente fica com bloqueio incompleto.



Figura 35.30 - Localização da carúncula.

Neste bloqueio após anestesia tópica da conjuntiva, a agulha é introduzida (20 mm) através da conjuntiva num ponto onde há uma pequena depressão do lado nasal da carúncula, com inclinação medial, em direção à parede orbitária, evitando com isso a punção do músculo reto medial. A agulha não deve tocar na órbita e, se isso acontecer, deve ser recuada e redirecionada. O volume a ser injetado é de no máximo 3 mL.



Figura 35.31 - Punção caruncular inicialmente em direção á órbita.



Figura 35.32 - Redirecionamento da agulha em sentido perpendicular e injeção da solução anestésica.

Bloqueios com dupla punção

Além do bloqueio peribulbar clássico com dupla punção, outras técnicas com dupla punção também podem ser realizadas. Observando-se a **Figura 35.33**, pode-se verificar que existem quatro pontos que são adequados para realização de punções para os bloqueios oculares. É importante também notar quais estruturas que estão atrás desses pontos (**Figuras 35.34**, **35.35** e **35.36**), pois cada ponto exibe particularidades anatômicas que são tão importantes para a realização da punção como para antever eventos adversos[29]. A distribuição do volume da solução de anestésico local em dois pontos facilita a dispersão com consequente diminuição da latência da analgesia e do bloqueio motor.

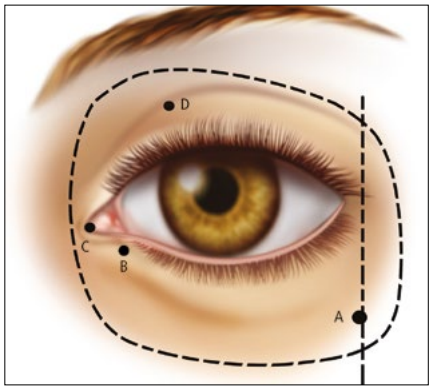


Figura 35.33 - Pontos onde são realizados os bloqueios oculares. (A) Inferoexterno; (B) Inferomedial percutâneo; (C) Medial da órbita (caruncular); (D) Superomedial.

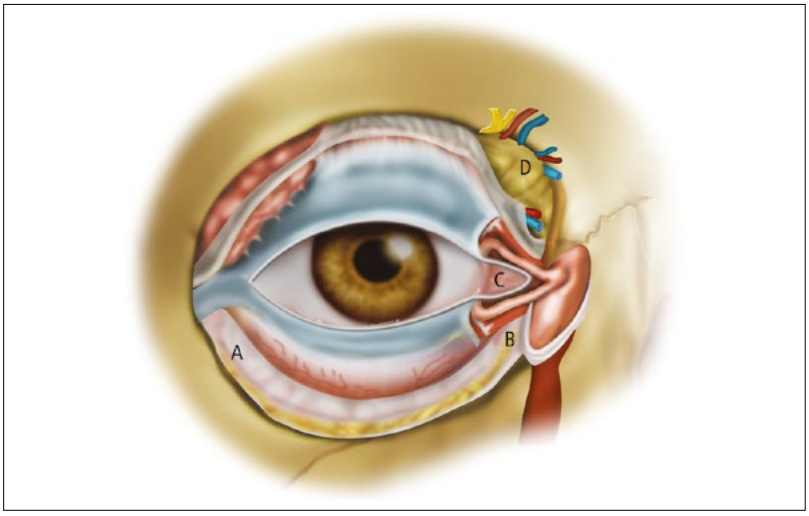


Figura 35.34 - O globo ocular e os espaços perioculares. (A) Inferoexterno; (B) Inferomedial; (C) Cantal medial; (D) Superomedial

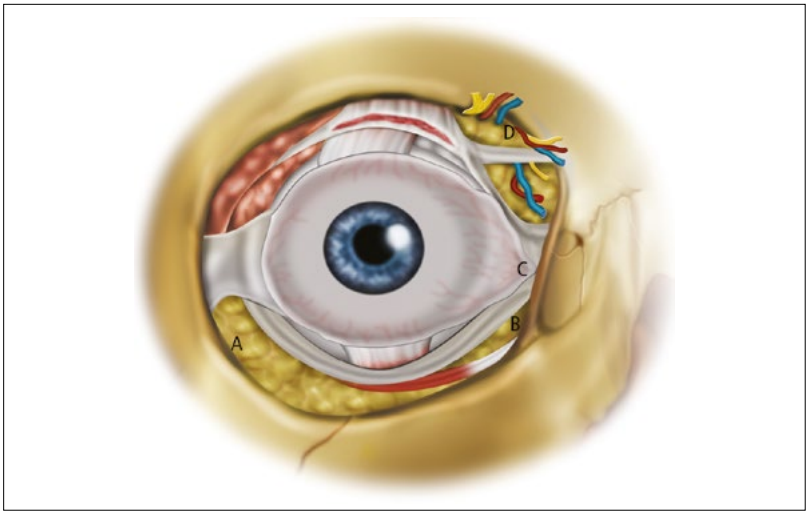


Figura 35.35 - Globo ocular e os espaços periorbitário em plano mais profundo. (A) Inferoexterno; (B) Inferomedial; (C) Cantal medial; (D) Superomedial

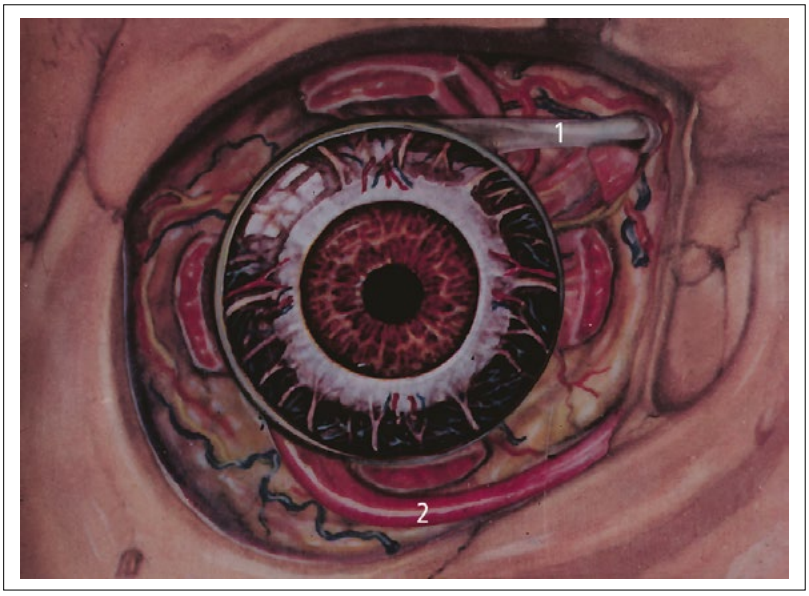


Figura 35.36 - Corte transversal. O globo ocular e os espaços perioculares. (1) Músculo oblíquo superior; (2) Músculo oblíquo inferior.

Bloqueio retrobulbar com dupla punção inferior

Deve-se seguir os seguintes passos[30]:

- palpação do canto inferoexterno (Ponto A - **Figura 35.37**);
- retração da pálpebra com a agulha de punção 13 × 0,45 ou 20 × 0,55 visando expor o equador do globo (**Figura 35.38**);
- introdução da agulha no espaço retrobulbar. Após a passagem pelo equador do globo a agulha deve ser redirecionada em direção ao vértice do cone (**Figura 35.39**);
- injeção de 3 mL da solução anestésica;
- retirada da agulha e compressão suave do olho;
- punção do ponto B da **Figura 35.33**, que fica abaixo do canalículo lacrimal inferior. Inicialmente com a agulha deve-se retrair a pálpebra em seguida introduzi-la em direção à órbita e posteriormente perpendicular ao olho até a profundidade máxima que se atingir (até 20 mm). Após aspiração injeta-se 2 mL a 3 mL da solução de anestésico local;
- retirada da agulha e compressão suave do olho conforme **Figura 35.21**.



Figura 35.37 - Palpação do canto inferoexterno.



Figura 35.38 - Retração da pálpebra com a agulha de punção.



Figura 35.39 - Introdução da agulha no espaço retrobulbar.

Bloqueio do Nervo Facial (Acinesia das Pálpebras)

As cirurgias oftalmológicas podem ser realizadas com bloqueios oculares com muito conforto para os pacientes. No entanto, é desejável a imobilidade absoluta do olho incluindo a acinesia das pálpebras. No momento da realização dos bloqueios oculares é muito importante que o paciente não aperte o olho. Por esse motivo é muito importante verificar a necessidade da acinesia das pálpebras antes de introduzir a agulha entre o globo e a órbita.

O nervo facial é o responsável pela movimentação do músculo orbicular ocular e de toda a mímica facial (**Figura 35.40**).

A acinesia das pálpebras pode ser realizada pelas técnicas de O'Brien e de Van Lint[31].

A **técnica de O'Brien** deve ser realizada da seguinte maneira:

1. A 1 ou 2 cm do trágus palpa-se o côndilo da mandíbula, solicitando que o paciente abra e feche a boca (**Figura 35.41**).
2. Abaixo do côndilo introduz-se a agulha até encontrar resistência óssea do processo ascendente da mandíbula **(Figura 35.42**).
3. Procede-se a aspiração e injeção de 2 mL da solução de anestésico local (**Figura 35.43**).
4. Após a retirada da agulha deve-se fazer compressão vigorosa por 15 segundos.

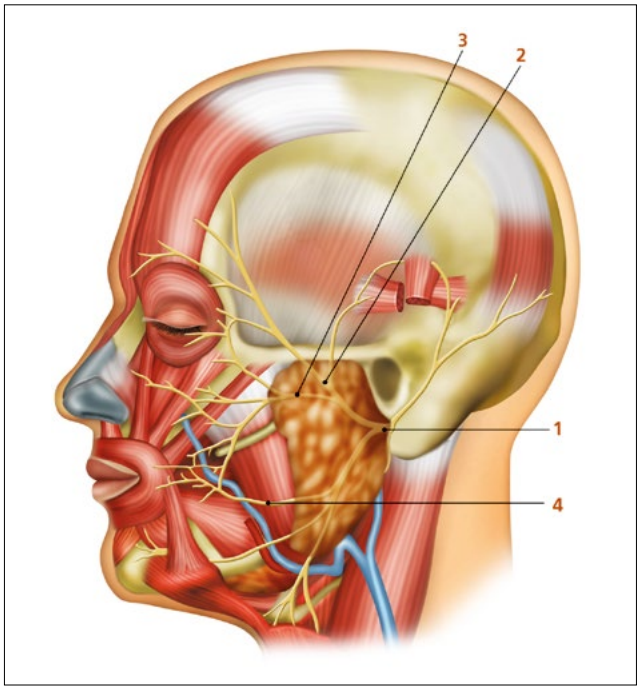


Figura 35.40 - Nervo facial (1) e seus ramos: (2) Frontal; (3) Zigomático; (4) Ramo para o músculo bucinador



Figura 35.41 - Palpação do côndilo da mandíbula.



Figura 35.42 - Ponto de punção para a realização da técnica de O'Brien.



Figura 35.43 - Injeção da solução de anestésico local.

Na **técnica de Van Lint** são realizadas duas infiltrações oblíquas no sentido cranial e caudal próximo à reborda orbitária, como mostram as **Figuras 35.44, 35.45 e 35.46**.

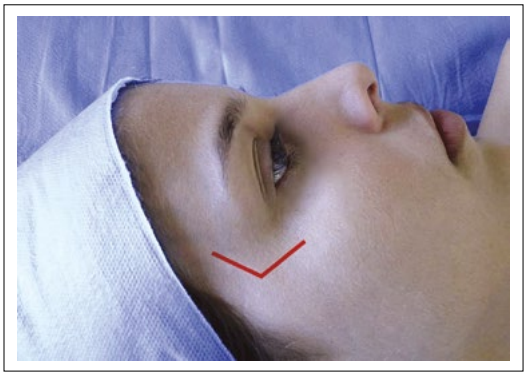


Figura 35.44 - Linhas para infiltração da solução da solução de anestésico local na técnica de Van Lint.



Figura 35.45 - Injeção da solução de anestésico local.



Figura 35.46 - Injeção da solução de anestésico local.

Eventos Adversos e Estratégias Preventivas

Complicações gerais como infecção, alergia e sobredose de anestésico local são muito raras.

A falta ou excesso de sedação pode levar a eventos adversos. A sedação inadequada pode fazer com que o paciente não colabore com o ato cirúrgico, especialmente nos momentos mais delicados da cirurgia. A sedação profunda implicará sempre cuidados ventilatórios.

A ***quemose*** não é uma complicação grave. Ela é mais frequente no bloqueio peribulbar (18%) e menos frequente nos bloqueios periconal e retrobulbar, nessa ordem. Quanto mais profunda for a injeção menor é a probabilidade da ocorrência de quemose. No entanto, mesmo no bloqueio retrobulbar ela pode ocorrer, dependendo do volume injetado. O acompanhamento *pari passu* da injeção de cada mililitro da solução evitará a injeção de grandes volumes com formação de grandes quemoses. Na realidade, se a quemose está se formando é porque o cone já está saturado de anestésico, ou a injeção está sendo feita em local muito superficial e assim poderá haver quemose sem bloqueio da atividade muscular.

O ***hematoma retrobulbar***, se presente, adia a cirurgia por pelo menos 30 dias. O uso de agulhas com bisel curto e ponta romba faz diminuir muito a sua incidência. O hematoma retrobulbar pode ter duas origens: arterial, que ocorre mais agudamente, e venoso, que é de instalação mais lenta. Se o hematoma for muito grande há necessidade de drenagem para evitar o estiramento do nervo óptico (**Figura 35.47**).



Figura 35.47 - Hematoma retrobulbar arterial

Os ***hematomas perioculares*** também apresentam relação direta com o tipo de agulha utilizada. Agulhas cortantes aumentam a incidência.

A ***perfuração do globo ocular*** é uma complicação muito rara, descrita com os bloqueios retrobulbar e peribulbar, especialmente em pacientes portadores de alta miopia e no glaucoma, no qual a presença de estafiloma deixa a esclera extremamente fina[31-38].

Nos grandes estafilomas, diagnosticados por ultrassonografia, a verificação do espaço entre o globo ocular e a órbita é importante. Espaços muito diminuídos contraindicam os bloqueios oftálmicos.

Uma forma de prevenir a punção escleral, além da utilização de agulhas não cortantes, é a palpação do globo, afastando-o da órbita no momento da punção. Quando a opção for por bloqueios com dupla punção, a punção no ponto superointerno deve ser realizada em primeiro lugar, pois neste ponto o espaço entre o globo ocular e a órbita é menor do que no ponto inferoexterno.

Admite-se que a ***perda da consciência*** **e a** ***apneia*** decorrentes dos bloqueios oftálmicos sejam decorrentes da injeção subaracnóidea de anestésico local através da bainha do nervo óptico ou do forâmen orbitário. A verificação da ocorrência ou não de proptose, após a injeção do primeiro mililitro da solução anestésica, pode prevenir este problema. Se a proptose não ocorrer é recomendável suspender a injeção e observar o paciente. O **Quadro 35.3** mostra aspectos clínicos da injeção subaracnóidea.

Quadro 35.3 – Depressão do tronco cerebral. Aspectos clínicos

Início entre 2 e 5 minutos
Confusão mental ➔ inconsciência
Respiração irregular ➔ apneia
Depressão circulatória
Tremores, convulsão
Amaurose e oftalmoplegia contralateral
Recuperação entre 20 e 60 minutos

Embora possa ocorrer reversão do quadro clínico em até uma hora, existem casos na literatura em que foi necessário manter ventilação controlada por período maior. Existe um relato de caso na literatura nacional de ocorrência de parada respiratória e perda da consciência, ficando o paciente em ventilação controlada mecânica por 7 horas, recuperando-se sem sequelas[39]. Os autores referem que não observaram a presença de proptose após a injeção no ponto inferior nem na superior.

A ***atrofia do nervo óptico*** é causada por lesão direta do nervo pela agulha. Observando corretamente a técnica da punção esta complicação é muito rara. Da mesma forma pode-se evitar a *isquemia retiniana* decorrente da formação de hematoma intraneural. Estratégias preventivas da punção do nervo óptico incluem:

1. Manter o olho na posição primária.
2. Utilizar agulha não cortante.
3. Não cruzar o plano sagital que passa pelo eixo visual.
4. Não introduzir a agulha mais que 23mm.
5. Observar a proptose.
6. Introduzir a agulha suavemente.
7. Reposicionar a agulha se houver resistência.

Reflexo oculocardíaco pode ser observado durante a injeção da solução de anestésico local. A injeção lenta e intermitente faz diminuir sua incidência.

A ***ptose palpebral*** tem sido descrita após cirurgia ocular sob anestesia condutiva[40]. No entanto, além do bloqueio outras causas são apontadas como: compressão exagerada do globo ocular, utilização de espéculo palpebral, passagem da rédea no músculo reto superior, grande retalho conjuntival e curativo oclusivo apertado e de uso prolongado.

O afastamento das pálpebras com blefaróstato delicado, sem muita pressão, fez diminuir a incidência dessa complicação, que já foi relatada em pacientes sob anestesia geral (sem bloqueio) em que foi utilizado blefaróstato rígido ou rédea no músculo reto superior.

Na verdade, respeitando cuidadosamente as técnicas dos bloqueios as complicações são muito raras. O Quadro 35.4 mostra alguns aspectos que devem ser observados para minimizar eventos adversos decorrentes da realização de bloqueios oculares.

Quadro 35.4 – Diminuição do risco de eventos adversos dos bloqueios oculares

Experiência
Conhecimento da anatomia do olho
Sedação adequada
Hipocinesia das pálpebras
Posição neutra do olho
Introduzir adequadamente a agulha
Concentração e volumes adequados de anestésico local
Não cruzar com a agulha o eixo sagital do globo ocular
Observar as contraindicações dos bloqueios oftálmicos

Escolha da Técnica Anestésica

Apesar do campo cirúrgico pequeno, uma série de procedimentos diferentes são realizados, cada um com suas particularidades. Assim, é possível dividi-los em grupos adequando uma técnica anestésica para cada um deles.

Exames diagnósticos oftalmológicos

Uma série de exames oftalmológicos são realizados em pacientes adultos com anestesia tópica. Em crianças é quase sempre necessária anestesia geral.

A maioria dos exames são rápidos e minimamente invasivos. Assim, plano de anestesia superficial com anestesia tópica da córnea e da conjuntiva são suficientes, contanto que o globo ocular fique centrado. Com essa finalidade, anestesia inalatória com sevoflurano tem sido empregada.

Com esta técnica podem ser realizados os seguintes exames: tonometria, fundoscopia, ceratometria, ultrassonografia, exame na lâmpada de fenda, eletrorretinografia e oftalmoscopia binocular indireta. Com relação às tonometrias seriadas é necessário manter sempre o mesmo agente e a mesma técnica anestésica, mantendo assim um parâmetro invariável na avaliação da PIO, em crianças com glaucoma congênito. O plano superficial de anestesia é muito importante, para que não ocorra acentuada diminuição da PIO no momento da medida. É importante também evitar o contato da máscara com o olho, porque pequenas compressões sobre ele aumenta o escoamento do humor aquoso com consequente diminuição da PIO.

Dos procedimentos diagnósticos e terapêuticos o que exige anestesia geral mais profunda é a sondagem do canal lacrimonasal. Anestesia inalatória sob máscara é mais utilizada (com halotano ou sevoflurano). O tempo doloroso é exatamente o da sondagem. Posteriormente os canalículos são lavados com solução fisiológica adicionada de um corante (azul de metileno). Essa solução pode atingir a laringe, produzindo laringoespasmo. Um teste muito interessante e eficaz descrito por Ferreira pode ser feito visando expulsar a solução do cavum e verificar ao mesmo tempo se os canais lacrimais estão pérvios[41]. O teste é feito da seguinte maneira: no momento da injeção da solução fisiológica introduz-se um fluxo de oxigênio (5 $L.min^{-1}$ a 10 $L.min^{-1}$), pela narina contralateral, fechando-se a boca da criança por um segundo. O fluxo turbilhonar passará para a narina do lado sondado, carreando a solução fisiológica para fora da narina, mostrando a desobstrução do canal lacrimonasal.

A desobstrução do canal lacrimonasal mais recentemente vem sendo feita por videoendoscopia. Nesse caso a anestesia geral com intubação traqueal é melhor indicação.

Cirurgias superficiais da córnea e da conjuntiva

Em adultos, as cirurgias superficiais da córnea e da conjuntiva são realizadas com anestesia tópica. O anestésico local mais utilizado é a proparacaína. O tempo de ação é curto. No entanto, a oclusão ocular normalmente é suficiente para que a dor seja controlada. Analgésicos comuns, por via oral, são suficientes para controlar a dor, se houver.

Em crianças é necessária anestesia geral, que pode ser venosa ou inalatória, associada à anestesia tópica.

Cirurgias das pálpebras

Cirurgias palpebrais incluem exérese de xantelasma, correção de ptose, ectrópio, entrópio, calázio, correção de cicatrizes e dermatocalase.

Em adultos estes procedimentos podem ser realizados com sedação e anestesia local, ou bloqueios de nervos periféricos (supraorbitário, supratroclear, lacrimal, nasociliar, zigomático e infraorbitário). Em crianças é sempre necessária anestesia geral, que pode ser venosa, inalatória ou combinada. A associação com bloqueios de nervos periféricos, ou simplesmente infiltração local, possibilita um plano mais superficial da anestesia e assegura analgesia no pós-operatório imediato.

Cirurgias dos canais lacrimais

Três procedimentos sobre os canais lacrimais merecem destaque: a dacriocistorrinostomia e o implante de tubo de Lester-Jones e a reconstrução dos canalículos lacrimais. Nos dois primeiros sempre é feita osteotomia do osso nasal, assim como um retalho da mucosa nasal. Esta é uma região muito vascularizada, provocando sangramento. O problema é que após a abertura da mucosa nasal ocorre sangramento nasal posterior que invariavelmente alcança a orofaringe podendo ser expelido, deglutido ou aspirado. Assim, quando a opção é por bloqueios ou infiltração com sedação, esta deve ser muito superficial, evitando com isso que o paciente aspire sangue.

Em adultos os procedimentos podem ser feitos com sedação leve e bloqueios (nasociliar e infraorbitário) ou infiltração local. É necessário anestesiar também a mucosa nasal, podendo ser feita com algodão embebido em solução anestésica contendo adrenalina. Com infiltração local o paciente sente desconforto no momento da osteotomia. A realização do bloqueio do nervo nasociliar é mais eficaz para a osteotomia. No entanto, a mucosa nasal precisa ser embebida em anestésico.

Considerando a possibilidade de hemorragia para a orofaringe, anestesia geral com intubação traqueal é a melhor escolha, devendo-se proceder a colocação de um tampão na hipofaringe, procurando evitar a deglutição de sangue. A associação com infiltração local ou bloqueios, com solução de anestésico local com epinefrina, ou simplesmente o uso de ropivacaína ou levobupivacaína melhora as condições do campo operatório, permite um plano menos profundo de anestesia e promove analgesia pós-operatória.

Em crianças a anestesia geral está sempre indicada devendo-se se associar também infiltração local ou bloqueio de nervos periféricos.

A dacriocistorrinostomia também vem sendo feita por videoendoscopia; assim, anestesia geral com intubação traqueal é a técnica de escolha.

Cirurgia de estrabismo

A cirurgia de estrabismo é realizada mais frequentemente em crianças. Em adultos a incidência é bem menor.

Para a escolha da técnica anestésica devem ser considerados os seguintes aspectos: idade, número de músculos e se a cirurgia será feita em ambos os olhos.

Em crianças a anestesia geral é a técnica de escolha. Em adultos, se o procedimento será feito em apenas um olho, os bloqueios intra e extraconais com sedação poderá ser indicado. O bloqueio bilateral não deve ser feito porque o paciente ficará sem enxergar por algumas horas. Nestes casos a anestesia geral está indicada podendo ser associada a bloqueio unilateral, especialmente no olho que será mais manipulado (2 ou 3 músculos). No olho adelfo pode-se conseguir analgesia instituindo-se solução de anestésico local (bupivacaína ou ropivacaína) na conjuntiva e nos músculos após a abertura conjuntival.

Em crianças, nas quais se pretende evitar o curativo oclusivo, a anestesia geral com instilação de anestésico local pode ser feita, visando principalmente analgesia no pós-operatório.

Quando se utiliza bloqueio a incidência de ROC e de vômitos no pós-operatório é muito pequena. Com anestesia geral e apenas instilações de anestésico local a incidência é maior. A incidência de vômitos aumenta com a presença de ROC no per-operatório e de dor no pós-operatório.

Cirurgias intraoculares

Cirurgia de catarata com implante de lente intraocular é a cirurgia oftálmica mais frequentemente realizada, sendo na grande maioria das vezes em regime ambulatorial.

Técnicas de sedação consciente associadas a bloqueios intra ou extraconais são as mais frequentemente realizadas. A escolha do tipo de bloqueio geralmente é feita por preferência pessoal.

Nas cirurgias de glaucoma os bloqueios também estão indicados. No entanto, é necessário saber o grau de acometimento da esclera, decorrente do glaucoma[42]. Bloqueio do segmento anterior, peribulbar bem anteriorizada, ou subconjuntival, pode ser praticado, na dependência da extensão do estafiloma. O uso de adrenalina na solução de anestésico local deve ser criterioso.

O transplante penetrante da córnea é uma intervenção muito delicada, que expõe todo o conteúdo do globo ocular ao meio externo. A hipotonia tem que ser perfeita, e a imobilidade, absoluta. Assim, a sedação com bloqueio deve ser indicada com reservas e a anestesia geral associada a bloqueio garante maior segurança; entretanto, é necessário lembrar que no pós-operatório a tosse possibilita a herniação da íris através dos pontos de sutura. A extubação em plano deve ser realizada sempre que possível.

A tendência é para a realização de bloqueios com sedação; entretanto, os pacientes devem ser selecionados rigorosamente.

Cirurgias vitreorretinianas

As cirurgias vitreorretinianas são as mais complexas e demoradas.

As cirurgias para correção do descolamento da retina podem ser divididas em dois grandes grupos: sem vitrectomia e com vitrectomia. A cirurgia do descolamento da retina sem vitrectomia envolve criopexia e cerclagem do globo ocular. Ela pode ser considerada extraocular. É uma cirurgia em que os oito músculos extraoculares são manuseados, sendo, portanto muito dolorosa, com alta incidência de vômitos no pós-operatório. Quando é necessária a vitrectomia, a duração do procedimento é imprevisível. O tempo cirúrgico que envolve a vitrectomia é feito sob microscópio, com a luz da sala apagada.

Nas cirurgias longas, com associação de cerclagem, criopexia e vitrectomia os bloqueios anestésicos podem ser realizados, mas sempre que possível, técnicas de anestesia geral associada a bloqueios devem ser preferidas. Elas proporcionam maior conforto aos pacientes, analgesia para o pós-operatório e promovem a profilaxia das complicações decorrentes da dor.

As vitrectomias simples, sem cerclagem do globo ocular, podem ser menos demoradas. No entanto, na dependência do que o cirurgião encontrar no fundo do olho (membranas epirretinianas) o procedimento também poderá ser demorado.

A técnica anestésica deve ser escolhida em perfeita sintonia com o cirurgião. A familiaridade com o procedimento e com o cirurgião são fatores importantes na escolha da técnica. Um dado extremamente importante é o estado físico do paciente. Cerca de 40% dos pacientes que se submetem a cirurgia vitreorretiniana são pacientes diabéticos, em grau avançado da sua doença. Alguns têm seu estado físico muito comprometido com coronariopatia e insuficiência renal crônica, sob regime de tratamento com diálise. O uso de dois ou mais fármacos é muito frequente nestes pacientes.

Uma particularidade importante de algumas cirurgias de descolamento da retina com vitrectomia é a injeção de gás na câmara vítrea no final da cirurgia. Os gases mais frequentemente utilizados são o SF_6 (hexafluoreto de enxofre), o C_3F_8 (perfluorpropano) e o C_4F_{10} (octafluorociclobutano). Esses gases apresentam baixa difusibilidade, permanecendo no olho por vários dias: 14 dias para o SF_6, até 97 dias para o C_3F_8 e mais do que isso para o C_4F_{10}. O gás mais utilizado é o SF_6.

A injeção do gás visa manter a retina colada no seu leito, a uma determinada pressão. Como o N_2O é cerca de 117 vezes mais difusível que o SF_6, durante uma anestesia com N_2O este gás tenderá a misturar-se com o SF_6 na câmara posterior, gerando alta pressão que poderá impedir o fluxo na artéria central da retina.

Outro problema que pode ocorrer é que se o cirurgião ajustar a PIO, deixando extravasar gás, haverá saída tanto de N_2O como de SF_6 e no final da anestesia, quando o N_2O for eliminado, a quantidade de SF_6 restante no olho será insuficiente para manter a retina colada, comprometendo o resultado da cirurgia. Assim sendo, quando o N_2O estiver sendo administrado ele deverá ser suspenso 15 minutos antes da injeção de gás na câmara vítrea.

Outro fato que deve ser lembrado é que nas reoperações em pacientes que tenham a bolha de gás na câmara vítrea, o N_2O não deve ser administrado.

O tempo de permanência do gás no olho depende do tipo de gás, do seu peso molecular, do coeficiente de difusão, da solubilidade, do tamanho inicial da bolha e do tamanho da câmara vítrea. A fundoscopia binocular indireta mostrará se existe ou não gás no fundo do olho.

Pela complexidade de muitos casos, o tempo cirúrgico prolongado e a presença de dor intensa no pós-operatório, faz a escolha da técnica anestésica recair geralmente sobre técnicas combinadas de anestesia geral com bloqueio, utilizando anestésicos locais de longa duração. Na dependência do estado físico, bloqueios com sedação podem ser realizados em pacientes muito cooperativos.

Cirurgias mutilantes (evisceração, enucleação e exenteração da órbita)

Na evisceração o conteúdo do globo ocular é aspirado, mantendo-se a esclera e os músculos extraoculares. Na enucleação todo o globo ocular é retirado e nas exenterações todo o conteúdo orbitário é retirado.

As eviscerações e enucleações em adultos podem ser feitas com bloqueios. No entanto, pelo estado emocional do paciente que perdeu um olho, a anestesia geral está quase sempre indicada. Os bloqueios podem ser adjuvantes da técnica, observando-se alguns detalhes de cada procedimento.

Nas eviscerações, quando houver infecção o bloqueio retrobulbar está contraindicado por que pode levar material contaminado para a região posterior do globo muito próxima ao forâmen óptico. Nos retinoblastomas com possível comprometimento do nervo óptico, o bloqueio retrobulbar também está contraindicado. As enucleações por retinoblasma são feitas em crianças, que exigem sempre anestesia geral, podendo ser associada ao bloqueio peribulbar.

As exenterações da órbita sempre exigem anestesia geral, e nas crianças é necessário observar atentamente o sangramento. A exenteração é, sem dúvida, a cirurgia oftalmológica mais mutilante e o prognóstico de vida é sempre reservado.

35.5. ANESTESIA NO PACIENTE COM LESÃO PENETRANTE DO GLOBO OCULAR

Traumas oculares podem envolver as pálpebras e o globo ocular isoladamente ou concomitantemente. Os traumas podem ser extensos com grandes lesões das pálpebras, da córnea e da esclera. Lesões penetrantes do globo ocular representam situações de emergência, especialmente em lesões que expõem a íris e aquelas com perda de conteúdo do globo ocular.

A principal preocupação do anestesiologista na situação de emergência é com a obtenção das vias aéreas, evitando a aspiração de conteúdo gástrico decorrente de regurgitação e/ou vômitos durante a indução e recuperação da anestesia.

Embora alguns casos de lesão penetrante do globo ocular possam ser resolvidos com bloqueio ocular, exatamente nos casos mais graves e extensos a anestesia geral se impõe.

Estudo mostrou em uma série de casos que cerca de 60% dos casos foi possível realizar bloqueio ocular com sedação leve para cirurgia de lesão penetrante do globo ocular. No entanto, ressaltam que é necessário tomar os devidos cuidados na seleção dos pacientes e na verificação correta do tipo e da extensão da lesão. A **Figura 35.48** mostra um tipo de lesão na qual o bloqueio ocular pode ser realizado, a **Figura 35.49** mostra um caso no qual é necessária anestesia geral e a **Figura 35.50** mostra um hifema com câmara fechada, situação que poderá ser observado o tempo de jejum.

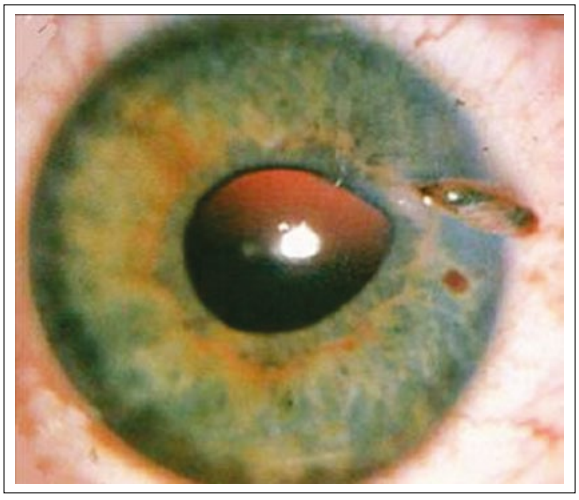


Figura-35.48 – Lesão da córnea com hérnia de íris

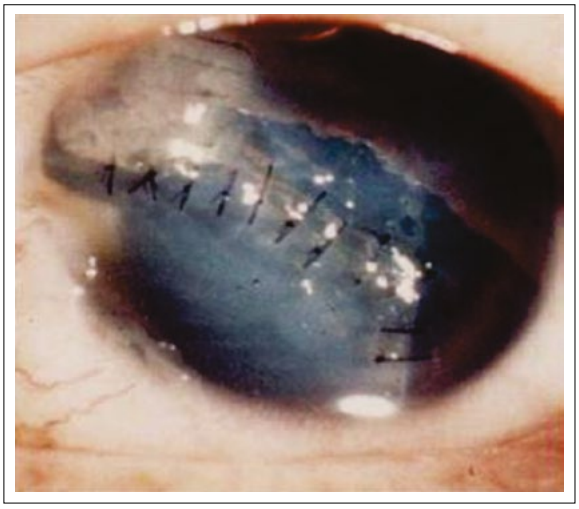


Figura-35.49 – Lesão extensa da córnea

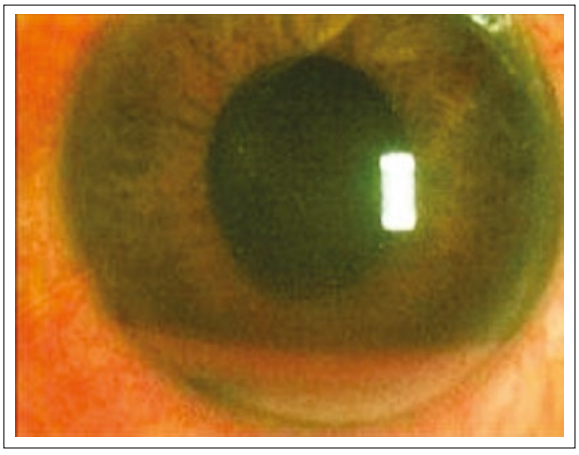


Figura 35.50 – Presença de hifema sem lesão penetrante

Quanto à anestesia geral com o paciente de estômago cheio, fundamentalmente existem três técnicas para a abordagem da via aérea e intubação traqueal: paciente acordado; uso de succinilcolina; uso de bloqueador neuromuscular adespolarizante.

Deve ser levado sempre em consideração que tosse, esforço e vômitos levam ao aumento da PIO consequentemente aumento da possibilidade de extrusão de conteúdo ocular com agravamento da lesão. Assim sendo, a intubação traqueal com o paciente acordado fica, em princípio, descartada.

A opção do uso da succinilcolina é a mais empregada, apesar de sabido que este fármaco aumenta a PIO. Condutas para minimizar esse problema devem ser tomadas. A primeira é manter o paciente em cefaloaclive, que facilita a drenagem venosa e consequentemente diminui a PIO. A administração prévia de pequenas doses de benzodiazepínicos e/ou hipnóticos diminuem o efeito da succicinilcolina sobre a PIO, assim como a pré-curarização. Na realidade isso só poderá ser feito se as condições clínicas do paciente permitir. Assim, doses pré-curarizantes de bloqueador neuromuscular, fentanil, midazolam e lidocaína, que não cheguem a abolir a consciência e os reflexos laríngeos e faríngeos. Em seguida deve-se proceder a pré-oxigenação a 100%, com máscara facial, por cinco minutos para posteriormente proceder a manobra de Sellick, injeção de hipnótico associado à succinilcolina (1,5 $mg.kg^{-1}$ a 2 $mg.kg^{-1}$), larigoscopia e intubação traqueal[43-48] (**Quadro 35.5**).

Bloqueador neuromuscular não despolarizante também poderá ser utilizado nas técnicas de indução sequencial rápida (**Quadro 35.6**).

É necessário lembrar que no momento da extubação traqueal também poderá ocorrer aspiração do conteúdo gástrico. Por isso, é necessário que o paciente seja extubado consciente e com a presença dos reflexos. Assim sendo, é necessário que o cirurgião faça boas suturas do ferimento ocular, pois tosse, esforço e aumento da PIO podem ocorrer no pós-operatório imediato.

Quadro 35.5 – Indução sequencial rápida com succinilcolina

Paciente em cefaloaclive de 20 ° a 30°
Pré-oxigenação
Injeção de pequenas doses de midazolam/opioides (fentanil ou alfentanil)
Pré-curarização com BNM adespolarizante
Injeção de lidocaína (1 $mg.kg^{-1}$)
Manter a oxigenação em ventilação espontânea
Injeção rápida de hipnótico associado à succinilcolina (1,5 $mg.kg^{-1}$)
Manobra de Sellick
Intubação rápida e suave
Aprofundar o plano anestésico

Quadro 35.6 – Indução sequencial rápida com bloqueador neuromuscular (BNM) não despolarizante

Paciente em cefaloaclive de 20° a 30°
Pré-oxigenação
Injeção de pequenas doses de midazolam/opioides (fentanil ou alfentanil)
Injeção de lidocaína (1 $mg.kg^{-1}$)
Manter a oxigenação em ventilação espontânea
Injeção rápida de hipnótico e de BNM
Manobra de Sellick
Intubação rápida e suave
Aprofundar o plano anestésico

REFERÊNCIAS

1. Cangiani LM. Anestesia para oftalmologia. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 910-23.
2. Carneiro HM. Bloqueio intraconal. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al. Atlas de técnicas de bloqueios regionais SBA. 3ª ed. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 83-96.
3. Adams AK, Barnett KC. Anaesthesia and intraocular pressure. Anaesthesia, 1966;21:202-10.
4. Vanetti LFA. Anestesia para oftalmologia. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2012. p. 1853-73.
5. Alexander JP. Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmic surgery. Br J Ophthalmol, 1975;59:518-24.
6. Dagnini G. Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegici collo stimolo dela córnea e colla pressione sur bulbo oculare. Boll Sci Med, 1908;8:380-1.
7. Blanc VF, Hardy JF, Milot J et al. The oculocardiac reflex: a graphic and statistical analysis in infants and children. Can Anaesth Soc J, 1983;30:360-9.
8. Stocche RM, Garcia LV, Klamt JG. Medicação pré-anestésica com clonidina por via oral em cirurgia de catarata. Rev Bras Anestesiol, 2000;50:278-82.
9. Stocche RM, Klamt JG, Garcia LV. Clonidina venosa no controle da hipertensão arterial perioperatória em cirurgias de catarata. Estudo retrospectivo. Rev Bras Anestesiol, 2000;49:289-93.
10. Cangiani LM, Oliveira AC, Camargo LLV et al. Sedação com midazolam ou com a associação midazolam-fentanil em cirurgia oftálmica sob bloqueio retrobulbar. Rev Bras Anestesiol, 1995;45:363-8.
11. Chang S, Lincoff HA, Coleman J et al. Perfluorocarbon gases in vitreous surgery. Ophthalmology, 1985;92:651-6.
12. Drenger B, Pe'er J, BenEzra D et al. The effect of intravenous lidocaine on the increase in intraocular pressure induced by tracheal intubation. Anesth Analg, 1985;64:1211-3
13. Campos AR, Azevedo FJT, Silva LC. Bloqueio peribulbar: uma alternativa para cirurgia oftálmica. Rev Bras Anestesiol, 1989;39:287-91.
14. Davis B, Mandel MR. Peribulbar anaesthesia. A review of technique and complications. Ophthalmol Clin N Am, 1990;3:101-10.
15. Serzedo SMS, Nociti JR, Zuccolotto EB. Pressão intraocular durante bloqueio peribulbar com ropivacaína ou bupivacaína: estudo comparativo. Rev Bras Anestesiol, 2000;50:341-4.
16. Serzedo PSM, Nociti JR, Zuccolotto EB. Ropivacaína em bloqueio peribulbar: estudo comparativo com bupivacaína. Rev Bras Anestesiol, 1998;48:258-63.

17. Magalhães E, Gouveia CS, Oliveira KB. Bupivacaína racêmica, levobupivacaína e ropivacaína em anestesia loco-regional para oftalmologia - um estudo comparativo. Rev Assoc Med Bras, 2004;50:195-8.
18. Gayer S. Ophthalmic anesthesia: more than meet the eye. ASA Refresher Courses Anesthesiol, 2006;34:55-63.
19. Kumar CM, Fanning GL. Orbital regional anesthesia. In: Kumar CM, Dodds C, Fanning GL. Ophthalmic anaesthesia. Lisse: Swets & Zeitlinger, 2002. p. 61-88.
20. Feitl ME, Krupint T. Anesthesia retrobulbar. Ophthalmol Clín North Am, 990;3:83-91.
21. Hamilton RC. Regional anesthesia of the eye. Curr Opin Anaesth, 1990;3:740-4.
22. Nicoll JM, Treuren B, Acharya PA et al. Retrobulbar anesthesia: the role of hyaluronidase. Anesth Analg, 1986;65:1324-8.
23. Cangiani LM, Ferreira AA, Vanetti LFA et al. Incidência de complicações do bloqueio retrobulbar: análise de 5000 casos. Rev Bras Anestesiol, 1995;45:CBA-174.
24. Teixeira JMS, Vanetti LFA, Cangiani LM et al. Proptose: um sinal útil para a realização dos bloqueios retrobulbar e peribulbar. Rev Bras Anestesiol, 1999;49:14-8.
25. Vanetti LFV. Bloqueio ocular extraconal. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al. Atlas de técnicas de bloqueios regionais SBA, 3ª ed. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013. p. 97-105.
26. Davis DB 2nd, Mandel MR. Posterior peribulbar anesthesia: an alternative to retrobulbar anesthesia. J Cataract Refract Surg, 1986;12:182-4.
27. Erie JC. Acquired Brown's syndrome after peribulbar anesthesia. Am J Ophtalmol, 1990;109:349-50.
28. Hustead RF, Hamilton RC, Loken RG. Periocular local anesthesia: medial orbital as an alternative to superior nasal injection. J Cataract Refract Surg, 1994;20:197-201.
29. Cangiani LM, Cangiani LH, Zemi G. Bloqueio periconal com dupla punção inferior para cirurgia oftalmológica. Apresentação de uma técnica. Rev Assoc Med. Bras, 2008 (supl. Congresso Brasileiro de Anestesiologia, 55, 2008, São Paulo. Temas Livres).
30. Cangiani LM. Bloqueios oculares com dupla punção. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al. Atlas de técnicas de bloqueios regionais SBA, 3ª ed. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013:107-114.
31. Simoni RF. Bloqueio do nervo facial. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM et al. Atlas de técnicas de bloqueios regionais SBA. 3ª ed. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013:115-19.
32. Hay A, Flynn HW, Hoffman JI et al. Needle penetration of the globe during retrobulbar and peribulbar injections. Ophthalmology, 1991;98:1017-24.
33. Joseph JP, McHugh JD, Franks WA et al. Perforation of the globe - a complication of peribulbar anaesthesia. Br J Ophthalmol, 1991;75:504-5.
34. Hamilton RC. A discource on the complications of retrobulbar and peribulbar blockade. Can J Ophthalmol, 2000;35:363-72.
35. Mount AM, Seward HC. Scleral perforations during peribulbar anaesthesia. Eye, 1993;7:766-7.
36. Vohra SB, Good PA. Altered globe dimensions of axial myopia as risk factors for penetrating ocular injury during peribulbar anaesthesia. Br J Anaesth, 2000;85:242-5.
37. Schneider ME, Milstein DE, Oyakawa RT et al. Ocular perfuration from a retrobulbar injection. Am J Ophthalmol, 1988;106:35-40.
38. Kimble JA, Morris RE, Witherspoon CD et al. Globe perforation from peribulbar injection. Arch Ophthalmol, 1987;105:749.
39. Freitas ACH, Espirandelli LC. Parada respiratória após anestesia peribulbar. Relato de caso. Rev Bras Anestesiol, 1996;46:CBA-120B.
40. Feibel MR, Custer PL, Gordon MO. Postcataract ptosis. A randomized, double - masked comparison of peribulbar and retrobulbar anesthesia. Ophthalmology, 1993;100:660-5.
41. Ferreira AA. Teste de perviabilidade dos canais lacrimais. Arq Bras Oftalmol, 1975;38:183-4.
42. Eke T. Anesthesia for glaucoma surgery. Ophthalmol Clin North Am, 2006;19:245-55.
43. Grover VK, Lata K, Sharma S et al. Efficacy of lignocaine in the suppression of the intra-ocular pressure response to suxamethonium and tracheal intubation. Anaesthesia, 1989;44:22-5.
44. Hvidberg A, Kessing SVV, Fernandes A. Effect of change in PCO_2 and body positions on intraocular pressure during general anaesthesia. Acta Ophthalmol, 1981;59:465-75.
45. Kelly RE, Dinner M, Truner LS et al. Succinylcholine increases intraocular in the human eye with the extraocular muscles detached. Anesthesiology, 1993;79:948-52.
46. Pandey K, Badola RP, Kumar S. Time course of intraocular hypertension produced by suxamethonium. Br J Anaesth, 1972;44;191-6.
47. Warmerlo LO, Bremer DL, Davidson PJ et al. Effects of lidocaine, succinylcholine and tracheal intubation on intraocular pressure in children anesthetized with halothane-nitrous oxide. Anesth Analg, 1989;69:687-90.
48. Sweeney J, Underhill S, Dowd T et al. Modification by fentanyl and alfentanyl of intraocular pressure response to suxamethonium and tracheal intubation. Br J Anaesth, 1989;63:688-91.

ME2

PONTO 36

Anestesia Ambulatorial

Luiz Marciano Cangiani

Instrutor Corresponsável pelo Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Centro Médico de Campinas;
Editor associado da Revista Brasileira de Anestesiologia;
Anestesiologista do Hospital da Fundação Centro Médico de Campinas e Hospital Santa Sofia.

Luís Henrique Cangiani

Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Centro Médico de Campinas;
Pós-graduando do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp), Campus de Botucatu;
Anestesiologista do Hospital da Fundação Centro Médico de Campinas e Hospital Santa Sofia.

Anestesia Ambulatorial

36.1. Conceito e organização da unidade ambulatorial. Normas legais

36.2. Critérios de seleção

36.3. Técnicas anestésicas

36.4. Causas de retardo de alta e reinternação

36.5. Critérios de alta

INTRODUÇÃO

Anestesia ambulatorial é o atendimento a pacientes sob anestesia geral, locorregional ou combinada, com indicações de intervenção cirúrgica, exames diagnósticos, ou procedimentos terapêuticos, que permanecem sob controle médico até a plena recuperação das funções físicas e psíquicas, recebendo alta para casa sem pernoitar no hospital[1,2]. Esse é o conceito de anestesia ambulatorial no Brasil.

De acordo com este conceito muitas intervenções cirúrgicas e exames diagnósticos podem ser enquadrados no regime ambulatorial. O conceito é aceito universalmente, porém, nos EUA, o atendimento é considerado ambulatorial se o paciente não permanecer no hospital mais do que 23 horas. Assim sendo, ao analisar um trabalho sobre anestesia ambulatorial, é necessário verificar a origem do mesmo, especialmente no que se refere aos tipos de procedimentos e aos critérios de alta[3].

36.1. CONCEITO E ORGANIZAÇÃO DA UNIDADE AMBULATORIAL. NORMAS LEGAIS

Conceito

A grande evolução da anestesiologia no que diz respeito às técnicas, aos agentes anestésicos, aos fármacos adjuvantes, à monitoração adequada e eficiente, permitindo a condução do ato anestésico com segurança[3], faz com que a mesma não seja,isoladamente, um fator limitante para cirurgias, exames diagnósticos ou procedimentos terapêuticos em regime ambulatorial.

O atendimento em regime ambulatorial, entretanto, apresenta características próprias e exige o estabelecimento de condutas criteriosas na seleção de pacientes, dos procedimentos, dos fármacos, das técnicas anestésicas, do fluxograma da unidade ambulatorial e de critérios rígidos de alta, levando, com isso, a aproveitar todas as vantagens desse tipo de atendimento. Além disso, é necessário observar as normas vigentes para o atendimento em regime ambulatorial, onde se incluem também as condições do ambiente em que se pratica a anestesia ambulatorial[4].

Foi explorando as vantagens que, observadas as limitações, a anestesia ambulatorial ganhou um grande impulso e, no presente, representa para muitas entidades a maior parte de suas atividades.

Ao discorrer sobre as vantagens e desvantagens da anestesia ambulatorial, devem-se considerar alguns fatores ligados ao paciente e outros ligados à unidade de atendimento ambulatorial.

Entre as vantagens dos procedimentos ambulatoriais podem ser enumeradas as seguintes:

1. Permite breve retorno ao lar.
2. Oferece maior conforto ao paciente e ao acompanhante.
3. Permite, em alguns casos, retorno precoce ao trabalho do paciente e dos acompanhantes.
4. Há menor risco de infecção hospitalar.
5. Libera leitos hospitalares.
6. Permite maior rotatividade do centro cirúrgico.
7. Diminui o custo para o hospital.
8. Melhora a relação médico-paciente.

As desvantagens, no pós-operatório, decorrem do fato de os pacientes estarem distantes do ambiente hospitalar. Assim, perdem-se alguns controles relativos à evolução pós-operatória como:

1. Dor.
2. Náuseas e vômitos.
3. Hemorragia.
4. Inflamação.
5. Infecção.
6. Febre.

Organização da Unidade Ambulatorial. Normas Legais

A primeira revisão sobre anestesia ambulatorial, publicada na *Revista Brasileira de Anestesiologia*, data de 1983[1], porém, no Brasil, somente em 1994 a prática foi regulamentada pelo Conselho Federal de Medicina, através da Resolução CFM 1.409/1994. Posteriormente, em novembro de 2008, uma nova resolução foi editada consolidando sua implantação em 13 de novembro de 2009. Trata-se da Resolução 1.886/2008 que, de forma mais abrangente, regulamenta o assunto, tomando por base ponderações da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, a Resolução 169/1996 da Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo e a Resolução 180/2001 do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro. Assim, ficou revogada a Resolução 1409/1994[4]. A normatização contempla também a Resolução 1.802/2006, que dispõe sobre as Condições Mínimas de Segurança para a prática do ato anestésico, e a norma elaborada pela Comissão de Normas Técnicas da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, que trata do uso de anestésicos locais.

A Resolução do Conselho Federal de Medicina nº 1.886/2008[4] dispõe sobre as normas mínimas para o funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência. Assim sendo, o Conselho Federal de Medicina, no uso de suas atribuições resolveu que:

1. Ficaram aprovadas as "Normas Mínimas para o Funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência".
2. Os estabelecimentos públicos, privados, filantrópicos ou de qualquer natureza, que se proponham a prestar internação de curta permanência, deverão estar estruturados de acordo com a presente Norma.
3. As unidades de saúde referidas são hospitais, clínicas, casas de saúde, institutos, consultórios, ambulatórios isolados, centros e postos de saúde e outras que executem os procedimentos clínico-cirúrgicos de curta permanência.
4. As áreas físicas e instalações das Unidades classificadas por esta Resolução deverão obedecer às normas gerais e específicas do Ministério da Saúde e da Vigilância Sanitária.
5. Os diretores técnicos das unidades de saúde são responsáveis pelo cumprimento das normas estabelecidas, bem como pela provisão dos recursos físicos, humanos e materiais exigidos para a sua fiel execução.
6. Esta Resolução entrou em vigor na data de sua publicação (13/11/2008), revogadas as disposições em contrário, em especial a Resolução CFM nº 1.409/94.

Normas Mínimas para o Funcionamento de Consultórios e dos Complexos Cirúrgicos para Procedimentos com Internação de Curta Permanência[4]

Definições

Cirurgias com internação de curta permanência: são todos os procedimentos clínico-cirúrgicos (com exceção daqueles que acompanham os partos) que, pelo seu porte, dispensam o pernoite do paciente. Eventualmente, o pernoite do paciente poderá ocorrer, sendo que o tempo de permanência do paciente no estabelecimento não deverá ser superior a 24 horas.

Anestesias para cirurgias com internação de curta permanência: são todos os procedimentos anestésicos que permitem pronta ou rápida recuperação do paciente, sem necessidade de pernoite, exceto em casos eventuais. Os tipos de anestesia que permitem rápida recuperação do paciente são: anestesia locorregional, com ou sem sedação, e anestesia geral com fármacos anestésicos de eliminação rápida.

Classificação dos estabelecimentos

Os estabelecimentos de saúde que realizam procedimentos clínico-cirúrgicos de curta permanência,- com ou sem internação, deverão ser classificados em:

a) Unidade tipo I.
b) Unidade tipo II.
c) Unidade tipo III.
d) Unidade tipo IV.

Unidade tipo I

É o consultório médico, independente de um hospital, destinado à realização de procedimentos clínicos ou diagnósticos, sob anestesia local, sem sedação, em dose inferior a 3,5 $mg.kg^{-1}$ de lidocaína (ou dose equipotente de outros anestésicos locais), sem necessidade de internação.

Unidade tipo II

a) É o estabelecimento de saúde, independente de um hospital, destinado à realização de procedimentos clínico-cirúrgicos de pequeno e médio porte, com condições para internações de curta permanência, em salas cirúrgicas adequadas a essa finalidade.
b) Deverá contar com salas de recuperação ou de observação de pacientes.
c) Realiza cirurgias/procedimentos de pequeno e médio porte, sob anestesia locorregional (com exceção dos bloqueios subaracnóideo e peridural), com ou sem sedação.
d) O pernoite, quando necessário, será feito em hospital de apoio.
e) É obrigatório garantir a referência para um hospital de apoio.

Unidade tipo III

a) É o estabelecimento de saúde, independente de um hospital, destinado à realização de procedimentos clínico-cirúrgicos, com internação de curta permanência, em salas cirúrgicas adequadas para essa finalidade.
b) Deverá contar com equipamentos de apoio e de infraestrutura adequados para o atendimento do paciente.
c) Realiza cirurgias de pequeno e médio porte, sob anestesia locorregional, com ou sem sedação, e anestesia geral com agentes anestésicos de eliminação rápida.
d) Corresponde a uma previsão de internação por, no máximo, 24 horas, podendo ocorrer alta antes deste período, a critério médico.
e) A internação prolongada do paciente, quando necessária, deverá ser feita no hospital de apoio.
f) Essas unidades obrigatoriamente terão que garantir a referência para um hospital de apoio.

Unidade tipo IV

a) É a unidade anexada a um hospital geral ou especializado, que realiza procedimentos clínico-cirúrgicos com internação de curta permanência, em salas cirúrgicas da unidade ambulatorial, ou do centro cirúrgico do hospital, e que pode utilizar a estrutura de apoio do hospital (Serviço de Nutrição e Dietética, Centro de Esterilização de Material e Lavanderia) e equipamentos de infraestrutura (Central de Gases, Central de Vácuo, Central de Ar Comprimido, Central de Ar-Condicionado, Sistema de Coleta de Lixo etc.).
b) Realiza cirurgias com anestesia locorregional, com ou sem sedação, e anestesia geral com agentes anestésicos de eliminação rápida.
c) Não está prevista a internação do paciente nesta Unidade por mais de 24 (vinte e quatro) horas. Nesse caso, a internação ocorrerá no hospital e somente na presença de complicações.

Critérios de Seleção dos Pacientes

1. Os critérios estabelecidos para a seleção destes pacientes são os seguintes:

a) Estado físico: os pacientes que podem ser submetidos a cirurgia/procedimento com internação de curta permanência são os classificados nas categorias ASA-I e ASA-II da American Society of Anesthesiologists (1962), ou seja:

ASA I – pacientes sem transtornos orgânicos, fisiológicos, bioquímicos ou psicológicos. A enfermidade que necessita de intervenção é localizada e não gera transtornos sistêmicos;

ASA II – o paciente apresenta pequenos ou moderados transtornos gerais, seja pela doença sob intervenção ou outra (por exemplo, doença cardíaca leve, diabetes leve ou moderado, anemia, hipertensão compensada, idades extremas e obesidade).

b) A extensão e localização do procedimento a ser realizado permitem o tratamento com internação de curta permanência.

c) Não há necessidade de procedimentos especializados e controles estritos no pós-operatório.

d) Nas Unidades tipos II, III e IV o paciente deverá estar acompanhado de pessoa adulta, lúcida e responsável.

e) Aceitação, pelo paciente, do tratamento proposto.

2. A cirurgia/procedimento com internação de curta permanência é contraindicada quando:

a) Os pacientes são portadores de distúrbios orgânicos de certa gravidade, avaliados a critério do médico assistente.

b) Os procedimentos a serem realizados são extensos.

c) Há grande risco de sangramento ou outras perdas de volume que necessitem de reposição importante.

d) Há necessidade de imobilização prolongada no pós-operatório.

e) Os procedimentos estão associados a dores que exigem a aplicação de narcóticos, com efeito por tempo superior à permanência do paciente no estabelecimento.

3. A cirurgia/procedimento deverá ser suspensa se o paciente se apresentar ao serviço sem a companhia de uma pessoa que se responsabilize por acompanhá-lo durante todo o tempo da intervenção cirúrgica e no retorno ao lar.

4. A cirurgia/procedimento também deverá ser suspensa se o estabelecimento não apresentar as condições exigidas, por exemplo: falta de luz, de material e roupa esterilizada; ausência de pessoal de enfermagem no centro cirúrgico ou outros fatores que possam colocar em risco a segurança do paciente.

Responsabilidades Médicas

A indicação da cirurgia/procedimento com internação de curta permanência no estabelecimento apontado é de inteira responsabilidade do médico executante.

Toda a investigação pré-operatória/pré-procedimento do paciente (realização de exames laboratoriais, radiológicos, consultas a outros especialistas etc.) para diagnóstico da condição pré-operatória/pré-procedimento do paciente é de responsabilidade do médico e/ou da equipe médica executante.

A avaliação pré-operatória/pré-procedimento dos pacientes a serem selecionados para a cirurgia/procedimento de curta permanência exige no mínimo:

ASA I: história clínica, exame físico e exames complementares;

ASA II: história clínica, exame físico e exames complementares habituais e especiais, que cada caso exija.

O médico deverá orientar o paciente ou o seu acompanhante, por escrito, quanto aos cuidados pré e pós-operatório/procedimentos necessários e complicações possíveis, bem como a determinação da Unidade para atendimento das eventuais ocorrências.

Após a realização da cirurgia/procedimento, o médico anestesiologista é o responsável pela liberação do paciente da sala de cirurgia e da sala de recuperação pós-anestésica. A alta do serviço será dada por um dos membros da equipe médica responsável. As condições de alta do paciente serão as estabelecidas pelos seguintes parâmetros:

a) Orientação no tempo e espaço.

b) Estabilidade dos sinais vitais há pelo menos 60 minutos.

c) Ausência de náusea e vômitos.

d) Ausência de dificuldade respiratória.
e) Capacidade de ingerir líquidos.
f) Capacidade de locomoção como antes, se a cirurgia o permitir.
g) Sangramento ausente ou mínimo.
h) Ausência de dor importante.
i) Sem retenção urinária.

A responsabilidade do acompanhamento do paciente, após a realização da cirurgia/procedimento até a alta definitiva, é do médico e/ou da equipe médica que realizou a cirurgia/procedimento.

Material necessário

A Unidade tipo I deverá contar com os seguintes materiais:

a) Instrumental para exame clínico e procedimentos de diagnóstico.
b) Dispositivo para iluminação adequada para a atividade.
c) Mesa/maca/cadeira adequada para a realização da atividade.
d) Equipamentos e materiais específicos da especialidade praticada.
e) Tensiômetro ou esfigmomanômetro.
f) Equipamento para ausculta cardíaca.
g) Material de consumo adequadamente esterilizado, de acordo com as normas em vigor.
h) Material para a coleta de resíduos, conforme norma da ABNT.

A Unidade tipo II deverá contar com os seguintes materiais:

a) Instrumental cirúrgico;
b) Aspirador de secreções.
c) Conjunto de emergência, equipado com medicação de emergência e material de reanimação cardiorrespiratória.
d) Fonte de oxigênio.
e) Dispositivos para iluminação adequada no campo cirúrgico.
f) Mesa/maca adequada para a realização da cirurgia.
g) Equipamentos específicos da especialidade praticada (como microscópio cirúrgico etc.).
h) Estufa/autoclave para a esterilização de material se necessário.
i) Dispositivo com chave para a guarda de medicamentos sujeitos a controle especial.
j) Tensiômetro ou esfigmomanômetro.
k) Equipamento para ausculta cardíaca.
l) Armário provido de porta, ou outro dispositivo com proteção, para a guarda de material esterilizado e descartável.
m) Mobiliário padrão hospitalar – para o uso de pacientes (somente será permitido este tipo de mobiliário).
n) Material de consumo adequadamente esterilizado, de acordo com as normas em vigor.
o) Material para coleta de resíduos, conforme Norma da ABNT.
p) Oxímetro de pulso.
q) Outros equipamentos auxiliares para a atividade da especialidade.

O Complexo Cirúrgico deverá ser organizado com as dependências descritas a seguir, observando-se as exigências mínimas de materiais e equipamentos para cada uma.

As salas cirúrgicas deverão conter os seguintes equipamentos:

a) Mesas/macas cirúrgicas.
b) Mesa para instrumental.
c) Aparelho de anestesia, segundo normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).

d) Conjunto de emergência, com desfibrilador.
e) Aspirador cirúrgico elétrico, móvel.
f) Dispositivos para iluminação do campo cirúrgico.
g) Banqueta ajustável, inox.
h) Balde a chute.
i) Tensiômetro ou similar.
j) Equipamento para ausculta cardíaca.
k) Fontes de gases e vácuo.
l) Monitor cardíaco.
m) Oxímetro de pulso.
n) Laringoscópio (adulto e infantil), tubos traqueais, guia e pinça condutora de tubos traqueais, cânulas orofaríngeas, agulhas e material para bloqueios anestésicos.
o) Instrumental cirúrgico.
p) Material de consumo adequadamente esterilizado, de acordo com as normas em vigor.
q) Medicamentos (anestésicos, analgésicos e medicações essenciais para utilização imediata, caso haja necessidade de procedimento de manobras de recuperação cardiorrespiratória).
r) Equipamentos e materiais específicos para o procedimento praticado.

A Sala de Indução/Recuperação Anestésica deverá estar equipada com:
a) Cama/maca de recuperação com grade.
b) Tensiômetro ou similar.
c) Laringoscópio adulto ou infantil.
d) Capnógrafo.
e) Ventilador pulmonar adulto e infantil.
f) Aspirador contínuo elétrico.
g) Estetoscópio.
h) Fonte de oxigênio e vácuo.
i) Monitor cardíaco.
j) Oxímetro de pulso.
k) Eletrocardiógrafo.
l) Maca hospitalar com grade.
m) Material de consumo.
n) Medicamentos.

As Unidades tipos III e IV deverão possuir, no mínimo, todos os materiais e equipamentos relacionados para as Unidades tipos I e II e para o Complexo Cirúrgico.

Observação: nas Unidades II, III e IV um conjunto de emergência deverá estar localizado na área de quartos e enfermarias, e estar provido de equipamentos exclusivos, diversos daqueles utilizados no Complexo Cirúrgico.

Recursos Humanos Necessários

As Unidades que realizam procedimentos clínico-cirúrgicos de curta permanência, com ou sem internação, deverão contar com profissionais médicos e de enfermagem suficientes e qualificados para as atividades propostas.

As Unidades dos tipos II, III e IV estarão obrigadas a garantir, durante todo o período de permanência do paciente em suas dependências, supervisão contínua realizada por pessoal de enfermagem e médico capacitado para atendimento de urgências e emergências.

Todos os profissionais deverão estar inscritos nos respectivos Conselhos de Fiscalização, conforme determina a legislação em vigor.

Organização

1. As Unidades dos tipos II, III e IV, classificadas nestas Normas, deverão possuir:

a) Prontuário do paciente.

b) Registro diário do mapa de todas as cirurgias/procedimentos.

c) Registro da ocorrência das complicações pós-operatórias, ocorridas até a alta da unidade.

d) Registro de dados da ocorrência de infecção pós-cirúrgica comunicada à unidade, mantendo estatística mensal de ocorrência de infecção, topografia da infecção e o tipo de cirurgia realizada.

e) Registro de uso dos medicamentos de controle especial (entorpecentes e psicotrópicos).

2. Os procedimentos para controle de infecção pós-operatória, incluindo procedimentos de limpeza, esterilização e desinfecção, deverão obedecer às determinações do Ministério da Saúde.
3. Os medicamentos sujeitos a controle especial deverão obedecer ao estabelecido na legislação pertinente.
4. Deverão ser estabelecidas rotinas para os serviços de limpeza, de enfermagem e de lavanderia.
5. Os estabelecimentos deverão ser mantidos em perfeitas condições de ordem e limpeza.

Funcionamento

1. Os serviços que realizam procedimentos clínico-cirúrgicos com internação de curta permanência, classificados como II, III e IV, deverão ter seus projetos de construção, reconstrução, adaptação ou reforma aprovados pela autoridade sanitária competente.
2. Os serviços que realizam procedimentos com internação de curta permanência, classificados como II, III e IV, só poderão funcionar depois de devidamente licenciados pela autoridade sanitária competente, com suas especificações definidas.
3. Os estabelecimentos classificados como II, III e IV deverão contar com um responsável técnico, legalmente habilitado e inscrito no Conselho Regional de Medicina de sua jurisdição.
4. Os estabelecimentos classificados como Unidades tipos II, III e IV deverão contar com apoio hospitalar incluindo laboratório, radiologia, banco de sangue e outros recursos que venham a ser necessários para tratamento de complicações que porventura ocorram durante a realização de cirurgia/procedimento. O hospital deverá estar localizado em distância compatível com o atendimento emergencial ao doente que será removido.
5. Os estabelecimentos classificados como Unidades tipos II, III e IV deverão garantir condições para efetuar a remoção de pacientes que necessitem de internação, sem agravar suas condições clínicas.

O Fluxograma e as Instruções aos Pacientes

O fluxograma deve ser fixado de comum acordo entre os médicos, a enfermagem e a instituição.

O fluxograma de uma unidade ambulatorial deverá obedecer a alguns aspectos gerais e outros que serão específicos, de acordo com o tipo de organização da unidade.

Em se tratando de paciente cirúrgico, as seguintes etapas devem ser cumpridas:

1. Avaliação pelo cirurgião

O cirurgião deve selecionar o tipo de procedimento, levando em conta o tempo, a extensão, o estado físico do paciente e suas condições socioeconômicas.

Se houver rotina de exames complementares preestabelecidos pelo corpo clínico, devem ser solicitados pelo cirurgião.

2. Instruções do cirurgião

O cirurgião deve informar ao paciente sobre o procedimento em regime ambulatorial e sobre cuidados que deverá ter no pós-operatório.

Deve informá-lo da necessidade de um **acompanhante adulto** e da possibilidade de internação em caso de complicações. Deverá verificar também se o paciente tem condições de cumprir as exigências do regime ambulatorial.

3. Agendamento

O cirurgião deve proceder à marcação da cirurgia, obedecendo critérios preestabelecidos pela unidade ambulatorial e encaminhar o paciente para avaliação pré-anestésica. Cabe ao cirurgião antever dificuldades e encaminhar o paciente com tempo suficiente para avaliação e preparo pré-operatório.

4. Avaliação pelo anestesiologista

O paciente deverá comparecer ao consultório do anestesiologista munido da carta de encaminhamento e dos exames que foram solicitados pelo cirurgião.

Após a avaliação, o anestesiologista deverá certificar: a) se o procedimento poderá ser realizado em regime ambulatorial na data marcada ou se será necessário maior tempo para o preparo do paciente; b) se o paciente poderá cumprir as exigências do esquema ambulatorial; c) se existe necessidade de interconsultas com áreas especializadas; d) se será necessária a solicitação de exames complementares fora da rotina.

5. Instruções do anestesiologista

Após verificação de que o procedimento poderá ser realizado em regime ambulatorial, o anestesiologista deverá informar ao paciente o tempo de jejum, o horário e a data de chegada à unidade ambulatorial, a necessidade de acompanhamento por pessoa adulta e antecipar informações com respeito aos critérios de alta.

6. Admissão

Deve ser realizado o registro do paciente e, na sequência, a admissão pela enfermagem.

No dia da cirurgia o prontuário do paciente deverá estar pronto com as informações obtidas na avaliação pré-operatória.

O paciente deverá se apresentar à unidade ambulatorial na data e hora marcadas. Após a admissão, ele será encaminhado para a sala de preparo, para que se processe a rotina pré-operatória e a verificação dos sinais vitais.

O anestesiologista deverá proceder à revisão dos dados obtidos durante a consulta e verificar se foi cumprido o tempo de jejum. Neste momento, poderão ser aplicados os testes de avaliação da psicomotricidade.

7. Testes de avaliação da psicomotricidade

Os testes de avaliação da psicomotricidade que fizerem parte da rotina, devem ser feitos após a admissão e antes da medicação pré-anestésica.

8. Medicação pré-anestésica

Se for prescrita, a medicação pré-anestésica deverá ser administrada com o paciente já preparado e em repouso na maca de transporte.

9. Procedimento

Após a realização do ato cirúrgico e obedecidos os critérios de recuperação, o paciente é encaminhado para a SRPA do centro cirúrgico ou da unidade ambulatorial.

10. Recuperação 1

Na SRPA 1, processa-se a recuperação do estágio II da recuperação da anestesia.

Esta sala pode ser a SRPA do centro cirúrgico ou da unidade ambulatorial, quando a mesma for do tipo independente. Nesta sala ficam os pacientes que necessitam ainda de vigilância constante por parte da enfermagem e dos médicos.

Algumas técnicas anestésicas e procedimentos permitem a recuperação do estágio II na sala de cirurgia e, assim, o paciente poderá passar direto para a Recuperação 2.

Esta conduta de agilização recebe hoje o nome de *via rápida*, ou *caminho rápido* ou simplesmente *atalho*, expressão proveniente do termo em inglês *fasttrack*.

11. Recuperação 2

Deve ficar na ala ambulatorial, onde a presença de acompanhante pode ser permitida.

12. Alta

Depois de observados os critérios de alta, devem ser aplicados os testes de recuperação da psicomotricidade e fornecidas ao paciente, ou ao seu representante legal, as orientações por escrito.

Aos pacientes, ou ao seu responsável, é necessário dar as seguintes orientações:

1) Reafirmar a necessidade de o paciente ser acompanhado por uma pessoa adulta até sua residência. Nos casos de crianças, quando o transporte for feito em condução própria do acompanhante, uma segunda pessoa adulta é necessária para cuidar do paciente durante o trajeto.
2) Nas primeiras 24 horas do ato anestésico, os pacientes devem ser proibidos de conduzir veículos, operar máquinas ou instrumentos que exijam atenção e coordenação motora, assinar documentos importantes e andar na rua.
3) Nas primeiras 24 horas deve ser observado repouso, salvo em situações em que algum método fisioterápico leve esteja indicado para início precoce.
4) Manter abstinência de bebidas alcoólicas até a liberação pelo médico responsável.
5) Observar rigorosamente os horários das medicações e as recomendações quanto ao procedimento realizado.
6) Comunicar-se imediatamente com a unidade ambulatorial, com o médico responsável ou seu substituto, ou com o anestesiologista, caso ocorram náuseas, vômitos, prostração, febre, dor ou hemorragia.
7) Estar preparado para voltar à unidade ambulatorial, caso ocorram complicações.

Para os procedimentos diagnósticos e terapêuticos em regime ambulatorial, o fluxograma poderá ser alterado, adequando cada procedimento de acordo com suas peculiaridades. Devem ser considerados os casos de procedimentos fora do centro cirúrgico. No entanto, os critérios de seleção e de alta são os mesmos. Todo o fluxograma do paciente pode ser desenvolvido na unidade ambulatorial ou incluir o centro cirúrgico e a SRPA do hospital de acordo com o tipo de unidade.

36.2. CRITÉRIOS DE SELEÇÃO

Seleção de Pacientes

Existe consenso que pacientes com estado físico ASA I ou II podem ser enquadrados no esquema de atendimento ambulatorial, ficando o ato cirúrgico como fator limitante. No entanto, é necessário saber qual o estado mórbido e suas possíveis complicações, que levaram o paciente a ser classificado como ASA II. Essa verificação é especialmente importante em crianças e idosos.

Alguns fatores determinam a seleção de pacientes para o regime ambulatorial. Esses fatores podem ser classificados em gerais e específicos, como idade e estado físico[5,6]. Assim sendo, serão abordados os critérios gerais de seleção e a avaliação pré-anestésica propriamente dita com destaque para as crianças, idosos, obesos e aqueles com apneia obstrutiva do sono.

Critérios Gerais de Seleção

A **Tabela 36.1** mostra os critérios gerais para inclusão de paciente adulto no regime ambulatorial. A **Tabela 36.2** mostra critérios gerais para inclusão de crianças no regime ambulatorial[5].

A presença de acompanhante adulto, responsável e idôneo é imprescindível. No caso de crianças recomendam-se dois acompanhantes. De preferência a mesma pessoa que acompanhará o paciente no dia do procedimento deverá acompanhá-lo no dia da consulta.

A fácil comunicação com a unidade ambulatorial e fácil locomoção até a mesma é importante para os casos de complicações ou simples esclarecimentos de dúvidas no pós-operatório.

É necessário que o paciente possa cumprir com todos os cuidados pós-operatórios, para não incorrer em complicações. Assim, seu nível intelectual e suas condições socioeconômicas são importantes. O primeiro,

para entender e cumprir corretamente as instruções pré e pós-operatórias que o procedimento exige, e o segundo, para que o mesmo possa dispor de material e medicamentos necessários ao tratamento.

Dentro da multiplicidade de fatores que envolvem o procedimento, a recusa do paciente também é um aspecto que deve ser considerado. Assim sendo, pais incapazes ou relutantes em continuar com os cuidados no lar são fatores que também limitam o atendimento em regime ambulatorial. A **Tabela 36.3** [mostra alguns critérios gerais de exclusão de crianças do regime ambulatorial.

Tabela 36.1 – Critérios gerais de inclusão de adultos

Acompanhante adulto
Fácil comunicação com a unidade ambulatorial
Fácil locomoção até a unidade ambulatorial
Condições de cumprir com os cuidados pós-operatórios
Condições sócio econômicas

Tabela 36.2 – Critérios gerais de inclusão de crianças

Acompanhante(s) adulto(s)
Fácil comunicação com a unidade ambulatorial
Fácil locomoção até a unidade ambulatorial
Condições de cumprir com os cuidados pós-operatórios
Nível intelectual dos pais
Condições socioeconômicas

Tabela 36.3 – Critérios gerais de exclusão de crianças

Pais incapazes ou relutantes em cuidar da criança
Inadequadas condições da residência
Não possui telefone
Inadequado meio de transporte
Longa distância da Unidade Ambulatorial

Idade e Estado Físico

Entre os critérios de seleção de pacientes para o regime ambulatorial o estado físico é de primordial importância, constituindo-se na grande variável, entre os critérios de seleção. Existem particularidades das comorbidades em crianças, adultos, idosos e obesos.

Cerca de 70% dos procedimentos cirúrgicos e diagnósticos em crianças podem ser feitos em regime ambulatorial. Os fatores que contribuem para isso são: estado físico; cirurgias de pequeno e médio porte; menor possibilidade de infecção em crianças imunodeprimidas e poucas alterações na rotina de vida. A internação sempre leva a algum grau de agressão podendo ocorrer apatia, alteração de comportamento, alterações do sono, enurese noturna e até regressão no desenvolvimento.

O atendimento de crianças em regime ambulatorial tem vantagens, porém é necessário que exista um fluxograma que dê toda atenção aos pais e à criança. O ideal é que no plano integrado seja incluída uma pré-admissão, que a admissão e o acompanhamento sejam feitos por pessoal qualificado, que a unidade ambulatorial esteja no contexto da criança, devendo existir uma organização com alta prevista para o mesmo dia.

Com relação ao estado físico a alguns aspectos deve ser dada atenção especial como: infecção de vias aéreas superiores, risco de apneia, cardiopatias e miopatias[7].

Criança saudável que no dia da cirurgia se apresenta com coriza, ou tosse leve sem febre, passará a ter seu estado físico alterado levemente. No entanto, trata-se de sintomatologia de um processo agudo

de vias aéreas que pode levar a complicações respiratórias na indução, na manutenção ou na recuperação pós-anestésica[12,13].

Alguns estudos mostram claramente a ocorrência de complicações respiratórias no período perianestésico em crianças com sintomas de afecções respiratórias, mesmo leves. Os processos infecciosos virais tornam as vias aéreas hiperreativas, com sensibilização dos receptores nervosos, propiciando fácil resposta brônquica (espasmo) pela estimulação de tubos traqueais e gases anestésicos[7,8]. Assim sendo, criança que apresenta coriza pode ser portadora de condição infecciosa benigna, como rinite sazonal ou vasomotora. Contudo, a coriza pode ser pródromo de doença ou processo infeccioso efetivo que torna necessária a suspensão do ato anestésico-cirúrgico[8].

Deve-se considerar que, na dependência da intensidade da agressão, a mucosa respiratória leva de duas a seis semanas para se recuperar das alterações provocadas por infecção[8].

A maior incidência de complicações ocorre em crianças com idades abaixo de 12 meses, fato atribuído ao menor diâmetro das vias aéreas, à fadiga da musculatura respiratória e à imaturidade dos pulmões[8].

Considerando a possibilidade de complicações respiratórias, especialmente com intubação traqueal, crianças com sintomas decorrentes de infecção viral do trato superior não devem ser submetidas à cirurgia eletiva em regime ambulatorial[7,8].

Outro aspecto a ser considerado são crianças, e mesmo pacientes adultos, com história de passado de crises asmáticas. Pacientes com história de asma e crise recente apresentam maior propensão a apresentar crise de broncoespasmo no período perianestésico. A ocorrência de broncoespasmo pode modificar o planejamento da cirurgia e do tempo de permanência hospitalar, devido à resposta imprevisível ao tratamento e possibilidade de interação medicamentosa.

Pacientes prematuros podem apresentar apneia pós-operatória, exigindo vigilância constante.

A definição mais comum para apneia neonatal é: pausa ventilatória por 15 segundos seguida de dessaturação e bradicardia[14]. A apneia pode ser classificada em central, obstrutiva e mista. São apontados como fatores predisponentes; imaturidade do centro respiratório; maior incidência do sono tipo REM; e fadiga muscular. A incidência de apneia é tanto maior quanto mais prematuro for o recém-nascido[9].

Existem condições associadas que aumentam a possibilidade de apneia tais como: refluxo gastroesofágico; lesão do sistema nervoso central; infecção; flutuações da temperatura; anormalidades cardíacas; alterações metabólicas; administração de fármacos; anemia; disfunção respiratória; distensão abdominal; doença pulmonar crônica do prematuro[15]. Nesta última destaca-se a displasia broncopulmonar. Lactentes com história de prematuridade, displasia broncopulmonar, apneia ou respiração irregular durante indução anestésica, são aqueles com maior risco de desenvolver complicações respiratórias no pós-operatório[9].

Assim sendo, embora na faixa de 45 a 60 semanas de idade conceptual,muitos procedimentos possam ser feitos em regime ambulatorial, há necessidade de se estudar cada caso individualmente. História, exame físico e a opinião dos pais são importantes para a inclusão do paciente no regime ambulatorial. Há necessidade de se verificar a idade conceptual, a ocorrência de apneia no lar, a existência de doença pulmonar crônica e morbidade do sistema nervoso central, a existência de anemia e se a cafeína está sendo utilizada como estimulante respiratório. Deve ser avaliado também o risco-benefício da intervenção precoce[9].

Liberados para o regime ambulatorial prematuros saudáveis devem permanecer sob vigilância pelo período de 6 horas. Prematuros com história de apneia recorrente, doença neurológica ou anemia devem permanecer sob observação pelo período de 12 horas[9].

Fica ressaltado que a displasia brocopulmonar é um fator de risco, que deve ser considerada a possibilidade de toxicidade dos anestésicos e há necessidade de avaliar o risco-benefício da intervenção precoce[17].

Outros fatores limitantes na seleção para procedimentos ambulatoriais são: lactentes com menos de seis meses de idade que tenham irmãos com história de morte súbita na infância; lactentes que tiveram síndrome da angústia respiratória, cuja remissão dos sintomas tenha ocorrido há menos de seis meses da data da cirurgia; disritmias cardíacas; cardiopatias congênitas; doenças neuromusculares.

O conceito de cardiopatia congênita inclui não somente os defeitos anatômicos como também arritmias cardíacas congênitas como as síndromes de QT longo, Brugada e Wolf Parkinson White, e sequelas adquiridas como por exemplo da doença de Kawasaki[10].Atresia tricúspide, atresia pulmonar, tetralogia de

Fallot, transposição de grandes artérias, *truncus arteriosus*, disfunção ventricular, hipertensão pulmonar, obstrução da saída do ventrículo, ventrículo único, são cardiopatias congênitas com defeito anatômico.

As crianças com cardiopatias congênitas podem ser divididas em quatro categorias[10]: 1)sem correção anatômica; 2)aquelas submetidas à correção anatômica; 3)crianças com reparos anatômicos paliativos; e 4) pequeno subgrupo de crianças que são chamadas de fisiologicamente reparadas. Cada uma das cardiopatias já referidas proporciona um tipo de conduta e uma evolução clínica é observada, podendo ter desfechos favoráveis ou desfavoráveis na dependência da gravidade de cada uma. Admite-se que podem ser incluídas no regime ambulatorial crianças com cardiopatia congênita cuja doença esteja bem controlada, com desenvolvimento normal, que não existam restrições a exercícios físicos e que passem por avaliações periódicas com cardiologista. Nesta situação o risco é normal e o estado físico pode ser classificado como ASA I ou II.

Com relação às miopatias há necessidade de se verificar se a doença está incluída nos grupos de risco para o desenvolvimento de hipertermia maligna. Algumas doenças estão fortemente associadas à hipertermia maligna como a Síndrome King-Denbough, Miopatia de Brody, doença do *central core* e miopatia multiminicore, porém é necessário atenção especial aos pacientes hipotônicos pela possibilidade de hipercalemia.

Idosos e Estado Físico ASA III

Sem dúvida cresceu muito o número de idosos na população, assim como o número de idosos que se submetem a procedimentos anestésico-cirúrgicos em regime ambulatorial[11]. Entre os potenciais benefícios do regime ambulatorial no idoso pode se ressaltado: diminuição do impacto emocional da internação; pode evitar interrupção de rotinas diárias; diminuição da incidência de disfunção cognitiva; diminuição de eventos respiratórios, infecção hospitalar e complicações pós-operatórias[11]. O controle das comorbidades, a evolução das técnicas anestésicas e as cirurgias minimamente invasivas, permitem que muitos idosos possam se beneficiar do regime de curta permanência hospitalar[11]. No entanto, é necessário ressaltar que existe um declínio funcional dos órgãos como coração, sistema cardiovascular, sistema nervoso autônomo,fígado e rins. Ocorre aumento da gordura corporal, diminuição da água corporal, propensão à hipoalbuminemia, uso de medicamentos e aumento da sensibilidade aos fármacos[11].

Pacientes com doenças cardíacas e respiratórias, apneia obstrutiva do sono, idade maior que 85 anos apresentam risco anestésico-cirúrgico maior[12]. Cerca de 50% dos idosos apresentam uma doença crônica, o índice de ASA III em idosos varia de 2,3% a 12%, e a polipatologia, a polimedicação e a vulnerabilidade reduzem a capacidade de reação ao estresse e agressões cirúrgicas[12]. Na faixa etária de 65 a 80 anos os pacientes utilizam 3,9 medicações por dia, acima de 80 anos o valor sobe para 4,4[12].

Realmente a discussão, quanto aos critérios de inclusão, gira em torno dos pacientes nos extremos de idade e aqueles com estado físico ASA III. De acordo com a Resolução do CFM acima apresentada[4], os pacientes com estado físico ASA III estão, em princípio, fora do regime ambulatorial.

Alguns estudos mostram a evolução e complicações perioperatórias em pacientes com estado físico ASA III em regime ambulatorial[12]. Alguns autores relatam que doenças preexistentes contribuíram para alguma complicação cardiovascular, pulmonar ou neurológica. A maioria dos eventos ocorreu 48 horas após o ato anestésico-cirúrgico, mostrando relação com a doença e a idade avançada. Outros dados demonstram que as maiores complicações, como infarto do miocárdio, déficit do sistema nervoso central e embolia pulmonar, ocorridas até 30 dias no pós-operatório, tiveram incidência menor quando comparada na população geral de idosos que não se submeteu à cirurgia ambulatorial. Os autores atribuem este fato à adequada seleção e preparo pré-operatório dos pacientes submetidos à anestesia e cirurgia ambulatorial, onde os critérios de exclusão foram rigorosamente seguidos[11-13].

Outros estudos mostram relação da idade com a duração da recuperação ou a incidência de complicações pós-operatórias. No entanto, esta incidência é pequena em relação aos pacientes saudáveis e à população geral[12].

Na realidade, os estudos epidemiológicos mostram que a cirurgia ambulatorial não precisa ficar restrita a pacientes jovens e saudáveis. Pacientes idosos e com estado físico ASA III podem ser enquadrados no esquema ambulatorial, desde que as doenças sistêmicas preexistentes sejam adequadamente controladas no pré-operatório. Deve-se levar em conta, também, o caráter invasivo da cirurgia e as condições para os cuidados pós-operatórios no lar[12,13].

Deve ser sempre lembrado que em pacientes de estado físico ASA III, com grave doença preexistente, não é possível assegurar sua liberação dentro da rotina ambulatorial, devendo-se, no nosso meio (Resolução CFM 1886/2008), sempre prever a possibilidade de permanência no hospital, o que equivale dizer que os mesmos devem ser programados para estabelecimentos cuja Unidade ambulatorial é do tipo IV (**Tabela 36.4**).

Tabela 36.4–Paciente ASA III e o regime ambulatorial

Doenças sistêmicas devem estar adequadamente controladas
Verificar o caráter invasivo do procedimento
Técnica anestésica com mínimo de impacto sobre o organismo
Condições para os cuidados pós-operatórios no lar
Prever a possibilidade de permanência hospitalar
Realizar o procedimento em unidade ambulatorial tipo IV

A liberação do paciente para cirurgia ambulatorial depende de uma eficiente avaliação pré-operatória, que inclui história, exame físico e relevantes exames laboratoriais.

Ao liberar o paciente para a cirurgia ambulatorial com importante doença preexistente, é necessário saber: se ele está nas melhores condições para submeter-se ao procedimento proposto; se sua doença está controlada; se é possível realizar uma técnica anestésica com mínimo impacto sobre o organismo; quais os cuidados pré e pós-operatórios que devem ser seguidos para que o paciente realmente se beneficie do tratamento em regime ambulatorial[12,13].

As doenças cardiovasculares (isquemia, infarto do miocárdio, valvulopatias, hipertensão arterial), as doenças respiratórias e o diabetes *melittus*, por sua frequência e morbimortalidade, merecem atenção especial.

Pacientes com hipertensão arterial apresentam alto risco de isquemia coronariana e infarto do miocárdio. As complicações estão em razão direta do grau de alterações orgânicas que a hipertensão causou. Assim, a hipertrofia ventricular esquerda aparece como principal indicador de aumento da morbidade cardiovascular[11,14].

Alguns pacientes, mesmo em tratamento, mantêm níveis pressóricos acima do normal, e a redução em 20% da pressão diastólica pode resultar em isquemia tecidual. Investigação adequada do comportamento pressórico destes pacientes deve ser realizada. O adiamento da cirurgia e uma avaliação minuciosa são recomendáveis sempre que a pressão diastólica for igual ou superior a 115 mmHg e a sistólica 200mmHg[14]

Na avaliação pré-operatória é necessário colher dados importantes, como duração da hipertensão, tratamento que vem sendo realizado e acometimento de órgãos-alvo, definindo o grau de malignidade da hipertensão arterial.

Com relação aos pacientes diabéticos, em princípio, existem dois aspectos que devem ser considerados: a) o uso de hipoglicemiantes; b) manifestação sistêmica da doença.

Com relação ao uso de hipoglicemiantes orais ou insulina é perfeitamente possível programar o ato anestésico-cirúrgico ambulatorial, geralmente de pequeno porte, sem interferir no atual esquema de tratamento.

O grande problema do paciente diabético é a repercussão orgânica da doença, como aterosclerose, coronariopatia, hipertensão arterial, cardiomiopatia, neuropatia autonômica e nefropatia. A neuropatia autonômica com instabilidade hemodinâmica, hipotensão postural e síncope contraindicam procedimentos em regime ambulatorial.

Com relação às doenças respiratórias, aquelas que são traduzidas por hiperreatividade das vias aéreas como asma, bronquite crônica e enfisema, são as que necessitam cuidados especiais[12]. É necessário que o paciente esteja na melhor de suas condições ventilatórias. Sabe-se que, mesmo com os devidos cuidados na indicação da técnica anestésica e na sua execução, existe a possibilidade do desenvolvimento de broncoespasmo, que certamente prolongará o tempo de permanência hospitalar, implicando, algumas vezes, em internação.

Pacientes Obesos

A liberação de pacientes obesos para o regime ambulatorial continua sendo um assunto controverso. O problema realmente é o obeso mórbido que apresenta comorbidades, acrescentando mais fatores de risco. Comorbidades cardiovasculares e respiratórias sempre inicialmente colocam em estado de expectativa quanto à liberação do paciente para o regime ambulatorial, porém não existem evidências que aqueles que têm suas comorbidades controladas possam ter maior incidência de morbidade. Na realidade cada caso deverá ser estudado individualmente levando-se em consideração o IMC, a presença e o controle das comorbidades, a dificuldade de obtenção da via aérea, o tipo de procedimento, e a presença de apneia obstrutiva do sono (AOS) (OSA – obstrutivesleepapnea), pois cerca de 70% dos obesos apresentam AOS, sendo que em 70% dos casos não diagnosticada[15].

O diagnóstico de apneia obstrutiva do sono (AOS) é extremamente importante para a liberação ou não do paciente para cirurgia ambulatorial. Deve-se considerar também a presença de comorbidades e algumas características clínicas e anatômicas dos pacientes com AOS.

Na ausência de diagnóstico confirmado por polissonografia, um exame dispendioso, admite-se que dois tipos de questionário podem ser aplicados, com resultados consistentes quanto à sensibilidade para diagnosticar AOS assim como para determinar o seu nível de gravidade[23]: trata-se dos questionários STOP e STOP-Bang[16].

Baseando-se nas evidências, a *Society for Ambulatory Anesthesia* desenvolveu *guideline* para seleção de pacientes com AOS escalados para o regime de curta permanência hospitalar[17]. De acordo com o *guideline* três aspectos ficam evidentes: 1)pacientes com diagnóstico conhecido de AOS e que têm suas comorbidades controladas, podem ser liberados para o regime ambulatorial desde que sejam capazes de utilizar CPAP no pós-operatório; 2)pacientes com presumido diagnóstico de AOS, baseado no questionário STOP-Bang, que tenham suas comorbidades controladas e sua dor pós-operatória possa ser controlada com analgésicos não opioides, podem ser escalados para cirurgia ambulatorial; 3)pacientes com AOS ou diagnóstico presumido de AOS, que não tenham suas comorbidades compensadas, não podem ser incluídos no regime ambulatorial[15,17].

Critérios Específicos de Inclusão

Os critérios específicos como idade e estado físico, já abordados, evidenciam que a prematuridade e a concomitância de algumas doenças aumentam o risco. A coexistência de doenças respiratórias associadas a doenças cardiovasculares constitui um grande fator limitante para o regime ambulatorial.

Considerando que para procedimentos minimamente invasivos a grande variável é o paciente, pode-se estabelecer critérios de inclusão e exclusão no regime ambulatorial de acordo com o estado físico, como os que se seguem:

- os pacientes com estado físico ASA I podem ser liberados. Deve ser observado se não existem pródromos de afecções agudas, mesmo que leves, especialmente as respiratórias;
- os pacientes com estado físico ASA II também podem ser liberados, com as mesmas recomendações anteriores e a certeza de que a doença esteja realmente sob controle e que o ato anestésico-cirúrgico não venha interferir com a mesma;

A internação deve ser sempre prevista para os pacientes com estado físico ASA III. Eles somente poderão ser liberados se o procedimento anestésico-cirúrgico for de pequeno impacto para o organismo, suas doenças estiverem controladas e que realmente haja benefício para o paciente. Assim os procedimentos só devem ser feitos em unidades ambulatoriais tipo IV.

A seleção de pacientes deve ser muito criteriosa envolvendo todos os aspectos clínicos, cirúrgicos, sociais e as condições do ambiente em que se pratica o ato anestésico-cirúrgico de curta permanência hospitalar[18,19].

Seleção de Procedimentos Ambulatoriais

Desde a primeira publicação abrangente sobre anestesia ambulatorial em nosso meio[1,2], até os dias de hoje, cresceu muito a lista de procedimentos que podem ser realizados em regime ambulatorial, sendo que muitos fatores contribuíram para isso. Realmente o surgimento de novos equipamentos, de monitores

adequados e novos fármacos melhorou muito a segurança do ato anestésico, a ponto de hoje a anestesia não ser um alto fator limitante para realização de procedimentos cirúrgicos, diagnósticos e terapêuticos em regime ambulatorial. A adequação, seleção de pacientes, de fármacos e de técnicas, a disponibilidade de monitores e um ambiente propício, somados à qualificação profissional do pessoal que atende ao paciente, permitem realizar o ato anestésico com segurança e qualidade[18,19].

Outro aspecto importante é a evolução de conceito em Anestesiologia, que inclui a programação de um estado ótimo de alívio da dor no pós-operatório[20]. O surgimento de novos fármacos e de condutas rotineiras com essa finalidade também contribuiu para enquadrar muitos procedimentos em regime de curta permanência hospitalar.

A evolução dos equipamentos permite realizar procedimentos cirúrgicos e diagnósticos minimamente invasivos, com consequente diminuição da morbidade.

Os cuidados da equipe que atende ao paciente e a responsabilidade de liberá-lo aos seus próprios cuidados para a residência, exigem enorme relacionamento da equipe anestésico-cirúrgica e uma perfeita adequação dos hospitais para o cumprimento do fluxograma e das exigências das normas de segurança. Com esse trabalho, haverá possibilidade de maior rotatividade do centro cirúrgico e diminuição dos custos.

Alguns fatores são limitantes na seleção de procedimentos ambulatoriais como a extensão, a duração ou presença de dor, hemorragia e infecção.

A **extensão do procedimento** é um fator importante para que o mesmo seja liberado para o regime ambulatorial. Assim, o procedimento deve ser minimamente invasivo.

O conceito de procedimento minimamente invasivo surgiu com o desenvolvimento de equipamentos e de técnicas que permitiram sua realização com mínimo trauma local e para o organismo como um todo. Exemplos são algumas videocirurgias, cujo acesso é feito por pequenas incisões e mínima manipulação dos tecidos. Outros exemplos são as endoscopias e o diagnóstico por imagens como a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética.

A **duração do procedimento** pode ser um fator limitante para os procedimentos ambulatoriais. No entanto, se o prolongamento do tempo não implicar maior trauma, perda sanguínea, modificação de técnicas ou maior cuidado pós-operatório, o mesmo poderá ser mais prolongado, ficando a alta hospitalar na dependência da recuperação plena do paciente[21].

A presença de **dor forte**, não controlável com analgésicos comuns, é um dos fatores mais importantes e que limita a alta do paciente. Quando for necessário o uso de opioides, de sedação ou outras formas mais complexas para o alívio da dor, o paciente deverá ficar internado.

Na seleção de uma cirurgia para o regime ambulatorial é necessário saber se é possível controlar a dor no pós-operatório com analgésicos não opioides e de preferência por via oral.

Possibilidade de **hemorragia** é outro fator limitante importante na seleção de cirurgias ambulatoriais.

Grande hemorragia durante a cirurgia e a possibilidade de sangramento no pós-operatório exigirá vigilância continuada e controles rigorosos, implicando a permanência hospitalar. Um exemplo típico dessa situação é a adenoamigdalectomia, cirurgia muito frequente em crianças, que apresenta risco potencial de hemorragia tanto no intra como no pós-operatório imediato.

A drenagem de pequenos **abscessos** em pacientes afebris pode ser realizada em regime ambulatorial, depois de adequada observação do estado geral do paciente. No entanto, situações que impliquem observação continuada dos fenômenos flogísticos, administração de antibióticos por via venosa, hidratação e troca frequente de curativos necessitarão de maior tempo de permanência hospitalar.

Em quase todas as especialidades cirúrgicas existem procedimentos que podem ser realizados em regime ambulatorial[22]. Cirurgias de pequeno e médio porte realizadas em crianças, por cirurgiões pediátricos, ou por especialistas, constituem campo fértil para inclusão no regime ambulatorial. Cerca de 70% das cirurgias pediátricas são realizadas ambulatorialmente devido ao porte e às alterações psicológicas que podem acarretar o regime de internação.

Em adultos são realizadas cirurgias ambulatoriais em praticamente todas as especialidades cirúrgicas. Exames diagnósticos de imagens e procedimentos diagnósticos e terapêuticos também são realizados com sedação ou anestesia geral, quando indicados, em crianças e adultos.

Deve ser lembrado que nos critérios de seleção o tipo de procedimento e outros fatores como condições locais, socioeconômicas, estado físico e cuidados pós-operatórios devem ser considerados em cada caso, inclusive a recusa do paciente. É necessária devida atenção para a perfeita seleção dos procedimentos e técnicas que realmente possam alcançar os objetivos da curta permanência hospitalar com conforto para o paciente e satisfação para os seus atendentes.

36.3. TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Os Fármacos

Dentro do conceito de anestesia ambulatorial, muitos fármacos disponíveis no arsenal terapêutico do anestesiologista podem ser utilizados.

A escolha ficará na dependência da técnica anestésica, do procedimento e da presença ou não de dor no pós-operatório. Em princípio a preferência deve ser dada aos fármacos que propiciam rápida recuperação da anestesia, não retardando a alta.

Outros pontos tratam da farmacologia dos agentes utilizados em anestesia com as respectivas referências. Assim sendo, neste ponto somente serão mostradas algumas características dos fármacos empregados em anestesia ambulatorial.

Os **benzodiazepínicos** (midazolam e diazepam) são muito empregados em anestesia ambulatorial, como medicação pré-anestésica ou sedativos em anestesia locorregional.

O midazolam apresenta vantagens em relação ao diazepam para o uso ambulatorial. É um potente ansiolítico; a injeção, por via muscular, é menos dolorosa, não é irritante para os vasos, apresenta metabolização e eliminação mais rápidas e produz metabólitos com mínima atividade. Apenas com relação à administração por via oral apresenta desvantagens em relação ao diazepam, pois até 60% da dose pode sofrer o efeito da primeira passagem pelo fígado, diminuindo sua biodisponibilidade. Assim, é necessário ajustar a dose para se conseguir um bom efeito[23].

O diazepam, tanto por via oral como por via sistêmica, apresenta efeito prolongado, retardando muitas vezes a alta hospitalar. Sua curva de eliminação bifásica limita o seu emprego em anestesia ambulatorial, porém não o contraindica[23].

O midazolam provoca amnésia anterógrada e o tempo de amnésia é dose-dependente. Raramente provoca amnésia retrógrada. O efeito deve ser observado na alta para verificar se o paciente não esqueceu as orientações pré-operatórias.

O **propofol** é um hipnótico com ótimas características para o emprego em anestesia ambulatorial. Induz rapidamente o sono, tem curto tempo de ação, não apresenta o fenômeno da *ressaca*. Apresenta propriedades antieméticas, com baixa incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório. Tem pouco efeito cumulativo quando administrado em infusão contínua, não retardando sua notável propriedade de plena recuperação da psicomotricidade. Potencializa o relaxamento muscular proporcionado pelos agentes inalatórios, constituindo-se um excelente coadjuvante quando se deseja proceder à intubação traqueal sem o concurso de bloqueadores neuromusculares. Esta propriedade é particularmente importante em crianças, ressalvados os efeitos hemodinâmicos em lactentes. Constitui-se também um bom agente quando em associação com opioides ou anestésicos inalatórios para a inserção da máscara laríngea. Uma característica importante do propofol é o seu sinergismo com opioides, cujos efeitos individuais são maiores do que o esperado até atingir o efeito teto.

Entretanto, deve ser salientado que o propofol produz significativa diminuição da pressão arterial por vasodilatação e depressão direta do miocárdio. Esse efeito é dose-dependente e limita o seu emprego em pacientes com estado físico ASA III, portadores de doença cardiovascular.

O propofol tem sido utilizado em anestesia ambulatorial como agente indutor, na anestesia venosa total associada a opioides, e como sedativo para realização de bloqueios periféricos.

O **etomidato** também apresenta rápido início de ação e rápida recuperação. Tem sido utilizado em associação com opioides para procedimentos de curta duração. Em relação ao tiopental e ao propofol tem a vantagem de não produzir significativa depressão miocárdica, estando indicado para aqueles pacientes com estado físico ASA III com doenças cardiovasculares.

Apresenta como complicações dor à injeção, mioclonias e, especialmente quando associado a opioides, maior incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório.

A **cetamina** tem como vantagem a possibilidade de ser empregada como agente único, quer pela via venosa ou muscular. Apresenta rápido início de ação e também despertar rápido sem efeitos residuais. Existem duas formas: a R-cetamina e a S+cetamina

Os problemas da R-cetamina, que limitam o seu emprego, ficam por conta de seus efeitos colaterais, que são os seguintes: hipertensão arterial, taquicardia, alucinações, delírios, hipersialorreia e hipertonia.

A **S+cetamina** apresenta melhores efeitos farmacodinâmicos do que a R-cetamina: sua potência analgésica é maior, a depuração é mais rápida, menores efeitos alucinógenos, melhor efeito protetor miocárdico e cerebral. Essas características a colocam como opção na anestesia venosa[24].

A ocorrência de alucinações pode ser diminuída ou abolida pela administração prévia de um benzodiazepínico (midazolam ou diazepam).

A **clonidina e a dexmedetomidina** são fármacos alfa2-agonistas utilizados como sedativos em anestesia locorregional. Promovem sedação, analgesia, diminuição da necessidade de outros anestésicos, redução da liberação de catecolaminas, com mínima interferência na respiração. Alguns autores admitem que em doses baixas podem causar depressão respiratória equivalente à do sono fisiológico[25]. Outro aspecto é que eles não potencializam a depressão respiratória causada por opioides, porém casos foram relatados como resultantes de obstrução das vias aéreas na dependência da profundidade da sedação.

A clonidina tem sido utilizada em alguns casos como medicação pré-anestésica, como adjuvante em anestesia geral, em alguns bloqueios periféricos e no neuroeixo. No entanto, é necessário conhecer suas características farmacológicas para sua escolha no regime ambulatorial, especialmente seus efeitos sobre o sistema cardiovascular e sua eliminação. Sua meia-vida de eliminação pode variar de 6 a 23 horas[26,27].

A dexmedetomidina pode ser usada como sedativo único em doses de 0,3 a 1 $\mu g.kg^{-1}.h^{-1}$, sem a necessidade de infusões altas nos primeiros 10 minutos. Baixa dose administrada inicialmente necessita de 15 a 20 minutos para atingir concentrações plasmáticas suficientes. Uma das vantagens da dexmedetomidina é que mesmo em infusões prolongadas não apresenta efeitos cumulativos significativos. Embora tenha efeito similar ao da clonidina como medicação pré-anestésica, por via muscular, seus efeitos podem se prolongar por até 4 horas após a sua administração, retardando a alta hospitalar de pacientes ambulatoriais[28].

Os **opioides** têm grande utilidade na anestesia ambulatorial, tanto na indução como na manutenção, como também na analgesia pós-operatória.

Na indução e na manutenção eles são utilizados com o intento de abolir as respostas cardiovasculares aos estímulos nociceptivos e diminuir a necessidade de altas concentrações de agente inalatório ou venoso.

O efeito analgésico residual dos opioides propicia despertar mais tranquilo, sem agitação pós-operatória.

Embora tenham propriedades úteis, os opioides apresentam alguns efeitos adversos, como aumento na incidência de náuseas e vômitos, depressão ventilatória, retenção urinária, prostração e prurido.

Os efeitos colaterais pós-operatórios mais importantes são a prostração, as náuseas e os vômitos que, quando presentes, prolongam o tempo de permanência hospitalar.

Alfentanil, fentanil e sufentanil podem ser usados para a anestesia ambulatorial. Quando administrados em doses equipotentes e em *bolus* têm demonstrado boas condições no perioperatório, assim como na recuperação da anestesia. É necessário considerar o tempo de ação de cada um deles e o tempo do procedimento cirúrgico para a escolha de um desses agentes. Assim sendo, o alfentanil estaria indicado nos procedimentos de curta duração e o sufentanil nos procedimentos de longa duração. Nenhum deles apresenta vantagens com relação à incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório.

O remifentanil é muito utilizado em associação com o propofol nas técnicas de anestesia venosa total, em infusão contínua alvo-controlada ou manualmente controlada. Não apresenta efeito residual analgésico. Assim, rotineiramente deve-se fazer a profilaxia da dor antes do despertar. Aliás, o que se deseja é que o paciente tenha rápido despertar e tenha alta com o mínimo de resíduo de fármacos anestésicos, independente do opioide empregado, o que significa que a profilaxia da dor deve ser sempre instituída.

Todos os **bloqueadores neuromusculares** de ação curta ou intermediária, sempre que necessários, podem ser empregados como adjuvantes da anestesia ambulatorial[29].

A succinilcolina tem como inconveniente a presença de miofasciculações, que levam à dor muscular no pós-operatório. Este fato é particularmente importante nos pacientes ambulatoriais que deambulam precocemente. A incidência e o grau de miofasciculações podem ser diminuídos por indução anestésica adequada ou por pré-curarização com um bloqueador neuromuscular adespolarizante.

O mivacúrio é um bloqueador neuromuscular de curta duração que pode ser útil como adjuvante em anestesia ambulatorial. Tanto pode ser administrado em *bolus* como em infusão contínua, sendo que o tempo de recuperação não é significativamente prolongado. Seu inconveniente é a liberação de histamina, que depende da dose e da velocidade de injeção.

O atracúrio apresenta o mesmo problema com relação à liberação de histamina e qualquer história de atopia contraindica seu uso.

O vecurônio é um bloqueador neuromuscular de ação intermediária que depende de metabolização hepática para sua eliminação. Não apresenta efeitos sistêmicos indesejáveis, entretanto, tem seu efeito prolongado em idosos e crianças, para os quais a dose deve ser diminuída.

O rocurônio tem perfil semelhante ao vecurônio, ou seja, metabolização hepática, ação intermediária e tem seu efeito prolongado em idosos e crianças.

Com as opções apresentadas é importante escolher um bloqueador neuromuscular cuja duração do efeito seja compatível com o tempo da cirurgia, procurando até evitar a descurarização ao final da mesma. A associação de atropina e neostigmina causam taquicardia e aumento da incidência de náuseas e vômitos.

Os **anestésicos locais** são agentes especialmente úteis para a anestesia ambulatorial. A proparacaína, a lidocaína, a bupivacaína e a ropivacaína são os mais utilizados na prática anestesiológica.

A proparacaína é utilizada na forma de colírio, sendo empregada para analgesia da córnea e da conjuntiva ocular. Apresenta curto tempo de ação e, assim sendo, somente é utilizada para pequenos e rápidos procedimentos.

A lidocaína é empregada por todas as vias e tem apresentação variada em forma de solução a 1% ou 5%, e na forma de gel a 2% para uso tópico.

A bupivacaína racêmica (0,25%, 07,5% e 0,75%) tem sido amplamente empregada em todos os bloqueios anestésicos. É especialmente útil quando se deseja analgesia prolongada no pós-operatório. O problema da bupivacaína é sua cardiotoxicidade. A forma levógira é menos cardiotóxica, entretanto, em concentrações até 0,5% causa menos bloqueio motor do que a forma racêmica. A levobupivacaína, com excesso enantiomércolevógiro (S75-R25), tem efeito analgésico potente com bloqueio motor e com menor cardiotoxicidade.

A ropivacaína (0,2%, 0,75% e 1%) é menos cardiotóxica do que a bupivacaína e por este motivo seu emprego vem aumentando. Ela causa vasoconstrição, propriedade esta que pode ser útil em vários tipos de bloqueios, porém, está contraindicada nas infiltrações de extremidades. O seu tempo de ação prolongado também é útil para a analgesia pós-operatória.

As Técnicas

Ao analisar detalhadamente todas as técnicas de anestesia e o conceito de anestesia ambulatorial, nota-se que muitas podem perfeitamente ser enquadradas dentro do esquema ambulatorial. Existem entre elas vantagens e desvantagens no que diz respeito à morbidade, ao tempo de permanência hospitalar, às atividades do paciente no pós-operatório, assim como a analgesia pós-operatória conferida pelas mesmas. Na escolha da técnica anestésica, obrigatoriamente deve ser programada alguma forma de analgesia pós-operatória, pelo menos para o pós-operatório imediato.

Medicação Pré-anestésica

Ansiedade e medo são os problemas mais frequentes enfrentados no pré-operatório e, assim sendo, combatê-los passa ser o principal objetivo do seu uso.

A ansiedade pode provocar eventos adversos psíquicos e orgânicos. Como exemplos, pode-se citar: insônia, inquietação, irritabilidade, hipertensão arterial, disritmias cardíacas e crises de angina. A hipertensão arterial pode ser desencadeada pela ansiedade mesmo em indivíduos que tenham a pressão arterial controlada por fármacos.

O midazolam e o diazepam são os benzodiazepínicos mais utilizados como medicação pré-anestésica. Pelas características farmacocinéticas e farmacodinâmicas a preferência, em anestesia ambulatorial, tem recaído sobre o midazolam, tanto para crianças como para adultos. A via oral é a de preferência, ficando a via muscular como alternativa. Estudo mostrou sua utilização em 75% dos casos[30].

As formulações de xaropes contendo midazolam são bem aceitas pelas crianças. Estudo mostrou que o xarope foi aceito por 95% das crianças, produzindo efeito satisfatório em 95% dos casos. Outro estudo mostrou que a dose de 0,5 $mg.kg^{-1}$,por via oral, administrada entre 20 e 30 minutos antes do procedimento, foi efetiva no controle da ansiedade em crianças, permitindo a separação dos pais e a posterior indução da anestesia[31].

Sedação

Muitos procedimentos ambulatoriais são feitos com anestesia locorregional. A sedação por via venosa ou inalatória é desejável, não só para aliviar o desconforto durante a realização do bloqueio, ou da infiltração local, como para manter o paciente calmo ou até mesmo dormindo durante o perioperatório. Assim sendo, a sedação pode ser leve, preservando a consciência, ou profunda, com depressão da consciência[32].

Na sedação leve, a depressão do nível de consciência é mínima. Nesta situação, fica preservada a capacidade do paciente em manter a ventilação, sem obstrução das vias aéreas, e as respostas à estimulação física ou verbal.

Na sedação profunda a consciência fica abolida, com consequente incapacidade do paciente em responder aos estímulos físicos e ao comando verbal. Este estado pode vir acompanhado de perda parcial ou total de capacidade de manter as vias aéreas livres e o padrão ventilatório normal.

De acordo com o tipo e a dose do agente empregado, ou da associação deles, a sedação apresentará graus de leve a profunda. A sensibilidade individual também deve ser considerada. Assim sendo, é necessário titular a sedação, procurando com mínimas doses buscar o efeito desejado para cada caso[32]. A monitorização dos sinais vitais e da saturação da hemoglobina pelo oxigênio (SpO_2) é fundamental.

Com a titulação da sedação pode-se obter um ótimo estado de sedação, onde a ansiólise, hipnose e a amnésia surgem com baixa incidência de efeitos colaterais, como depressão respiratória, náuseas e vômitos[32].

Os benzodiazepínicos são os fármacos mais utilizados para sedação de pacientes ambulatoriais.

O midazolam apresenta vantagens sobre o diazepam no que diz respeito ao comportamento do paciente, amnésia, facilidade de titulação e tempo de recuperação[32].

Estudo mostra que a medicação pré-anestésica com midazolam (0,1 $mg.kg^{-1}$), por via muscular, torna a sedação ótima em 80% dos casos e muito boa em 20%. Com diazepam (0,2 $mg.kg^{-1}$), pela mesma via, somente 4% foi considerada ótima, 20% muito boa e 40% suficiente[33]. Vale lembrar que estas doses são consideradas máximas desses agentes como medicação pré-anestésica em adultos, podendo, especialmente para o midazolam, ocasionar sedação profunda.

Na realidade, as doses dependem do tipo de procedimento, considerando sempre a possibilidade, ou não, de se ter fácil acesso à via aérea. Quando o acesso for difícil, doses menores devem ser administradas.

A associação de midazolam com fentanil (50 a 75 µg) ou o alfentanil (0,5 a 1 mg), administrados de forma titulada, tem-se mostrado eficaz[34,35]. Com estas associações, tanto a quantidade de midazolam quanto a dos opioides fica diminuída, reduzindo o tempo de recuperação. No entanto, o efeito depressor sobre a ventilação se acentua.

A associação de midazolam (0,05 $mg.kg^{-1}$) e fentanil (2 $\mu g.kg^{-1}$), injetada em *bolus*, provoca depressão respiratória, com apneia transitória. As mesmas doses injetadas isoladamente não provocam apneia. Assim sendo, é necessário sempre, ao se utilizar esta associação, observar atentamente a ventilação e administrar oxigênio por cateter nasal ou máscara facial[32].

O propofol vem sendo utilizado para sedação, tanto em *bolus*, antes da realização de bloqueios ou infiltração local, como em infusão contínua, para manter sedação no intraoperatório. Seu emprego ganhou popularidade devido a seu incontestável menor tempo de recuperação em relação a outros agentes, além das propriedades antieméticas e o desprezível efeito residual.

Nopropofol, embora apresente propriedades valiosas já apontadas, alguns aspectos devem ser levados em consideração na programação do seu uso como sedativo. Em doses sub-hipnóticas ele produz euforia. Em doses maiores pode causar supressão dos reflexos das vias aéreas e prolongado tempo de apneia. Neste aspecto, a infusão contínua se apresenta melhor do que a administração em *bolus*[31].

Doses crescentes de propofol em infusão contínua aumentam progressivamente o nível de sedação e, consequentemente, a possibilidade de depressão respiratória e apneia. No entanto, é possível ajustar uma dose ideal para cada caso.

A associação de propofol, em infusão contínua, com opioides (fentanil e alfentanil) promove boa sedação com analgesia, podendo, em alguns casos, se constituir na técnica principal para alguns procedimentos onde a dor não é o fator importante no prolongamento do tempo de permanência hospitalar.

Estudo comparou o uso de midazolam e da dexmedetomidina em sedação consciente para cirurgia dentária, mostrando alto grau de satisfação dos pacientes, constituindo-se assim em boa alternativa.

Os anestésicos inalatórios podem ser utilizados para sedação em doses subanestésicas. São utilizados com esta finalidade o óxido nitroso, o halotano e o sevoflurano. A principal vantagem do emprego desses agentes é a rápida recuperação, proporcionando diminuição considerável do tempo de permanência hospitalar quando comparado ao midazolam.

Anestesia Venosa

Considerando a farmacocinética dos agentes venosos, especialmente o propofol e os opioides (alfentanil, fentanil, sufentanil e remifentanil), a anestesia venosa total é hoje muito utilizada para pacientes em regime ambulatorial.

O hipnótico de escolha é o propofol pelas características já apresentadas e pela possibilidade de manutenção em infusão contínua sem efeito cumulativo. As características antieméticas do propofol podem diminuir as náuseas e os vômitos provocados pelos opioides.

A anestesia venosa total implica necessariamente o uso combinado de analgésicos potentes, como alfentanil, fentanil e sufentanil, e remifentanil. O efeito sinérgico do propofol com os opioides apresenta variações de acordo com o opioide utilizado. O propofol apresenta um fator determinante para o seu emprego em anestesia venosa total que é sua meia-vida contexto-dependente, favorável à infusão contínua.

Todas as técnicas de anestesia venosa total com o uso de propofol e opioides podem ser empregadas em anestesia ambulatorial. Assim, existem as técnicas de "picos e vales", infusão manualmente controlada e alvo-controlada.

Além do rápido despertar, a analgesia no pós-operatório imediato conferida pelos opioides, exceto o remifentanil, pode ser de grande valia, na dependência do procedimento realizado.

Anestesia Inalatória

Todos os agentes anestésicos inalatórios podem ser empregados em anestesia ambulatorial. As diferenças nos tempos de recuperação não influenciam a alta hospitalar.

O óxido nitroso, por seu rápido equilíbrio no organismo e por diminuir a CAM dos agentes halogenados, é largamente empregado em anestesia ambulatorial. Neste aspecto existe um fato importante com relação à associação de óxido nitroso e sevoflurano. Em adultos (a 60% em oxigênio) ele diminui a CAM em até 60%; em crianças esta diminuição é menor, ficando em torno de 23%[36,37]. De qualquer forma, diminui o consumo de sevoflurano, o que representa economia.

Alguns estudos têm demonstrado que o óxido nitroso aumenta a incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório. O assunto é controverso, visto que o óxido nitroso é sempre administrado em associação com outros agentes. Se, por um lado, parece que ele aumenta a incidência de vômitos quando combinado a anestésicos inalatórios, esta incidência é significativamente maior quando associado a opioides[38].

O halotano pelo seu baixo custo, odor não irritante e indução suave é ainda um anestésico inalatório empregado em anestesia pediátrica ambulatorial. Comparado ao isoflurano apresenta menor incidência de tosse e laringoespasmo, tanto na indução como na recuperação da anestesia. No entanto, a incidência é maior quando comparado ao sevoflurano.

O sevoflurano é um anestésico inalatório que praticamente ocupou o lugar do halotano na anestesia ambulatorial pediátrica, como também na indução inalatória em adultos. Apresenta indução e recuperação rápidas, com boa estabilidade cardiovascular. Tem odor menos desagradável, não é irritante para as vias aéreas, apresentando menor incidência de laringoespasmo e tosse quando em plano superficial. Também demonstra pequena incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório[36,37].

Vários estudos têm comparado o emprego de halotano e sevoflurano em cirurgia ambulatorial[36,38-41]. Alguns autores não mostram diferenças no tempo de indução entre o halotano e o sevoflurano; outros mostram indução mais rápida com o sevoflurano. A velocidade de administração do anestésico e a adição do óxido nitroso podem ter influenciado os resultados. Em crianças, o acréscimo de 60% de óxido nitroso diminui a CAM do halotano. Na criança com mais de seis meses, a CAM do sevoflurano em oxigênio (100%) é 2,5% e a do halotano é 0,9%. Assim, indução com concentrações iguais dará resultados diferentes. É necessária a comparação com múltiplos da CAM[38,39].

Os tempos de emergência, de resposta ao comando e de orientação são significativamente menores com o sevoflurano do que com o halotano. No entanto, o rápido despertar leva precocemente à percepção da dor, com consequente agitação no pós-operatório imediato[38].

Os problemas relativos ao sevoflurano são seu alto custo, ausência de analgesia pós-operatória e, quando utilizado como agente único, dispõe-se de tempo pequeno para a intubação traqueal (o paciente sai rapidamente do plano anestésico). A injeção de propofol (1 $mg.kg^{-1}$) ou de lidocaína (1 $mg.kg^{-1}$) melhora o tempo e as condições para a intubação traqueal. A associação com bloqueios não só proporcionará analgesia pós-operatória, como o despertar tranquilo, diminuição da concentração para manutenção da anestesia e consequente diminuição do consumo e do custo[42].

Na realidade, qualquer que seja o agente anestésico inalatório empregado, alguma forma de analgesia pós-operatória deve ser utilizada, pois o tempo de analgesia pós-operatória conferido por estes agentes é curto e na maioria das vezes ineficaz, levando invariavelmente os pacientes à agitação.

O isoflurano apresenta também boa estabilidade cardiovascular, é pouco metabolizado e tem baixa incidência de disritmias cardíacas. Apresenta tempo de despertar mais prolongado do que os outros agentes inalatórios, o que não inviabiliza seu uso em anestesia ambulatorial. No entanto, seu cheiro forte, pungente e a irritabilidade para as vias aéreas limitam seu emprego na indução inalatória pura, especialmente em crianças.

O desflurano também tem sido empregado em anestesia ambulatorial devido sua rápida eliminação, porém apresenta alto custo, necessita de vaporizador especial e apresenta, também, irritabilidade para as vias aéreas, limitando o seu emprego em indução inalatória pura.

Um artigo de revisão não mostrou que a incidência de náusea e vômitos tardios é maior com o uso de sevoflurano e desflurano em relação ao propofol, quando os mesmos são utilizados para manutenção da anestesia em regime ambulatorial[43].

Anestesia Subaracnoidea

Muitos estudos têm demonstrado significativa diminuição da incidência de cefaleia pós-punção da dura-máter com o uso de agulhas de fino calibre (25G, 27G, 29G), o que tem possibilitado seu uso em anestesia ambulatorial[44,45].

Alguns estudos mostram incidência de cefaleia de 1 a 2% em sua maioria leve ou moderada. Mostram também que a incidência é maior com as agulhas calibre 25G do que com as agulhas 27G ou 29G, e que não existe diferença significativa entre a incidência com as agulhas 27G e 29G. Quando se emprega a agulha 29G existe maior número de falhas e de tentativas de punção[46,47]. Considerando esses aspectos, a agulha calibre 27G parece ser a melhor escolha para a prática da anestesia subaracnoidea ambulatorial, especialmente em pacientes jovens, reservando as agulhas calibre 25G para os pacientes acima de 60 anos, onde sabidamente a incidência de cefaleia é menor, mesmo com agulhas de calibres maiores.

Alguns autores defendem o uso da agulha de Quincke. Outros preconizam o emprego da agulha Whitacre, que possui bisel em ponta de lápis. Alguns artigos mostram que não existe diferença significativa da incidência de cefaleia com o uso das duas agulhas; outros evidenciam claramente menor incidência

com a agulha de Whitacre. Assim sendo, a agulha 27G com ponta de Whitacre (ponta de lápis) tem sido preferida para as anestesias subaracnoideas em regime ambulatorial, podendo a incidência de cefaleia cair para o nível de 0,4%.

Na realidade não só a incidência de cefaleia diminuiu, como sua intensidade nem sempre é grave e incapacitante. Cefaleias leves e moderadas podem ser tratadas clinicamente (repouso no leito, analgésicos, anti-inflamatórios e hidratação), reservando-se para os casos graves o emprego de tampão sanguíneo peridural, onde o volume empregado não precisa ultrapassar 10 mL[48].

Os pacientes em regime ambulatorial devem ser orientados para a ocorrência de cefaleia. Devem retornar ao hospital para serem examinados e a conduta terapêutica instituída. Um estudo mostrou que pacientes com cefaleia grave, nos quais foi indicado o tampão sanguíneo peridural (injeção de 10 mL de sangue autólogo), permaneceram em repouso pelo período de quatro horas e tiveram remissão total dos sintomas, podendo deambular após este período[48].

Tanto a lidocaína como a bupivacaína têm sido empregadas para o bloqueio subaracnóideo em regime ambulatorial[49,50]. A lidocaína a 5%, hiperbárica, foi utilizada inicialmente. Entretanto, não conseguiu manter a popularidade em decorrência da "Síndrome Radicular Transitória"[51], complicação esta com incidência significativa, que não costuma causar deficiência neurológica, mas desconforto ao paciente. Alguns autores admitiam que a concentração a 5% era a causa, contudo, estudos com lidocaína a 1% ou 2% mostraram também a ocorrência da Síndrome Radicular Transitória[51]. Foi sugerido que a glicose adicionada à solução de lidocaína, tornando-a hiperbárica, poderia ser a causa, porém, os resultados não comprovam que a glicose possa ser a responsável pela complicação[51].

Diante das controvérsias quanto ao emprego da lidocaína, a bupivacaína passou a ser utilizada na anestesia subaracnoidea em regime ambulatorial. No entanto, a despeito da sua eficácia, o tempo de permanência hospitalar aumenta. Assim, alguns autores sugeriram o uso de doses menores, variando de 7,5 a 12 mg de bupivacaína a 0,5% com ou sem glicose, devendo-se sempre considerar o tempo previsto da cirurgia e a necessidade de bloqueio motor[52]. Doses menores aumentam a incidência de anestesia insuficiente, problema que pode ser contornado com a associação de fentanil (10 a 20 mg)[53].

Outros estudos avaliaram doses menores ainda, chegando a 5 mg, porém, indicações e detalhes técnicos devem ser rigorosamente obedecidos. Uma revisão sistemática[54] mostrou que 4 a 5 mg de bupivacaína foram suficientes para prover anestesia unilateral para artroscopia de joelho. No entanto, a injeção subaracnóidea foi feita com o paciente em decúbito lateral e mantido nesta posição após a punção até a instalação do bloqueio. O imediato retorno ao decúbito dorsal fez com que a incidência de falhas chegasse em 25%[54].

Na realidade a anestesia subaracnóidea é bem aceita para o regime ambulatorial. É necessário apenas observar suas indicações e contraindicações, e ter condições de observação do paciente na recuperação pós-anestésica, mantendo-o na mesma posição até a completa recuperação, que inclui deambulação, micção e volta da sensibilidade na região perineal.

Anestesia Peridural

A anestesia peridural pode ser realizada em regime ambulatorial. Em relação à anestesia subaracnóidea apresenta maior tempo de latência, menor relaxamento muscular com baixas concentrações de solução anestésica e maiores volumes e dose de anestésico local. O problema é a possibilidade de perfuração acidental da dura-máter, quando então o paciente deverá ficar internado, em repouso e convenientemente hidratado. Outro problema é o tempo de permanência hospitalar, pois a reversão do bloqueio, especialmente com soluções de bupivacaína e ropivacaína é irregular, ficando difícil fazer a previsão de alta. Por este motivo, a preferência recai sobre a lidocaína, salientando que a analgesia pós-operatória também ficará prejudicada.

A anestesia peridural sacra, em associação com anestesia geral ou sedação, por via venosa, está indicada, especialmente em crianças, para cirurgias ortopédicas, urológicas e abdominais superficiais. O bloqueio motor prolongado e a retenção urinária aumentam o tempo de permanência na unidade ambulatorial, sendo esse o motivo da limitação do seu emprego em anestesia ambulatorial. Assim, seu uso é recomendado com baixas concentrações de anestésico local.

Bloqueios de Nervos Periféricos

Observadas as indicações, as contraindicações e as características técnicas, todos os bloqueios periféricos podem ser realizados para pacientes em regime ambulatorial. Todas as técnicas de bloqueios de nervos periféricos estão apresentadas no *Atlas de técnicas de bloqueios regionais*, publicação oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia[55]

Os bloqueios de nervos periféricos (BNP) podem ser utilizados como técnica principal ou como adjuvantes da anestesia geral, com o propósito de prover analgesia intra e pós-operatória. Os benefícios dos BNP para cirurgia ambulatorial incluem: redução da dor pós-operatória; redução da necessidade de opioides; redução da incidência de náuseas e vômitos e diminuição do tempo de recuperação. Técnicas com punção e injeção única observando apenas referências anatômicas, técnicas contínuas ou técnicas guiadas por ultrassom, todas são utilizadas em bloqueios dos nervos periféricos em regime ambulatorial. Assim sendo, bloqueios dos nervos da cabeça, pescoço, membros superiores e inferiores, parede torácica, abdominal e genitália podem ser utilizados.

É importante verificar a região da intervenção cirúrgica e a área de analgesia determinada pelo bloqueio para saber quais nervos devem ser bloqueados. A bupivacaína ou a ropivacaína podem ser utilizadas quando se deseja duração mais prolongada. O paciente deve ser instruído quanto à provável duração da analgesia e principalmente do bloqueio motor, para não gerar angústia no pós-operatório. Se não for possível aliviar a dor ou se o procedimento necessitar de observação constante, a internação deve ser providenciada.

A anestesia intravenosa regional voltou a ganhar grande impulso com o aumento dos procedimentos em regime ambulatorial. Ela tem como vantagem baixo índice de complicações e como desvantagem a ausência de analgesia pós-operatória, 20 minutos após a soltura do garrote. Este problema pode ser contornado se ao final da cirurgia a ferida operatória for infiltrada entre os pontos da sutura. Bloqueios de nervos periféricos específicos da região operada podem também contornar o problema. Bloqueios de nervos periféricos também estão indicados para analgesia pós-operatória quando a técnica principal for uma anestesia no neuroeixo.

Técnicas Anestésicas Combinadas

As associações de técnicas de anestesia condutiva com a anestesia venosa, ou inalatória, ou ambas, constituem boas indicações em muitos procedimentos ambulatoriais.

A analgesia de base conferida pelos bloqueios anestésicos, pela infiltração da ferida operatória, ou tópica, em caso de mucosas, além de propiciar diminuição do consumo de agentes venosos e inalatórios, confere analgesia no pós-operatório imediato. Assim, é possível manter a anestesia de modo uniforme, proporcionar despertar tranquilo, constituindo um fator importante na evolução pós-operatória.

A anestesia infiltrativa, a tópica e os bloqueios de nervos periféricos não retardam a alta da unidade ambulatorial. No entanto, os bloqueios subaracnoideo e peridural irão determinar o tempo de permanência na unidade, visto que os agentes venosos e inalatórios, administrados em baixas concentrações não prolongariam este tempo.

36.4. CAUSAS DE RETARDO DE ALTA E REINTERNAÇÃO

Causas de retardo da alta decorrentes do fármaco e das técnicas anestésicas já foram descritas acima no item 36.3.

Quando os pacientes e os procedimentos são bem selecionados, a mudança do plano ambulatorial para o de internação passa a ser rara. No entanto, somente a evolução na recuperação pós-anestésica é que definirá a sua alta hospitalar ou não. Assim sendo, complicações como dor, náuseas, vômitos, prostração, hipertermia e hemorragia implicarão uma observação mais demorada e, na dependência da evolução e do horário de atendimento da unidade ambulatorial, o paciente deverá ficar internado.

A presença de vômitos e de prostração implica, muitas vezes, a manutenção de linha venosa e hidratação.

Náusea e vômitos são eventos adversos mais frequentes no pós-operatório de cirurgia ambulatorial. São eventos desagradáveis e podem ocorrer até o sétimo dia de pós-operatório. Segundo relatos de pacientes

eles ocupam o primeiro lugar no *ranking* de fenômenos desagradáveis, superando inclusive a presença de dor. Provocam retardo na realimentação e na ingestão de analgésicos e anti-inflamatórios[56].

A presença de hipertermia é sempre preocupante, não só nos casos em que a cirurgia é infectada, mas especialmente naqueles pacientes que estavam afebris no pré-operatório. Presença de hemorragia, mesmo que não implique reintervenção, passa a ser objeto de observação continuada.

Pacientes submetidos a pequenas cirurgias de urgência devem ter um período de observação mais prolongado para verificação de manifestações tardias de um trauma. Qualquer dúvida neste sentido implicará internação.

Observando-se rigorosamente os critérios de alta, será pouco provável que o paciente tenha que retornar à unidade ambulatorial. No entanto, existe a possibilidade de eventos adversos após a alta.

A prescrição de medicamentos para uso pós-operatório deve ser feita com o conhecimento do anestesiologista. Deve ser evitado o uso de fármacos que potencializem os efeitos residuais dos agentes anestésicos como benzodiazepínicos e opioides.

Ao paciente ou ao seu responsável é necessário dar orientação para o pós-operatório, com relação às medicações, complicações, atividades físicas e intelectuais, alimentação e o modo mais ágil de comunicação com a unidade ambulatorial.

36.5. CRITÉRIOS DE ALTA

O tempo de recuperação e da alta hospitalar é variável, de acordo com o tipo de procedimento (possibilidade de dor ou hemorragia) e com a técnica anestésica empregada. Assim sendo, unidades ambulatoriais multidisciplinares devem estabelecer critérios de alta gerais e específicos para cada tipo de procedimento. Como exemplos pode-se citar: uma criança que se submeteu à anestesia geral com sevoflurano e infiltração local para postectomia permanecerá na unidade ambulatorial menor tempo do que aquela que se submeteu à adenoamigdalectomia com a mesma técnica. Nas adenoamigdalectomias a possibilidade de sangramento, a realimentação tardia e a dor são fatores que implicam maior tempo de permanência na unidade ambulatorial.

Critérios de alta devem ser obedecidos e rigorosamente cumpridos. Entre os critérios gerais é necessário avaliar a recuperação física, avaliar a recuperação da psicomotricidade, verificar a ocorrência de complicações, verificar a prescrição de medicamentos para o pós-operatório e orientar adequadamente o paciente ou seu responsável.

Recuperação da Anestesia

O termo *recuperação da anestesia* significa voltar ao estado pré-anestésico. No entanto, para o sucesso da recuperação de pacientes que se submetem à anestesia ambulatorial interessa tanto a recuperação física como a velocidade e a suavidade com que ela se processa[57]. Assim sendo, na prática da anestesia ambulatorial, o anestesiologista deve ter uma visão diferente quanto ao planejamento anestésico, objetivando cumprir duas metas: a) segurança e conforto para o paciente; b) recuperação da anestesia com alta para casa no menor tempo possível. O tempo de permanência após o término da operação fica na dependência do tipo de procedimento e da técnica anestésica utilizada.

Efeitos colaterais como sonolência, mal-estar, escotomas, confusão, náuseas, vômitos, dor muscular e cefaleia, que podem ser considerados aceitáveis nos pacientes internados, não são bem aceitos nos procedimentos ambulatoriais.

Nem todos os efeitos colaterais são residuais dos fármacos. A cirurgia também pode provocar alterações funcionais que poderão retardar o processo de alta hospitalar.

Estágios da Recuperação

Nos procedimentos realizados sob anestesia geral, o anestesiologista deve considerar quatro estágios de recuperação[57].

O estágio I ocorre na sala de operação, alguns minutos após o final da cirurgia. Este estágio é caracterizado pelo despertar do paciente, devendo o mesmo responder a comandos verbais, ser capaz de manter

as vias aéreas desobstruídas, ter a funções hemodinâmicas e respiratórias estáveis e manter a saturação da hemoglobina pelo oxigênio (SpO_2) normal, com ou sem a administração de oxigênio suplementar. Obedecidos esses critérios, o paciente pode ser encaminhado para a sala de recuperação pós-anestésica (SRPA1).

O estágio II (recuperação precoce ou imediata) se inicia quando o paciente está acordado e alerta, podendo se comunicar com a enfermagem da SRPA1. Suas funções vitais estão próximas às do período pré-operatório, as vias aéreas estão pérvias, os reflexos de proteção (tosse e deglutição) estão normais, a SpO_2 está normal (ar ambiente) e os efeitos colaterais são mínimos (sonolência, tontura, dor, náuseas, vômitos e sangramento).

Ao final da recuperação do estágio II o paciente está apto para ter alta da SRPA1, podendo ser encaminhado para a ala ambulatorial, onde ficará mais confortável, podendo o acompanhante participar da recuperação (SRPA2).

O paciente pode ter alta da SRPA assim que os critérios clínicos forem alcançados. Nos casos de pequenos procedimentos com anestesia geral, cirurgias com anestesia local, alguns tipos de bloqueios periféricos, estando os critérios clínicos já preenchidos na sala de operação, o paciente pode ser transferido diretamente para a SRPA2, sem passar pela SRPA1.

A recuperação do estágio III dá-se na SRPA2 e termina quando o paciente está apto a se levantar e andar sem ajuda. Os efeitos colaterais devem estar ausentes e a realimentação já instituída com sucesso. No fim desse período, o paciente pode ter alta para casa, acompanhado de um adulto.

A decisão da alta deve ser tomada quando os pacientes preencherem os critérios de alta estabelecidos pelos médicos responsáveis pela unidade ambulatorial. Cada hospital deve obedecer aos critérios gerais, adicionando-se critérios específicos baseados nos hábitos locais, de modo a manter a segurança do paciente.

O estágio IV (recuperação completa) demanda mais tempo e se completará em casa. Nesta fase, o organismo eliminará os resíduos anestésicos. As funções psicológicas e psicomotoras voltam ao padrão normal, podendo o paciente retornar às suas atividades diárias normais.

A avaliação da recuperação é feita antes de liberar o paciente para casa, onde alguns problemas podem acontecer como: dor, sonolência, fadiga, náuseas, vômitos, dor de garganta, cefaleia, sangramento e constipação. Pacientes que se submeteram à anestesia subaracnoidea podem apresentar cefaleia pós-punção da dura-máter, interferindo, assim, na sua recuperação.

Os pacientes devem estar cientes dos efeitos colaterais e as informações sobre os cuidados gerais devem, preferencialmente, ser dadas por escrito, para evitar esquecimento.

Os quatro estágios da recuperação estão apresentados na **Tabela 36.5**.

Tabela 36.5– Estágios da recuperação da anestesia[57]

Estágios da recuperação	Estado clínico
Estágio I Despertar da anestesia	Responde a comandos verbais Mantém as vias aéreas pérvias SpO_2> 94% com ou sem suplemento de O_2 Mínimas ou sem complicações anestésicas ou cirúrgicas
Estágio II Recuperação precoce	Sinais vitais estáveis (PA, FR, FC) SpO_2 normal em ar ambiente Retorno dos reflexos de proteção (tosse e deglutição) Acordado e alerta Sem complicações cirúrgicas (sangramento) Índice de Aldrete com pontuação maior que 9
Estágio III Recuperação intermediária Alta hospitalar	Preenche os critérios de alta estabelecidos Levanta e anda sem auxílio Ausência de complicações ou efeitos colaterais
Estágio IV Recuperação tardia	Funções psicomotoras voltam ao estado pré-operatório Retorno da memória e das funções cognitivas Retorno da concentração, discriminação e razão Volta às atividades normais diárias

Com relação aos bloqueios espinhais, é necessário observar a recuperação específica dos mesmos. Assim, a capacidade de deambular, a recuperação da sensibilidade perineal e a micção espontânea são fatores importantes.

Avaliação da Recuperação Física

Este item não difere muito dos critérios de recuperação para todos os pacientes que se submetem a um ato anestésico-cirúrgico. No entanto, como se trata de paciente ambulatorial, a pontuação máxima de recuperação, que corresponde às condições de maior estabilidade, é a ideal.

A tabela de Aldrete e Kroulik é um guia extremamente útil na avaliação da recuperação física. Ao se atingir 9 ou 10 pontos nesta tabela, deve-se proceder à avaliação final com o paciente em posição sentada e em pé, verificando-se as condições cardiocirculatórias e ventilatórias.

Deve ser iniciada a realimentação, verificando, além da capacidade de ingestão, a ausência de náuseas e vômitos após a mesma.

A realimentação inicial deve ser feita com substância líquida como chá, suco de maçã ou simplesmente água. Sucos de frutas ácidas podem provocar vômitos. Não é desejável forçar a realimentação, especialmente em crianças. Forçar a realimentação pode precipitar episódios de vômitos.

A volta à alimentação normal deve ser gradativa de acordo com o próprio hábito e vontade do paciente, observadas as recomendações referentes ao ato cirúrgico. O paciente deve se abster de ingerir álcool nas primeiras 24 horas.

A **Tabela 36.6** mostra os cuidados para alta hospitalar de pacientes operados em regime ambulatorial. A **Tabela 36.7** mostra os critérios para a alta hospitalar segura após procedimentos ambulatoriais.

Tabela 36.6 – Cuidados para a alta hospitalar[58]

Sinais vitais estáveis por pelo menos uma hora
Sem sinais de depressão respiratória
Boa orientação no tempo e no espaço; aceitando bem a administração de líquidos; apto a urinar; apto a se vestir e andar sem ajuda
Não deve apresentar: dor excessiva, náuseas e vômitos de difícil controle, ou sangramento
A alta deve ser dada pelo anestesiologista ou pelo cirurgião ou por médicos por eles designados
Instruções por escrito para o período pós-operatório, incluindo local e pessoa para contato
O paciente deve estar acompanhado por adulto responsável e permanecer em casa na companhia deste

Tabela 36.7 – Cuidados para a alta hospitalar segura após procedimento ambulatorial[59]

1. Sinais vitais estáveis: incluindo temperatura, pulso, respiração e pressão arterial. Os sinais vitais devem estar estáveis por pelo menos uma hora e ser condizentes com a idade e os níveis pré-operatórios
2. Capacidade para deglutição e tosse: o paciente deve se mostrar apto a ingerir líquidos e tossir
3. Capacidade de andar: o paciente deve demonstrar capacidade para realizar movimentos condizentes com sua idade e capacidade mental (sentar, levantar, andar).
4. Mínimas náuseas, vômitos ou tonturas a) Mínimas náuseas: ausência de náuseas, mas se nauseado o paciente deve ser capaz de engolir e reter algum líquido b) Mínimos vômitos: vômitos ausentes, se presentes que não necessitem de tratamento. Após vômitos que necessitem de tratamento, o paciente deve ser capaz de engolir e de manter fluidos por via oral c) Mínima tontura: tonturas também estão ausentes, ou presentes apenas ao levantar, e o paciente está apto a realizar movimentos condizentes com a sua idade
5. Ausência de sofrimento respiratório: o paciente não apresenta sinais de ruídos, obstrução, estridor, retrações ou tosse produtiva
6. Alerta e orientado: o paciente está ciente do local onde se encontra, do que está acontecendo e está desejando voltar para casa

Em 1991, Chung (**Tabela 36.8**) criou uma tabela para avaliar a recuperação física dos pacientes submetidos à cirurgia em regime ambulatorial. Na pontuação maior ou igual a 9, o paciente tem condições de alta[60].

Considerando estudos que mostram maior incidência de vômitos em crianças que foram obrigadas a ingerir líquidos e evidências de que os pacientes sem alto risco de retenção urinária podem ter alta sem a possibilidade de complicações, Chung idealizou outra tabela eliminando esses dois fatores[61] (**Tabela 36.9**). No entanto, quando são realizados bloqueios no neuroeixo há necessidade que o paciente urine espontaneamente, mostrando assim que não está ocorrendo retenção urinária. Nos pacientes submetidos aos bloqueios no neuroeixo é necessário verificar se o paciente é capaz de deambular e se houve retorno da sensibilidade na região perineal, que está relacionada à capacidade de urinar espontaneamente.

Tabela 36.8–Definir as condições de alta para pacientes submetidos a cirurgias em regime ambulatorial[60]

		Pontos
Sinais Vitais	Até 20% dos valores pré-operatórios	2
	20% a 40% dos valores pré-operatórios	1
	Mais de 40% dos valores pré-operatórios	0
Deambulação e Condição Mental	Bem orientado e com andar firme	2
	Bem orientado ou com andar firme	1
	Nenhum	0
Dor, Náuseas e Vômitos	Mínimos	2
	Moderados	1
	Intensos	0
Alimentação e Diurese	Já ingeriu líquido e urinou	2
	Já ingeriu líquido ou urinou	1
	Nenhum	0
Sangramento Cirúrgico	Mínimo	2
	Moderado	1
	Grave	0

Tabela 36.9–Sistema de pontuação para alta pós-anestésica modificada[61]

		Pontos
Sinais Vitais	Até 20% dos valores pré-operatórios	2
	20% a 40% dos valores pré-operatórios	1
	Mais de 40% dos valores pré-operatórios	0
Deambulação e Condição Mental	Bem orientado e com andar firme	2
	Bem orientado ou com andar firme	1
	Nenhum	0
Náuseas e Vômitos	Mínimos	2
	Moderados	1
	Intensos	0
Dor	Mínima	2
	Moderada	1
	Isenta	0
Sangramento Cirúrgico	Mínimo	2
	Moderado	1
	Grave	0

Avaliação da Recuperação da Psicomotricidade

Na avaliação da recuperação da psicomotricidade é fundamental a verificação do retorno da coordenação motora grosseira, da coordenação motora fina, do equilíbrio, da memória, da fixação da atenção, da capacidade de concentração, da acuidade visual e auditiva e do nível intelectual.

Vários testes têm sido preconizados com a finalidade de avaliar a recuperação da psicomotricidade. Existe consenso de que eles devem ter as seguintes características: rapidez, facilidade de aplicação, facilidade de execução, dificuldade de memorização, condições de registro legal e baixo custo[62].

O teste não deve ser demorado para não prolongar o tempo de permanência hospitalar. Deve ser de fácil aplicação para não complicar a rotina da unidade ambulatorial e não necessitar de pessoa treinada especificamente para esse fim, ou de aparelhagem sofisticada. Deve ser de fácil execução, permitindo que pacientes com diferentes níveis de inteligência possam executá-lo. Não pode ser tão simples que permita a memorização do resultado. Deve ter condições de registro gráfico, para que possa ser anexado ao prontuário médico, passando a ter valor legal. Nesse aspecto, o teste deve ser consagrado, tendo seu valor comprovado.

No entanto, um fator a ser lembrado é que a maioria das longas permanências na recuperação está relacionada com náuseas e vômitos e não com a sedação.

Existem vários testes psicomotores que podem determinar quando o paciente atingiu o ponto ideal para retornar às mesmas funções de antes da cirurgia.

Existem testes simples realizados com lápis e papel e outros mais sofisticados, sem papel, para os quais são necessários equipamentos. Existem outros testes psicomotores que avaliam diferentes parâmetros de recuperação e, por isso, nenhum teste isoladamente é adequado.

Outra limitação dos testes psicomotores é a interpretação dos resultados e sua relação com a função psicomotora na vida real. Embora os resultados de vários testes sejam utilizados para determinar condições de alta hospitalar após cirurgia ambulatorial, eles são insuficientes para autorizar a volta ao trabalho industrial, voar, dirigir automóvel ou andar pelas ruas.

Os testes para avaliação da psicomotrocidade podem ser divididos em dois grupos: aqueles em que se utilizam lápis e papel e os sem papel[63]. Dentre aqueles que utilizam lápis e papel temos: 1) teste do liga pontos (*trigger test*); 2) teste da substituição de dígito por símbolo; 3) teste da avaliação da velocidade de percepção; e 4) teste de riscar a letra P. Entre os testes sem papel temos: teste de contar moedas; teste da tábua de bater; teste de reação visual e auditiva; medida do tônus do músculo reto medial; teste do balanço corporal computadorizado; teste de simulação de dirigir.[63]

Devido à praticidade, baixo custo e eficiência, os testes de substituição de dígito por símbolo e que ligam pontos, da avaliação da velocidade de percepção e a medida do tônus do músculo reto medial são os mais utilizados.

REFERÊNCIAS

1. Oliva FAL. Anestesia para pacientes de curta permanência hospitalar. RevBrasAnestesiol. 1983;33:51-62.
2. Cangiani LM. Anestesia ambulatorial: conceitos e aspectos gerais. In: Cangiani LM. Anestesiaambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 3-26.
3. White PF. Ambulatory anesthesia and surgery: past, present and future. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 3-34.
4. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1886, de 21 de novembro de 2008. Dispõe sobre as "Normas Mínimas para o Funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência". Diário Oficial da União 21 nov 2008, Seção I.
5. Cangiani LM. Seleção de pacientes para procedimentos ambulatoriais. In: Cangiani LM. Anestesiaambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 55-98.
6. Cutter TW. Patient selection for ambulatory surgery. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 133-7.
7. August DA, Everett LL. Pediatric ambulatory anesthesia. AnesthesiolClin, 2014;32:411-29.
8. Ganem EM, Módolo NSP, Castiglia YMM. O paciente com infecção de vias aéreas superiores. Quandoanestesiar? Rev Bras Anestesiol, 2003;53:396-400.
9. Sale SM. Neonatal apnoea. Best Prac Res ClinAnaesthesiol, 2010;24:323-36.

10. Veyckemans F, Momeni M. The patient with history of congenital heart disease who is to undergo ambulatory surgery.CurrOpinAnesthesiol, 2013;26:685-91.
11. Aurini L, White PF. Anesthesia for the elderly outpatient. CurrOpinAnaesthesiol, 2014;27;6:563-75
12. Bettelli G. High risk patients in day surgery. Minerva Anesthesiol, 2009;75:259-68
13. Gold BS, Fleisher LA. Management of outpatients whit pre-existing diseases. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 138-54.
14. Roberts JD, Sweitzer B. Perioperative evaluation and management of cardiac disease in ambulatory surgery setting. AnesthesiolClin, 2014;32:309-20.
15. Ogunnaike B. The morbidly obese patient undergoing outpatient surgery.IntAnesthesiolClin, 2013;51:113-35.
16. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnary for obstructive sleep apnea. Can J Anaesth, 2010;57:423-38.
17. Joshi GP, Ankichetty SP, Gan TJ et al. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on preoperative seletion of adult patients with obstructive sleep apnea acheduled for ambulatory surgery. AnesthAnalg, 2012;115:1060-68.
18. Maciejewski D. Guidelines for system and anaesthesiaorganisation in short stay surgery (ambulatory anaesthesia, anestesia in day case surgery). Anaesthesiol Intensive Ther, 2013;45:190-9.
19. Committee on Quality and Safety of Anaesthesia of the Polish Society of Anaesthesiology and Intensive Therapy. Anaesthesia in ambulatory settings: Consensus statement from the Committee on Quality and Safety in Anaesthesia, Polish Society of Anaesthesiology and Intensive Therapy. AnaesthesiolIntensiveTher. 2013;45:183-9.
20. Nociti JR. Evolução de conceitos em anestesiologia. Rev Bras Anestesiol. 1999;49:83.
21. Lermitte J, Chung F. Patient seletion in ambulatory surgery. CurrOpinAnaesthesiol, 2005;18:598-602.
22. Cangiani LM. Seleção dos procedimentos ambulatoriais. In: Cangiani LM. Anestesia ambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 389-98.
23. Shlugman D, Glass PSA. Intravenous sedative – hypnotics and flumazenil. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 332-48.
24. Rosow CE. Opioid and non-opioid analgesics. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 380-94.
25. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. Anesthesiology, 1992;77:1125-33.
26. Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role.Anaesthesia, 1999;54:146-65.
27. Hayashi Y, Maze M. Alpha 2 adrenoceptor agonists and anaesthesia. Br J Anaesth, 1993;71:108-18.
28. Scheinin H, Jaakola ML, Sjovall S et al. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anesthesia. A comparative multicenter study. Anesthesiology, 1993;78:1065-75.
29. Basta SJ. Muscle relaxant and reversal agents. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 395-405.
30. Kaplan R, Yang C. Sedation and analgesia in pediatric patients for procedures outside the operating room. AnesthesiolClin North America 2002;20:181-94
31. CotéCj, Cohen IT, Suresh S et al. A comparison of three doses of a commercially prepared oral midazolam syrup in children. AnesthAnalg, 2002;94:37-43.
32. Minzter BH, Philip BK. Intravenous sedation and monitored anesthesia care. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 349-67.
33. Reinhart K, Dallinger-Stiller G, Denhardt R et al. Comparison of midazolam, diazepam and placebo i.m. as premedication for regional anesthesia. A randomized double-blind study. Br J Anaesth, 1985;57:294-9.
34. Dundee JW, Collier PS, Carlisle RJ et al. Prolonged midazolam elimination half-life. Br J ClinPharmacol, 1986;21:425-9.
35. White P, Smith I. Use of sedation techniques during local and regional anaesthesia. Can J Anaesth, 1995;42-suppl1:R38-R54.
36. Tardelli MA, Joaquim EHG, Iwata NM et al. Anestesia com sevoflurano e halotano em crianças. Estudo comparativo. RevBrasAnestesiol, 1997;47:1-9.
37. Tardelli MA. Anestesia inalatória. In: Cangiani LM. Anestesia ambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 215-30.
38. Jeideikin R, Friedman B. Volatile anesthetics and nitrous oxide. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 368-79.
39. Magalhães EM, Souza AMV. Sevoflurano e halotano em cirurgia ambulatorial. Regressão da anestesia. RevBrasAnestesiol, 1999;49:94-7.
40. Cagnolati CA, Nunes AMM, Serzedo PSM et al. Estudo comparativo sobre sevoflurano e halotano na indução e manutenção de anestesia pediátrica ambulatorial. RevBrasAnestesiol, 1995;45:215-23.
41. Delfino J, Vale NB, Magalhães Fº EB et al. Estudo comparativo entre sevoflurano e halotano para cirurgia pediátrica de curta duração. RevBrasAnestesiol. 1997;47:10-5.

42. Bisinotto FMB, Oliveira MCM, Abud TMV et al. Comparação clínica do sevoflurano e isoflurano para laparoscopia ginecológica ambulatorial. Rev Bras Anestesiol. 1998;48:447-54.
43. Kumar G, Stendall C, Mistry R et al. A comparison of total intravenous anaesthesia using propofol with sevoflurane or desflurane in ambulatory surgery: systematic review and meta-analysis. Anesthesia, 2014; 69;1138-50.
44. Katayama M, Laurito GM, Severino MAF et al. Comparação entre anestesia geral e bloqueio subaracnoideo para artroscopia de joelho em regime ambulatorial. RevBrasAnestesiol. 1991;41:91-7.
45. Katayama M, Laurito GM, Vieira JL. Anestesia subaracnoidea para artroscopia de joelho em regime ambulatorial. RevBrasAnestesiol. 1991;41:173-78.
46. Imbelloni LE, Sobral MGC, Carneiro ANG. Influência do calibre da agulha, via de inserção da agulha e do número de tentativas de punção na cefaleia pós-raquianestesia. RevBrasAnestesiol, 1995;45:377-82.
47. Imbelloni LE, Carneiro ANG. Cefaleia pós-raquianestesia: causas, prevenção e tratamento. RevBrasAnestesiol, 1997;47:453-64.
48. Pedrosa GC, Jardim JL, Palmeira MA. Tampão sanguíneo peridural e alta hospitalar precoce: análise de 60 portadores de cefaleia em raquianestesia. RevBrasAnestesiol. 1996;46:8-12.
49. Imbelloni LE, Carneiro ANG. Estudo comparativo entre lidocaína 1,5% e 2% com glicose para raquianestesia. RevBrasAnestesiol. 1999;49:9-13.
50. Belzarena SD. Bloqueio subaracnoideo. In: Cangiani LM. Anestesia ambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 231-48.
51. Hampl KF, Schneider MC, Pargger H et al. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine.AnesthAnalg, 1996;83:1051-4.
52. Liu SS, Ware PD, Allen HW et al. Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers. Clinical implications for ambulatory anesthesia. Anesthesiology, 1996;85:729-36.
53. Ben-David B, Solomon E, Levin H et al. Intrathecal fentanyl with small-dose dilute bupivacaine: better anesthesia without prolonging recovery. AnesthAnalg, 1997;85:560-5.
54. Nair GS, Abrishami A, Lermite J et al. Systematic review of spinal anaesthesia using bupivacaine for ambulatory knee arthoscopy. Br J Anaesth, 2009;102:307-15.
55. Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TA et al. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2013.
56. Odom-Forren J, Jalota L, Moser DK et al. Incidence and predictors of posdischarge nausea and vomiting in a 7-day population. J ClinAnesth, 2013;25;551-9.
57. Pandit VA. Phases of recovery periods. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 457-64.
58. Chung FF. Discharge requirements. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 518-25.
59. Wetcheler BV. Problem solving in the postanesthesia care unit. In: Wetcheler BV, editor. Anesthesia for ambulatory surgery. Philadelphia: JB Lippincott, 1990. p. 375-434
60. Chung F, Ong D, Seyone C et al. PADS - a discriminative discharge index for ambulatory surgery. Anesthesiology, 1991;75:A1105.
61. Chung F. Are discharge criteria changing? J ClinAnesth, 1993;5:64s-8s.
62. Lichtor JL. Recovery testing and evaluation. In: White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 465-76.
63. Cangiani LM, Porto AM. Anestesia ambulatorial. RevBrasAnestesiol. 2000;50:68-85.

Bases do Ensino da Anestesiologia

ME3

MÉDICOS EM ESPECIALIZAÇÃO
DE TERCEIRO ANO

ME3

PONTO 37

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Anestesia e Sistema Endócrino

Iracy Sílvia Correa Soares
Médica assistente da Anestesiologia do Hospital das Clínicas da FMUSP;
Médica do corpo clínico do Hospital Israelita Albert Einstein;
Doutora pela FMUSP.

Rita de Cássia Calil Campos Rossini
Médica assistente da anestesiologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Matheus Fachini Vane
Médico assistente do Grupo de Transplante Hepático e Pancreático do HC – FMUSP;
Médico responsável pelo Setor de Apoio Técnico à Anestesiologia do HC – FMUSP.

37.1. Estresse anestésico-cirúrgico na função do eixo hipotálamo-hipofisário e hipófiso-córtico-adrenal
37.2. Anestesia e farmacoterapia esteroide prolongada: mecanismos de ação, complicações e contraindicações
37.3. Anestesia em portador de feocromocitoma e outras doenças da suprarrenal
37.4. Anestesia no hipertireoidismo e hipotireoidismo
37.5. Anestesia no hiperparatireoidismo e hipoparatireoidismo
37.6. Anestesia no diabético e no portador de insulinoma
37.7. Insulina: indicações, contraindicações e complicações

INTRODUÇÃO

A resposta neuroendócrina e metabólica ao estresse cirúrgico inicia-se no pré-operatório, onde a ansiedade e o medo em relação à anestesia e à cirurgia provocam a ativação hipotalâmica. A indução anestésica, seguida da intubação traqueal, da incisão cirúrgica e de todo o transoperatório, dão continuidade a esse processo.

37.1. ESTRESSE ANESTÉSICO-CIRÚRGICO NA FUNÇÃO DO EIXO HIPOTÁLAMO E HIPOFISICO-CÓRTICO-ADRENAL

O eixo hipotálamo-hipofisário, localizado na região selar, está adjacente a estruturas como os grandes vasos e nervos cranianos localizadas na base do encéfalo, ou próximo a estruturas como ponte e bulbo.

O eixo hipotálamo-hipofisário é responsável por transportar os estímulos do encéfalo para as glândulas alvo que secretam hormônios, que ao entrarem na circulação sistêmica atuam com mecanismo de *feedback* interagindo com a função encefálica. Ele é composto de estruturas localizadas no hipotálamo que controlam a liberação ou inibição de neuro-hormônios na hipófise. A hipófise é composta pela neuro e adeno-hipófise[1,2]. A **Figura 37.1** mostra o eixo hipotálamo-hipofisário, com neurônios que liberam ocitocina e vasopressina na neuro-hipófise, e o sistema venoso portal que carreia os peptídeos do hipotálamo para a adeno-hipófise com consequente liberação dos hormônios para as glândulas alvo no corpo.

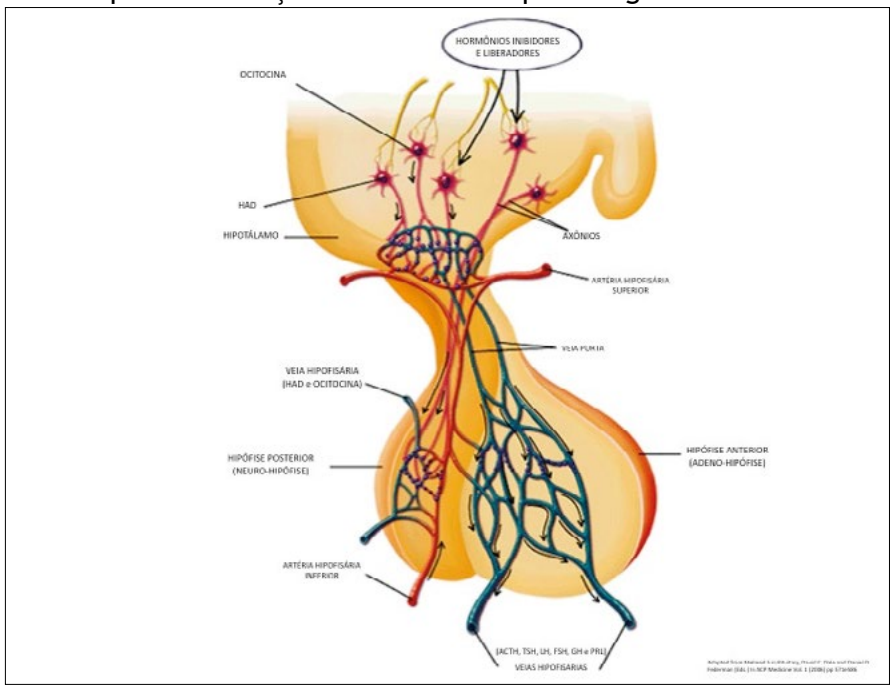


Figura 37.1 – Os peptídeos produzidos nos neurônios localizados nos núcleos paraventricular e supraóptico do hipotálamo são conduzidos para a hipófise por duas vias: a) através dos axônios para a hipófise posterior (neuro-hipófise) e b) através do sistema venoso portal para a hipófise anterior (adeno-hipófise)

Neuro-hipófise - as células que dão origem ao eixo neuro-hipofisário estão localizadas nos núcleos paraventricular e supraóptico do hipotálamo, elas produzem peptídeos sob a influência da osmolaridade e das características do sangue que perfunde os neurônios destes núcleos. Estes peptídeos são transportados através do axônio pouco mielinizado, atravessam a porção infundibular da haste hipofisária e desembocam no lobo posterior da glândula pituitária (neuro-hipófise)[3,4] onde liberam os seguintes hormônios: oxitocina, que facilita a contração do músculo liso do útero e estimula a contração mioepitelial das células da lactação, e a vasopressina (hormônio antidiurético - HAD) que é produzida quando se tem um aumento da osmolaridade no meio ao redor desses núcleos hipotalâmicos[6,7].

Adeno-hipófise - é responsável pela liberação de seis hormônios: adrenocorticotrófico (ACTH), do crescimento (GH), prolactina (PRL), estimulante da tireoide (TSH), luteinizante (LSH) e folículo estimulante (FSH)[3,4].

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal é um sistema neuroendócrino que regula os níveis de hormônios glicocorticoides. Estes hormônios são vitais para manter o equilíbrio da homeostase, mas em situações de estresse este sistema é totalmente alterado.

Estresse Anestésico Cirúrgico

As intervenções cirúrgicas geralmente desencadeiam uma série de alterações hormonais e metabólicas em resposta ao estresse, as causas mais comuns são lesões como as cirúrgicas e as doenças pré-existentes. O estresse psicológico provocado por medo e dor nos procedimentos cirúrgicos normalmente cursa com elevação do cortisol.

A estimulação neuronal aferente, tanto somática quanto autonômica do local cirúrgico, ativa o eixo hipotalámo-hipofisário e o sistema nervoso simpático. Além do aumento significativo na secreção hormonal há uma supressão da secreção da insulina e de outros hormônios. O eixo hipotálamo-hipofisário é o maior órgão neuroendócrino do corpo e é regulado por um mecanismo de *feedback* (**Figura 37.2**). Este processo envolve a secreção e a liberação do hormônio a partir do hipotálamo, tal como o fator de liberação corticotrófico ou do hormônio corticotrópico (CRF ou CRH), que estimulam a hipófise anterior a secretar o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) na circulação. Por sua vez, este atua sobre o órgão alvo, representado pelo córtex da suprarrenal, que secreta cortisol. Um aumento da concentração do cortisol circulante atua no hipotálamo e na hipófise, inibindo a liberação de CRF e ACTH, respectivamente, desta maneira restabelecendo os níveis normais de cortisol circulante. Durante os procedimentos cirúrgicos, trauma e doenças críticas, este mecanismo de *feedback* está atenuado, resultando em desregulação dos níveis hormonais[5].

Além disso, durante o estímulo cirúrgico há supressão da secreção de insulina, com consequente hiperglicemia, associada a liberação de citocinas inflamatórias na local da lesão, que promoverá maior atenuação do mecanismo de *feedback* neuro-endócrino.

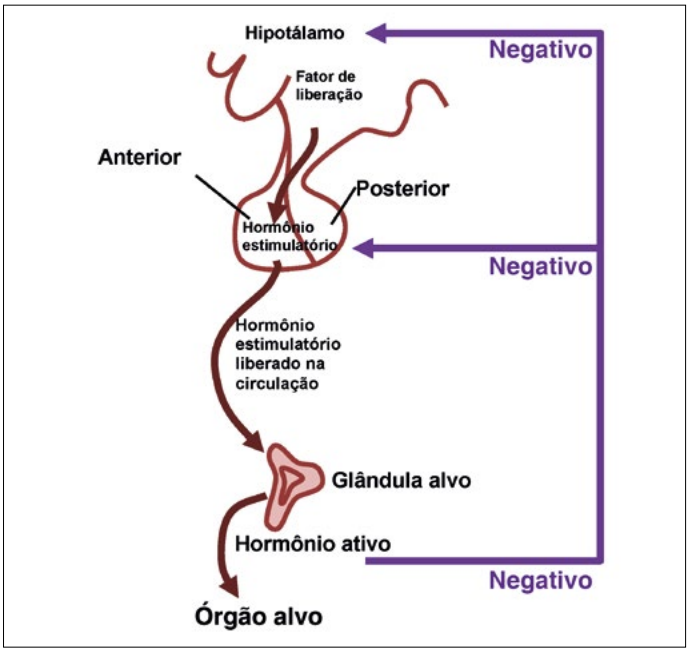


Figura 37.2 – Controle de feedback negativo do eixo hipotálamo-hipofisário

Efeitos da Cirurgia e da Anestesia

O trauma causado pelo início do ato cirúrgico está associado ao aumento da secreção de hormônios pela hipófise anterior e posterior. O hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) é secretado na parte anterior da glândula hipófise. O principal estímulo para a secreção de ACTH é a liberação do hormônio corticotrópico (CRH), um peptídeo de 41 aminoácidos produzido no hipotálamo e secretado para o sistema portal hipofisário. A vasopressina (VP) também desempenha um papel importante no controle da secreção de ACTH durante o estresse, estimulando diretamente a liberação de ACTH e atuando sinergicamente com o CRF. O ACTH atua sobre a glândula suprarrenal por meio de um receptor específico da superfície celular, da família de receptores acoplados à proteína G, estimulando a secreção de cortisol. Normalmente a inibição do *feedback* pelo cortisol impede novos aumentos do CRH ou da produção de ACTH. O cortisol é um corticosteroide com atividade glico e mineralocorticoide. A produção endógena de cortisol varia entre 25 e 30 mg por dia e as concentrações circulantes flutuam em padrão circadiano com meia-vida entre 60 e 90 minutos.

O cortisol plasmático aumenta rapidamente em resposta à estimulação cirúrgica e permanece elevada por tempo variável após a cirurgia. O pico máximo é encontrado entre 4 a 6 horas após o procedimento cirúrgico ou da lesão e normalmente retornam a valores normais após, em média, 24 horas. Em alguns tipos de cirurgia, como por exemplo a cardíaca, estes valores podem levar até 72 horas para normalizar. A quantidade de cortisol secretada após a cirurgia depende do tipo de procedimento. O aumento de sua produção é secundário à secreção de ACTH, mas a concentração de ACTH no plasma é muito superior a necessária para produzir resposta máxima adrenocortical. Além disso, o mecanismo de *feedback* hipófise adrenal normal, não é mais eficaz devido ao aumento simultâneo dos dois hormônios[6].

O cortisol tem efeitos sobre o metabolismo intermediário dos carbohidratos, gorduras e proteínas. Ela provoca um aumento nas concentrações de glicose no sangue, estimulando o catabolismo proteico e desencadeia a produção de glicose no fígado, por meio da gliconeogênese, além de reduzir a utilização de glicose periférica pelo efeito anti-insulínico. Os glicocorticoides inibem o recrutamento dos neutrófilos, monócitos e macrófagos na área de inflamação e sua ação anti-inflamatória é mediada pela diminuição da produção de mediadores inflamatórios, tais como leucotrienos e prostaglandinas[5]. A ativação do eixo hipo- tálamo-hipófise-adrenal em resposta à agressão cirúrgica pode ser modificada pela técnica anestésica.

Anestesia regional pode evitar aumento da secreção de ACTH e de cortisol, decorrente do bloqueio da atividade autonômica das fibras somáticas aferentes. Presume-se que o bloqueio aferente completo do local cirúrgico diminui a estimulação neural do hipotálamo.

A liberação de CRF pelo hipotálamo é influenciada por vários neurotransmissores. Por esse este motivo, vários fármacos anestésicos têm sido utilizados para inibir a liberação de ACTH durante a cirurgia. Doses elevadas de analgésicos tais como opioides têm sido utilizadas para bloquear a resposta ACTH/ cortisol durante o ato cirúrgico, podendo ocorrer depressão respiratória mais intensa no pós-operatório. Da mesma maneira, doses elevadas de midazolam podem inibir parcialmente a secreção de ACTH, presumidamente em consequência da ativação dos receptores gabaminérgicos (GABA) no hipotálamo. Isto pode acontecer quando se utiliza o midazolam por um período prolongado provocando a supressão da liberação do cortisol[7].

A dexmedetomidina é um α agonista que diminui a secreção de ACTH, ao mesmo tempo em que estimula a liberação de GH.

O etomidato alcançou notoriedade no início dos anos 1980, quando utilizado para sedação prolongada em pacientes graves nas unidades de terapia intensiva por sua estabilidade cardiovascular e inibição do eixo hipotálamo-hipofisário quando utilizado continuamente. Entretanto, a mortalidade foi significativamente aumentada e relacionada à supressão grave da suprarrenal. Ele foi retirado do mercado em muitos países, embora ainda esteja disponível para ser utilizado como um agente de indução em dose única . O mecanismo subjacente à supressão adrenal foi relacionado à inibição da 11ß-hidroxilase com um menor efeito sobre outras ß-hidroxilases.

Outros agentes de indução largamente utilizados como propofol e tiopental são cerca de 1.000 vezes menos potentes que o etomidato na inibição da 11ß-hidroxilase. O etomidato é um derivado de imidazol carboxilado e esta porção é responsável pela inibição da enzima. A infusão de dose baixa diminui acentuadamente a secreção de cortisol apenas com sedação mínima.

Apesar dos seus efeitos endocrinológicos nocivos, ele ainda é utilizado para indução anestésica em situações especiais. Devido ao seu perfil de segurança com efeitos depressores mínimos sobre o sistema cardiovascular, é muitas vezes utilizado em pacientes submetidos à cirurgia eletiva. Sabe-se que uma única dose dele na indução anestésica inibe a secreção de aldosterona e cortisol durante cerca de 8 horas. Apesar da ausência de resposta típica de cortisol para cirurgia, estes pacientes não apresentam qualquer aumento na morbimortalidade, quando uma única dose é utilizada. A inferência, portanto, é que, para pacientes submetidos à cirurgia eletiva, o cortisol é necessário apenas em concentrações normais, pelo menos no intraoperatório e durante as primeiras horas após a cirurgia.

Do ponto de vista cirúrgico, a intensidade das reações inflamatórias e endocrinológicas dependem da extensão da agressão e do tempo cirúrgico. Técnicas cirúrgicas endoscópicas podem causar resposta ao estresse muito menor que as abertas e estão associadas a melhores resultados, em relação à diminuição da intensidade da dor, menor morbidade e menor tempo de internação. No entanto, preocupações foram manifestadas sobre a sua adequação para o tratamento de doenças malignas, como no caso do câncer. Por outro lado, isto ainda não está bem claro, e muitos pacientes com câncer de cólon têm sido submetidos a procedimentos laparoscópicos com resultado muito satisfatório. O mecanismo para isto é desconhecido, mas sugere-se que a função imune seja melhor com a menor manipulação do tumor. Não é, no entanto, considerada a variabilidade interindividual em termos da resposta inflamatória. A investigação *in vitro* indica que este pode ser de origem de genética, e alguns indivíduos serem mais propensos que outros a um tipo sistêmico. O bloqueio neuraxial realizado só com anestésicos locais tem pouco efeito sobre a resposta inflamatória. Lidocaína intravenosa tem um efeito anti-inflamatório, mas apenas após a cirurgia abdominal. O trabalho futuro incidirá sobre os antagonistas do receptor de citocina, para limitar a inflamação local após a cirurgia ou trauma[7].

37.2. ANESTESIA E FARMACOTERAPIA: MECANISMOS DE AÇÃO, COMPLICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Os corticosteroides são largamente utilizados em medicina, e após a administração prolongada, provocam diminuição, às vezes muito acentuada, da secreção endógena de cortisol em decorrência do *feedback* negativo sobre o CRH e o ACTH. Antigamente isso não representava nenhum perigo ao paciente quando submetido a qualquer procedimento cirúrgico. Atualmente se utilizam altas doses de esteroides para os que fazem uso contínuo destes fármacos e serão submetidos a procedimentos cirúrgicos, uma prática totalmente desnecessária.

As recomendações atuais para a cobertura de esteroides são baseadas em princípios fisiológicos. Os principais pontos a serem observados são:

1. Se o paciente utiliza dose menor que 10 mg de prednisolona/dia (ou equivalente de outro esteroide) a hidrocortisona adicional é dispensável.
2. Se o paciente não usou esteroides nos últimos 3 meses, a hidrocortisona não é necessária no perioperatório.
3. Se altas doses de esteroides estão sendo utilizadas para imunossupressão, estas devem ser mantidas no período perioperatório.

Esquemas antigos de 200 e 300 mg/dia de hidrocortisona são de interesse apenas histórico. Os pacientes com a doença de Addison – que usam doses baixas de esteroide para manutenção – não terão nenhuma resposta à agressão cirúrgica e vão precisar de suplementação apropriada, que pode incluir a hidrocortisona[8].

Recomendações – o uso de doses de glicocorticoides no estresse se tornou uma prática comum no perioperatório de pacientes em terapia contínua com glicocorticoides. No entanto, os dados disponíveis sugerem que essas doses são excessivas e desnecessárias na maioria dos pacientes. A abordagem atual é determinar a cobertura de glicocorticoides com base na história de ingestão do fármaco pelo paciente, associada ao tipo e duração da cirurgia.

Cobertura de glicocorticoides no perioperatório:

1. Pacientes que não têm o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal suprimido (HPA) – todos aqueles que utilizam glicocorticoides exógenos em qualquer dose com menos de três semanas, ou prednisona

manhã (< 5 mg por dia, ou o seu equivalente) de qualquer duração, ou menos do que 10 mg de prednisona ou equivalente a cada dois dias, devem continuar o mesmo regime de glicocorticoides no intraoperatório. Estes pacientes são susceptíveis à supressão do eixo HPA e não necessitam de avaliação pré-operatória do eixo HPA e de doses suprafisiológicas de glicocorticoides.

2. Pacientes com eixo HPA suprimido – aqueles que utilizam uma dose de prednisona > 20 mg/dia por três ou mais semanas, e em doentes com uma aparência cushingóide, sugere-se cobertura de glicocorticoides adicional no perioperatório, porque a supressão do eixo HPA deve estar presente. As recomendações para regimes de glicocorticoides específicos baseiam-se no tipo antecipado e duração da cirurgia.
3. Pacientes com eixo HPA com supressão intermediária – são todos os pacientes que utilizam glicocorticoide mas de uma maneira que não é possível identificar o nível de supressão pois utilizam esse tipo de fármaco desordenadamente. Nestes, um teste bioquímico de avaliação do eixo HPA deve ser realizado. Embora o risco de crise adrenal perioperatória provavelmente seja baixo, em pacientes com história prévia de injeções de glicocorticoides sugere-se também a avaliação do eixo HPA naqueles que receberam três ou mais injeções de glicocorticoides intramuscular ou intra-articular dentro de 3 meses antes da cirurgia. A abordagem aos pacientes que utilizam glicocorticoides inalatórios ou tópicos também deve ser cuidadosa[9].

A administração excessiva de esteroides no perioperatório está associada às seguintes complicações: hipertensão por retenção de líquidos, hiperglicemia, imunossupressão, tempo mais prolongado de cura da ferida cirúrgica, erosões gástricas e distúrbios psicológicos. Hipotensão perioperatória em pacientes em uso contínuo de esteroides não é incomum e parece que é raramente associada aos baixos valores de cortisol circulante e sim em decorrência da hipovolemia a que estes pacientes estão sujeitos. Se a hipotensão persistir após a administração de fluidos, então está indicada a infusão de 25 mg de hidrocortisona intravenosa. Idealmente, uma amostra de sangue deve ser levada para a estimativa de cortisol antes do *bolus* de hidrocortisona para que a suspeita da deficiência de esteroides possa ser confirmada ou não[8].

Esteroides e Doentes Críticos

Os glicocorticoides têm um papel essencial na manutenção da capacidade de resposta da vasculatura para catecolaminas, desta maneira a insuficiência adrenocortical pode resultar na falha de resposta a infusões de fármacos adrenérgicos. Os esteroides têm sido utilizados em pacientes criticamente doentes por várias décadas, particularmente naqueles com sepse e o entusiasmo por esta abordagem tem sido inconstante. Em pacientes criticamente enfermos na unidade de cuidados intensivos, a adequabilidade das mudanças observadas de cortisol não é clara. Valores de cortisol plasmático tendem a ser aumentados nas fases iniciais da patologia e correlacionam-se com a gravidade do acometimento de dos outros sistemas orgânicos. No entanto, sabe-se que doentes críticos fazem insuficiência adrenal e há muita confusão sobre a magnitude da resposta de cortisol necessária para manter a função cardiovascular normal neles. Não é surpreendente que as tentativas para avaliar a função adrenocortical em unidades de terapia intensiva têm-se revelado difícil. No entanto, pode haver um grupo de pacientes que tem insuficiência adrenocortical e nestes pode-se obter um resultado melhor com a administração de hidrocortisona. O uso de valores de limiar absoluto de ACTH, de cortisol ou da utilização de um aumento incremental ainda são controversos como critérios para a suplementação de corticoide em pacientes gravemente enfermos. As recomendações determinadas pela Campanha Sobrevivendo à Sepse em 2012 não recomendam o uso rotineiro de corticoides para tratar choque séptico, se a ressuscitação com fluidos e vasopressores for suficiente para restaurar a hemodinâmica. Entretanto, em casos onde isto não é possível, o uso de hidrocortisona 200mg/d é incentivado[10].

A resposta ACTH/cortisol à cirurgia eletiva está bem definida e a justificativa para a suplementação de hidrocortisona em pacientes cirúrgicos que utilizam glicocorticoides, está bem estabelecida, conforme descrito acima.

37.3. ANESTESIA EM PORTADOR DE FEOCROMOCITOMA E OUTRAS DOENÇAS DA SUPRARRENAL

As glândulas adrenais são capazes de exercer um amplo espectro de funções no organismo por meio de secreção de hormônios como cortisol, aldosterona, andrógenos e catecolaminas. Como uma das responsáveis pela homeostase do organismo, qualquer desequilíbrio nesse controle pode ocasionar grandes alterações fisiológicas, implicando dificuldades do manuseio anestésico desses pacientes.

Aspectos Anatômicos e Fisiológicos das Glândulas Suprarrenais

A glândula adrenal é dividida funcionalmente em duas partes:

Medula: representa 20% da glândula e é responsável pela síntese de catecolaminas como epinefrina, norepinefrina e dopamina que são liberadas na corrente sanguínea em resposta a estímulos simpáticos.

Córtex: representa 80% da glândula e está localizado externamente à medula, sendo responsável pela síntese de corticosteroides. Dividido funcionalmente em três zonas: 1. glomerulosa, responsável pela produção de mineralocorticoides; 2. fascicular, pela produção de glicocorticoides; e 3. reticular, produtora de andrógenos.

Os mineralocorticoides, representados principalmente pela aldosterona, são capazes de regular a homeostase eletrolítica, exercendo papel importante no controle das concentrações corporais de sódio, potássio e água. A aldosterona age no tubo contornado distal, promovendo retenção de água e sódio com consequente perda de íons hidrogênio e potássio. A secreção da aldosterona é controlada pelo sistema renina-angiotensina, e qualquer estímulo ao aparelho justaglomerular renal, como a hipotensão, hiponatremia e hipercalemia, é capaz de estimular a liberação de renina, levando à produção de aldosterona. Além disso, o aumento do nível sérico de ACTH também aumenta a liberação de aldosterona, que, quando produzida em excesso, é responsável pela síndrome de Conn.

Os glicocorticoides, sendo o cortisol o mais importante, atuam na regulação do metabolismo e da homeostase, com efeitos essenciais para a vida. Ele é responsável pela regulação do metabolismo dos carboidratos, estimulando a gliconeogênese, além de aumentar as enzimas necessárias para a conversão de aminoácidos em glicose. Também atua na regulação do metabolismo das proteínas, reduzindo as reservas nas células do organismo. Quanto às gorduras, atua mobilizando os ácidos graxos do tecido adiposo, aumentando a concentração de ácidos graxos livres e a utilização da energia. Também é capaz de mediar a inflamação, promovendo o bloqueio da maioria dos fatores pró-inflamatórios, e sua produção em excesso resulta na síndrome de Cushing.

Os andrógenos, produzidos na zona reticular, incluem a androstenediona e a desidroepiandrosterona. Normalmente no ser humano, os androgênios adrenais não promovem alterações fisiológicas que tenham influência no ato anestésico.

Síndrome de Conn (Hiperaldosteronismo Primário)

O quadro clínico clássico do paciente portador de hiperaldosteronismo primário é um paciente jovem com hipertensão arterial grave e hipocalemia importante. Nestes pacientes, o efeito direto da elevação dos níveis da aldosterona determina maior perda urinária de potássio, com consequente hipocalemia, embora alguns pacientes demorem um tempo mais prolongado para apresentar hipocalemia[11].

No hiperaldosteronismo observa-se a elevação da dosagem sérica de aldosterona (> 15 $ng.dL^{-1}$) e da relação entre aldosterona/atividade plasmática da renina (≥ 30). Para complementação diagnóstica, o exame de imagem mais utilizado é a tomografia computadorizada, que possibilita a identificação de nódulos adrenais e, com isso, permite a diferenciação entre um adenoma e a forma idiopática.

A forma mais comum é a idiopática, ocasionada por hiperplasia glandular, que é, na maioria das vezes, bilateral. Nesta forma, a adrenalectomia não é capaz de resolver completamente a hipertensão, a menos que se realize a cirurgia para remoção bilateral.

Outra forma de hiperaldosteronismo é causada por um adenoma produtor de aldosterona. Nestes casos, é, usualmente, unilateral, sendo a adrenalectomia o tratamento de escolha. Após a retirada cirúrgica, há regularização da pressão arterial e da hipocalemia.

O tratamento clínico é realizado com uso de antagonistas da aldosterona, como, por exemplo, a espironolactona ou a eplerenona. A dose usual de início da espironolactona é de 12,5 a 25 mg/dia com aumento baseado na necessidade clínica do paciente, até um máximo de 100 mg. Após instituído o tratamento, a hipocalemia se corrige rapidamente, mas a hipertensão pode levar de 1 a 6 meses para ser corrigida[12].

O tratamento cirúrgico é indicado na maioria dos casos em que se identifica um nódulo produtor de aldosterona. Na última década a via laparoscópica tem sido a de escolha.

Deve-se realizar a avaliação pré-operatória com atenção às comorbidades do paciente, especialmente àquelas relacionadas à hipertensão de difícil controle (AVC, aterosclerose, coronariopatia).

Considerações Anestésicas

A avaliação pré-anestésica deve focar principalmente no controle da hipertensão e da hipocalemia, não deixando de considerar outras patologias coexistentes.

A técnica anestésica tem pouco impacto nas alterações fisiológicas determinadas por essa doença, devendo ser lembrado que pacientes hipertensos comumente são hipovolêmicos, e que na presença de hipocalemia pode-se deparar com efeito mais prolongado dos bloqueadores neuromusculares.

Síndrome de Cushing

A síndrome de Cushing é causada pelo excesso de secreção de glicocorticoide (cortisol), e é classificada como exógena ou endógena. Os sintomas dos dois tipos são semelhantes e a diferença está na sua origem.

A síndrome de Cushing exógena é a mais comum e encontrada em pacientes que usam medicamentos com farmacologia semelhante à do cortisol como, por exemplo, a prednisona. A sintomatologia habitualmente regride com a interrupção da medicação que deve ser gradual.

A síndrome de Cushing endógena é mais incomum, aparece lentamente e é de difícil diagnóstico. Sua etiologia pode ser resultado de alterações nas glândulas adrenais ou na hipófise. Doença de Cushing é a denominação da enfermidade, quando a hipófise é responsável pela produção excessiva de ACTH. Quando a origem da patologia está na adrenal, o responsável é um tumor, normalmente benigno, que produz cortisol em excesso[13].

O mecanismo habitual de *feedback* hipotálamo-hipófise-adrenal é perdido na síndrome de Cushing, desencadeando a perda do ritmo circadiano dos glicocorticoides, com aumento da produção do cortisol, e consequente hipercortisolismo.

O hipercortisolismo desencadeia o aumento de peso corpóreo, fadiga, fraqueza muscular, hipertensão arterial, depressão, disfunção cognitiva, estrias cutâneas, fragilidade capilar, diabetes, hirsutismo, acne e alterações menstruais[14,15]. Pode haver desenvolvimento de síndrome metabólica o que favorece o aparecimento de eventos cardiovasculares importantes. Em adultos, a atrofia muscular e as estrias podem ser achados diagnósticos importantes, enquanto em crianças o retardo no crescimento é mais frequente.

O diagnóstico da síndrome de Cushing é complicado pela baixa especificidade e alta prevalência dos sintomas clínicos. O diagnóstico inicial pode ser feito por dosagem de cortisol sérico, salivar, urinário e teste de supressão de cortisol com 1 mg de dexametasona.

Cuidados Intraoperatórios

Assim como no hiperaldosteronismo primário, a técnica anestésica escolhida tem pouco impacto nas alterações fisiológicas determinadas por essa doença.

Os pacientes com síndrome de Cushing que são submetidos à adrenalectomia devem receber reposição de cortisol, para evitar os sintomas da deficiência desse hormônio logo que se extirpa a glândula acometida, ou nódulo produtor.

Essa reposição inicia-se na indução anestésica, geralmente com hidrocortisona por via venosa, e segue no pós-operatório com medicações por via oral. O período dessa reposição varia de acordo com a etiologia do hipercortisolismo, bem como a resposta ao tratamento cirúrgico.

Feocromocitoma

O feocromocitoma é um tumor raro com incidência média na população de 1,5 a 2 casos por cada 1 milhão de pessoas ao ano, sendo responsável por 0,1 a 0,95% dos casos de hipertensão diagnosticados[16]. Aparece mais frequentemente em mulheres entre 20 e 50 anos, mas pode acometer desde recém-nascidos até idosos[17,18]. Esse tipo de tumor pode ser também de etiologia genética, como os representados por neoplasia endócrina múltipla (NEM) tipo 2 ou as displasias neuroectodérmicas. Quando diagnosticado durante a gestação, pode aumentar em até 40% a mortalidade materna e em 56% a fetal[19,20].

Quando localizado na adrenal é denominado feocromocitoma (mais comum) e, fora dela, denomina-se paraganglioma. A localização mais comum dos paragangliomas é na cadeia para-aórtica, mas também podem ser encontrados na cavidade torácica e na bexiga[21,22]. O feocromocitoma obedece à regra dos 10: 10% extra-adrenal,10% maligno e 10% bilateral, mas, atualmente, acredita-se que nos pacientes com síndromes genéticas até 30% dos tumores sejam bilaterais[23]. Além de maior incidência de bilateralidade e localização extra-adrenal, os tumores de origem genética também têm maior probabilidade de malignidade[24]. Existem também os incidentalomas, que representam 25% dos tumores diagnosticados.

O produtor de noradrenalina é o mais comum, porém a adrenalina e a dopamina também podem estar presentes, uma vez que a grande maioria dos tumores é mista. A secreção de dopamina com níveis elevados de noradrenalina e baixos de adrenalina são característicos de tumores malignos[25].

Quadro Clínico e Diagnóstico

Os sinais e sintomas apresentados pelos pacientes portadores de feocromocitoma são desencadeados pela liberação de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina e/ou dopamina) e decorrentes de mínimos estímulos que podem ser paroxísticos ou constantes, como, por exemplo, a hipóxia[26].

Os sintomas clássicos são: cefaleia, sudorese e palpitação. Entretanto, a tríade clássica não está presente em todos os pacientes, porém, quando presente, apresenta sensibilidade de 90,9% e especificidade de 93,8%.

Outros sinais e sintomas inespecíficos podem também estar presentes e retardar o diagnóstico. O feocromocitoma pode se apresentar também de forma assintomática em até 8% dos pacientes. Os casos assintomáticos estão presentes mais frequentemente nas formas familiares ou quando associados a tumores císticos grandes[27].

Em pacientes portadores de síndromes genéticas, a sintomatologia é mais tardia, e, quando presente, deve ser investigada imediatamente.

O quadro clínico depende do tipo de catecolamina secretada (**Tabela 37.1**).

Tabela 37.1 – Frequência dos sinais e sintomas referentes ao feocromocitoma

Sintomas	Frequência
Dor de cabeça	60-90%
Palpitações	50-70%
Sudorese	55-75%
Palidez	40-45%
Náusea	20-40%
Rubor	10-20%
Perda de peso	20-40%
Cansaço	25-40%
Sintomas psicológicos (ansiedade, pânico)	20-40%
Hipertensão arterial sustentada	50-60%
Hipertensão paroxística	30%
Hipotensão ortostática	10-50%
Hiperglicemia	40%

1. **Predominância da secreção de noradrenalina:** associada a manifestações do tipo α-adrenérgicas, tais como hipertensão sistólica e diastólica, com menor intensidade de taquicardia.
2. **Predominância de adrenalina:** observam-se manifestações ß-adrenérgicas, tais como: hipertensão sistólica, taquicardia, hipermetabolismo, hiperglicemia e, em alguns casos, períodos de hipotensão postural.

3. **Predominância de dopamina:** apresenta-se com pressão arterial normal ou baixa com taquicardia, diarreia, poliúria e náusea[28].

O diagnóstico específico é realizado por meio de exames bioquimicos que avaliam a presença de catecolaminas e seus metabólitos no plasma ou na urina. Entretanto, existe uma flutuação do nível de catecolaminas circulantes que pode acarretar resultados falso-positivos. Por esse motivo, a comprovação do diagnóstico é feita com a realização de exames de imagem, como a tomografia computadorizada, ressonância magnética ou 131,123 I-MIBG (metaiodobenzilguanidina), o qual possui alta especificidade e sensibilidade para detectar feocromocitoma[29].

Preparo Pré-operatório

Decorrente da elevação crônica do nível de catecolaminas circulantes, esses pacientes apresentam significantes alterações cardiovasculares, que requerem atenção na avaliação pré-operatória. A mais comum é a hipertensão arterial, muitas vezes acompanhada de taquicardia. A hipertensão geralmente é de difícil controle e a pressão sistólica habitualmente ultrapassa os 200 mmHg e a diastólica 100 mmHg. O aumento das catecolaminas circulantes em pacientes com cardiopatia prévia, principalmente insuficiência coronariana, pode levar à isquemia miocárdica importante.

Durante o preparo pré-anestésico é necessário também avaliar a presença de hipotensão postural, que geralmente ocorre durante a liberação exagerada de catecolaminas na corrente sanguínea, embora essa possa também ocorrer devido à hipovolemia, que é resultado da estimulação α-adrenérgica prolongada.

A estimulação α-adrenérgica prolongada resulta em vasoconstrição periférica, que minimiza os efeitos da diminuição do volume intravascular.

Dessa maneira, o preparo pré-operatório visa tanto ao controle da hipertensão arterial como ao restabelecimento do volume circulante antes da intervenção cirúrgica, assim como atenuar a resposta cardiocirculatória à liberação de catecolaminas quando do manuseio do tumor. O preparo pré-operatório deve ser realizado sempre, devido à alta morbimortalidade e alto risco anestésico.

Fármacos Utilizados no Preparo Pré-operatório

Uma equipe multidisciplinar integrada desde o preparo pré até o pós-operatório, incluindo anestesiologistas, endocrinologistas e urologistas, deve atender estes pacientes.

O α-bloqueador é o fármaco de escolha para iniciar o preparo pré-operatório, e visa basicamente controle pressórico e restabelecimento da volemia, tendo como resultado esperado a diminuição ou bloqueio da vasoconstrição periférica induzida pelo tumor. Posteriormente, se necessário, introduz-se o ß-bloqueador e, em alguns casos, outro anti-hipertensivo[30].

a-bloqueadores

Os α-bloqueadores mais utilizados na prática clínica são: fentolamina, fenoxibenzamina, prazosin e a daxasozina.

A fentolamina é um α-bloqueador competitivo de curta duração, enquanto a fenoxibenzamina possui ação prolongada e não competitiva. Ambos têm a desvantagem de bloquear não somente os receptores α_1 pós-sinápticos, mas também os receptores α_2 pré-sinápticos com consequente taquicardia.

O prazosin é um α-bloqueador competitivo, α_1 seletivo, que não age nos receptores α_2. Este α-bloqueador é capaz de minimizar os efeitos ß-adrenérgicos secundários e a taquicardia. Observa-se que, mesmo quando presente, a taquicardia é de menor intensidade quando comparada ao uso dos outros α-bloqueadores.

O prazosin tem grande utilidade principalmente em pacientes que apresentam tumores que secretam adrenalina. A introdução dessa medicação deve ser monitorizada, pois os receptores α_2 ainda não se encontram bloqueados e pode haver um estímulo secundário desse receptor. Com isso, alguns pacientes, ao iniciar o tratamento, apresentam hipotensão importante decorrente da diminuição súbita da pós-carga.

A dose de prazosin deve ser titulada e aumentada diariamente até se obter um bloqueio α-adrenérgico estável: manutenção da pressão arterial menor que 160/90 por 24 horas com ausência de hipotensão postural. Esse controle é obtido geralmente em um período de 7 a 14 dias e deve ser realizado durante o preparo pré-operatório[30].

Apesar de alguns estudos referirem que os três fármacos apresentam eficiência similar quanto à estabilidade hemodinâmica no pré-operatório[13,14], a fenoxibenzamina, devido à sua longa duração, pode causar maior instabilidade hemodinâmica no pós-operatório imediato.

Alguns centros também têm utilizado a doxazosina, principalmente onde há baixa disponibilidade dos outros α-bloqueadores para controle pré-operatório. A doxazosina também é um α_1-bloqueador seletivo que não resulta em taquicardia, entretanto, por ser um antagonista competitivo, pode ser deslocado por altos níveis de catecolamina endógena. Este medicamento tem uma meia-vida de 20h e é iniciado com 1-2 mg uma vez ao dia, podendo chegar a até 16 mg diários[31]. Quanto à sua eficácia, estudos mostram ser similar aos α-bloqueadores com menor efeito colateral que a fenoxibenzamina, principalmente nas primeiras 24 horas após a retirada tumoral[32].

ß-bloqueadores

Após a adequação do α-bloqueio e da volemia, a taquicardia e as arritmias podem ser controladas com antagonista ß-adrenérgico. Entretanto, cuidado especial deve ser tomado para que ele não seja administrado antes do controle pressórico do tumor, pois há um grande risco de crise hipertensiva grave. Este quadro pode se desencadear, pois ocorre uma vasoconstrição periférica na ausência da vasodilatação mediada pelo ß-bloqueio.

Quanto à escolha do ß-bloqueador, o propanolol vem sendo substituído pelo atenolol, devido à sua longa duração. É importante lembrar que a retirada da ß-estimulação de um paciente com cardiopatia grave também pode desencadear edema agudo de pulmão.

Bloqueador de Canal de Cálcio

Os bloqueadores de canal de cálcio têm sido utilizados no preparo pré-operatório de pacientes com feocromocitoma e atuam inibindo o transporte do cálcio no músculo liso. Entre os bloqueadores de canal de cálcio, o mais utilizado é a nicardipina (40 a 60 mg/dia) pela sua facilidade de ingestão oral e por sua eficácia no controle pressórico, apresentando resultados similares aos α-bloqueadores, com menor incidência de hipotensão[33].

Esses fármacos inibem a liberação tumoral de catecolaminas, bloqueando a entrada de cálcio. Isso previne o vasoespasmo coronariano e a miocardite induzidos pelo aumento das catecolaminas circulantes, além de serem utilizados quando o α e ß-bloqueios não são eficientes[28,33].

Cuidados Intraoperatórios

Com o advento da cirurgia laparoscópica em 1992, a maioria das intervenções cirúrgicas para ressecção de feocromocitoma são realizadas por essa técnica. Quando introduzida, era utilizada apenas para tumores pequenos de até 6 cm, mas atualmente é utilizada para qualquer tamanho de tumor, inclusive para os bilaterais[34].

No planejamento e condução da anestesia existem três pontos muito importantes a serem considerados: preparo pré-operatório, monitorização e a técnica anestésica propriamente dita.

Preparo Pré-operatório

A visita pré-anestésica deve ser realizada pelo médico anestesiologista na noite anterior ao procedimento. O propósito é realizar uma avaliação clínica minuciosa, esclarecer possíveis dúvidas, e prescrever um ansiolítico, com o propósito de não aumentar a liberação de catecolaminas.

A escolha da medicação pré-anestésica, deve considerar todos os fármacos utilizados pelos pacientes. Não se deve suspender medicações de uso habitual, pois elas são permitidas até o dia da cirurgia, com exceção do α-bloqueador, que deve ser utilizado até o dia anterior.

Como medicação pré-anestésica recomenda-se o uso de benzodiazepínico na noite anterior e 45 minutos antes do paciente ser encaminhado ao centro cirúrgico[35].

Monitorização

Inicia-se o procedimento com a monitorização básica, oximetria de pulso, cardioscópio, PA não invasiva, temperatura e débito urinário, antes da realização do bloqueio do neuroeixo e da indução anestésica.

Após indução anestésica procede-se à monitorização mais invasiva como pressão arterial invasiva, pressão venosa central, além de outras técnicas que se façam necessárias em função do estado clínico do paciente.

A escolha da técnica anestésica é um fator muito importante quando se estuda a morbimortalidade dessa doença. A instabilidade hemodinâmica durante o procedimento está diretamente relacionada com a morbimortalidade desses pacientes, e a monitoração adequada é fundamental para o tratamento das crises de instabilidade[36]. Ela é fundamental para o pronto tratamento não apenas da hipertensão e arritmias, durante a manipulação da glândula, como também para controle da hipotensão após a ligadura da veia. Outro ponto de destaque durante o manejo desses pacientes está na incidência de hipoglicemia que ocorre tanto no intraoperatório quanto no pós. A hipoglicemia pode começar precocemente, iniciando-se em 5 horas após a retirada tumoral. Estima-se a incidência de hipoglicemia em até 60% dos casos quando considerado um período de até 20 horas após a ressecção do tumor, ocorrendo principalmente em pacientes com distúrbios da glicemia já presente, como nos diabéticos e naqueles com glicemia de jejum alterada[37].

Técnica Anestésica

A escolha da técnica anestésica deve valorizar situações de risco aumentado como: medo, estresse, dor, tremor, hipóxia, liberação de histamina, intubação traqueal, efeitos colaterais das medicações e a manipulação do tumor. Todos esses fatores somados contribuem para a liberação de catecolaminas.

Assim, é importante lembrar que fármacos com efeito vagolítico ou simpaticomimético, como atropina, pancurônio e cetamina, que potencializam os efeitos cronotrópicos da adrenalina ou que aumentam a concentração plasmática de catecolaminas, devem ser evitados. A succinilcolina também deve ser evitada devido à compressão mecânica do tumor pelas fasciculações, além de seus efeitos autonômicos.

Para a escolha da melhor técnica anestésica é importante levar em consideração as principais causas de instabilidade hemodinâmica durante a cirurgia e todos os estímulos que podem desencadear a liberação de adrenalina e noradrenalina:

1. Estímulo ao deitar na mesa cirúrgica.
2. Realização do bloqueio, se o paciente não estiver bem sedado.
3. Indução anestésica e intubação traqueal.
4. Insuflação do pneumoperitônio.
5. Manipulação do tumor.
6. Alterações pressóricas após a ligadura da veia[38].

Anestesia geral simples ou combinada, são as duas técnicas que podem ser utilizadas, entretanto, o uso de anestesia combinada peridural com geral é considerada a de escolha[33]. O bloqueio da atividade simpática quando se utiliza anestesia combinada de uma maneira geral tem duas funções:

1. Proteger o paciente da liberação de catecolaminas durante o ato cirúrgico.
2. Permitir um pós-operatório tranquilo pela analgesia provida com a utilização de morfina no neuroeixo.

Vale salientar que só a anestesia regional não é suficiente para controlar a liberação de catecolaminas durante a manipulação do tumor. A anestesia peridural deve ser realizada com um volume pequeno de até 10 mL para se realizar um bloqueio em faixa, com bloqueio de apenas 5 ou 6 metâmeros, o que permite vasodilatação periférica menos intensa com estabilidade hemodinâmica. Podem ser utilizados 10 mL de ropivacaína a 0,2%, associados a 2 mg de morfina em punção única. O bloqueio contínuo deve ser utilizado quando o tumor é muito grande, quando a cirurgia for aberta ou houver a possibilidade de converter a cirurgia para aberta[40].

A anestesia geral pode ser inalatória ou venosa. Os agentes inalatórios são considerados muito seguros, com exceção do halotano, que pode sensibilizar o miocárdio às catecolaminas, desencadeando arritmias[32]. Os efeitos vasodilatadores do isoflurano e do sevoflurano podem ser benéficos nesses pacientes, uma vez que eles, pela própria doença, são considerados "vasoconstritos". Por esse motivo são utilizados com sucesso.

Na indução anestésica, o fármaco mais utilizado é o propofol, mas isso não impede que cada anestesiologista use aquele com o qual está mais familiarizado. Uma ressalva se faz para a cetamina, que, por sua ação simpaticomimética, pode aumentar a liberação de catecolaminas[39].

O tipo de opioide e do bloqueador neuromuscular também pode ser de livre escolha do anestesiologista, desde que não se utilize o pancurônio, devido à sua ação autonômica e liberação de histamina.

Cuidados Intraoperatórios

Hipertensão Arterial

A hipertensão grave pode ocorrer abruptamente durante o procedimento, principalmente na indução anestésica, intubação traqueal, insuflação do pneumoperitônio e manipulação do tumor. O aumento da pressão arterial é súbito e, com frequência, excede 200 mmHg na sistólica e 100 mmHg na diastólica em questão de segundos[40].

A hipertensão pode vir acompanhada de taquicardia, particularmente em pacientes que não utilizaram ß-bloqueadores no pré-operatório. A manipulação do tumor é o mais importante estímulo para o aumento da PA e, nesse momento, infarto do miocárdio, parada cardíaca, edema agudo pulmonar e lesões cerebrovasculares podem ocorrer. Esse efeito pode ser observado também na intubação traqueal, posicionamento e insuflação do pneumoperitônio.

Os fármacos mais utilizados nessa situação são:

1. **Nitroprussiato de sódio:** potente vasodilatador que produz a liberação de óxido nítrico apresenta como principal vantagem o rápido início de ação e curta duração. Entretanto, pode causar hipotensão grave com consequente taquicardia, devendo ser utilizado com cautela. Essa medicação quando necessária deve ser utilizada em infusão contínua.
2. **Fentolamina:** possui efeito antagonista de α_1 e α_2, sendo utilizada no intraoperatório de feocromocitoma e no controle das crises hipertensivas. Apresenta duração aproximada de uma hora e deve ser utilizada com cautela, pois hipotensão grave pode ocorrer. Apresenta um alto custo e baixa disponibilidade no Brasil.
3. **Sulfato de magnésio:** tem ganho destaque recentemente no manejo intraoperatório de pacientes com feocromocitoma. Por sua ação nos canais de cálcio, é capaz de bloquear a liberação de catecolaminas, uma vez que o cálcio é necessário para a sua exocitose pelas terminações neuronais na medula da adrenal[41]. O magnésio possui também um efeito vasodilatador e antiarrítmico, motivo pelo qual é utilizado com sucesso em pacientes com feocromocitoma[42].

O uso de sulfato de magnésio no intraoperatório é realizado em *bolus* de 40-60 $mg.kg^{-1}$ antes da intubação traqueal, seguido pela infusão contínua de 2 $g.h^{-1}$.

Hipotensão Arterial

Após a ligadura da veia renal, há uma queda abrupta da atividade simpática, desencadeando hipotensão arterial grave, principalmente em pacientes que não estavam adequadamente α-bloqueados antes do procedimento cirúrgico, e portanto hipovolêmicos. O uso de α-bloqueadores no pré-operatório não garante que alterações intraoperatórias sejam abolidas, uma vez que são decorrentes de estímulos e/ou da manipulação do tumor.

O uso de fármacos vasoconstritores pode ser necessário por algumas horas ou por alguns dias após a retirada da glândula. O fármaco mais utilizado é a norepinefrina, administrada sob infusão continua. O paciente previamente α-bloqueado tem necessidade reduzida de vasoconstritores no pós-operatório e a infusão de volume no intraoperatório também colabora para a reversão do quadro.

Preconiza-se hidratar esses pacientes com 10 a 15 $mL.kg^{-1}$. Com isso, as condições hemodinâmicas desses pacientes apresentam-se mais estáveis. A hidratação utilizada deve ser de no mínimo 10 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ por hora, e a reposição do jejum é realizada rapidamente antes de insuflar o pneumoperitônio com o propósito de evitar alterações hemodinâmicas na insuflação e no posicionamento dos pacientes.

Disritmias

As taquiarritmias devem ser controladas com ß-bloqueadores e atualmente, no pré-operatório, o mais utilizado é o atenolol, uma vez que causa menor incidência de hipoglicemia no pós-operatório. O uso de ß-bloqueadores seletivos é recomendado, uma vez que o ß-bloqueio pode prejudicar a produção hepática de glicose e a secreção de glucagon[43].

No intraoperatório, o mais indicado é um ß-bloqueador de curta duração. A utilização de esmolol de 0,5 a 1,0 $mg.kg^{-1}$ em dose única está bem indicada e se for necessário repetir deve- se utilizar a metade da dose. Atenção deve ser tomada para não utilizar essa classe de medicamentos próximos ao pinçamento da veia[44].

Considerando que o ß-bloqueio pode agravar a disfunção miocárdica preexistente, na ocorrência de arritmias supraventriculares, a amiodarona é o fármaco de escolha e, na presença de batimentos ventriculares ectópicos, a lidocaína na dose de 1 $mg.kg^{-1}$ está indicada[45].

Cuidados Pós-operatórios

Todos os pacientes submetidos à ressecção de feocromocitoma devem ser encaminhados para a UTI, pois podem apresentar alta vulnerabilidade para episódios hipertensivos, hipotensivos e hipoglicêmicos. A alta frequência de hipotensão no PO imediato pode ser explicada por:

1. Ligadura da veia da adrenal e pela diminuição abrupta da liberação de catecolaminas.
2. Efeitos residuais do preparo pré-operatório com bloqueadores α-adrenérgicos.
3. Eventualmente uma complicação como um sangramento.

Nos primeiros dias, 50% dos pacientes permanecem hipertensos, uma vez que o nível de catecolaminas circulantes demora de 7 a 10 dias para se estabilizar[46]. Em média, 30% dos pacientes permanecem hipertensos para sempre.

A hipoglicemia é descrita no pós-operatório imediato, mas sua fisiopatologia ainda não está bem definida. Admite-se que os níveis de insulina aumentam drasticamente após a ressecção do tumor, uma vez que a supressão das células ß do pâncreas deixa de ser efetiva, ocorrendo hipoglicemia. É obrigatório que se chequem os níveis de glicose antes, durante e após a cirurgia[35,37].

Situações Especiais

O feocromocitoma, quando diagnosticado na gravidez, aumenta em 40% a mortalidade materna e em 56% a mortalidade fetal. O diagnóstico durante a gestação é difícil, uma vez que pode ser confundido com outras doenças, tais como pré-eclâmpsia e miocardiopatias[20]. A cesárea, assim que possível, é uma boa indicação para essas pacientes.

37.4. ANESTESIA NO HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO[46]

As afecções que acometem a tireoide são comuns na população geral e sua incidência, em áreas endêmicas, pode ser entre 15 e 30% da população adulta, principalmente quando avaliado o bócio. Em autópsia, o nódulo de tireoide se encontra presente em até 50% dos casos. Apesar disto, as manifestações clínicas apresentam baixa incidência e somente 1-2% dos pacientes apresentam hipotireoidismo espontâneo e até 2% apresentam hipertireoidismo[47].

Pacientes portadores de tireopatias devem ser minuciosamente avaliados antes do procedimento cirúrgico, não só do ponto de vista clínico, pois os distúrbios hormonais podem ser fonte de considerável morbimortalidade, como também um exame criterioso de vias aéreas.

Os hormônios tireoidianos reduzem a resistência vascular sistêmica com aumento da frequência cardíaca basal, contratilidade ventricular esquerda e da volemia[48]. Eles exercem efeito direto na musculatura lisa vascular, provavelmente pela liberação de óxido nítrico. A diminuição da resistência vascular sistêmica acarreta queda na pressão arterial com hipoperfusão renal, é percebida pelo aparelho justaglomerular, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Estima-se que exista uma diminuição da resistência vascular sistêmica em pacientes com hipertireoidismo, e um aumento de até 30% nos pacientes hipotireóideos, e neles, a pressão arterial aumenta até 20%, à custa principalmente da pressão arterial diastólica. A hipertensão diastólica no hipotireoidismo está associada ao baixo nível de renina circulante. Este provoca queda na sensibilidade ao sal, mostrando a importância de um aumento da resistência vascular sistêmica na gênese da hipertensão[48]. Entretanto, a diminuição da resistência vascular não é refletida na circulação pulmonar e a hipertensão pulmonar está associada ao hipertireoidismo[49].

A eritropoietina elevada é dependente do T3 e causa um aumento do volume sanguíneo e da pré-carga. No hipertireoidismo, esses efeitos acima citados desencadeiam um aumento de 50 a 300% no débito cardíaco e no hipotireoidismo, este efeito é contraposto, com queda de 30 a 50%[48].

Além disso, os hormônios tireoidianos estão diretamente relacionados a expressão gênica e hipertrofia cardíaca, além de aumentarem a expressão de receptores $ß_1$. Os receptores ß causam um aumento no cAMP, que acelera a despolarização diastólica, aumentando a frequência cardíaca. Assim, os hormônios

tireoidianos alteram a duração do potencial de ação e a repolarização dos cardiomiócitos, gerando maior propensão ao desenvolvimento de arritmias cardíacas, entre elas a fibrilação atrial[49].

Hipotireoidismo

A prevalência de hipotireoidismo é estimada entre 0,6 a 12 pacientes para 1.000 mulheres e 1,3 a 4,0 para cada 1.000 homens, e do de hipotireoidismo subclínico é três vezes maior. O acometimento é dez vezes maior no sexo feminino. A causa mais frequente é iatrogênica (radioiodoterapia ou ressecção cirúrgica), seguida pela tireoidite autoimune (Hashimoto).

O diagnóstico é feito pela presença das manifestações clínicas (**Quadro 37.1**) e das dosagens de TSH, T4 livre e T3 livre. No período perioperatório, quando o hipotireoidismo é subclínico (TSH < 10 $mU.dL^{-1}$), leve ou moderado, as complicações são raras, porém, em casos graves podem ser mais frequentes[50].

Quadro 37.1 – Manifestações clínicas relevantes de hipotireoidismo no perioperatório

- Hipotermia
- Depressão miocárdica
- Diminuição da frequência respiratória e dificuldade no desmame ventilatório
- Diminuição da frequência cardíaca
- Resposta anormal de barorreceptores
- Hipotensão ou hipertensão
- Angina ou infarto do miocárdio
- Redução de volemia
- Anemia
- Hipoglicemia
- Hiponatremia (síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético)
- Distensão abdominal
- Diminuição da metabolização hepática de fármaco

As cirurgias eletivas devem ser postergada até que o paciente se encontre eutireoideano. No hipotireoidismo subclínico, os achados não devem ser valorizados. Em paciente com quadro de hipotireoidismo leve, a cirurgia não deve ser adiada, porém, deve-se iniciar reposição hormonal oral. Nestes casos pode haver possibilidade de insuficiência adrenal e orienta-se administração de hidrocortisona 100 mg cada 8 horas em 24 horas. Deve-se ressaltar que cuidados extras devem ser tomados com relação à prevenção da hipotermia[50].

Paciente que faz uso de tetraiodotironina (T4) não deve ser medicado no dia da cirurgia, pois a meia-vida deste medicamento é de 7 dias, o que não ocorre com o que faz uso de tri-iodotironina (T3), que deve fazer uso no dia da cirurgia, pois sua meia-vida é de 1,5 dia.

Cirurgia de Urgência em Pacientes com Hipotireoidismo Grave ou Coma Mixedematoso

Na urgência, deve-se administrar 200-500 µg de L-tiroxina ou 40 µg de T3 endovenoso ou 10-25 µg de T3 cada 8 horas no pré-operatório. Essa suplementação é capaz de corrigir as alterações hemodinâmicas e eletrocardiográficas. Nestes casos, deve-se manter uma dose de 40 a 100 µg de T4 ou 10 a 20 µg de T3 por via venosa a cada 24 horas.

Devido ao risco de insuficiência adrenal associada, recomenda-se o uso de 100 mg de hidrocortisona a cada 6 horas[50].

Hipertireoidismo

O hipertireoidismo decorre do aumento excessivo nos níveis de hormônios tireoidianos, tendo como principais causas a doença de Graves-Basedow, o bócio nodular tóxico, as tireoidites e/ou as iatrogênicas.

Os principais sintomas do hipertireoidismo decorrem dos efeitos destes hormônios sobre o sistema cardiovascular (**Quadro 37.2**). Como visto anteriormente, os hormônios tireoidianos aumentam a sensibilidade e número de receptores ß-adrenérgicos, causando efeitos adrenérgicos de alto risco para complicações como arritmias cardíacas (2% a 20% de fibrilação atrial). Quando há mortalidade, esta é relacionada a eventos cardiovasculares.

Para o diagnóstico, deve haver confirmação laboratorial em associação à suspeita clínica. O valor de TSH deve ser baixo e o T4 livre normal (hipertireoidismo subclínico) ou alto.

Em casos de tireoidectomia, podem ocorrer complicações específicas tais como: pacientes com grandes bócios podem apresentar complicações na intubação e extubação (até 35,0% deles apresentam algum grau de obstrução de vias aéreas), lesão de laríngeo recorrente, traqueomalácea e edema de glote, e pode ocorrer hipocalcemia até 36 horas após tireoidectomia em 20,0% dos casos. Apenas 3% ficam hipocalcêmicos permanentemente e o cálcio deve ser reposto por via venosa nesta fase[50].

Quadro 37.2 – Manifestações clínicas no hipertireoidismo com repercussões no perioperatório

- **Cardiovasculares:** aumento do inotropismo e cronotropismo cardíacos com queda da resistência vascular sistêmica, hipertrofia de ventrículo esquerdo, maior incidência de angina, insuficiência cardíaca, arritmias e eventos embólicos
- **Hematológicas**: anemia, plaquetopenia, neutropenia, aumento de fator III, diminuição de fatores dependentes de vitamina K, sangramentos
- **Gastrointestinais:** absorção inadequada de medicamentos
- **Metabólicas/renais**: hipercalcemia, hipoalbuminemia, cetoacidose, aumento do *clearance* de medicamentos
- **Pulmonares:** miopatia com disfunção ventilatória
- **Endócrinas:** aumento da produção e utilização de cortisol, intolerância à glicose, perda de peso e catabolismo proteico

No paciente não compensado do ponto de vista clínico e laboratorial, que será submetido à cirurgia eletiva deve-se solicitar avaliação do endocrinologista.

Pacientes com hipertireoidismo utilizam frequentemente o propiltiouracil (PTU) e o metimazol (tionamidas). Estes medicamentos inibem a síntese de hormônios tireoideanos, impedindo a oxidação e organificação do iodo. O PTU possui o benefício adicional de inibir a conversão periférica de T4 a T3 em doses altas, sendo por este motivo mais utilizado no perioperatório. A dose habitual é de 100 mg a cada 8 horas e a dose máxima é de 400 mg no mesmo tempo. As doses de metimazol variam de 10 a 120 mg ao dia em dose única. A dose deve ser reavaliada a cada 4-6 semanas. Vale ressaltar que pacientes em uso de tionamidas, apesar de raro, podem desenvolver hepatotoxicidade e agranulocitose.

O iodo pode até ser usado, mas desde que por curto espaço de tempo (máximo de 10 dias), como inibidor da organificação. Este efeito é transitório e pode ocorrer escape e piora do hipertireoidismo. Geralmente se utiliza para isto a solução de lugol. Contrastes iodados também podem ser utilizados, com a vantagem de provocar menor escape. O contraste, assim como o iodo, também inibe a conversão periférica de T3 em T4.

Para tratamento sintomático, os ß-bloqueadores são frequentemente utilizados, sendo o propranolol o mais utilizado. No intraoperatório, ß-bloqueadores de curta duração, como o esmolol, podem ser administrados. No caso do esmolol, inicia-se com uma dose de ataque de 500 mcg/kg em um minuto, seguido por manutenção de 25-300 µg $.kg.^{-1}min^{-1}$ [50].

O uso de corticoide deve ser instituído quando não houver compensação do hipertireoidismo no intra e pós-operatório por maior degradação periférica do cortisol. Recomenda-se 100 mg de hidrocortisona na indução e a cada 8h por 24h[50].

Em cirurgia de emergência no hipertireoidismo grave, deve-se utilizar ß-bloqueadores e tionamidas, além de solução de iodo-potássio uma hora após a tionamida. Deve-se ter cuidado extremo no caso de pacientes com bócio multinodular tóxico, pois o iodo, sem o tionamida, pode exacerbar o hipertireoidismo.

Anestesia

Avaliação perioperatória é de fundamental importância, para conhecimento da clínica do paciente e de seus exames laboratoriais. Por se tratar de doença que pode acarretar deformidade da região cervical, um detalhado exame de vias aéreas é mandatório, para que se possa prever possível dificuldade de intubação traqueal.

A radiografia de coluna aérea é também de grande auxílio, nos casos onde há desvio importante da traqueia. Nos casos de bócio mergulhante, exames mais detalhados devem ser realizados e o anestesiologista deve estar preparado para uma cirurgia de maior porte, com possível acesso através de toracotomia.

No caso de cirurgias de tireoide, acesso venoso calibroso é recomendado, uma vez que a região cervical é rica em vasos de grande calibre.

37.4.1. Complicações da Tireoidectomia

As complicações intraoperatórias decorrem, principalmente, de hemorragias. A hemorragia de maior dificuldade para controle decorre da artéria tireóidea superior que apresenta maior dificuldade de acesso. Muitas vezes, a compressão carotídea auxilia no controle do sangramento. A ligadura da artéria não deve ser realizada às cegas pelo risco de lesão da veia jugular interna ou ao nervo laríngeo superior. As demais artérias podem ser ligadas com maior facilidade. A artéria tireóidea inferior possui campo mais amplo, o que torna sua ligadura mais fácil, entretanto, por ser ramo da subclávia, de nada adianta a compressão carotídea[51].

As complicações após tireoidectomia são raras, sendo as principais a hipocalcemia (20-30%) e a lesão do nervo laríngeo recorrente (5-11%)[52]. Elas são decorrentes da proximidade anatômica entre o nervo laríngeo recorrente e das paratireoides com a glândula tireoide, principalmente quando há a presença de grandes bócios.

A hipocalcemia geralmente decorre de secreção inapropriada do hormônio paratireoideano (PTH). A patogênese é multifatorial, incluindo lesão direta da paratireoide, remoção inadvertida não reconhecida ou indiretamente por desvascularização da glândula. Com relação à chance de hipocalcemia pós-operatória, uma meta-análise mostrou que a presença de PTH indetectável após 4 horas da cirurgia é fator preditivo, entretanto, com baixa sensibilidade (48,5%), mas com boa especificidade (96,7%)[53]. Quando o valor de PTH apresentava queda superior a 65% do valor basal após 6 horas do procedimento, a sensibilidade foi de 96,4% com especificidade de 96,7%[54].

A retirada inadvertida da glândula paratireoide apresenta incidência variada de 6 a 21% e geralmente está associada à presença da glândula dentro da cápsula tireoidiana em pacientes com bócio grande ou mais raramente quando está completamente intratireoide, impossibilitando a identificação[55].

A hipocalcemia é frequentemente leve e transitória, entretanto, recomenda-se dosagem sérica de cálcio nas primeiras horas do pós-operatório, especialmente quando o paciente está sintomático. Em casos de sintomas leves, como parestesias e sinais de irritabilidade nervosa, o tratamento pode ser com vitamina D e suplementação de cálcio. No entanto, em caso de tetania, contração rápida dos músculos da face determinada ao golpear brevemente o facial na região da parótida, produção de espasmo provocado pela pressão do esfigmomanômetro colocado no braço a uma pressão acima da pressão sistólica, fasciculação muscular, sinais de descompensação cardiológica ou laringoespasmo, o paciente deve receber com urgência cálcio por via venosa por 24-48h, associado à suplementação oral de cálcio com vitamina D[52].

A hemorragia pós-operatória decorre geralmente de perda das ligaduras das artérias principais da tireoide ou da veia jugular. Para averiguar possíveis sangramentos ainda no intraoperatório, realiza-se uma manobra de Valsalva com 40 cmH_2O para garantir que o campo cirúrgico se encontre seco[52]. Compreende-se facilmente que o perigo desta hemorragia não é pela perda de sangue, mas sim pela possibilidade de comprimir a traqueia. Em casos de insuficiência respiratória, o paciente deverá ser submetido à reabordagem cirúrgica de urgência.

O hipotireoidismo é uma complicação tardia da tireoidectomia, raramente aparecendo antes do segundo ou terceiro mês após a cirurgia. Ocorre com maior frequência em portadores de doença de Graves do que em operações sobre bócio nodular com hipertireoidismo. O desenvolvimento do hipotireoidismo parece depender mais de fatores funcionais que da quantidade de glândula remanescente.

Outra complicação presente em cirurgias de tireoidectomia é a lesão do nervo laríngeo recorrente. O risco de lesão do nervo laríngeo recorrente está presente em qualquer cirurgia da tireoide. Este risco se torna maior devido ao tipo de cirurgia (primeira x reoperação), doença de base (tireoidite ou Graves aumentam o risco), extensão da ressecção, experiência do cirurgião, necessidade de esvaziamento nodal ou invasão local[56-58]. A lesão unilateral deste nervo resulta em rouquidão ou disfonia pela paralisia unilateral de uma corda vocal, estando associado à dispneia e dificuldade de deglutição, principalmente para líquidos. A lesão bilateral resulta, embora rara, resulta em sintomas drásticos agudos, com dispneia potencialmente fatal e dificuldade para reintubação[58].

37.4.2. Crise Tireotóxica

Em pacientes com hipertireoidismo, a crise tireotóxica pode ocorrer durante o intraoperatório ou até 18h após o procedimento. Estima-se que entre 1 e 2% dos pacientes internados com hipertireoidismo evoluirão para esta condição, a qual apresenta índices de mortalidade entre 2 e 30%[59].

A doença de Graves é a afecção tireoidiana mais frequentemente associada à crise de tireotóxica, e está presente em 95 a 99% dos casos. O diagnóstico da crise tireotóxica é feito baseada em sintomatologia clínica e a maioria dos pacientes apresenta taquicardia superior a 130 bpm (61-76%), febre (55%), alterações neurológicas (64-84%), incluindo agitação, delírio, psicose e coma, sintomas do trato gastrintestinal/hepático (51-69%), incluindo icterícia, diarreia, náusea e vômitos, insuficiência cardíaca congestiva (39%), com 20% destas em classe funcional IV[60].

Em 75% dos casos, a crise tem como causa mais frequente o uso irregular de medicação antitireoidiana, entretanto, infecção, cetoacidose diabética, trauma e cirurgia não tireoidiana também podem desencadeá-la[60].

As opções terapêuticas são as mesmas que a do hipertireoidismo não complicado, entretanto as doses são mais altas e mais frequentes. Para o tratamento da hipertermia, acetaminofeno é preferível em relação à aspirina, pois esta última possui alta ligação proteica, aumentando os níveis de T3 e T4 livres. Associado ao tratamento medicamentoso, a manta térmica deve ser ligada em posição de resfriamento para melhor controle da temperatura.

O manejo deve incluir ß-bloqueador para controlar os sinais e sintomas induzidos pelo tônus adrenérgico, tionamida para bloquear a liberação hormonal, solução de iodo para bloquear a liberação de hormônio tireoidiano, e um agente radiocontrastado com iodo para bloquear a conversão periférica de T4 em T3, glucocorticoide para reduzir a conversão de T4 em T3, estabilidade vasomotora e tratar a insuficiência adrenal e algum sequestrador de ácidos biliares para diminuir a recirculação êntero-hepática de hormônios tireoidianos.

Em caso de fibrilação atrial, o uso de ß-bloqueadores cardiosseletivos é recomendado para o manejo. O uso de bloqueador de canal de cálcio deve ser evitado, pois pode reduzir a pressão pelo efeito na musculatura lisa vascular, determinando colapso cardiovascular e hipotensão aguda.

Para pacientes que não possuem todos os critérios para crise tireotóxica, mas apresentam toxicose grave, inicia-se o ß-bloqueador para controle da frequência cardíaca, associado a PTU ou metimazol. Prefere-se PTU por inibir a conversão de T4 em T3. Uma hora após a dose da tionamida, administra-se solução de iodo (lugol ou SSKI), evitando que o mesmo seja utilizado para a produção de mais hormônio tireoidiano. Colestiramina e glucocorticoides são utilizados para pacientes em crise tireotóxica. Vale ressaltar que PTU e metimazol podem ser administrados via sonda nasogástrica.

37.5. ANESTESIA NO HIPERPARATIREOIDISMO E HIPOPARATIREOIDISMO

A paratireoide é representada por quatro nódulos que se originam do terceiro e quarto arcos branquiais, dois localizados no ápice dos lobos direito e esquerdo da tireoide e os outros dois nos polos inferiores. As variações de topografia são comuns, podendo ser encontradas junto à laringe sem relação com a tireoide, ou até mesmo no mediastino, ao lado do timo.[61]

Ao microscópio, a paratireoide é formada por células principais, claras e oxífilas. As células principais são arredondadas com citoplasma homogêneo levemente acidófilo, e são as produtoras de paratormônio (PTH).

O paratormônio tem ação direta nas células dos túbulos renais, onde inibe a reabsorção de fosfatos e consequentemente regula o fosfato sérico. Atua também nos osteoclastos onde, por ação enzimática, reabsorve a matriz e solubiliza o cálcio. O hormônio da paratireoide, portanto, aumenta a concentração de cálcio através da sua ação na reabsorção óssea, inibindo a excreção renal e aumentando a absorção gastrintestinal do cálcio por sua ação no metabolismo da vitamina D. O paratormônio, portanto, é o principal regulador da concentração de cálcio no organismo[61].

O cálcio se encontra no plasma de duas formas distintas: 40% ligado a proteínas e 60% de forma ionizada. Alterações decorrentes da falta ou excesso de cada um dos fatores que agem na aposição ou na reabsorção óssea determinam as doenças ósseas metabólicas tais como: osteoporose, raquitismo na infância, osteomalacia no adulto e o hiperparatireoidismo.

Hiperparatireoidismo

Hiperparatireoidismo, caracterizado pela secreção aumentada e persistente do paratormônio, pode ser primário, secundário ou terciário. O primário é mais comum no sexo feminino, sua causa mais frequente é adenoma e muito raramente é representada por um carcinoma[62].

O hiperparatireoidismo secundário ocorre quando a hipersecreção de hormônio é decorrente de estímulos extraglandulares que provocam hipocalcemia e hiperfosfatemia como em pacientes com insuficiência renal e transtornos de absorção. Neste caso, a hipocalcemia estimula a proliferação das células da paratireoide e, em consequência disto, há um aumento da quantidade de hormônio circulante, que por sua vez, retira dos ossos a quantidade de mineral para manutenção do balanço cálcio/fósforo no sangue[2].

Doenças renais crônicas representam a principal causa desta alteração metabólica, pois o defeito na filtração glomerular determina decréscimo na conversão da 25-hidroxicalciferol em 1,25-diidroxi-colecalciferol, forma ativa da vitamina D. A diminuição do valor da vitamina D provoca um decréscimo na absorção intestinal de cálcio, estimulando a paratireoide a produzir mais hormônio. Este efeito pode ser agravado pela elevação dos níveis de fósforo sanguíneo[2]. A osteodistrofia renal ou raquitismo renal são decorrentes desta disfunção metabólica, onde o excesso de paratormônio induz a dupla ação nos ossos, acelera a reabsorção com maior atividade dos osteoclastos e forma osso por estímulo dos osteoblastos[62].

O hiperparatireoidismo terciário ainda é sujeito a controvérsias. A forma terciária de hiperparatireoidismo está presente quando a causa for a proliferação autônoma das células em pacientes portadores de hiperparatireoidismo secundário, e que, apresentam hipercalcemia após o restabelecimento da função renal.

Considerações Anestésicas

O preparo pré-anestésico deve contemplar a optimização dos níveis de cálcio, incluindo o uso de bifosfonados como primeira linha para hipercalcemia graves, seguido por infusão de fosfatos, calcitonina (3-4 $U.kg^{-1}$), diuréticos que inibam a reabsorção tubular de cálcio. Apesar de controverso, o uso de corticoides para diminuir a absorção intestinal de cálcio pode ser feito[63].

A volemia deve ser monitorada com o intuito de evitar hipotensão arterial durante a indução anestésica. Importante também é tratar a hipercalcemia e a hipofosfatemia, pois pode haver um estímulo do catabolismo ósseo devido ao aumento da absorção de cálcio pelo túbulo contornado distal do rim. Este mecanismo diminui a captação de cálcio ósseo.

Além disto, a hipofosfatemia pode gerar uma alteração da contratilidade cardíaca com consequente insuficiência cardíaca congestiva, hemólise com disfunção plaquetária e disfunção musculoesquelética. Por este motivo, os relaxantes musculares têm que ser bem indicados.

A ventilação adequada nestes pacientes é fundamental uma vez que costumam apresentar acidose e, se houver hipoventilação, pode aumentar a fração ionizada do cálcio. Outro cuidado importante é o posicionamento, pois podem apresentar fraturas ósseas.

Hipoparatireoidismo

O hipoparatireoidismo é decorrente da redução de secreção do paratormônio após a parotidectomia, acompanhado de hipocalcemia e hiperfosfatemia.

Os sintomas mais importantes relacionados à doença estão relacionados à hipocalcemia e vão desde excitabilidade neuromuscular até tetania. Alterações psiquiátricas, neurológicas e calcificações anômalas intracranianas também podem ocorrer dependendo do grau do hipoparatireoidismo.

A irritabilidade neuromuscular pode ser confirmada quando se observa a presença de sinal de Chvostek (contração da musculatura facial ao se estimular o nervo facial).

No sistema cardiovascular podemos encontrar hipotensão, insuficiência cardíaca e alterações no eletrocardiograma, como o QT prolongado.

A remoção inadvertida da paratireoide em tireoidectomia ou em caso de linfadenectomia por metástases de carcinoma na região cervical são as principais causas no adulto. Também podem estar relacionadas mais raramente à pós-radiação ou supressão de produção do paratormônio quando há hipercalcemia prolongada. O hipoparatireoidismo idiopático, familiar ou autoimune estão citados em crianças.

Considerações Anestésicas

Em pacientes com manifestações cardíacas devemos deixar a concentração de cálcio dentro dos limites da normalidade, não utilizar fármacos que deprimam o miocárdio. Lembrar que a hiperventilação pode levar à alcalose com consequente diminuição da fração de cálcio ionizada. Administrar albumina se for necessário, valorizar a hipótese de coagulopatia e cuidado com os relaxantes musculares.

No hiperparatireoidismo primário, os níveis de cálcio, potássio e magnésio devem ser avaliados, pois alterações nestes eletrólitos podem desencadear arritmias cardíacas. O fósforo sanguíneo também é importante pois atua na mobilização óssea de cálcio e fósforo.

A indicação de hemodiálise deve ser discutida e, em pacientes dialíticos, deve ser realizada no dia anterior à cirurgia.

As complicações pós-operatórias são similares às da tireoidectomia, incluindo hematoma, paralisia do nervo laríngeo recorrente e hipocalcemia aguda pós-operatória.

37.6. ANESTESIA NO DIABÉTICO E PORTADOR DE INSULINOMA

Anestesia para o Paciente Diabético

Diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia com deficiência na secreção insulínica, na ação da insulina ou uma combinação de ambos. A maioria dos casos de DM pode ser classificada em tipo 1 ou tipo 2. Diabetes tipo 1 decorre, geralmente, de uma destruição de células ß pancreáticas, levando à deficiência absoluta de insulina (corresponde a 5-10% dos casos de DM)[64]. Já o tipo 2 é caracterizado por falência progressiva da secreção insulínica em ambiente de alta resistência insulínica (90-95% dos casos de DM)[64]. Os critérios diagnósticos para o DM incluem hemoglobina A1c (HbA1c) > 6,5%, glicemia de jejum > 126 $mg.dL^{-1}$, glicemia plasmática > 200 $mg.dL^{-1}$ após 2 horas durante teste de tolerância à glicose, glicemia aleatória > 200 $mg.dL^{-1}$[65].

A cirurgia predispõe o indivíduo diabético a uma série de perturbações metabólicas que podem desencadear alterações na homeostase da glicose. A hiperglicemia resultante do mau controle do balanço glicêmico é fator de risco para sepse pós-operatória, disfunção endotelial, isquemia cerebral e dificuldade na cicatrização de feridas[64]. Além disso, o estresse cirúrgico também pode cursar com outras doenças como a cetoacidose diabética e a síndrome hiperglicêmica hiperosmolar[66-67].

O trauma associado ao ato cirúrgico é capaz de aumentar a produção de hormônios do estresse, como o cortisol e catecolaminas. Ambos são capazes de reduzir a sensibilidade insulínica, além disso o aumento da atividade simpática que está presente durante o estresse cirúrgico é capaz de, concomitantemente, reduzir a secreção insulínica, liberar glucagon e hormônio do crescimento (GH)[68]. Quando a produção insulínica está debilitada, como no diabético, as alterações acima determinam estado catabólico importante, desencadeando a gliconeogênese, glicogenólise, proteólise, lipólise e cetogênese, resultando em hiperglicemia e cetose[66].

A exposição prolongada à hiperglicemia leva à glicosilação proteica, que causará lesões macrovasculares, como a doença coronariana isquêmica, hipertensão, acidente vascular cerebral e microvasculares, como a doença vascular periférica, nefropatia e insuficiência renal, retinopatias e neuropatias (autonômica e somática)[66].

O preparo cirúrgico do paciente diabético deve ser iniciado no momento da indicação do procedimento. O controle glicêmico deve ser realizado a cada 4-6 horas em pacientes em jejum, e, antes e após cada refeição realizada. As biguanidas, como a metformina, devem ser suspensas pelas potenciais complicações que podem surgir no intraoperatório tais como: instabilidade hemodinâmica ou aumento do risco de acidose láctica durante baixa perfusão renal[60-61]. Atenção especial deve ser dada às sulfonilureias, como a glibenclamida, uma vez que induzem secreção insulínica e consequente hipoglicemia em pacientes sob jejum. Entretanto, o procedimento cirúrgico não necessita ser suspenso caso o paciente receba esta medicação no dia do procedimento. Mas, recomenda-se uma monitorização frequente da glicemia.

Peptídeos agonistas similares ao glucagon (GLP-1), como exenatide, devem ser suspensos no dia da cirurgia, uma vez que podem diminuir a motilidade gástrica e diminuir a recuperação da função do trato gastrintestinal no pós-operatório[64].

A hiperglicemia não é suficiente para contraindicar um procedimento cirúrgico, entretanto, caso o paciente esteja em cetoacidose, estado hiperglicêmico e hiperosmolar ou outro estado metabólico com grande comprometimento, a cirurgia deverá ser suspensa. Atualmente, alguns centros sugerem que em estados glicêmicos acima de 400 $mg.dL^{-1}$ devem ser suspensas[64]. Além disto, alguns consensos recomendam que a cirurgia seja postergada caso a HbA1c esteja maior que 8,5%, o que evidencia um mau controle diabético[62].

Recomenda-se que no pré-operatório sejam avaliados os possíveis órgãos acometidos pelo DM por meio de ECG e dosagens de ureia, eletrólitos, creatinina, além da HB1c e da glicemia[62].

Devido a potenciais deformidades articulares e reduções de movimentação, a via aérea deve ser avaliada criteriosamente. Especificamente em diabéticos, alguns testes preditores de dificuldade para intubação específicos devem ser realizados:

1. Impressão palmar: paciente sentado, a palma da mão e dedos são pintados de azul e após apertado firmemente contra uma superfície de papel e classificados em graus:

- Grau 0 – todas as áreas falangeanas são visíveis;
- Grau 1 – deficiências nas áreas falangeanas são notadas no 4º e 5º dedos;
- Grau 2 – deficiência nas áreas interfalangeanas do 2º ao 5º dedo;
- Grau 3 – só as pontas são vistas.

Este índice quando maior que grau 0 representa maior sensibilidade para detecção de via aérea difícil.

2. Sinal do orador: pede-se ao paciente para colocar as duas mãos juntas, palma a palma:

- Positivo – quando há um vão entre a superfície palmar das juntas falangeanas, apesar do esforço;
- Negativo – quando não há vão entre as superfícies palmares.
- Este é o segundo sinal de maior sensibilidade para detecção de via aérea difícil.

No dia da cirurgia, deve-se minimizar o período de jejum, garantindo normoglicemia. Para evitar o maior tempo de jejum, a cirurgia deve ser realizada no primeiro horário, porém, caso haja necessidade de perder uma refeição, modificações no esquema insulínico devem ser realizadas.

Insulinas de longa duração (por exemplo, Lantus®), administradas uma vez por dia, devem ter sua dose reduzida em 20%. Recomenda-se também uma redução de 20% da dose um dia anterior a cirurgia para este tipo de insulina. Já para insulinas de ultra-longa duração (por exemplo, Novomix 30®), administradas duas vezes por dia, recomenda-se metade da dose matinal. Insulinas de duração intermediária ou curta duração, que são administradas duas vezes ao dia, recomenda-se administrar metade da dose. Caso o esquema contemple mais de três injeções, recomenda-se omitir a dose matinal e após o almoço das insulinas de curta duração, mantendo a basal sem mudanças, além disto recomenda-se administrar metade da dose matinal, caso a cirurgia seja pela manhã[64]. Nestes pacientes, a glicemia deve ser monitorada periodicamente. Vale ressaltar que carboidratos complexos para minimizar tempo de jejum devem ser evitados para pacientes com DM, principalmente no tipo 1, pois podem comprometer o controle glicêmico intraoperatório[64].

As medicações para controle glicêmico que devem ser suspensas pelo risco de hipoglicemia na manhã da cirurgia são: sulfonilureias (por exemplo, glibenclamida) e meglitinidas (por exemplo, repaglinida), recomendando que a dose matinal seja omitida. Já as inibidoras do SGLT-2, como a dapagliflozina, incorrem no risco de cetoacidose e devem ser administradas com metade da dose usual. Os outros hipoglicemiantes podem ser mantidos durante o jejum[64].

No intraoperatório, a glicemia deve ser mantida entre 100-180 $mg.dL^{-1}$, tolerando-se até 200 $mg.dL^{-1}$, caso o paciente tenha DM mal controlada e esteja em regime de mudança de medicação. Não há necessidade de manutenção da glicemia em torno de 100 $mg.dL^{-1}$. Caso a glicemia exceda 180 $mg.dL^{-1}$, se possível, os níveis de cetonas devem ser medidos. Se os valores de cetonas forem maiores que 3 mmol/L ou cetonúria significativa (> 2+), o paciente deve ser tratado como se apresentasse cetoacidose diabética (definida por cetonúria, glicemia > 220, pH < 7,3 e bicarbonato < 15 $mmol.L^{-1}$). Os níveis de hiperglicemia devem ser corrigidos com insulina de ação rápida. Estima-se que cada 1 UI possa reduzir em até 50 $mg.dL^{-1}$. Vale ressaltar que os níveis de potássio devem ser verificados, uma vez que a insulina é capaz de promover hipocalemia. Em caso

de hipoglicemia, se a glicemia capilar for até 70 mg.dL^{-1}, 10 g de glicose podem ser administrados, se abaixo de 70 mg.dL^{-1}, 20 g de glicose[64].

Para um melhor ajuste, alguns centros utilizam infusão contínua de glicose e insulina durante todo o procedimento cirúrgico. A Tabela 37.2 mostra um esquema para controle glicêmico em transplante pancreático de pacientes com o DM tipo 1[69].

Tabela 37.2 – Controle glicêmico em transplante pancreático de pacientes com DM tipo 1

Glicemia	Ação
Abaixo de 70	Administrar 20 g de glicose e colher nova glicemia a cada 30 minutos até ficar acima de 100. Após, recomece a infusão 1 U/h abaixo do que estava
71-120	Diminua a velocidade de infusão em 1 U.h^{-1}
121-180	Manter infusão de insulina
181-250	Aumentar a velocidade de infusão em 2 U.h^{-1}
251-300	Aumentar a infusão de insulina em 3 U.h^{-1}
301-350	Aumentar a infusão de insulina em 4 U.h^{-1}
351-400	Aumentar a infusão de insulina em 5 U.h^{-1}
Acima de 400	Aumentar a infusão de insulina em 6 U.h^{-1}

No pós-operatório, a glicemia deve ser mantida entre 140-180 mg.dL^{-1}, com a nutrição liberada assim que possível. Os esquemas de insulina e medicações orais devem ser restabelecidos assim que o paciente estiver apto a se alimentar, retornando aos níveis pré-operatórios, com ajustes de doses caso haja estresse, infecção ou alteração na ingesta alimentar. Para pacientes com regimes de duas doses diárias, a insulina deve ser administrada antes do café da manhã ou antes do jantar, sem nenhuma dose adicional[64].

Anestesia para Pacientes Portadores de Insulinoma

Insulinoma é um tumor neuroendócrino do pâncreas, geralmente menor que 2 cm, solitário, benigno, com possibilidade de cura após a cirurgia. A presença de hipoglicemia em indivíduos eutróficos é altamente sugestiva para o tumor. Os episódios de hipoglicemia são inespecíficos e frequentemente subdiagnosticados[70]. Insulinoma é um adenoma funcionante de células ß das ilhotas de Langerhans, com uma incidência de 1-4 para cada 1 milhão de pessoas, sendo manifestado em adultos (~40-50 anos). Dezesseis por cento dos casos estão associados com a síndrome NEM-1 e nesses casos há maior probabilidade do tumor ser maligno[71].

O insulinoma secreta insulina inapropriadamente, desencadeando hipoglicemia. Os sintomas de hipoglicemia geralmente iniciam quando a glicemia é inferior a 50 mg.dL^{-1} e sintomas neurológicos estão presentes quando abaixo de 45 mg.dL^{-1} [72]. O diagnóstico é realizado pela presença de hipoglicemia com níveis aumentados de insulina. O padrão-ouro para o diagnóstico é o teste de jejum de 72 horas, realizado com o paciente internado. Durante o jejum, o paciente tem livre acesso a fluidos e a atividade física é encorajada e a glicemia é verificada a cada seis horas até atingir 60 mg.dL^{-1}. Após este nível, é monitorada a cada hora até atingir 45-40 mg.dL^{-1} e ao surgirem os sintomas de hipoglicemia, a glicose, insulina, peptídeo C, ß-hidroxibutirato e sulfonilureia são dosados. O diagnóstico é confirmado quando[73]:

1. Glicemia menor que 55 mg.dL^{-1}.
2. Insulina de pelo menos 3 U.mL^{-1}.
3. Peptídeo C de 0,6 ng/mL.
4. Proinsulina de pelo menos 5 pmol.L^{-1}.

Uma vez indicado o procedimento cirúrgico, o paciente deve ser admitido no hospital com 24h de antecedência. Infusão de glicose 10% deve ser iniciada no momento do início do jejum, com monitoramento frequente da glicemia, com o objetivo de evitar valores abaixo de 40-50 mg.dL^{-1}. Diazóxido

(estimulam receptores α-adrenérgicos, inibem as células ß e estimulam a glicogenólise), bem como análogos de somatostatina (diminuem liberação de insulina em 40-60%) iniciados no pré-operatório devem ser mantidos.

A prevenção da hipoglicemia durante a ressecção tumoral e da hiperglicemia após a sua retirada são os principais objetivos durante a ressecção. Por este motivo, sugere-se infusão contínua de glicose 10% e monitorização dos níveis glicêmicos a cada 15 minutos, com o objetivo de manter entre 100-150 $mg.dL^{-1}$ [74]. Os níveis de potássio devem ser monitorados durante os períodos pré e intraoperatório, uma vez que a liberação insulínica promove um "shift" para o intracelular, acarretando hipopotassemia.

O propofol não interfere na secreção de insulina e na regulação glicêmica e é recomendado por alguns grupos de estudo[75-76]. No entanto, deve-se ter cautela pelo potencial de interação do propofol e o diazóxido, uma vez que ambos competem na ligação proteica, desencadeando maior fração livre de propofol, com maior potencial para hipotensão arterial.

O uso de bloqueio peridural associado aos anestésicos gerais é uma boa indicação para melhor controle da dor e dos níveis glicêmicos pós-operatórios.

A regularização do controle glicêmico após a retirada do insulinoma pode demorar de horas a dias. Neste período, o paciente deve ser mantido com infusão de glicose, entretanto, alguns picos de 180-230 $mg.dL^{-1}$ podem ocorrer, necessitando infusão de insulina. Assim, recomenda-se a monitorização dos níveis glicêmicos com intervalos regulares durante a internação e uma vez ao dia após a alta hospitalar[72].

37.7. INSULINA: INDICAÇÕES, CONTRAINDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES

A insulina é um hipoglicemiante indicado para o manejo da glicemia.

Existem quatro tipos de insulina:

1. Insulina de ação rápida: inicio de ação em 15 minutos, apresenta pico em 1 hora e age durante 2 a 4 horas.
2. Insulina regular ou de curta ação: inicio de ação em 30 minutos, apresenta pico com 2 a 3 horas, com efeito por 3 a 6 horas.
3. Insulina de ação intermediária (por exemplo, NPH): início de ação em 2 a 4 horas, pico com 4 a 12 horas, sendo efetiva por 12 a 18 horas.
4. Insulina de longa ação (por exemplo, insulina glargina): início de ação após várias horas da injeção e tende a diminuir a glicose de maneira relativamente uniforme durante o período de 24 horas.

Recentemente, um novo tipo de insulina foi desenvolvido e pode ser administrado de modo inalatório, com início de ação em 12 a 15 minutos, com pico em 30 minutos e duração de até 180 minutos.

As indicações da insulina são voltadas para o controle glicêmico e dos níveis de potássio. A insulina é capaz de diminuir os níveis de potássio por estimulo da bomba de sódio e potássio, levando a um *shift* intracelular, promovendo diminuição dos níveis extracelulares de potássio[69]. Assim, a insulina deve ser administrada com cuidado em pacientes com hipocalemia e está contraindicada para pacientes com hipersensibilidade a qualquer um dos componentes presentes em sua formulação.

Antibióticos da classe das fluoroquinolonas, incluindo o ciprofloxacino, podem alterar o metabolismo glicêmico, desencadeando tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia. Quando uma fluoroquinolona for administrada concomitantemente à insulina, os níveis glicêmicos devem ser monitorados com maior frequência. O mecanismo exato para este fenômeno ainda é desconhecido, mas sugere-se que possa ser mediado por interação droga-droga, além de um possível estímulo das células ß pancreáticas pelas fluoroquinolonas[77].

Inibidores da monoamina oxidase (MAO) também possuem interação com a insulina e são capazes de desencadear hipoglicemia e depressão do SNC. Por este motivo, recomenda-se monitoração dos níveis glicêmicos com maior frequência[78].

Além disto, alguns fitoterápicos, como o Psyllium, melão-de-são-caetano, erva-de-são-joão, ginseng e feno-grego também podem aumentar o risco de hipoglicemia.

Bloqueadores ß-adrenérgicos podem mascarar sintomas de hipoglicemia, assim, deve ser sempre suspeitada em usuários destes medicamentos, principalmente quando há retardo para o despertar.

REFERÊNCIAS

1. Reichlin S. Regulation of the hypophysiotropic secretions of the brain. Arch Intern Med, 1975; 135:1350-61.
2. Ambach G, Palkovits M, Szentagothai J. Blood supply of the rat hypothalamus. IV. Retrochiasmatic area, median eminence, arcuate nucleus. Acta Morphol Acad Sci Hung, 1976; 24:93-119.
3. Harris GW. Neural control of the pituitary gland. I. The neurohypophysis. Br Med J, 1951; 2:559-64.
4. Wilson Y, Nag N, Davern P et al. Visualization of functionally activated circuitry in the brain. Proc Natl Acad Sci USA, 2002; 99:3252-7.
5. Gibbison B, Angelini GD, Lightman SL. Dynamic output and control of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in critical illness and major surgery. Br J Anaesth, 2013; 111:347-60.
6. Nicholson G. The hormonal and metabolic responses to trauma. Anaesth Intensive Care Med, 2005; 6:313-4.
7. Nicholson G, Hall GM. Effects of anaesthesia on the inflammatory response to injury. Curr Opin Anesthesiol, 2011; 24:370-4.
8. Nicholson G, Hall GM. Hypothalamic–pituitary–adrenal function: anaesthetic implications. Anesth Intensive Care Med, 2011; 12:476-9.
9. Hamrahian AH, Roman S, Milan S. The surgical patient taking glucocorticoids. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/the-surgical-patient-taking-glucocorticoids.
10. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline--based performance improvement program targeting severe sepsis. Crit Care Med, 2010; 38:367-74
11. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. J Clin Endocrinol Metabol, 2004; 89:1045-50.
12. Funder JW, Carey RM, Fardella C et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metabol, 2008; 93:3266-81.
13. Biller BM, Grossman AB, Stewart PM et al. Treatment of adrenocorticotropin-dependent Cushing's syndrome: a consensus statement. J Clin Endocrinol Metabol, 2008; 93:2454-62.
14. Boscaro M, Barzon L, Fallo F et al. Cushing's syndrome. Lancet, 2001; 357:783-91.
15. Makras P, Toloumis G, Papadogias D et al. The diagnosis and differential diagnosis of endogenous Cushing's syndrome. Hormones (Athens), 2006; 5:231-50.
16. Werbel SS, Ober KP. Pheochromocytoma. Update on diagnosis, localization, and management. Med Clin North Am, 1995; 79:131-53.
17. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M et al. Phaeochromocytoma. Lancet, 2005; 366:665-75.
18. Srougi V, Tanno F, Soares ISC et al. Adrenalectomy in elderly with pheocromocytoma/paraganglioma: a comparative analysis with young adult patients. In: International Symposium on Pheochromocytoma and Paraganglioma; 2014; Kyoto, Japan.
19. Young WF Jr. Adrenal causes of hypertension: pheochromocytoma and primary aldosteronism. Rev Endocr Metab Disord, 2007; 8:309-20.
20. Lyman DJ. Paroxysmal hypertension, pheochromocytoma, and pregnancy. J Am Board Fam Pract, 2002; 15:153-8.
21. Disick GI, Palese MA. Extra-adrenal pheochromocytoma: diagnosis and management. Curr Urol Rep, 2007; 8:83-8.
22. Ilias I, Pacak K. A clinical overview of pheochromocytomas/paragangliomas and carcinoid tumors. Nucl Med Biol, 2008; 35:S27-34.
23. Gimenez-Roqueplo AP, Burnichon N, Amar L et al. Recent advances in the genetics of phaeochromocytoma and functional paraganglioma. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2008; 35:376-9.
24. Safwat AS, Bissada NK, Seyam RM et al. The clinical spectrum of phaeochromocytoma: analysis of 115 patients. BJU Int, 2008; 101:1561-4.
25. Pacak K. Phaeochromocytoma: a catecholamine and oxidative stress disorder. Endocr Regul, 2011; 45:65-90.
26. Taylor SC, Peers C. Hypoxia evokes catecholamine secretion from rat pheochromocytoma PC-12 cells. Biochem Biophys Res Commun, 1998; 248:13-7.
27. Bravo EL, Tagle R. Pheochromocytoma: state-of-the-art and future prospects. Endocr Rev, 2003; 24:539-53.
28. Tardelli MA. Anestesia no feocromocitoma. Atualiz Anestesiol SAESP, 1996; 2:83-93.
29. van Berkel A, Pacak K, Lenders JW. Should every patient diagnosed with a phaeochromocytoma have a ^{123}I-MIBG scintigraphy? Clin Endocrinol, 2014; 81:329-33.
30. Fishbein L, Orlowski R, Cohen D. Pheochromocytoma/paraganglioma: review of perioperative management of blood pressure and update on genetic mutations associated with pheochromocytoma. J Clin Hypertens, 2013; 15:428-34.
31. Elliott HL, Meredith PA, Vincent J et al. Clinical pharmacological studies with doxazosin. Br J Clin Pharmacol, 1986; 21:27S-31S.
32. Prys-Roberts C, Farndon JR. Efficacy and safety of doxazosin for perioperative management of patients with pheochromocytoma. World J Surg, 2002; 26:1037-42.

33. Brunaud L, Boutami M, Nguyen-Thi PL et al. Both preoperative alpha and calcium channel blockade impact intraoperative hemodynamic stability similarly in the management of pheochromocytoma. Surgery, 2014; 156:1410-8.
34. Kercher KW, Park A, Matthews BD et al. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. Surg Endosc, 2002; 16:100-2.
35. Plouin PF, Duclos JM, Soppelsa F et al. Factors associated with perioperative morbidity and mortality in patients with pheochromocytoma: analysis of 165 operations at a single center. J Clin Endocrinol Metabol, 2001; 86:1480-6.
36. Mallat J, Pironkov A, Destandau MS et al. Systolic pressure variation (Deltadown) can guide fluid therapy during pheochromocytoma surgery. Can J Anaesth, 2003; 50:998-1003.
37. Tatokoro M, Nakanishi Y, Komai Y et al. Impact of impaired glucose tolerance on the development of hypoglycemia following removal of pheochromocytoma. Linthicum, MD: American Urological Association; 2015. Abstract: PD3-08. Disponível em: https://www.auanet.org/university/abstract_detail.cfm?id=PD3-08&meetingID=15NOLA.
38. Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A et al. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal-time for a reappraisal? Eur J Endocrinol, 2011; 165:365-73.
39. Brunjes S, Johns VJ Jr, Crane MG. Pheochromocytoma: postoperative shock and blood volume. N Engl J Med, 1960; 262:393-6.
40. Atallah F, Bastide-Heulin T, Soulie M et al. Haemodynamic changes during retroperitoneoscopic adrenalectomy for phaeochromocytoma. Br J Anaesth, 2001;86: 731-3.
41. Do SH. Magnesium: a versatile drug for anesthesiologists. Korean J Anesthesiol, 2013; 65:4-8.
42. James MF. Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of phaeochromocytoma: a review of 17 anaesthetics. Br J Anaesth, 1989; 62:616-23.
43. Costello GT, Moorthy SS, Vane DW et al. Hypoglycemia following bilateral adrenalectomy for pheochromocytoma. Crit Care Med, 1988; 16:562-3.
44. Zakowski M, Kaufman B, Berguson P et al. Esmolol use during resection of pheochromocytoma: report of three cases. Anesthesiology, 1989; 70:875-7.
45. Solares G, Ramos F, Martin-Duran R et al. Amiodarone, phaeochromocytoma and cardiomyopathy. Anaesthesia, 1986; 41:186-90.
46. Desmonts JM, Marty J. Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma. Br J Anaesth, 1984; 56:781-9.
47. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull, 2011; 99:39-51.
48. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. Curr Probl Cardiol, 2016; 41:65-92.
49. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. Circulation. 2007; 116:1725-35.
50. Feitosa ACR, Marques AC, Caramelli B et al. II Diretriz de avaliação perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol, 2011; 96:1-68.
51. Harness JK, Fung L, Thompson NW et al. Total thyroidectomy: complications and technique. World J Surg, 1986; 10:781-6.
52. Christou N, Mathonnet M. Complications after total thyroidectomy. J Visc Surg, 2013; 150:249-56.
53. AES Guideline Group. Australian Endocrine Surgeons Guidelines AES06/01. Postoperative parathyroid hormone measurement and early discharge after total thyroidectomy: analysis of Australian data and management recommendations. ANZ J Surg, 2007; 77:199-202.
54. Noordzij JP, Lee SL, Bernet VJ et al. Early prediction of hypocalcemia after thyroidectomy using parathyroid hormone: an analysis of pooled individual patient data from nine observational studies. J Am Coll Surg, 2007; 205:748-54.
55. Sakorafas GH, Stafyla V, Bramis C et al. Incidental parathyroidectomy during thyroid surgery: an underappreciated complication of thyroidectomy. World J Surg, 2005; 29:1539-43.
56. Thomusch O, Machens A, Sekulla C et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. World J Surg, 2000; 24:1335-41.
57. Dralle H, Sekulla C, Haerting J et al. Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery. Surgery, 2004; 136:1310-22.
58. Rosato L, Avenia N, Bernante P et al. Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years. World J Surg, 2004; 28:271-6.
59. Karger S, Fuhrer D. Thyreotoxische Krise--ein Update. Dtsch Med Wochenschr, 2008; 133:479-84.
60. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. Thyroid, 2012; 22:661-79.
61. Castleman B, Roth SI. Tumors of the parathyroid glands. In: Atlas of tumor pathology. Washington, DC: Armed Force Institute of Pathology; 1978.
62. Prospero JD, Baptista PPR, Amary MFC et al. Paratireoides: estrutura, funções e patologia. Acta Ortop Bras, 2009; 17:53-7.

63. Bajwa SJ, Sehgal V. Anesthetic management of primary hyperparathyroidism: a role rarely noticed and appreciated so far. Indian J Endocrinol Metab, 2013; 17:235-9.
64. Sudhakaran S, Surani SR. Guidelines for perioperative management of the diabetic patient. Surg Res Pract, 2015; 2015:284063.
65. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014. Diabetes Care, 2014; 37:S14-80.
66. Walker M, Marshall SM, Alberti KG. Clinical aspects of diabetic ketoacidosis. Diabetes Metab Rev, 1989; 5:651-63.
67. Brenner WI, Lansky Z, Engelman RM et al. Hyperosomolar coma in surgical patients: an latrogenic disease of increasing incidence. Ann Surg, 1973; 178:651-4.
68. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
69. Marks JB. Perioperative management of diabetes. Am Fam Physician, 2003; 67:93-100.
70. Markowitz AM, Slanetz CA Jr, Frantz VK. Functioning islet cell tumors of the pancreas. 25-year follow up. Ann Surg, 1961; 154:877-84.
71. Vaidakis D, Karoubalis J, Pappa T et al. Pancreatic insulinoma: current issues and trends. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2010; 9:234-41.
72. Goswami J, Somkuwar P, Naik Y. Insulinoma and anaesthetic implications. Indian J Anaesth, 2012; 56:117-22.
73. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, 2009; 94:709-28.
74. Bourke AM. Anaesthesia for the surgical treatment of hyperinsulinism. Case reports. Anaesthesia, 1966; 21:239-43.
75. Sato Y, Onozawa H, Fujiwara C et al. Propofol anesthesia for a patient with insulinoma (Abstract). Masui, 1998; 47:738-41.
76. Kunisawa T, Takahata O, Yamamoto Y et al. Anesthetic management of two patients with insulinoma using propofol--in association with rapid radioimmunoassay for insulin (Abstract). Masui, 2001; 50:144-9.
77. Smith KM, Lomaestro BM. What role do fluoroquinolone antimicrobial agents play in cardiac dysfunction and altered glycemic control? J Pharm Pract, 2003; 16:349–60.
78. Kleinridders A, Cai W, Cappellucci L et al. Insulin resistance in brain alters dopamine turnover and causes behavioral disorders. Proc Natl Acad Sci USA, 2015; 112:3463-8.

ME3

PONTO 38

Anestesia em Urgências e no Trauma

Roseny dos Reis Rodrigues
Título Especialista de Terapia Intensiva – AMIB;
Doutorado e pós-doutorado pela FMUSP;
Intensivista da UTI adulto do Hospital Albert Einstein, SP.

Lucas Lucena
Anestesiologista do Pronto-socorro Cirúrgico no HC – FMUSP;
Doutorando em anestesiologia no HC - FMUSP.

38.1. Avaliação e preparo do paciente para a cirurgia de urgência. Prevenção de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico. Vias aéreas
38.2. Fisiopatologia do politraumatizado
38.3. Agentes e técnicas anestésicas: indicações e complicações
38.4. Anestesia de urgência no paciente com doenças associadas
38.5. Anestesia de urgência no paciente crítico
38.6. Anestesia de urgência no dependente químico. Interação com agentes anestésicos

INTRODUÇÃO

O manejo dos pacientes vítimas de trauma vem melhorando significativamente, desde que a abordagem sistemática para o atendimento ao trauma foi introduzido, quase meio século atrás. O desenvolvimento de sistemas de trauma nos Estados Unidos da América, na década de 1970, abordou a necessidade urgente de tratar as vítimas de trauma em um formato padronizado e sistemático. R. Adams Cowley foi um dos primeiros médicos a defender o tratamento de doentes traumatizados em centros de trauma e inovou o conceito do Golden Hour , que são as horas cruciais para a resolução dos eventos mais graves e potencialmente fatais[1].

A reanimação precoce e sistematizada enfatiza o efeito que a terapia inicial tem sobre o resultado do trauma do paciente. O início dessas abordagens se faz com cuidados médicos na cena do trauma até o transporte designado aos centros referenciados, onde os procedimentos de salvamento deverão ser imediatamente realizados.

Por causa de condições inerentes ao politraumatizado, como a necessidade de múltiplas intervenções e/ou procedimentos diagnósticos; transporte inter e intra-hospitalar; instabilidade hemodinâmica; necessidade de protocolos transfusionais; uso de drogas vasoativas, fluidos e antibióticos, há uma suscetibilidade intrínseca a essa população à ocorrência de eventos adversos graves, como “erro de administração de medicamentos”; troca de seringas e ampolas; erros transfusionais; desconexões acidentais de tubos e drenos; e falha na avaliação do grau de estabilidade hemodinâmica, entre outros. Por essa razão, o entendimento da fisiopatologia do politraumatizado grave e de novos paradigmas de tratamento, conjuntamente com a habilidade na instituição de medidas corretas e sequenciadas, tem grande impacto na resolução do quadro clínico, bem como na mortalidade desses pacientes. O anestesiologista é parte fundamental nesse processo de atendimento. Seu treinamento eficiente pode ajudar no diagnóstico de lesões despercebidas ou em evolução, contribuindo, assim, para o tratamento adequado.

O objetivo deste capítulo é revisar os aspectos mais importantes referentes ao atendimento do politraumatizado e o papel do anestesiologista nesse contexto.

38.1. AVALIAÇÃO E PREPARO DO PACIENTE PARA A CIRURGIA DE URGÊNCIA. PREVENÇÃO DE REGURGITAÇÃO E ASPIRAÇÃO DO CONTEÚDO GÁSTRICO. VIAS AÉREAS

O médico que atende urgências deve estar apto a diagnosticar e tratar o paciente de maneira rápida e adequada. Uma vez que a decisão de abordagem cirúrgica foi tomada, é necessário reunir o máximo de informações sobre a condição médica atual e pregressa do paciente. Para os pacientes que não precisam ser operados no exato momento da indicação cirúrgica, deve-se investigar a possibilidade de intervenções terapêuticas que otimizem sua condição pré-operatória. Para esses pacientes, a solicitação de exames laboratoriais e de imagem, com rápida obtenção, pode ser útil na tomada de decisões intraoperatórias. Avaliar os preditores de via aérea difícil e conduzir esse tipo de paciente é mais difícil em situações de urgência. O anestesista deve, portanto, se antecipar a possíveis dificuldades e traçar estratégias para resolvê-las. A coleta de amostras de sangue e a reserva de hemoderivados devem ser realizadas o quanto antes nos pacientes com sangramento previsto ou ativo, bem como nos portadores de coagulopatia.

O paciente de urgência e emergência encontra-se em risco aumentado para complicações cirúrgicas e anestésicas. Alguns pacientes possuem risco aumentado para regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico e, por isso, são considerados "estômago cheio". Entre estes estão:

- vítimas de trauma;
- portadores de obstrução intestinal parcial ou completa (a inserção de sonda orogástrica ou nasogástrica é recomendada);
- presença de sonda orogástrica ou nasogástrica;
- presença de náusea e vômitos pré-operatórios;
- presença de hérnia hiatal ou doença do refluxo gastroesofágico;
- obesos mórbidos (IMC > 35);
- presença de diabetes melito (considerando o risco de gastroparesia e polineuropatia);
- gestantes com mais de 20 semanas.

Para esses pacientes, algumas medidas adicionais devem ser tomadas, com o objetivo de evitar complicações. A indução anestésica deve ser realizada em sequência rápida ou com o paciente acordado. Durante a indução em sequência rápida, recomenda-se a manobra de Sellick, que consiste na elevação do queixo (sem deslocamento da coluna cervical) e na compressão da cartilagem cricoide no sentido posterior com o intuito de ocluir o esôfago. Deve-se atentar para o fato de que a pressão na cricoide pode dificultar a visualização para intubação em até 30% dos pacientes[2]. Nesses casos, deve-se diminuir a pressão para facilitar a intubação.

Pode-se fazer uso de antagonistas do receptor H_2 (por exemplo, ranitidina), inibidores da bomba de próton (por exemplo, omeprazol) e metoclopramida, pois essas drogas diminuem a acidez e o volume gástrico, mas necessitam de 30 a 40 minutos após a administração para exercer seus efeitos[3].

O manejo da via aérea em situações de urgência pode ser bastante desafiador e, para alguns pacientes, a necessidade de agir rápida e decisivamente pode ser a diferença entre a vida e a morte. O objetivo é garantir adequada oxigenação e ventilação enquanto protege o paciente dos riscos de broncoaspiração. Atenção deve ser dispensada para a resposta hemodinâmica à intubação em pacientes com trauma cranioencefálico, sangramento intracerebral, com lesões de grandes vasos e lesões intraoculares, pois o aumento da pressão arterial e/ou da pressão intracraniana pode levar à piora de lesões preexistentes.

A intubação pode ser dificultada em pacientes com trauma ou lesões na região maxilofacial ou em pacientes que necessitem de imobilização cervical. A American Society of Anesthesiologists publicou um artigo em que adapta o algoritmo de via aérea difícil para situações de trauma ("Airway Management ASA, Difficult Airway Algorithm Modified for Trauma"). Em 2016, foi publicada na *Anesthesiology* uma revisão sobre o manejo específico da via aérea traumatizada ("Management of the Traumatized Airway").

Traçar uma estratégia baseada nos algoritmos e nas condições estruturais disponíveis possibilita ao anestesiologista diminuir o estresse do ato e aumentar as chances de sucesso no procedimento.

38.2. FISIOPATOLOGIA DO POLITRAUMATIZADO

O trauma pode ser responsável por importantes desequilíbrios no funcionamento do organismo humano, que pode atuar de maneira sistêmica ou limitada a um órgão específico. Variam de acordo com a natureza do trauma, sua localização e gravidade.

Após uma lesão traumática, uma cascata de reações potencialmente fatais pode ser iniciada e algumas atuam de maneira simultânea: hemorragia; hipoperfusão tecidual após inadequada ressuscitação; choque; inflamação sistêmica e coagulopatia[4].

A resposta inicial à hemorragia age na macrocirculação e é mediada pelo sistema neuroendócrino. A queda na pressão arterial induz a liberação de catecolaminas, gerando vasoconstrição. Hormônios e mediadores inflamatórios são liberados (hormônio antidiurético; do crescimento; cortisol; noradrenalina; adrenalina; vasopressina; renina e angiotensina). O fluxo sanguíneo para órgãos nobres como cérebro, coração e fígado é geralmente mantido até que a hipovolemia atinja nível crítico. Na microcirculação, as

células em isquemia reagem extravasando líquido para o interstício, que, de maneira indireta, diminui o volume intravascular. Esse tecido com edema celular pode comprimir os capilares adjacentes e diminuir ainda mais a chance de sobrevivência da área que já está em isquemia. Células isquêmicas produzem lactato e radicais livres, que são potencialmente danosos às outras células. Elas também produzem e liberam mediadores inflamatórios como interleucinas; prostaciclinas; prostaglandinas; leucotrienos; tromboxano; fator de necrose tumoral, complemento e endotelina.

Existem diversos mecanismos que atuam tentando compensar os estados hemorrágicos hipovolêmicos. Como já citados anteriormente, vários vasoconstrictores são liberados, visando aumentar a resistência vascular sistêmica e, em consequência, a pressão arterial. Entre eles, a noradrenalina tem efeito predominante na vasoconstrição, com discreto aumento na frequência cardíaca. A adrenalina, por sua vez, age tanto na vasoconstrição como no aumento da frequência cardíaca.

Existem receptores sensíveis à pressão (barorreceptores) localizados no arco aórtico e na bifurcação da carótida comum. Esses barorreceptores estão conectados aos centros de controle cardíaco e vasomotor pelos nervos vago e glossofaríngeo. Eles atuam, quando a pressão encontra-se entre 50-60 ou 160-180 mmHg, não respondendo à faixa de pressões abaixo ou acima destas. Normalmente, após um ou dois dias, os barorreceptores são reajustados a novos patamares de pressão. Arteríolas e vênulas são o alvo da vasoconstrição pelo sistema nervoso simpático[5]. Em estados hipovolêmicos, ocorre ainda maior reabsorção de sódio e água pelos rins mediados pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Participam, ainda, dos mecanismos para compensação dos estados hemorrágicos hipovolêmicos os quimiorreceptores, que são sensíveis à queda na pressão arterial de oxigênio (PaO2). Eles são ativados quando a perfusão tecidual se encontra insuficiente e agem por estimulação direta dos centros vasomotores na ponte e no bulbo.

O estresse relacionado ao trauma pode ativar o sistema nervoso autônomo e alterar o padrão comportamental do politraumatizado, uma vez que esse sistema é o responsável pelas respostas de "luta e fuga". Depressão e transtorno de estresse pós-traumático têm risco aumentado de prevalência nesses pacientes. O estresse pode induzir o hipotálamo anterior a aumentar a produção de corticotrofina (CRH), que estimulará a hipófise a produzir mais adrenocorticotrofina (ACTH). O ACTH atuará, então, sobre a adrenal, estimulando a produção de glicocorticoides (cortisol) e mineralocorticoides (aldosteron)[6].

A resposta ao estresse promove também resistência insulínica e mobilização precoce da glicose estocada. Ambos são secundários à liberação de esteroides endógenos; hormônio do crescimento; glucagon e catecolaminas. Como consequência, a hiperglicemia é um achado comum em pacientes criticamente enfermos.

A resposta imunoinflamatória ao trauma acontece em dois estágios. Inicialmente, há excessiva ativação da imunidade inata, ocorrendo resposta inflamatória intensa e lesão orgânica. Se o paciente sobreviver ao período inicial, decorre depressão persistente na imunidade adquirida que o deixa mais suscetível às infecções hospitalares[7]. Translocação bacteriana pode ser ocasionada pela quebra na integridade intestinal associada à isquemia após trauma direto ou choque hemorrágico. Bacteremia, toxemia, disfunção orgânica e morte são possíveis consequências dessa translocação.

A coagulopatia induzida pelo trauma é uma falha multifatorial do sistema de coagulação que não consegue manter adequada a hemostasia ante o insulto traumático. Alterações no sistema de coagulação podem ser vistas em uma fase precoce do trauma grave, o que indica possível origem endógena para o processo. Hipoperfusão e lesão tecidual são os principais gatilhos para as alterações de hiperfibrinólise e anticoagulação sistêmica, que caracterizam o distúrbio[8]. Anemia; reposição volêmica inadequada; hipotermia; hipocalcemia; acidose e disfunção plaquetária induzida pelo trauma são outros fatores que interferem no painel de coagulação após a lesão traumática.

A dor relacionada ao trauma é uma entidade bastante frequente. Existem fatores sabidamente preditivos para a dor traumática crônica. Eles incluem: sintomas de ansiedade ou depressão; consumo de álcool prévio ao trauma; escolaridade; lesão no trabalho; dor à avaliação inicial e idade avançada[9]. Uma adequada estratégia no controle de dor no paciente politraumatizado implica diminuição de morbidade. Menores complicações relacionadas em portadores de trauma torácico[10] e menor incidência de trombose venosa profunda por imobilidade[11] são alguns exemplos bem definidos.

38.3. AGENTES E TÉCNICAS ANESTÉSICAS: INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES

Não há um consenso na literatura médica sobre qual técnica anestésica ou droga anestésica é superior na condução da anestesia do paciente vítima de trauma. Porém, o uso de drogas e técnicas que busquem a preservação da estabilidade hemodinâmica, maior segurança de via aérea e evite danos secundários deve ser priorizado.

A anestesia regional, representada pelos bloqueios regionais, bloqueios de plexo braquial, anestesia raquidiana ou peridural, é preferida na vigência de lesões exclusivas de extremidades, após a exclusão de outras lesões associadas ter sido devidamente investigada. As técnicas regionais permitem uma avaliação permanente do estado neurológico, porém, para a sua realização, devem ser descartados a hipovolemia, os distúrbios de coagulação e as lesões neurológicas e vasculares silentes.

Alguns aspectos importantes devem ser levados em conta antes da escolha da técnica anestésica. Esses aspectos podem ser divididos em três categorias:

A- Ligada ao mecanismo de trauma: energia cinética envolvida.

B- Ligada ao paciente: nível de consciência do paciente na cena do trauma, na admissão do serviço hospitalar e no momento da anestesia; hemodinâmica do paciente; comprometimento respiratório e/ou de via aérea; analgesia pós-operatória; história médica prévia e/ou presença de comorbidades.

C- Ligada à avaliação cirúrgica: dúvidas diagnósticas; necessidade de múltiplas intervenções cirúrgicas ao mesmo tempo.

A- Ligada ao mecanismo de trauma

A cinemática do trauma é o estudo dos mecanismos que levam ao trauma; como preveni-lo; diagnosticá-lo e atuar nas possíveis lesões. Cerca de 5% a 15% das vítimas dos eventos de alta energia cinética possuem lesões graves, apesar de não evidenciarem ferimentos na primeira avaliação. Traumas com alta energia podem estar associados com dissecções vasculares intracranianas; dissecções de vasos da base do coração; lesões esplênicas em progressão e edema cerebral, entre outras lesões despercebidas na primeira avaliação. Suspeita-se de trauma com alta energia cinética as seguintes situações: queda de altura maior que 6 metros; colisão com velocidade superior a 32 $km.h^{-1}$; ejeção da vítima para fora do veículo; morte de um ocupante do veículo; danos severos ao veículo[12].

Pacientes vítimas desses mecanismos de trauma podem apresentar-se inicialmente sem comprometimento sistêmico e/ou neurológico e evoluir posteriormente, com rebaixamento do nível de consciência (secundário à progressão do edema cerebral ou ao aparecimento de hematomas ou isquemia); aparecimento de choque hipovolêmico (secundário ao rompimento de hematomas contidos ou ao rompimento de vísceras sólidas); choque obstrutivo (secundário ao tamponamento cardíaco ou hemo/pneumotórax hipertensivo); insuficiência respiratória (secundária ao hemo/pneumotórax). Isso pode ocorrer porque muitas lesões podem ser progressivas, e embora exames de imagem cada vez mais apurados sejam realizados nos protocolos de trauma nas salas de emergências, muitas vezes, essas lesões ainda não estão plenamente instaladas ou os métodos de imagem não têm sensibilidade para detectá-las em fases muito iniciais. Uma equipe cirúrgica experiente no atendimento do paciente vítima de trauma consegue entender as limitações de alguns exames diagnósticos e partir para um detalhamento diagnóstico mais apurado em casos de dúvida ou até mesmo indicar uma intervenção cirúrgica com base apenas no quadro clínico atual do paciente.

Entender o mecanismo de trauma, a dispersão da energia cinética sobre o organismo atingido, ajuda na compreensão e na busca das lesões mais prováveis.

Pacientes envolvidos em traumas graves devem, a rigor, ser bem avaliados quanto à pesquisa de lesões despercebidas na primeira verificação, pois a realização de anestesia regional de neuroeixo em um paciente com uma lesão cerebral em progressão ou em estado silente de choque pode ser catastrófica para seu desfecho. Em caso de dúvidas diagnósticas ou com histórias mal esclarecidas, eles, devem ser submetidos, preferencialmente, a anestesia geral com objetivos hemodinâmicos bem definidos e prioridade da manutenção da pressão de perfusão cerebral[13,14].

Vítimas de explosões têm peculiaridades no mecanismo de trauma, pois objetos são arremessados contra ela; ela é atirada contra objetos e um gradiente de pressão entre o local da explosão e o corpo é criado.

Esse tipo de mecanismo de trauma apresenta grande possibilidade de lesões térmicas de via aérea. Além das lesões térmicas, os órgãos mais suscetíveis são os ouvidos e os pulmões em razão da "onda de choque" gerada pela pressão da explosão. Os tímpanos são forçados internamente pelo aumento da pressão, podendo ser rompido. A compressão súbita do tórax pode produzir pneumotórax, contusão e hemorragia pulmonar[12].

Sinais e sintomas como rouquidão; estridor; edema de face; tosse; presença de cílios e vibrissas queimados devem deixar o anestesiologista atento para a rápida abordagem da via aérea, com realização de entubação orotraqueal precoce para a manutenção de perviedade, independentemente do estado de consciência do paciente[13].

A equipe da anestesia deve priorizar sempre o ABCD (Airway, Breathing, Circulation and Disclosure) do ATLS (Advanced Trauma Life Support)[12], a manutenção dos sinais vitais e garantir os conceitos da anestesia com analgesia, hipnose, relaxamento e controle dos reflexos autonômicos.

O uso de doses anestésicas de opioides como fentanil (5 a 20 $mcg.Kg^{-1}$) deve ocorrer de modo fracionado, porém, completo antes da incisão cirúrgica, pois os opioides modulam a resposta neuroendócrina metabólica ao trauma. Não há evidências científicas que contraindiquem opioide algum para anestesia do paciente politraumatizado, porém, há uma preferência por opioides com alto poder analgésico, que promovam boa estabilidade cardiovascular e com o menor custo possível. Deve-se levar em consideração, na escolha, a necessidade de entubação e analgesia pós-operatória, o tempo cirúrgico e a presença de outras disfunções orgânicas[14].

Entre o uso de hipnóticos, é preferível aquele que tem um rápido início de ação, pouco efeito depressor do miocárdio e mínima vasodilatação periférica. Os principais agentes hipnóticos são o tiopental, a quetamina, o etomidato, os benzodiazepínicos (midazolam) e o propofol. A quetamina promove estimulação simpática com liberação de catecolaminas endógenas. Esse fato a torna atrativa para utilização em pacientes hipovolêmicos e hipotensos. Essa droga possui, entretanto, um efeito depressor do miocárdio e, isoladamente, promove elevações da pressão intracraniana em pacientes com traumatismo cranioencefálico. Seu efeito liberador de catecolamina vem a ser benéfico em paciente que já chegam para a indução anestésica em estado de choque hemodinâmico (por exemplo, hipovolêmico, tamponamento cardíaco)[15,16].

O etomidato promove uma excelente estabilidade cardiovascular em pacientes normovolêmicos e, além disso, ajuda reduzir a PIC (pressão intracraniana) e a PIO (pressão intraocular). Constitui uma excelente opção na indução de idosos, cardiopatas e outras populações de pacientes críticos com estado hemodinâmico limítrofe[17].

O propofol é um agente hipnótico que promove uma redução importante da resistência vascular sistêmica, e, em pacientes hipovolêmicos, em baixo débito ou em choque, pode causar prejuízo importante à hemodinâmica sistêmica e cerebral. Pacientes submetidos a cirurgia de urgência e emergência, geralmente, não possuem tempo hábil para ser adequadamente preparados quanto a sua volemia e otimizados da hemodinâmica. Por isso, é muito comum que esses pacientes cheguem hipertensos à sala operatória por causa do estresse cirúrgico e da desidratação do espaço intravascular. A indução com o propofol pode causar hipotensões importantes na indução anestésica com prejuízo, sobretudo, para as populações mais suscetíveis a complicações (idosos, cardiopatas, pacientes com suspeita de hipertensão intracraniana). Nesses casos, outro agente hipnótico deve ser priorizado. O propofol encontra uma excelente aplicabilidade na manutenção da hipnose (infusão contínua) dos pacientes neurológicos vítimas de traumatismo cranioencefálico. Seu uso permite, além de uma avaliação do "status" neurológico mais precoce no pós-operatório, que ele também ajude a reduzir o consumo metabólico cerebral[18].

O tiopental é um anestésico potente, com rápido início de ação. Depressão miocárdica e hipotensão arterial dose-dependente são seus principais efeitos adversos e, por isso, eles devem ser evitados em pacientes com instabilidade cardiocirculatória. "Seu uso em infusão contínua, com o objetivo de reduzir o metabolismo cerebral em pacientes neurológicos, passou a ser terapia de 'segunda linha'"[19].

Os relaxantes musculares devem ser escolhidos levando em conta a necessidade ou não de intubação em sequência rápida, a farmacocinética de cada droga, a presença ou não de disfunção renal e/ou hepática e a programação ou não de extubação orotraqueal ao final do procedimento.

B- Ligada ao paciente

Mudanças no nível de consciência na cena do trauma, na admissão do hospital ou na sala de cirurgia podem chamar atenção do anestesiologista para uma possível lesão intracraniana em progressão.

Pacientes com mudanças no quadro neurológico não devem ser submetidos a bloqueios de neuroeixo. Avaliação neurológica detalhada para afastar lesões novas ou em progressão pode ser necessária se houver tempo disponível.

Outro dado importante que deve ser pesquisado na história do paciente vítima de trauma e que interfere na escolha da técnica anestésica se refere ao comprometimento ou suspeita de lesão de via aérea. Pacientes com suspeitas de lesões ou comprometimento devem ser submetidos à manipulação avançada da via aérea[20].

Outras questões que devem ser levadas em conta na hora da escolha da técnica anestésica é o estado hemodinâmico, além das necessidades cirúrgicas de cada paciente. Pacientes com instabilidade hemodinâmica ou com condições cirúrgicas com alto risco de instabilidade devem ser submetidos, prioritariamente, a anestesia geral com mínima repercussão hemodinâmica, otimização de fluidos, drogas vasoativas e transfusão, se necessário[14].

C- Ligada a cirurgia

Pacientes vítimas de trauma ou mesmo em casos de cirurgias de emergência não traumáticas podem ter seus procedimentos cirúrgicos iniciados sem o completo reconhecimento de suas lesões pela equipe cirúrgica. Isso pode acontecer pela emergência na resolução de lesões ameaçadoras à vida, bem como pela limitação de exames de imagem em reconhecer algumas lesões. Lesões adicionais podem ser causadas pela realização de bloqueios regionais, como lesões vasculares não diagnosticadas e tamponadas ou nervosas. Por essas razões, em casos de dúvida diagnóstica, a anestesia regional deve ser evitada.

Pacientes com múltiplas intervenções cirúrgicas devem ser avaliados para o risco de intoxicação por anestésico local, sobretudo, em populações suscetíveis, como crianças, idosos e portadores de disfunção renal. Nesses pacientes com múltiplas intervenções, o risco-benefício com relação ao tempo cirúrgico, ao risco de intoxicação e ao estado clínico do paciente deve pesar sobre a decisão do anestesiologista na escolha entre anestesia geral e bloqueios regionais.

38.4. ANESTESIA DE URGÊNCIA NO PACIENTE COM DOENÇAS ASSOCIADAS

A identificação precoce de pacientes com doenças associadas é de grande importância para que esforços sejam direcionados desde o início para que não ocorra agravamento de lesões.

Pacientes idosos, por exemplo, costumam coexistir com uma série de comorbidades que exigem o uso de medicações que, muitas vezes, podem interferir nos resultados cirúrgicos e anestésicos. Não é infrequente essa população fazer uso de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes, cujos efeitos podem levar à manutenção de sangramentos graves e até mesmo ao óbito. O reconhecimento dos grupos de risco (idosos, diabéticos, cardiopatas, hepatopatas) no contexto do trauma ajuda o time envolvido no atendimento a optar, no momento mais oportuno, pela alocação de recursos que envolvam fisioterapia para reabilitação, atenção às drogas que podem levar a sangramento e aos riscos de deiscências de anastomoses (por exemplo, pacientes com desnutrição proteico-calórica ou usuários crônicos de corticosteroides).

O aumento da mortalidade observada em pacientes idosos com traumatismo cranioencefálico (TCE) tem sido bem documentado. Haring e cols.[11] realizaram uma revisão de 10 anos de TCE nos Estados Unidos, em que examinaram fatores que contribuem para a morbidade e mortalidade de pacientes acima de 65 anos. Eles descobriram que os pacientes com idade entre 65 e 69 anos corresponderam a 13% dos traumas de crânio, enquanto os pacientes com mais de 85 anos foram responsáveis por 30,3%. Os pacientes mais idosos são mais propensos a ter TCE, e o mecanismo de trauma mais comum é secundário à queda da própria altura, que resulta em hemorragia intracraniana e que pode ser agravada pelo uso de medicamentos prescritos[21,22,23].

38.5. ANESTESIA DE URGÊNCIA NO PACIENTE CRÍTICO

Não é incomum que os pacientes vítimas de trauma necessitem de novas intervenções cirúrgicas mesmo após a abordagem inicial. Com o conceito atual de Damage Control Resuscitation (DCR)[24], prioriza-se a restauração dos parâmetros fisiológicos antes dos parâmetros anatômicos, de modo que esses pacientes são reoperados para tratamento definitivo de suas lesões quando as condições hemodinâ-

micas, respiratórias e de coagulação estão mais bem controladas que na admissão hospitalar. Nesses pacientes, o anestesiologista deve estar atento a alguns aspectos que são de extrema relevância e que serão citados a seguir (**Tabela 38.1**):

Tabela 38.1

Sistema Orgânico	Conduta
Neurológico	1. Medidas de neuroproteção 2. Checar e anotar a reatividade e o diâmetro pupilar no início e final da cirurgia
Pulmonar	1. Reavaliar o posicionamento do tubo orotraqueal 2. Medidas que melhorem a PaO2/FiO2 3. Afastar complicações mecânicas (pneumotórax, hemotórax, rolhas no tubo orotraqueal secundário a secreções e/ou corpo estranho) 4. Checar a expansibilidade pulmonar em ambos os pulmões 5. Checar drenos (oscilação e borbulhamento)
Cardiovascular	1. Reavaliar a qualidade e perviedade dos acessos vasculares e/ou a necessidade de novos acessos (centrais ou periféricos) 2. Avaliar fluido; responsividade; checar metas e estratégias transfusionais 3. Diagnóstico diferencial do choque (se houver)
Renal	1. Metas de balanço hídrico; checar e corrigir os eletrólitos; se o paciente estiver previamente na terapia intensiva, checar, com a equipe da UTI, a "fase" de tratamento e as estratégias ou "metas" almejadas para o paciente 2. Medidas para rabdomiólise (se houver)
Metabólico/Glicêmico	1. Corrigir cálcio, pH e temperatura 2. Meta 140 a 180 mg/dl
Hematológico	1. Corrigir coagulopatia 2. Estratégias transfusionais

1. **Neurológico** - atentar e conversar com a equipe cirúrgica se há ou não presença de hipertensão intracraniana associada ao politrauma. Em caso de associação, é de fundamental importância instituir as medidas de neuroproteção, como cabeceira elevada; posicionamento da cabeça de forma centralizada; evitar as disglicemias e a hiponatremia; realizar adequado controle de gás carbônico e de temperatura. Essas medidas visam reduzir o edema/inchaço cerebral por diferentes vias (edema hidrostático, citotóxico e vasogênico)[19].
2. **Pulmonar** - atentar para as trocas gasosas e (relação PaO_2/FiO_2); pacientes com relações abaixo de 200 com parâmetros ventilatórios otimizados devem alertar o anestesiologista para o risco de complicações respiratórias intraoperatórias, sobretudo nos momentos de desconexão da ventilação mecânica; sobrecarga de fluidos com piora da hipoxemia; abaixamento do decúbito; necessidade de cirurgias no tórax ou necessidade de ventilação monopulmonar. O planejamento conjunto da equipe cirúrgica e com a da terapia intensiva, quanto às necessidades volêmicas do paciente; à presença de outras lesões potencialmente tratáveis (hemotórax, pneumotórax): à presença de atelectasias e secreções, devem ser discutidas previamente.
3. **Cardiovascular** - importante avaliar a necessidade de drogas vasoativas do paciente e suas doses. Nesse sistema orgânico, também se faz necessária a avaliação do uso de parâmetros de fluido-responsividade, bem como a real necessidade de seu recebimento. Nos pacientes que retornam da UTI, faz-se necessário, em conjunto com a equipe da terapia intensiva, tentar traçar estratégias de ressuscitação volêmica e metabólica com metas de curto e médio prazos. Definir estratégias e *triggers* transfusionais, métodos para evitar transfusão e uso de *point-of-care,* se possível, com metas de reposição de fatores de coagulação e eletrólitos, também faz parte desse contexto. Nos pulmões, o extravasamento de líquidos aumenta a permeabilidade dos capilares pulmonares e pode gerar edema pulmonar e aumento da dificuldade em manter a oxigenação. No trato gastrointestinal, o edema esplânico pode gerar aumento da pressão intra-abdominal e aumento da suscetibilidade à translocação bacteriana[25-28].

4. **Renal** - priorizar os relaxantes musculares que não sofram a interferência da disfunção renal, se existente. Em casos de pacientes sob procedimentos dialíticos, é necessário tentar entender o equilíbrio hídrico almejado para esse paciente, junto com a equipe da terapia intensiva. Atenção também deve ser dispensada quanto aos distúrbios hidroeletrolíticos que podem estar associados com o aparecimento de arritmias e bloqueios.
5. **Manejo metabólico** - a manutenção da normotermia, da normocalcemia e do controle da acidose é fundamental, sobretudo para a restauração da cascata enzimática da coagulação[29,30].
6. **Controle glicêmico** - importante nos pacientes cirúrgicos, sobretudo nas vítimas de trauma de crânio. Atualmente, a meta fica em torno de 140 a 180 $mg.dl^{-1}$ [31].

38.6. ANESTESIAS DE URGÊNCIA NO DEPENDENTE QUÍMICO. INTERAÇÃO COM AGENTES ANESTÉSICOS

De acordo com um questionário realizado em 2012, nos Estados Unidos, 9,2% da população maior de 12 anos fazia uso de drogas ilícitas[32]. É importante que o médico da urgência esteja familiarizado com os diagnósticos sindrômicos relacionados ao abuso de drogas, bem como com os de sua abstinência. É necessário que ele seja capaz de detectar e intervir precocemente quando necessário. Pacientes de trauma que fizeram uso de drogas ilícitas têm maior risco de complicações pulmonares, como hipoventilação, pneumonite por broncoaspiração e edema pulmonar não cardiogênico[33,34].

A abordagem inicial deve ser focada na história clínica e no exame físico. É importante enfatizar que as perguntas acerca do uso facilitam o cuidado e não têm natureza ética ou criminal. Caso o paciente se encontre impossibilitado de fornecer informações, deve-se questionar os socorristas, a família ou os amigos sobre a possibilidade do uso de ilícitos. Nos casos em que os achados clínicos divergirem da história colhida, do exame físico ou dos testes diagnósticos, é necessário atentar para a possibilidade de intoxicação ou síndrome de abstinência como fator confusional. Deve-se tentar descobrir que droga foi usada, quantidade e via de administração.

O uso de mais de uma droga pode ocorrer, ocasionando confusão no diagnóstico sindrômico. Durante o exame físico, deve-se atentar para os sinais vitais e o estado neurológico. Avaliar o tamanho da pupila e a presença de nistagmo; checar a temperatura e procurar estigmas na pele, de administração endovenosa, ou o uso de adesivos transdérmicos. Além dos exames bioquímicos laboratoriais convencionais, exames de sangue e de urina podem ajudar a elucidar o diagnóstico nos pacientes que negam abuso de substâncias ou chegam inconscientes.

Apesar de a intoxicação por álcool não ser o principal motivo de admissão à emergência, essa causa é extremamente comum em pacientes que dão entrada nesse setor[35]. Essa população de pacientes encontra-se em maior risco para quedas, acidentes automobilísticos, homicídios e assaltos[36].

O álcool age como um depressor do sistema nervoso central (SNC). Ele aumenta a atividade do ácido gama-aminobutírico tipo (GABA-a); da serotonina (5HT-3); da glicina e dos receptores nicotínicos de acetilcolina. Ele antagoniza o principal neurotransmissor excitatório do SNC, o glutamato, nos receptores NMDA[37]. O álcool diminui a pressão do esfíncter esofagiano inferior[38], e alcoólatras possuem maior tempo de esvaziamento gástrico, aumentando o risco de broncoaspiração. Eles têm, ainda, maior colonização de via aérea por bactérias patogênicas, o que aumento também o risco de desenvolver pneumonia[39]. As necessidades anestésicas variam bastante, a depender do tempo de intoxicação e do grau de lesão hepática. Pacientes agudamente intoxicados geralmente necessitam de menores doses anestésicas, enquanto os crônicos precisam de doses maiores, tendo, portanto, risco aumentado de consciência intraoperatória.

O tratamento é majoritariamente de suporte ventilatório e hemodinâmico. A reposição de tiamina deve ser feita para evitar a síndrome de Wernicke-Korsakoff. Algumas particularidades devem ser observadas: intoxicados agudos toleram menos hipóxia[40]; pacientes cirróticos apresentam maior desequilíbrio volêmico e hidroeletrolítico, bem como maior risco de sangramento; alcoólatras são mais suscetíveis à infecção de ferida operatória por apresentarem imunossupressão[41] e danos estruturais do ventrículo esquerdo, que podem levar à hipertrofia concêntrica esquerda mesmo sem sintomatologia para doença cardíaca[42].

As complicações pós-operatórias mais comuns são síndrome de abstinência e *delirium tremens*. Os sintomas da abstinência podem variar, indo de pequenos tremores, confusão e febre até graves distúrbios

hidroeletrolíticos, instabilidade hemodinâmica e convulsões. Lorazepam, haloperidol e clonidina podem diminuir o desenvolvimento da síndrome de abstinência[43].

Nos Estados Unidos, aproximadamente 2% da população entre 18 e 25 anos refere uso regular de cocaína[44]. Entre as substâncias de abuso, ela é a responsável pelo maior número de mortes associado ao sistema cardiopulmonar[45]. Ela exerce seu efeito através da inibição da recaptação de dopamina, noradrenalina e serotonina nos terminais pós-sinápticos, levando a um estado de estimulação adrenérgica prolongada. Quando fumada, a cocaína se correlaciona com o aparecimento de diversas patologias pulmonares, como fibrose intersticial; barotrauma; hemorragia alveolar e hipertensão pulmonar[46]. Importante atentar que, durante a intubação ou a passagem de sondas nasogástricas ou orogástricas, o uso crônico da cocaína por via nasal pode levar à necrose de septo ou palato mole[47]. O manejo anestésico deve ser focado na diminuição dos extremos hemodinâmicos e na tentativa de evitar as consequências isquêmicas do vasoespasmo. A concentração alveolar mínima pode estar diminuída no usuário crônico e aumentada no intoxicado agudo. A vasoconstrição induzida pela cocaína pode simular um estado de hipovolemia similar ao paciente cronicamente hipertenso[48]. A hipertensão pode ser tratada com nitroglicerina, associada ou não a bloqueador de canal de cálcio[49]. Betabloqueadores devem ser evitados no tratamento da hipertensão nesse contexto, pois podem precipitar uma crise hipertensiva secundária à atividade alfa não contraposta. A hipotensão nos casos em que houve a depleção de catecolaminas pode não responder à efedrina; nesse caso, a fenilefrina pode ser efetiva[50]. Cetamina e halotano devem ser evitados pela possibilidade de potencializar os efeitos cardiológicos negativos[50]. Maior chance de broncoespasmo está presente mesmo nos pacientes que não fumam ou inalam a cocaína. Atentar para a possibilidade de síndrome de abstinência pós-operatória, que pode cursar com ansiedade, fadiga e tremores.

Metanfetaminas podem ser ingeridas, inaladas, fumadas ou injetadas. Possui um potencial de abuso tão alto quanto o da cocaína. Ela não é uma catecolamina e seu efeito se dá por ativação do sistema nervoso simpático, tanto por aumento da liberação como por diminuição da recaptação de catecolaminas endógenas. O manejo da via aérea é normalmente complicado por má condição dentária e pela possibilidade de necrose de septo como os pacientes usuários de cocaína supracitados. O anestesiologista deve prever a possibilidade de taquiarritmias e comprometimento do sistema cardiovascular. Abstinência pode cursar com sonolência e sintomas depressivos[51].

A heroína e vários outros opioides (inclusive os de uso médico) são bem utilizados como drogas de abuso. Eles produzem euforia e outras alterações de humor, por meio da estimulação na liberação de dopamina nos terminais nervosos pré-sinápticos[52]. Mesmo após poucas doses, estimulado pelo sentimento de anseio pela droga ou por sintomas de abstinência, o usuário potencialmente procurará por nova utilização[53]. Vários fatores podem comprometer o manejo de via aérea. Edema pulmonar pode estar presente nos pacientes com overdose; hemorragia pulmonar pode ser causada por hipóxia nos usuários crônicos[54] e a chance de broncoaspiração está aumentada por retardo do esvaziamento gástrico. No intraoperatório, os que fazem uso crônico de heroína e outros opioides apresentam tolerância aumentada aos opioides e às drogas relacionadas, principalmente se tiverem desenvolvido hiperalgesia ou hiperestesia associadas aos opioides. No intoxicado, há maior probabilidade de menor necessidade de opioides no intraoperatório. Estratégias de analgesia local, regional e epidural/subdural, bem como venosa multimodal devem ser aventadas para que se obtenha um bom controle de dor pós-operatória. Algumas vezes, o opioide deve ser mantido no pós-operatório para evitar síndrome de abstinência. A cetamina pode ser usada para diminuir a quantidade de opioides administrada, bem como para diminuir a chance de hiperalgesia[55]. Reversores devem ser evitados, pois podem precipitar a síndrome de abstinência.

A maconha é uma droga ilícita também bastante utilizada. Usuários descrevem euforia, aumento da percepção sensorial, distorção do espaço-tempo[56], ansiedade e angústia[57] e agravamento de estados psicóticos[58]. Tosse crônica e algum grau de obstrução de via aérea podem estar presentes nos usuários de longa data. Atentar ao manejo anestésico para o fato de a maconha potencializar os efeitos tanto de outras drogas estimulantes como de drogas que deprimem o SNC. Hipertensão persistente e refratária associada a taquicardia pode ser encontrada, assim como bradicardia e hipotensão. No pós-operatório, há potencial aumentado para insônia, agitação, síndrome de abstinência e outros sintomas psiquiátricos que podem durar dias[59].

Benzodiazepínicos são usados em vários transtornos psiquiátricos e comumente são encontrados nas tentativas de suicídio por overdose. Sua ação estimula o neurotransmissor depressor do SNC, GABA-a. Nos

casos de intoxicação aguda, com as precauções necessárias, pode-se fazer uso do flumazenil. Complicações no manejo anestésico são pouco descritas. A síndrome de abstinência pode se manifestar com ansiedade, insônia, tremores e convulsões.

O atendimento do paciente submetido à cirurgia de urgência deve incluir protocolos de atendimentos bem estabelecidos.

O treinamento periódico e adequado da equipe de anestesia traz benefícios diretos na condução dos casos e na resolução de problemas com potencial ameaça à vida.

Não há um consenso na literatura médica sobre qual técnica anestésica ou droga anestésica é superior na condução da anestesia do paciente vítima de trauma. Porém, o uso de drogas e técnicas que busque a preservação da estabilidade hemodinâmica e maior segurança da via aérea e evite danos secundários deve ser priorizado. Deve-se levar em consideração a história clínica; o exame físico; os exames laboratoriais e de imagem; a(s) técnica(s) cirúrgica e os fatores ligados à cena do trauma para a decisão da técnica anestésica mais adequada.

Quanto ao paciente usuário ou intoxicado por drogas ilícitas, a abordagem inicial deve ser focada na história clínica e no exame físico. Durante o exame físico, deve-se atentar para os sinais vitais e o estado neurológico. Avaliar o tamanho da pupila e a presença de nistagmo; checar a temperatura e procurar estigmas na pele, de administração endovenosa ou uso de adesivos transdérmicos. Além dos exames bioquímicos laboratoriais convencionais, exames de sangue e de urina podem ajudar a elucidar o diagnóstico nos pacientes que negam abuso de substâncias ou chegam inconscientes.

REFERÊNCIAS

1. Lerner EB, Moscati RM. The golden hour: scientific fact or medical “urban legend”? Acad Emerg Med. 2001;8:758-60.
2. Levitan RM, Kinkle WC, Levin WJ et al. Laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, backward-upward-rightward pressure, and bimanual laryngoscopy, Ann Emerg Med, 2006;47:548-55.
3. Babaei A, Bhargava V, Aalam S et al. Effect of proton pump inhibition on the gastric volume: assessed by magnetic resonance imaging. Aliment Pharmacol Ther, 2009;29:863-70.
4. National Trauma Institute. Hemorrhage. Disponível em: http://www.nationaltraumainstitute.org/home/hemorrhage.html
5. Bonanno FG. Physiopathology of shock. J EmergTrauma Shock, 2011;4:222-32.
6. Everly G. Physiology of stress. In: Seaward BL. Managing stress: principles and strategies for health and well being. 5th Ed. [S.l.]: Jones & Bartlett Publ, 2006. Cap. 2. Disponível em: http://www.jblearning.com/samples/0763740411/Ch%202_Seaward_Managing%20Stress_5e.pdf.
7. Chaudry IH, Ayala A. Mechanism of increased susceptibility to infection following hemorrhage. Am J Surg, 1993;165:59s-67s.
8. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. Curr Opin Crit Care, 2007;13:680-5.
9. Rosenbloom BN, Khan S, McCartney C et al. Systematic review of persistent pain and psychological outcomes following traumatic musculoskeletal injury. J Pain Res, 2013;6:3-51.
10. Ahn Y, Gorlinger K, Alam HB et al. Pain associated respiratory failure in chest trauma. Anesthesiology, 2013;118:701-8.
11. Shibata M, Hanzawa K, Ueda S et al. Deep venous thrombosis among disaster shelter inhabitants following the March 2011 earthquake and tsunami in Japan: a descriptive study. Phlebology, 2014;29:257-66.
12. American College of Surgeons. ATLS student course manual: advanced trauma life support. 9th ed. [S.l.]: American College of Surgeons, 2012.
13. Sollid SJ, Lossius HM, Søreide E. Pre-hospital intubation by anaesthesiologists in patients with severe trauma: an audit of a Norwegian helicopter emergency medical service. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2010;18:30.
14. Tobin JM, Grabinsky A, McCunn M et al. A checklist for trauma and emergency anesthesia. Anesth Analg, 2013;117:1178-84.
15. Bar-Joseph G, Guilburd Y, Tamir A et al. Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension. J Neurosurg Pediatr, 2009;4:40-6.
16. Himmelseher S, Durieux ME. Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? Anesth Analg, 2005;101:524-34.
17. Hildreth AN, Mejia VA, Maxwell RA et al. Adrenal suppression following a single dose of etomidate for rapid sequence induction: a prospective randomized study. J Trauma, 2008;65:573-9.

18. Johnson KB, Egan TD, Kern SE et al. Influence of hemorrhagic shock followed by crystalloid resuscitation on propofol: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. Anesthesiology, 2004;101:647-59.
19. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2012;20:12.
20. Stephens CT, Kahntroff S, Dutton RP. The success of emergency endotracheal intubation in trauma patients: a 10-year experience at a major adult trauma referral enter. Anesth Analg, 2009;109:866-72.
21. Haring RS, Narang K, Canner JK et al. Traumatic brain injury in the elderly: morbidity and mortality trends and risk factors. J Surg Res, 2015;195:1-9.
22. Folkerson LE, Sloan D, Cotton BA et al. Predicting progressive hemorrhagic injury from isolated traumatic brain injury and coagulation. Surgery, 2015;158:655-61.
23. Lee TH, Hampton DA, Diggs BS et al. Traumatic brain injury is not associated with coagulopathy out of proportion to injury in other body regions. J Trauma Acute Care Surg, 2014;77:67-72.
24. Lamb CM, MacGoey P, Navarro AP et al. Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. Br J Anaesth, 2014;113:242-9.
25. Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N et al. Clinical review: goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. Crit Care, 2013;17:209.
26. Challand C, Struthers R, Sneyd JR et al. Randomized controlled trial of intraoperative goal-directed fluid therapy in aerobically fit and unfit patients having major colorectal surgery. Br J Anaesth, 2012;108:53-62.
27. Cecconi M, Aya HD. Central venous pressure cannot predict fluid-responsiveness. Evid Based Med, 2014;19:63.
28. Attuwaybi B, Kozar RA, Gates KS et al. Hypertonic saline prevents inflammation, injury, and impaired intestinal transit after gut ischemia/reperfusion by inducing hemeoxygenase 1 enzyme. J Trauma, 2004;56:749-59.
29. O'Shaughnessy DF, Atterbury C, Bolton MP et al. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. Br J Haematol, 2004;126:11-28.
30. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Crit Care, 2007;11:r17.
31. NICE-SUGAR Study Investigators for the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group and the Canadian Critical Care Trials Group. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study. Intensive Care Med, 2015;41:1037-47.
32. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (USA). Results from the 2012 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings, NSDUH Series H-46, HHS Publication nº (SMA) 13-4795. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2013.
33. Sirri L, Potena L, Masetti M et al. Prevalence of substance-related disorders in heart transplantation candidates. Transplant Proc, 2007;39:1970-2.
34. Kudsi OY, Huskey K, Grove S et al. Prevalence of preoperative alcohol abuse among patients seeking weight-loss surgery. Surg Endosc, 2013;27:1093-7.
35. Schwartz A, Knez D. Anesthesia and alcohol addiction. In: Bryson EO, Frost EAM, editors. Perioperative addiction: clinical management of the addicted patient. New York, NY: Springer, 2011. p. 129-42
36. Pletcher MJ, Maselli J, Gonzales R. Uncomplicated alcohol intoxication in the emergency department; an analysis of the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. Am J Med, 2004;117:863-7.
37. Aryal P, Dvir H, Choe S et al. A discrete alcohol pocket involved in GIRK channel activation. Nat Neurosci, 2009;12:988-95.
38. Castell DO. The lower esophageal sphincter. Physiologic and clinical aspects. Ann Intern Med, 1975;83:390-401.
39. Fernandez-Sola J, Junqué A, Estruch R et al. High alcohol intake as a risk and prognostic factor for community--acquired pneumonia. Arch Intern Med, 1995;155:1649-54.
40. Nettles JL, Olson RN. Effects of alcohol on hypoxia. JAMA, 1965;194:1193-4.
41. Sander M, Irwin M, Sinha P et al. Suppression of interleukin-6 to interleukin-10 ratio in chronic alcoholics: association with postoperative infections. Intensive Care Med, 2002;28:285-92.
42. Spies CD, Sander M, Stangl K et al. Effects of alcohol on the heart. Curr Opin Crit Care, 2001;7:337-43.
43. Stanley KM, Amabile CM, Simpson KN et al. Impact of an alcohol withdrawal syndrome practice guideline on surgical patient outcomes. Pharmacotherapy, 2003; 23:843-54.
44. Department of Health and Human Services (USA). National survey on drug use and health. Washington, DC: US Department of Health and Human Services; 2008.
45. Feinstein L, Schmidt K. Cocaine users present unique anesthetic challenges: part 1. Anesthesiol News, 2010;36:8-9.
46. Restrepo CS, Carrillo JA, Martinez S et al. Pulmonary complications from cocaine and cocaine-based substances: imaging manifestations. Radiographics, 2007;27:941-56.
47. Birchenough SA, Borowitz K, Lin KY. Complete soft palate necrosis and velopharyngeal insufficiency resulting from intranasal inhalation of prescription narcotics and cocaine. J Craniofac Surg, 2007;18:1482-5.

48. Birnbach DJ, Stein DJ. The substance-abusing parturient: implications for analgesia and anesthesia management. Baillieres Clin Obstet Gynaecol, 1998;12:443-60.
49. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications in cocaine use. N Engl J Med, 2001;345:351-8.
50. Hernandez M, Birnbach DJ, Van Zundert AA. Anesthetic management of the illicit-substance-using patient. Curr Opin Anaesthesiol, 2005;18:315-24.
51. McGregor C, Srisurapanont M, Jittiwutikarn J et al. The nature, time course and severity of methamphetamine withdrawal. Addiction, 2005;100:1320-9.
52. Becerra L, Harter K, Gonzalez RG et al. Functional magnetic resonance imaging measures of the effects of morphine on central nervous system circuitry in opioid-naive healthy volunteers. Anesth Analg, 2006;103:208-16.
53. Lewis M, Souki F. The anesthetic implications of opioid addiction. In: Bryson EO, Frost EAM, editors. Perioperative addiction: clinical management of the addicted patient. New York, NY: Springer, 2011. p. 73-94.
54. Kringsholm B, Christoffersen P. Lung and heart pathology in fatal drug addiction. A consecutive autopsy study. Forensic Sci Int, 1987;34:39-51.
55. Richebe P, Beaulieu P. Perioperative pain management in the patient treated with opioids: continuing professional development. Can J Anaesth, 2009;56:969-81.
56. Schifano F, Corazza O, Deluca P. Psychoactive drugor mystical insence? Overview of the online available information on spice products. J Cult Ment Health.2009;2:137-44.
57. Canning J, Ruha A, Pierce R et al. Severe GI distress after smoking JWH-018. Clin Toxicol, 2010;48:618.
58. Hurst D, Loeffler G, McLay R. Psychosis associated with synthetic cannabinoid agonists: a case series. Am J Psychiatry, 2011;168:1119.
59. Zimmermann US, Winkelmann PR, Pilhatsch M et al. Withdrawal phenomena and dependence syndrome after the consumption of “spice gold”. Dtsch Arztebl Int, 2009;106:464-7.

ME3

PONTO 39

Anestesia para Cirurgia Plástica

Antônio Fernando Carneiro

Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia – SBA;
Professor adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM-HC-UFG);
Vice-diretor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM-HC-UFG);
Doutor em medicina pela Santa Casa de São Paulo, SP.

Paulo Renato S. de Paula

Professor adjunto e chefe do Serviço de Cirurgia Plástica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM-HC-UFG);
Supervisor de Internato e Residência Médica em Cirurgia Plástica (FM-HC-UFG);
Membro especialista e titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

Fabiano Calixto de Arruda

Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica e Queimaduras do Hospital de Urgência de Goiânia Otávio Lage (HUGOL);
Membro especialista e titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

Anestesia para Cirurgia Plástica

39.1. Anestesia para cirurgia plástica

INTRODUÇÃO

A cirurgia plástica é tão antiga quanto a história da medicina. Relatos que datam de 4 mil anos a.C. informam que práticas de cirurgias reparadoras já eram realizadas entre os hindus. As tribos na época praticavam fortes punições como castigo, como a amputação nasal para certos crimes entre ladrões e assassinos e em mulheres que traíam seus maridos. Como na época eram permitidas as dissecções anatômicas sem conotação de profanação do corpo humano, abriu-se um grande campo para os experimentos, e a cirurgia plástica se desenvolveu. Surgiu, assim, a reconstrução nasal (retalho indiano) realizada pelo cirurgião Susruta Samhita. Vale enfatizar que os princípios dessas reconstruções continuam a ser utilizados nos dias atuais[1].

39.1. ANESTESIA PARA CIRURGIA PLÁSTICA

A cirurgia plástica, assim como várias outras especialidades, sofreu grande evolução durante as guerras, em especial após a Segunda Guerra Mundial, quando muitos avanços foram realizados (cirurgia e anestesia) por causa das grandes mutilações, ulcerações e deformações e para proporcionar a realização de cirurgias mais longas e com maior segurança, menor risco de infecção e dor[1].

A cirurgia plástica foi reconhecida como especialidade no fim dos anos 1940. À medida que a tecnologia na medicina evoluiu, a especialidade avançou no mesmo ritmo, oferecendo uma variedade de procedimentos e a criação de subespecialidades como: técnica órbito-palpebral; emergências em cirurgia plástica; cirurgia craniomaxilofacial; reconstrução mamária; para amenizar os danos causados pelas queimaduras; cirurgia de redesignação sexual; cirurgia após grandes perdas ponderais; microcirurgia; cirurgia de mão; cirurgia estética e outras. Isso permitiu que milhões de pessoas se beneficiassem com tais procedimentos, tanto física quanto psicologicamente[1].

A Sociedade Internacional de Cirurgia Plástica Estética (em inglês *International Society of Aesthetic Plastic Surgery*, ISAPS), entidade que reúne 2.700 membros de 95 países, publicou, em julho de 2015, que, no ano de 2014, foram realizadas em torno de 10 milhões de intervenções cirúrgicas para fins estéticos em todo o planeta, sendo 13,9% no Brasil (segundo o *ranking* mundial). A cirurgia estética mais popular no mundo, entre as mulheres, foi a mamoplastia de aumento (e a segunda no Brasil), com 1,7 milhão de casos, representando 15% de todas as intervenções cirúrgicas[2].

Essa grande evolução só foi possível graças aos estudos relacionados à segurança do paciente e ao desenvolvimento de técnicas anestésicas modernas, com o envolvimento de tecnologia, pesquisa, padronização e educação de equipes.

39.1.1. Cirurgia Estética e Reparadora

No fim do século 20, com o aumento dos custos, a ineficiência dos cuidados dos pacientes internados e a diminuição de leitos de internação houve uma transição e um aumento das cirurgias ditas ambulatoriais (*day clinic*). Procurou-se, então, maximizar essas cirurgias, seus cuidados e custos. Atualmente, cerca de 60% de todos os procedimentos cirúrgicos realizados nos Estados Unidos ocorrem de forma ambulatorial. A anestesia ambulatorial proporcionou conveniência, eficiência e corte de custos na prática cirúrgica. Porém, o fator determinante desses benefícios é a seleção adequada dos pacientes, tendo como maior princípio a segurança destes. O objetivo de um preparo pré-operatório apropriado é identificar os pacientes de baixo risco e reduzir possíveis danos durante o momento cirúrgico. Em alguns casos, os riscos da anestesia são iguais ou maiores do que o procedimento cirúrgico em si. Mais do que as classificações de risco, a atenção aos detalhes da história do paciente, exame físico e outros métodos investigatórios poderão determinar o ambiente no qual a cirurgia deverá ser realizada, além disso, a cirurgia deve ser feita por profissional gabaritado e com formação adequada, tanto o cirurgião quanto o anestesiologista[3].

39.1.1.1. Técnicas, contraindicações e complicações

A decisão em que local a cirurgia deverá ser realizada dependerá da técnica anestésica a ser utilizada; da natureza do procedimento; do tempo cirúrgico e anestésico; dos recursos e da segurança do

espaço cirúrgico; da experiência do cirurgião e anestesiologista e, de alguma forma, da escolha do local pelo paciente[3,4].

Qualquer cirurgia envolve uma resposta endócrino-metabólica ao trauma, em que a extensão dessa resposta depende da proporção da agressão a ser realizada. É de fundamental importância uma avaliação pré-anestésica com o anestesiologista. A situação do paciente que aguarda um procedimento cirúrgico, mesmo que simples, deve ser considerada no âmbito de sua gravidade, quando estão presentes fragilidade, angústia e muita apreensão. Inúmeros estudos demonstraram os benefícios de uma avaliação anestésica realizada antes do procedimento cirúrgico proposto, em comparação àquelas feitas no pré-operatório imediato. Dessa forma, diminuem-se os riscos de suspensão da cirurgia; evidenciam-se as complicações que podem ser previstas e evitadas e a chance de desfecho desfavorável, o tempo de internação e os gastos, mas, principalmente, a redução da morbimortalidade são reduzidos[4,5,6].

A importância do anestesiologista não é só durante o ato anestésico, mas, como membro atuante no pré-operatório, ele será fundamental na definição do plano anestésico e da criação de elo e vínculo com o paciente, instruindo-o quanto ao ato anestésico, à medicação pré-anestésica, à analgesia pós-operatória e às possíveis intercorrências peroperatórias e pós-operatórias[4].

A consulta e/ou avaliação pré-anestésica feitas pelo anestesiologista devem abranger a história clínica pertinente ao procedimento cirúrgico, incluindo o uso de medicamentos (esporádicos e de rotina); cirurgias e anestesias prévias (via aérea difícil); alergia medicamentosa; história de tromboembolismo espontâneo; abortamento; uso de álcool, cigarro, drogas. Exames físicos, incluindo das vias aéreas, cardiovasculares e pulmonares, devem ser realizados previamente. A partir daí, o cirurgião e o anestesiologista deverão solicitar exames investigatórios de acordo com a necessidade de cada paciente, incluindo consultas com outras especialidades, conforme a exigência [6,7].

É importante ter total conhecimento de quais medicações pré-operatórias o paciente faz uso para suas comorbidades. Este é um conceito importante, pois medicações de rotina otimizam a fisiologia do paciente, permitindo a realização de seu procedimento e minimizando alguns riscos de complicação pós-operatória[7,8].

Em geral, pacientes em tratamento farmacológico para doenças devem manter o uso de seus medicamentos na manhã do procedimento cirúrgico para preservar seu estado fisiológico controlado. Medicações anti-hipertensivas; hormônios tireoidianos; antidepressivos e ansiolíticos; medicação para refluxo gastresofágico ou pulmonar devem ser mantidos. Suplementos ditos naturais, como ervas; chá verde; "garrafadas"; doses elevadas de vitamina E; ginkgo biloba; ginseng e cápsulas de alho devem ser interrompidos 15 dias antes[7-10].

A seleção do tipo de anestesia é dependente de uma série de fatores, principalmente o fator segurança. Depende, assim, do estado geral do paciente e de suas comorbidades; natureza e magnitude do procedimento; tempo cirúrgico/anestésico; avaliação e experiência do anestesiologista e opinião/desejo do paciente[7,8]. Várias técnicas anestésicas podem ser indicadas em cirurgia plástica: bloqueios periféricos; técnicas infiltrativas com ou sem sedação; bloqueios neuroaxiais; anestesia local e anestesia geral.

Embora seja geralmente muito segura, a cirurgia plástica eletiva apresenta taxa de mortalidade de cerca de 1 em 50.000, com dois terços dessas mortes relacionadas com complicações respiratórias decorrentes de trombose venosa e embolia pulmonar, havendo necessidade do uso de anticoagulante em pacientes classificados como de risco, o que, como contrapartida, pode aumentar a ameaça de complicações hemorrágicas[4].

Em cirurgia estética, algumas técnicas podem ser feitas com alta no mesmo dia. Pacientes hígidos e jovens em procedimentos de menor complexidade, como inclusão pura de implante mamário (exceto inclusão retromuscular); otoplastia; rinoplastia (sem fraturas ou com necessidade de septoplastia); blefaroplastia; implante capilar; refinamentos cirúrgicos, poderão se beneficiar. A grande maioria dessas cirurgias associa anestesia geral e anestesia local ou mesmo sedação e anestesia local. Cirurgias mamárias, em casos selecionados, podem ser realizadas com anestesia peridural e sedação. A escolha do método anestésico caberá ao anestesiologista, mas em parceria com o cirurgião e, até certo ponto, com o paciente[7].

Para pacientes submetidos a procedimentos de ressecção de tumor; com queimaduras agudas e suas sequelas; doenças congênitas; traumas e sequelas de infecção, a cirurgia plástica reconstrutora é vital para ajudá-los a se reintegrarem na sociedade. Além da execução de uma cirurgia e anestesia tecnicamente precisa, cirurgião e anestesiologista devem visualizar o paciente por completo, além da ferida, buscando os melhores recursos a seu favor, otimizando-os antes e depois da cirurgia[8,9].

Se o procedimento reconstrutivo for de menor magnitude, dependendo do estado geral do paciente, a anestesia poderá ser geral ou local e sedação, com alta no mesmo dia, conforme o caso. Porém, muitos desses pacientes são debilitados e/ou mais velhos, e a escolha entre anestesia geral e anestesia regional dependerá muito do estado geral do paciente e de suas comorbidades, da natureza e magnitude do procedimento, do tempo cirúrgico/anestésico[8,9].

Pacientes de cirurgia plástica reconstrutora, muitas vezes, são mais velhos e com maiores comorbidades, o que os coloca em maior risco de complicação. Esses cuidados incluem uma boa comunicação; plano anestésico; controle de infecção; otimização nutricional; interrupção do tabagismo; controle da glicose; técnica cirúrgica primorosa; controle da dor e do quadro cardiopulmonar; tratamento de feridas tópicas; tromboprofilaxia e cuidados específicos com os drenos[8,9].

Durante o procedimento, é fundamental ter em mente algumas condutas específicas perioperatórias: controle da hipotermia; da infecção; da glicemia; da pressão arterial; do tromboembolismo venoso; do quadro pulmonar e da dor. Estes são riscos identificáveis de cirurgia plástica que podem levar a significativa morbidade e mortalidade[8,9].

A hipotermia pode causar deficiência na função plaquetária; maior necessidade de transfusão; hospitalização prolongada; alterações cardíacas e coronarianas e complicações na cicatrização de feridas[11].

O controle ou a diminuição da infecção deve ser realizado com o uso de agentes tópicos e antibioticoterapia venosa profilática, entre 30 e 60 minutos antes da incisão, sendo repetida após 4 horas[12].

Muitos pacientes de cirurgia reconstrutora e pós-cirurgia bariátrica encontram-se debilitados e com baixa no estado nutricional, em especial de albumina, vitamina A e hemoglobina. A baixa proteica não só acomete a cicatrização como aumenta os riscos de infecção e morte[13].

O cigarro possui mais de 4 mil componentes, entre os quais a nicotina e o monóxido de carbono, que desempenham papel relevante. O uso de um único cigarro diminui a velocidade do fluxo sanguíneo em 42% nos vasos distais por causa da nicotina, enquanto o monóxido de carbono possui 200 vezes mais afinidade pela hemoglobina do que o oxigênio, comprometendo, assim, sua liberação para a ferida. Ideal que o paciente pare seu uso por quatro semanas no pré- e pós-operatório[14].

Níveis de glicose peroperatória devem ser controlados, com evitação tanto da hipoglicemia quanto da hiperglicemia. A hipoglicemia acarreta lesão cerebral, levando o organismo ao coma e ao colapso. Já a hiperglicemia, além das lesões microvasculares e macrovasculares, ocasiona disfunção das proteínas e enzimas e pode induzir graves lesões, incluindo o coma hiperglicêmico. Localmente, cada aumento de 40 mg/dl de glicose sanguínea (acima de 110 mg/dl) acarreta um incremento de infecção de 30% no local cirúrgico[15].

A hipertensão e a hipotensão são as principais complicações cardiovasculares observadas no período peroperatório em pacientes mais velhos. A hipotensão pode ser decorrente de drogas anestésicas, sangramento transoperatório ou estímulo vagal. Já a hipertensão pode ser devida a controle insuficiente da hipertensão arterial no pré-operatório, dor ou distensão vesical. A hipertensão em cirurgia estética é um risco, podendo ocasionar hematomas com necessidade de reintervenção cirúrgica[4,7,9].

O tromboembolismo deve ser lembrado em todas as cirurgias (tanto em cirurgia estética quanto reconstrutora), especialmente naquelas com maior tempo cirúrgico (maior do que 4 horas) e nas cirurgias combinadas. Devem ser levantados a história pessoal e familiar de trombose ou embolia pulmonar do paciente; a história de abortos espontâneos; o uso de anticoncepcionais (orais e injetáveis) e maior necessidade de repouso. O tromboembolismo está fortemente associado quando o tempo cirúrgico e anestésico são maiores do que 4 horas e/ou há a associação de cirurgias[9,16-18]. Medidas preventivas, como o uso de aparelho de compressão intermitente nas pernas durante todo o ato cirúrgico até a alta; deambulação precoce e manutenção de deambulação pós-operatória a cada 2 horas; uso de meia compressiva antitrombo desde o ato cirúrgico até três semanas initerruptamente; uso de medicação (heparina de baixo peso molecular), que pode variar de 10 a 30 dias conforme a necessidade[2,9,16-18], devem ser tomadas. Alguns autores defendem que a utilização da anestesia peridural (quando bem indicada) pode ser fator de medida auxiliar preventiva ao tromboembolismo[19].

O uso de checagem pré-operatória padronizada (*checklist)* antes da incisão, em que todos os membros da equipe cirúrgica participam, demonstrou reconhecer e reduzir a incidência de erros cirúrgicos evitáveis[20].

39.1.1.2. Posicionamento na mesa cirúrgica

A observação de Enderby[24], de que a pressão arterial sistólica (PAS) sofre decréscimo de 0,8 mmHg por 1 cm de elevação da região considerada no plano vertical em relação ao nível do coração, deve ser monitorada com muita atenção, quando a cirurgia plástica for realizada na posição sentada. O mecanismo de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) tende a manter constante esse fluxo entre os valores de PAM de 50 a 150 mmHg. Quando a PAM diminui para menos de 50 mmHg, o mecanismo de autorregulação deixa de funcionar e o FSC diminui linear e perigosamente com a PPC[25].

Dessa forma, o posicionamento adequado do paciente na mesa cirúrgica é de extrema importância no controle da qualidade e segurança em cirurgia plástica. Quando ele assume a posição de cefaloaclive, sob anestesia geral, notadamente, há redução de pressão arterial média (PAM), pressão venosa central, volume sistólico e débito cardíaco.

A realização de cirurgia plástica de mama com elevação da cabeceira, anestesia peridural e sedação gera a diminuição da PAM no encéfalo, que dificilmente será compensada pelo aumento da resistência vascular sistêmica, uma vez que o bloqueio peridural tende a provocar vasodilatação e redução dessa resistência. Sob sedação, é difícil para o anestesiologista surpreender sinais de hipoperfusão cerebral durante o procedimento[25].

O conhecimento das alterações fisiológicas relacionadas com a posição sentada, bem como dos efeitos da gravidade sobre a pressão arterial (e, portanto, da perfusão) no encéfalo, é fundamental para a prevenção de complicações neurológicas graves em procedimentos cirúrgicos em cirurgia plástica.

39.1.2. Anestesia para o Queimado

O tratamento de pacientes com queimaduras graves teve uma grande evolução em todo o mundo nos últimos anos. Tais avanços em diversas áreas propiciaram diminuição da morbidade e mortalidade nessa população.

Pacientes vítimas de queimaduras graves produzem a maior e mais intensa resposta inflamatória entre todos os pacientes graves. Tal resposta ocorre localmente e sistemicamente e pode causar danos a outros órgãos. Após a queimadura da pele e a exposição do colágeno, ocorre uma grande liberação de substâncias vasoativas, entre elas a histamina (liberada pelos mastócitos); as cininas (liberadas pelo sistema calicreína); as prostaglandinas e o ácido araquidônico (liberados pelas cininas e pela exposição do colágeno) e outras substâncias, como citoquinas; tromboxano; trombina; plasmina; adrenalina e noradrenalina.

A liberação dessas substâncias vasoativas leva a um importante aumento da permeabilidade capilar (APC) e, consequentemente, à perda de fluido intravascular e proteínas para o interstício, acarretando um grande edema e choque. A injúria térmica funciona como um gatilho que gera hipermetabolismo, imunossupressão e síndrome da resposta inflamatória, denominado Burnshock. São pacientes que se encontram chocados (baixa volemia), porém, muitas vezes, mantêm sua pressão arterial normal pela grande presença de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) liberadas por uma enorme resposta endócrino-metabólica ao trauma. Pode, ainda, ocorrer falência miocárdica pela presença de fatores liberados durante essa fase, como: fator depressor do miocárdio; fator de necrose tumoral; interleucinas e outros fatores humorais[1,21,22].

Pacientes nessa fase devem ser hidratados de forma adequada para a manutenção dos órgãos vitais. Em adultos, a primeira indicação é a solução de ringer com lactato; o mesmo deve ocorrer com crianças, porém, deve-se associar glicose à solução pelo risco de hipoglicemia. A medida simples de débito urinário (0,5 ml/kg/h, em adulto, e de 1 a 2 ml/kg/h, em criança) sugere adequada reposição de volume e oxigenação dos órgãos. Isso auxiliará para que seja possível fazer adequado desbridamento; escarotomia/fasciotomia ou procedimentos necessários. O controle venoso da dor tem fundamental importância nessa fase[1,21,22].

Os pacientes que após a melhora do quadro agudo (em torno do quinto dia) apresentam equilíbrio maior da fase grave, geralmente são levados ao centro cirúrgico para nova abordagem (excisão tangencial). Esses pacientes continuam hipercatabólicos, e é necessária sua estabilização hemodinâmica antes do procedimento. É fundamental também avaliar e controlar a anemia; as plaquetas e a hipoproteinemia, assim como o quadro pulmonar, renal e cardiológico. Cuidado redobrado com a temperatura da sala cirúrgica, pelo grande risco de hipotermia pelas áreas queimadas e sangramento gastrointestinal (úlcera de Curling). É importante ter em mente a dor e a ansiedade que esses pacientes apresentam e sofrem nesse período, necessitando de suporte farmacológico[1,21,22].

Anestesia geral combinada com opioide, relaxante muscular e um agente volátil é a técnica mais utilizada mundialmente[23]. A cetamina é uma droga muito usada em vários países para se ter maior controle da dor das queimaduras nas trocas de curativo e para procedimentos cirúrgicos.

A anestesia para cirurgia plástica deve obedecer às recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS), no item sobre a segurança do paciente, mais especificamente em relação aos eventos adversos evitáveis. A implantação do *checklist* deve ser mandatória, reduzindo a mortalidade hospitalar, principalmente nos primeiros 30 dias[26].

Independentemente da técnica anestésica adotada para as cirurgias plásticas estéticas ou reparadora, cabe ao anestesiologista, em conjunto com a equipe e o paciente, decidir pelo melhor caminho, amparado pela conduta ética.

REFERÊNCIAS

1. Mélega JM, Reiff ABM. Introdução à cirurgia plástica. In: Mélega JC. Cirurgia plástica: fundamentos e arte. 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2013. p. 3-8.
2. International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS). ISAPS global statistics, 2014. Disponível em: http://www.isaps.org.
3. Foss CB. Patients have a right to safe surgery. Aesthetic Plast Surg, 2012;36:1-2.
4. Mustoe TA, Buck DW 2nd, Lalonde DH. The safe management of anesthesia, sedation and pain in plastic surgery. Plast Reconstr Surg, 2010; 126:165e-76e.
5. Schwartzman UP, Batista KT, Duarte LTD et al. Complicações anestésicas em cirurgia plástica e a importância da consulta pré-anestésica como instrumento de segurança. Rev Bras Cir Plast, 2011;26:221-7.
6. Schiff JH, Frankenhauser S, Pritsch M et al. The Anesthesia Preoperative Evaluation Clinic (APEC): a prospective randomized controlled trial assessing impact on consultation time, direct costs, patient ducation and satisfaction with anesthesia care. Minerva Anesthesiol, 2010;76:491-9.
7. Ceradini DJ, Zelman M. Anesthesia in aesthetic surgery. In: Aston SJ, Steinbrech DS, Walden JL. Aesthetic plastic surgery. New York: Saunders, 2009, p. 27-35.
8. Harrison B, Khansa I, Janis J. Evidenced-base strategies to reduce postoperative complications in plastic surgery. Plast Reconstr Surg, 2016; 137:351-60.
9. Trussler AP, Tabbal GN. Patient safety in plastic surgery. Plast Reconstr Surg, 2012;130:470e-8e.
10. Wong WW, Gabriel A, Maxwell GP et al. Bleeding risks of herbal and dietary supplements: a hidden nightmare for plastic surgeons? Aesthet Surg J, 2012; 32:332-46.
11. Constantine RS, Kenkel M, Hein RE et al. The impact of perioperative hypothermia on plastic surgery outcomes: a multivariate logistic regression of 1062 cases. Aesth Surg J, 2015;35:81-8.
12. Bowater RJ, Stirling SA, Lilford RJ. Is antibiotic prophylaxis in surgery a generally effective intervention? Testing a generic hypothesis over a set of meta-analyses. Ann Surg, 2009;249:551-6.
13. Agha-Mohammadi S, Hurwitz DJ. Enhanced recovery after body-contouring surgery: reducing surgical complication rates by optimizing nutition. Aesthetic Plast Surg, 2010;34:617-25.
14. Krueger JK, Rohrich RJ. Clearing the smoke: the scientific rationale for tobacco abstention with plastic surgery. Plast Reconstr Surg, 2011;108:1063-77.
15. Ramos M, Khalpey Z, LIpsitz S et al. Relationship of perioperative hyperglycemia and postoperative infections in patients who undergo general and vascular surgery. Ann Surg, 2008;248:585-91.
16. Saldanha OR, Salles AG, Liaverias F et al. Fatores preditivos de complicações em procedimentos de cirurgia plástica – sugestão de escore de segurança. Rev Bras Cir Plast, 2014;29:105-13.
17. Mlodinow AS, Khavanin N, Ver Halen JP et al. Abstract 41: Increased anesthesia duration increases venous thromboembolism risk in plastic surgery: a six-year analysis of over 19,000 cases. Plast Reconstr Surg, 2014; 133(3S):52
18. Phillips BT, Wang ED, Rodman AJ et al. Anesthesia duration as a marker for surgical complications in office-based plastic surgery. Ann Plast Surg, 2012;69: 408-11.
19. Hafezi F, Naghibzadeh B, Nouhi AH et al. Epidural anesthesia as a thromboembolic prophylaxis modality in plastic surgery. Aesthetic Surg J, 2011;31:821-4.
20. Oak SN, Dave NM, Garasia MB et al. Surgical checklist application and its impact on patient safety in pediatric surgery. J Postgrad Med, 2015;61:92-4.
21. MacLennan N, Heimbach DM, Cullen BF. Anesthesia for major thermal injury. Anesthesiology, 1998;89:749-70.
22. Harbin KR, Norris TE. Anesthetic management of patients with major burn injury. AANA, 2012;80:430-9.
23. Pretto G, Westphal GA, Silva E. Clonidine for reduction of hemodynamic and psychological effects of S+ ketamine anesthesia for dressing changes in patients with major burns: an RCT. Burns, 2014;40:1300-7.
24. Enderby GE. Postural ischemia and blood pressure. Lancet, 1954;266:185-7.
25. Nocite JR. Posição do paciente anestesiado e perfusão cerebral: catástrofes previsíveis. Rev Bras Anestesiol, 2008;58:1-4.
26. Diego LAS, Salman FC, Silva JH et al. Construção de uma ferramenta para medida de percepções sobre o uso do checklist do Programa de Cirurgia Segura da Organização Mundial da Saúde. Rev Bras Anestesiol, 2016:66:351-5.

ME3

PONTO 40

Anestesia para Cirurgia Bucomaxilofacial e Odontologia

Tailur Alberto Grando
Responsável pelo CET-SANE de Porto Alegre;
Anestesiologista do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia.

Edela Puricelli
Doutora pela Universidade de Dusseldorf, Alemanha;
Professora titular, Departamento de Cirurgia e Ortopedia,
Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do RGS (UFRGS);
Coordenadora técnica do Centro de Odontologia, da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (SCMPA).

Anestesia para Cirurgia Bucomaxilofacial e Odontologia

40.1. Trauma de Face

40.2. Cirurgia Ortognática

40.3. Procedimentos Odontológicos

INTRODUÇÃO

Procedimentos odontológicos podem se tornar extremamente incômodos, e dolorosos, gerando ansiedade, medo, fobias e importantes alterações autonômicas com modificações sistêmicas e psíquicas. Embora técnicas eficientes de anestesia local sejam dominadas pelos cirurgiões-dentistas, é crescente o seu interesse por técnicas de sedação e anestesia que propiciem conforto aos seus pacientes e proporcionem facilidades para o seu trabalho.

A odontologia é a profissão da saúde humana que estuda e atua clínica e cirurgicamente no sistema estomatognático, o qual tem como unidade morfofuncional que engloba parte do crânio, face, pescoço e cavidade bucal. Estas estruturas sustentam a via aérea superior e, somadas aos músculos, vasos, nervos, glândulas e cartilagens atuam diretamente na funcionalidade da mastigação deglutição, sucção, fala e respiração.

A cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial (CTBMF) é a especialidade da odontologia que tem como objetivo o diagnóstico o tratamento cirúrgico e coadjuvante das doenças, traumatismos, lesões e anomalias congênitas e adquiridas do aparelho mastigatório e anexos, e das estruturas craniofaciais associadas.

Com finalidade didática, os procedimentos realizados em CTBMF com sedação ou anestesia geral serão classificados como de pequeno, médio e grande porte e **os pontos 40.1, 40.2 e 40.3 serão descritos em conjunto**. A duração da cirurgia, a abordagem da via área, a potencial perda volêmica e as alterações hemodinâmicas implicam a evolução do porte cirúrgico, o que deve ser planejado previamente, especialmente nos casos de pacientes com alterações sistêmicas, cuidados especiais, doenças do envelhecimento, transplantados de órgãos ou tecidos, alterações hematológicas doenças ou fármacos)[1,2].

Como procedimentos de pequeno e médio porte citam-se as biópsias de tecidos moles e ósseos, os tratamentos dos dentes retidos, cirurgias para trações ortodônticas e periapicais, drenagem de abscessos odontogênicos, remoção de cistos das afecções perirradiculares e infecções bucais, dos tumores benignos, das luxações traumáticas dentárias, das fraturas dento-alveolares, as reconstruções alveolares focais e demais lesões associadas, e a implantodontia ósseo integrada.

Dentre os procedimentos de grande porte citam-se as ressecções de maxilares e anexos, reconstrução da articulação temporomandibular (ATM), cirurgia das deformidades dento-musculoesqueléticas, redução dos ossos da face, reconstrução dos maxilares, entre outros.

Independente do porte, as intervenções bucomaxilofaciais (BMF) podem adquirir caráter de urgência ou emergência, como por exemplo, nas infecções odontogênicas nos espaços faciais (angina de Ludwig) e nos traumatismos de face. O anestesiologista tem uma relação direta na CTBMF, pelo envolvimento das vias aéreas nos traumatismos BMF, inicialmente pela perda aguda e, posteriormente, pelo edema causado pelo trauma[3].

Outros procedimentos em que o anestesiologista é solicitado são as amplas restaurações em pediatria que são realizadas em tempo único, evitando longos tratamentos em consultório com resultados melhores e menores traumas. Os tratamentos odontológicos em pacientes deficientes são cada vez mais realizados pela imobilidade do paciente, melhor campo cirúrgico e melhores resultados.

O trauma é uma doença multissistêmica de caráter endêmico na sociedade moderna e sua história reflete a evolução da humanidade. Com o aumento das mortes, dos traumatismos e das incapacidades ocorridos por causas externas, o atendimento odontológico hospitalar está cada vez mais voltado para os casos originados nos traumas. Os resultados mostram que, entre as categorias etiológicas, a violência interpessoal foi a causa mais prevalente (25,4%). O sexo masculino mostrou-se o mais acometido, com 76,3%, e a faixa etária de maior risco ocorreu até os 30 anos, totalizando um percentual de 63,8%. A mandíbula mostrou-se o osso mais atingido.

Concluiu-se que o crescimento da violência interpessoal, ligada principalmente ao sexo masculino, mais vulnerável aos riscos de mortes por traumas, evidencia a grande necessidade de políticas e ações voltadas para a diminuição da violência, notadamente nessa faixa etária[4]. O trauma craniofacial exige uma equipe multidisciplinar experiente no seu tratamento.

Dados recentes indicam que laringoscopia e intubação não requerem grande movimento do pescoço e se necessário pode-se utilizar o colar cervical. Traumatismo craniano e diminuição da consciência indicam um cuidado maior com a via aérea. O escore de Glasgow deveria ser monitorizado constantemente, o nível 8 indica a necessidade de intubação. O trauma facial pode ocasionar outros problemas que afetam a via aérea como hematoma, corpos estranhos, vômito, deslocamentos ósseos, lesões linguais e edema[5].

Os dados epidemiológicos, dependentes de fatores culturais locais e regionais, indicam os acidentes de trânsito, violência interpessoal, ferimentos por armas, acidentes domésticos e desportivos como os traumas mais reconhecidos. Nos acidentes de trânsito, com resultados fatais, 24% tiveram lesões cranianas, acima de 50% apresentaram lesões torácicas e 24% sofreram fraturas de face. Lesões traumáticas do trato respiratório envolvendo laringe e árvore traqueobrônquica são mais potencialmente mortais (26-30%), incidindo entre 1-2,8% dos pacientes. Sua maior frequência ocorre em acidente automotor, com trauma traqueobrônquico entre 2-2,5 cm da carina. Os sinais e sintomas como dispneia, enfisema subcutâneo, tosse e hemoptise devem alertar para o diagnóstico)[6].

40.1. TRAUMA DE FACE
40.2. CIRURGIA ORTOGNÁTICA
40.3. PROCEDIMENTOS ODONTOLÓGICOS

Avaliação Pré-anestésica

As cirurgias de pequeno e médio porte, realizadas em caráter ambulatorial, somam aproximadamente 80% dos casos e os pacientes são avaliados em consultórios de pré-anestesia[7].

Os objetivos da avaliação pré-anestésica são:

1. conhecer o paciente, sua patologia cirúrgica, suas patologias concomitantes, seus limites fisiológicos e emocionais e sua proposta terapêutica;
2. avaliar se o paciente se encontra em sua melhor condição clínica, ou seja, se existe alguma terapêutica a ser realizada antes da cirurgia que possa diminuir os riscos anestésico-cirúrgicos;
3. estabelecer a presença de fatores de risco isolados ou associados, para as complicações perioperatórias;
4. planejar as condutas e intervenções perioperatórias de acordo com os dados obtidos;
5. informar o paciente da realização do procedimento, os riscos inerentes e obter o consentimento livre e informado;
6. indicar a medicação pré-anestésica se necessário.

No sistema cardiovascular, a história de infarto do miocárdio, hipertensão arterial, restrição da atividade física, desmaios, arritmias, implante de marcapasso cardíaco, ressincronização ou implante de desfibrilador deve nos alertar para a solicitação de uma avaliação cardiológica e/ou uma nova programação para o aparelho implantado. Na história clínica o melhor para avaliar isquemia cardíaca são os dados sobre capacidade de exercício físico e a presença de dor anginosa. Tolerância ao exercício é o maior determinante do risco cardíaco. A capacidade funcional pode ser expressa em níveis de equivalente metabólico (Mets). O índice de atividade de DUKE permite avaliar a capacidade funcional dos pacientes: Gasto de 1 Met (uso do banheiro, comer, caminhar dentro de casa); 4 Mets (lavar louça, correr pequenas distâncias, subir escadas devagar, dançar): 7-10 Mets (praticar exercícios mais extenuantes). O risco perioperatório cardíaco está aumentado quando os pacientes não conseguem suportar 4 Mets em suas atividades diárias. A história de implante valvular, cardiopatias congênitas ou lesão valvular indica a profilaxia de antibióticos. A presença de dispneia aos esforços e atividade física exercida nos orienta para a situação cardiológica do paciente. Nos pacientes com HAS, DM e obesos é importante determinar a presença de doença em órgãos como coração, pulmão, rim e disfunção cerebral[8,9].

As complicações pulmonares são as maiores causas de morbimortalidade para pacientes em cirurgia e anestesia. No sistema respiratório as complicações são uma parte significativa do risco anestésico-cirúrgico[10]. A complicação pulmonar mais frequente tem início com a atelectasia com evolução para uma pneumonia que pode causar uma insuficiência respiratória. A idade acima dos 60 anos é um importante fator de risco para complicações pulmonares. O tabagismo produz um índice aumentado de complicações pulmonares em geral, de infecções respiratórias, levando muitas vezes ao uso de ventilação mecânica. A apneia obstrutiva do sono aumenta o risco de dificuldade no manejo da via aérea no período pós-operatório, mas sua influência em complicações pulmonares não está bem estabelecida.

No paciente obeso e na obesidade mórbida, as complicações pulmonares não foram clinicamente significativas e capazes de apresentar maior risco respiratório. Estudos sugerem que a asma não é um fator de risco para complicações pulmonares perioperatórias. As cirurgias implicadas em maior risco respiratório são as cirurgias torácicas, vasculares (principalmente aneurisma da aorta), abdominais superiores, neurocirurgias e as da cabeça e pescoço. O tempo cirúrgico prolongado, acima de 3 horas, é um fator independente de risco para complicações pulmonares perioperatórias. Warner demonstrou que fumantes até o dia da cirurgia tinham uma incidência de complicações respiratórias de 48% comparado com abstinência de oito semanas ou mais cuja taxa era de 17%[11,12]. Recomenda-se suspender o fumo pelo menos quatro semanas antes do procedimento eletivo. Um intervalo do fumo em 48 horas, diminuídos os níveis de carboxihemoglobina, abolindo os efeitos da nicotina sobre o sistema cardiovascular, aumenta a expectoração e diminui a reatividade da árvore pulmonar e seus paraefeitos que são: a vasoconstrição, o aumento do tônus simpático e o desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda. Tosse seca como paraefeito de fármacos ou produtiva mucoide ou purulenta deve ser mais bem investigada e na vigência de outros sinais clínicos são fatores de suspensão de cirurgia eletiva. A obesidade pode estar associada à síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). Trata-se de uma condição multifatorial e seu diagnóstico e tratamento devem ser individualizados, com manejo multidisciplinar. Avaliar possíveis comorbidades associadas a esta síndrome (DM, IAM, AVC, HAS, IC, arritmias)[13,14].

As doenças gastrointestinais podem produzir grandes alterações nos volumes líquidos, nos eletrólitos e na nutrição dos pacientes. No sistema gastrointestinal a presença de diarreia, dor epigástrica, sangramento, náusea e/ou vômito são sinais ou sintomas de comorbidades. As doenças hepáticas estão associadas com grande morbimortalidade, sendo que as hepatites virais transitam com quadros muito variáveis de sintomas e sinais e o quadro de icterícia ocorre em 50% dos casos da hepatite viral aguda.

No sistema urinário a anamnese deve nos orientar pela presença de dor, frequência e volume urinário, noctúria e hematúria. Na presença destes sintomas e sinais devemos pensar na possibilidade de uma infecção urinária, tumores ou insuficiência renal.

No sistema endócrino as alterações hormonais ocorrem com maior frequência nas doenças da tireoide, paratireoide, pâncreas e suprarrenal. A diabete melito é a mais comum endocrinopatia encontrada na prática clínica do anestesiologista. Na anamnese deve-se avaliar principalmente os sistemas nervoso central, cardiovascular e renal. A maioria dos pacientes são sabedores de sua doença, de sua dieta e tem grande conhecimento de sua medicação.

Uso de fármacos: a grande maioria dos pacientes usa fármacos para tratamento de suas doenças que podem interagir, somar, potencializar ou apresentar riscos durante o procedimento anestésico-cirúrgico. O critério atual prevê a manutenção da medicação com exceção dos inibidores da MAO, hipoglicemiantes orais, inibidores do apetite, anticoagulantes, fibrinolíticos e alguns fitoterápicos com ação na coagulação (ginseng, gincobiloba, compostos de alho)[15].

Exame Físico

Após a anamnese avaliam-se os diversos sistemas, priorizando aspectos relacionados à doença de base e/ou doenças coexistentes e fatores de risco com especial atenção aos sistemas cardiovascular e respiratório. O sistema venoso periférico é avaliado em relação à dificuldade de cateterização venosa, já a palpação e a comparação dos pulsos arteriais permitem detectar alterações de fluxo. A avaliação da intubação difícil deve ser realizada em todos os pacientes, independentemente do tipo de anestesia a ser executada.

Na CTBMF a permeabilidade das fossas nasais assume grande importância, pois a intubação nasotraqueal é predominante. Outros achados no exame físico sinalizam para uma maior dificuldade nas mano-

bras de laringoscopia e intubação, como a restrição da cavidade bucal (boca pequena) e/ou nos movimentos de abertura, anomalias linguais (macroglossia), dentes anteriores superiores longos e/ou projetados, a conformação do palato (côncavo, raso), presença de aparelho ortodôntico, visibilidade da úvula e tumores na orofaringe (**Figura 40.1**). Características anatômicas como retrognatia, pescoço curto e musculoso, confirmadas pelas distâncias tiromentoniana (< 6 cm) e esterno mento (< 12,5 cm) ou sequelas de queimaduras cervicais, associadas à menor mobilidade da cabeça, alertam para a dificuldade de obtenção da via aérea.[7]

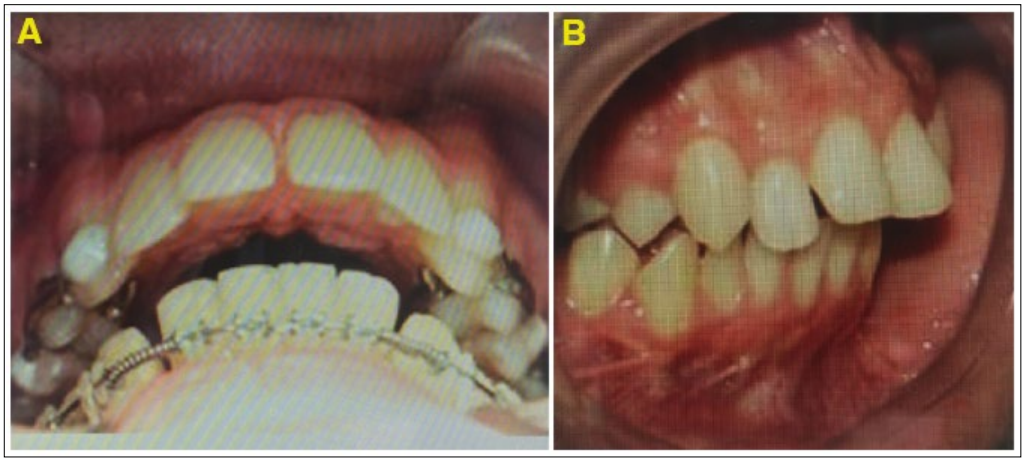


Figura 40.1 – Aspectos intrabucais da oclusão dentária.
A. Projeção dos dentes incisivos superiores
B. Projeção dentária superior com espaço entre os arcos dentários

O atendimento ao paciente traumatizado segue protocolo com sequencias sistematizadas do Advanced Trauma Life Support (ATLS) com avaliação primária e reanimação através do *Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposition* (ABCDE).

As lesões potencialmente letais deverão ser tratadas de forma prioritária. Na obtenção e manutenção da via aérea permeável devem ser consideradas: oxigenação com manutenção da via aérea permeável, imobilização cervical, solicitar material de via aérea difícil, liberar a cavidade oral de corpos estranhos e aspirar secreções e sangue, intubar se necessário e decidir de acordo com o trauma a via de acesso oro ou nasotraqueal, avaliar os sistemas neurológico (Glasgow), respiratório e cardiovascular, realizar cateterismo venoso, reposição volêmica e aquecer o paciente.

A indicação dos tratamentos cirúrgicos imediato, mediato ou tardio (sequelas) na CTBMF pode evoluir desde paliativa até curativa.

A face poderá apresentar lesões (contusão, abrasão, laceração) envolvendo pele, músculos ou associadas a fraturas ósseas expostas ou não. Poderão ser observadas assimetrias latero-laterais (verticais e horizontais) e/ou sagitais, hematoma, edema somados a sintomas de dor, obstrução nasal e diplopia. Na área bucofacial, as limitações funcionais por dor, trismo, deslocamento/deslizamento de fragmentos ósseos e maloclusão dentária devem ser avaliadas como limitadores da intubação traqueal[16].

Anamnese e Exame Físico das Vias Aéreas

Na cirurgia CTBMF há interesse direto nas condições da cavidade bucal e seus anexos. Além do diagnóstico e localização da afecção que deve ser tratada, as condições intrabucais podem ser consideradas como fatores coadjuvantes nas complicações trans e pós-operatórias. A presença de processos infecciosos dentários periodontais e amigdalianos determinam más condições de assepsia, possibilitando contaminação e disseminação bacteriana no sistema respiratório durante a intubação. Recomenda-se obter informações sobre doenças dentárias (cáries) e periodontais (dentes luxados, fístulas), reabilitação por próteses dentárias fixa ou móvel, assim como atualização das consultas odontológicas.

A história de obstrução nasal, roncos, apneia do sono com o uso ou não de CPAP nos chama a atenção para um exame mais detalhado da permeabilidade das fossas nasais através de visão direta ou rinomanometria com a finalidade de prever qual a fossa nasal mais indicada para a intubação.

Entre as malformações congênitas as anomalias dento-musculoesqueléticas apresentam alterações no crescimento e desenvolvimento das estruturas maxilar, mandibular e da cavidade bucal e seus anexos. Os procedimentos cirúrgicos podem interferir favoravelmente corrigindo tais anomalias.

Entre as anomalias dentomaxilofaciais é importante o diagnóstico diferencial entre prognatismo (mandíbula avançada) e retrognatismo (mandíbula retraída) A esta anomalia esquelética estão associadas alterações na oclusão dentária (projeção dos dentes incisivos), postura labial deficiente e possíveis disfunções das articulações temporomandibulares (ATM). No exame intrabucal podem ser observadas alterações do tipo III e IV da classificação de Mallampati.

Pacientes retrognatas poderão apresentar a apneia obstrutiva do sono (AOS) ou serem portadores da SAOS. Os sinais e sintomas desta patologia são caracterizados por sonolência, alterações intelectuais e da personalidade, impotência sexual, hipertensão sistêmica e pulmonar. O exame físico pode confirmar uma desproporcionalidade anatomofuncional envolvendo a língua, palato duro e palato mole, arcos dentários e esqueleto maxilomandibular.[13] As desordens genéticas associadas a alterações na área bucomaxilar (Pierre-Robin, Goldehar, Treacher-Collins, Klippe-Feil, Sídrome de Down, Freeman-Sheldon, fibrodisplasia ossificante progressiva) sinalizam dificuldades de intubação.

Alterações dos movimentos mandibulares, somados a queixas de ruído, limitações funcionais e dor devem alertar para disfunções na ATM. Na hipermobilidade o paciente apresenta uma abertura de boca maior que 40 mm, que pode definir uma luxação da ATM aguda ou crônica recidivante, podendo ocorrer na manobra de intubação.

A anquilose da ATM se caracteriza por limitação da abertura bucal. Resulta de uma aderência de seus componentes anatômicos, com progressiva ossificação e perda da função. Na avaliação clínica haverá uma importante restrição dos movimentos mandibulares com abertura bucal menor que 10 mm criando uma limitação intensa que impede o acesso à cavidade bucal. As imagens radiográficas e/ou tomografia computadorizada (TC) nas patologias avançadas revelam superfícies irregulares na cabeça da mandíbula e na fossa glenóidea temporal, a indicação da fibroscopia para intubação traqueal nestes casos é uma conduta atual e constante, em crianças e adultos[17].

O trauma dento-alveolar envolve o dente (coroa e raiz) e seus tecidos de sustentação, de forma isolada ou combinada. Quando complexo, o traumatismo atingindo o osso alveolar pode estar associado à fratura da mandíbula em 72% dos casos. A presença de coágulos intrabucais mascara o quadro traumático, mas pode informar sobre problemas hemostáticos[16].

No trauma bucomaxilofacial, casos com múltiplas lesões, sem morte, 11% dos pacientes apresentaram fraturas de face, associadas com injúrias cranianas (34%) e fraturas cervicais (5%) estas especialmente em pacientes acima dos 60 anos. Nas fraturas isoladas dos ossos da face, a mandíbula está envolvida em 61% dos casos; maxila, em 46%; malar, 27% e ossos nasais, 19,5%[18].

A mandíbula, único osso móvel da face, no trauma pode sofrer fratura na região condiliana (36%), no corpo (21%), no ângulo (21%) e na sínfise (14%). As regiões do ramo, apófise coronoide e alveolar somam 8% no total das fraturas mandibulares. A tração dos músculos inseridos no osso mandibular é o fator de maior influência no grau de instabilidade e deslocamento de seus fragmentos fraturados[4,19]. As fraturas do ramo e do côndilo quando unilaterais podem provocar desvios laterais e comprometimento da mobilidade mandibular. As fraturas parassinfisárias bilaterais especialmente permitem um deslizamento do fragmento ósseo causado pela tração dos músculos depressores-retratores (genióideo e digástrico) comprometendo anatômica e funcionalmente a orofaringe. Estas devem receber especial atenção, pois podem levar a emergências obstrutivas da via aérea logo após a lesão ou mesmo durante procedimentos de indução anestésica ou laringoscopia.

Nas fraturas do terço fixo da face, composto por seis ossos pares (maxila, malar, lacrimal, palatino, corneto inferior e ossos próprios do nariz) e um ímpar (vômer), devemos lembrar a estreita ligação com o maciço ósseo da base do crânio. As fraturas de Le Fort estão baseadas na simetria bilateral e no nível de caudal para cranial, da localização do traço de fratura, envolvendo em graus variados as vias aéreas superiores. Resultantes de impactos de baixa energia estas são classificadas como Le Fort I (fratura horizontal da maxila com envolvimento funcional do palato), II (de forma piramidal em descenso envolve estrutura nasal, assoalho orbitário estendendo-se até a apófise pterigoide) e III (disjunção craniofacial) (**Figura 40.2**). Entretanto a alta energia dos fatores traumáticos pode produzir

lesões assimétricas, com vários traços de fratura até a comunicação com a caixa craniana agravando os prognósticos[16].

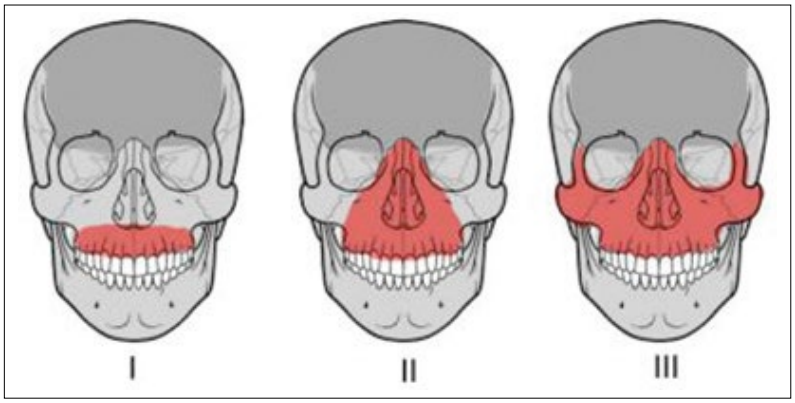


Figura 40.2 – Fratura tipo Le Fort I – fratura horizontal da maxila com envolvimento funcional do palato. Fratura tipo Le Fort II – fratura de forma piramidal envolvendo estrutura nasal, assoalho orbitário, estendendo-se até apófise pterigoide. Fratura tipo Le Fort III – fratura com disjunção craniofacial

Trauma bucomaxilar no manejo da via aérea pode ocorrer sem detecção precoce. Nos arcos dentários as lesões comprometem, principalmente, a relação dos dentes com seus tecidos de suporte. A luxação é a lesão dentária de maior frequência durante a anestesia, caracterizando-se pelo deslocamento do dente em seu próprio alvéolo. Nos pacientes portadores de doença periodontal ativa ou controlada, as lesões iatrogênicas dificilmente permitirão o reimplante e conservação do dente extraído. Nas crianças com dentição temporária, a luxação intrusiva do dente poderá alterar o dente permanente em formação.

Em avulsões (exarticulações) dentárias em adultos o dente deve ser higienizado com solução fisiológica e reimplantado em seu alvéolo rapidamente. O prognóstico piora em reimplantes a partir de 30 minutos do dente fora do alvéolo[20-22]. A fixação deve ser procedida pelo cirurgião-dentista, preferencialmente durante o mesmo ato anestésico, o mais breve possível.

Traumatismos dentários durante procedimentos anestésicos ou intubações de urgência são mais comuns do que o desejável e causa frequente. Quando de sua ocorrência o cirurgião-dentista, preferencialmente especialista em cirurgia bucomaxilofacial, deve ser contatado. O ideal é o manejo precoce se possível dentro do próprio ato anestésico em que o evento ocorreu[16,21]. O paciente ou familiares responsáveis devem ser comunicados. Posteriormente o paciente deve ser encaminhado ao seu cirurgião-dentista para acompanhamento, já que há medidas imediatas e mediatas a serem tomadas para o tratamento deste tipo de lesão.

Exames Laboratoriais

Apenas 43% dos pacientes avaliados no pré-operatório necessitaram de exames laboratoriais[23]. Alguns trabalhos evidenciaram que o número de exames pode ser diminuído, sem modificar a qualidade do tratamento[24]. Na solicitação de exames deve-se considerar:

1. relevância – algumas doenças podem interferir na escolha da técnica anestésica e na evolução do paciente;
2. prevalência de determinadas patologias, em pacientes assintomáticos, mostram a pouca utilidade do exame, na diminuição da morbidade;
3. sensibilidade e especificidade – exames com baixa sensibilidade podem levar a resultados falso-negativos com maior frequência e, com isso, pacientes com risco para morbidades específicas, avaliadas por esses exames, são indicados para a cirurgia, sem o devido cuidado pré-operatório. Exames com baixa especificidade apresentam com maior frequência resultados falso-positivos, que levam à realização de novos exames com aumento da morbidade e custos[25].

A tendência atual na solicitação de exames segue os critérios:

1. dados sugestivos encontrados na história e/ou no exame físico de possíveis alterações a serem confirmadas;

2. necessidade dos cirurgiões ou clínicos que acompanham o paciente;
3. monitorização de exames que podem sofrer modificações durante a cirurgia ou em procedimentos associados[26].

A solicitação de exames de rotina produz discreto ou nenhum benefício em pacientes aparentemente saudáveis. A dúvida ainda permanece em pacientes assintomáticos, porém de maior risco para complicações intraoperatórias como os idosos[27]. A força-tarefa da ASA e a Health Tecnology Assessment, divisão da National Health Service[28], concluíram que: a literatura científica disponível não contém informações estritamente rigorosas sobre exames pré-operatórios de rotina, que permitam recomendações que não sejam ambíguas. Propõem que as indicações devem ser baseadas nas informações obtidas no prontuário, na história clínica, no exame físico, no tipo e porte do procedimento cirúrgico. Quanto ao teste de gravidez é sugestão que seja solicitado em todas as mulheres em idade fértil e com história duvidosa de gravidez[29,30].

Estudos realizados na Europa mostraram através de amostras urinárias colhidas de pacientes com traumatismo facial, que entre 35-80% dos casos apresentaram teste positivo para drogas ilícitas. Entre as drogas mais frequentes estavam o álcool, benzodiazepínicos, carabinoides, cocaína e anfetamina. A ingestão de álcool ou anfetaminas potencializa o uso dos anestésicos. As drogas simpaticomiméticas como cocaína requerem maior concentração de anestésicos, podendo ocasionar arritmias[31].

Entre os exames por imagem da face, solicitados pelo cirurgião bucomaxilofacial, como radiografias panorâmicas, crânio e face (frontais, laterais e axiais), tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética somadas às imagens 3D fornecem dados anatômicos do nariz que, associados à anamnese e ao exame físico e a rinomanometria, indicam o caminho mais permeável à progressão do tubo nasotraqueal.

Medicação Pré-anestésica

A finalidade da medicação pré-anestésica é proporcionar ao paciente uma diminuição da ansiedade, dor e potencialização do efeito dos fármacos no transoperatório. Determinados fármacos acrescentam uma amnésia retrógrada que diminui o conhecimento dos fatores desagradáveis inerentes ao procedimento.

Os benzodiazepínicos são os fármacos mais usados como pré-medicação tanto na véspera quanto no dia da cirurgia. O lorazepam pode ser na véspera da cirurgia no paciente hospitalizado em lugar do midazolam por apresentar uma ação mais prolongada com amnésia semelhante. No dia da cirurgia pode ser usada a clonidina em doses de 3-5 $\mu g.kg^{-1}$ (teto de 300 µg) juntamente com o midazolam na dose de 7,5 mg uma hora antes do procedimento. Esta associação deve ser considerada nos pacientes idosos, pois pode ocorrer dessaturação e despersonalização. Nos pacientes com dor, os opioides são os fármacos de escolha. A clonidina potencializa os fármacos no transoperatório, promove estabilidade hemodinâmica e tem efeito sedativo sem depressão respiratória. Nos pacientes ambulatoriais a decisão do uso de fármacos depende da visita pré-anestésica e da necessidade de sedação avaliada pelo caráter de ansiedade do paciente. O paciente é encaminhado ao hospital conforme normas internas, com a medicação prescrita e dirigida à enfermagem. Após o uso do fármaco por via oral, acompanhado de água (10 ml se necessário) para ingestão, o paciente permanece no leito, até seu ingresso na sala de cirurgia. Rotineiramente são fornecidas ao paciente e/ou acompanhante instruções pré e pós-operatórias[32-38].

Jejum

Os pacientes adultos devem observar um jejum absoluto de 6-8 horas. Entretanto este está sendo questionado e há uma tendência para diminuir o número de horas (2-3 horas) e o uso de líquidos isotônicos. O jejum prolongado diminui os níveis de insulina e aumenta os níveis de glucagon, a secreção de ACTH e do cortisol usando a reserva de glicogênio com ativação da gliconeogênese e utilização da proteína muscular[39]. Obesos e grávidas têm um esvaziamento gástrico aumentado e devem observar um tempo maior de jejum. Crianças até 2 anos podem observar um jejum de 4 horas.

Preparo para a Indução Anestésica

A posição do anestesiologista normalmente se situa à esquerda do paciente. A escolha da cateterização de veias e/ou artéria depende da magnitude do procedimento cirúrgico. Nas cirurgias de pequeno e médio porte pode ser usado cateter de nº 20 ou 18 e nas de grande porte nº 16 ou 14 precedidos por uma anestesia local com lidocaína 1%. Nas cirurgias de médio (dependendo do tempo cirúrgico e estado

físico do paciente) e grande porte é importante a cateterização de uma artéria (geralmente radial E) com cateter de nº 20 com prévia anestesia local. Após a cateterização dos vasos monitorizaremos o paciente também dependendo da magnitude cirúrgica. Para pequenos procedimentos usamos monitorizar: pressão arterial não invasiva, ECG, oximetria, capnografia, termometria e sonda nasogástrica. A termometria depende da temperatura da sala, do tempo cirúrgico e do estado físico do paciente. Nestes pacientes é importante o uso de manta térmica. Nas cirurgias de grande porte, nos pacientes com muitas comorbidades, acrescenta-se sonda vesical, a pressão arterial contínua, a termometria, a pressão venosa central, cateterização de veia profunda (preferência pela subclávia D por estar mais afastada do campo cirúrgico e menor desconforto no PO), a bomba de retorno venoso e a avaliação das perdas transoperatórias. O BIS é um monitor útil mas devido ao seu custo, não disponibilidade em todos os hospitais e sua localização na área cirúrgica não é de uso rotineiro.

Técnica Anestésica

As técnicas diferem de acordo com os procedimentos e com a experiência do anestesiologista. Pode-se usar técnicas venosas totais ou combinadas com resultados semelhantes. A nossa experiência é com técnicas combinadas na maioria dos casos. Os fármacos diferem de acordo com o paciente e entre os indutores usamos: propofol 1-1,5 $mg.kg^{-1}$, etomidato 0,1-0,2 $mg.kg^{-1}$ ou midazolam 0,1 1-1,5 $mg.kg^{-1}$ (podemos associar dois indutores); como bloqueadores neuromusculares atracúrio 0,5 $mg.kg^{-1}$ ou rocurônio 0,5 $mg.kg^{-1}$; como analgésicos fentanil 5-10 µg, remifentanil 0,3-0,6 $\mu g.kg^{-1}$ (contínuo); e halogenados (isofluorano ou sevofluorano) em doses e concentrações adequadas. O uso de etomidato é questionado num editorial[40] por desencadear insuficiência adrenal, hipotensão graves no pós-operatório, prolongada ventilação pulmonar com longa permanência hospitalar e aumento da mortalidade. Este editorial foi questionado em outro artigo com uso de etomidato em cirurgia cardíaca e o seu uso continua em aberto[41]. Nas cirurgias ambulatoriais e nos pacientes hospitalizados que não permanecem com a cavidade bucal fechada pode-se usar propofol, atracúrio ou rocurônio e remifentanil em bomba, manutenção com sevoflurano e com extubação no final da cirurgia. Nas cirurgias de grande porte usamos a combinação de propofol com midazolam, remifentanil em bomba, atracúrio ou rocurônio e isoflurano ou sevoflurano na manutenção. No final da cirurgia usamos um *bolus* de fentanil, acrescido de dipirona, tramadol e ondansetron.

A extubação ocorre na CTI com no mínimo 6-8 horas de pós-operatório ou na primeira hora do dia subsequente. No entanto, nestas cirurgias dependendo da extensão e não utilização da imobilização intermaxilar elástica pode-se extubar o paciente na sala de cirurgia.

Na quase totalidade dos casos de cirurgias BMF, a intubação nasotraqueal é cada vez mais utilizada por oferecer um melhor campo cirúrgico, permitir procedimentos intrabucais e a fixação intermaxilar com normoclusão. Usamos tubos aramados descartáveis siliconizados com balonete de baixa pressão e grande volume, pela sua maior flexibilidade e manutenção do seu diâmetro interno, sempre precedidos de vasoconstritor nasal e lubrificados com lidocaína 2%. O calibre do tubo nasotraqueal deve ser adequado a cada paciente, mas não recomendamos tubos com diâmetro maior de 7,5 mm pelo aumento do traumatismo nasal e maior sangramento. A escolha da fossa nasal para a intubação pode ser baseada em dados obtidos na anamnese, exame físico e nos exames da face por imagem.

O tubo nasotraqueal é fixado à pirâmide nasal e à região frontal (**Figura 40.3**), suportado por um coxim, com adesivo e conectado ao aparelho de anestesia através de uma extensão, intercalada por um filtro bacteriano. Os tubos aramados com balonetes de grande volume e baixa pressão possuem maior fragilidade e podem ser danificados na passagem pela nasofaringe ocasionando vazamento e a necessidade de troca. A técnica do uso de um dedo de luva estéril envolvendo o balonete pode evitar a perfuração do mesmo (retirar o dedo de luva na orofaringe), diminui a chance de infecção respiratória por bactérias ou secreções no trajeto do tubo pela nasofaringe. Na suspeita de intubação difícil pode-se usar a intubação às cegas, retrógrada ou através da fibroscopia que é a técnica de escolha caso tenhamos experiência ou dispomos de um profissional da área no hospital.

O paciente retrognata poderá ser submetido à cirurgia para correção da má relação dento-esquelética e disfuncional, permitindo um adequado planejamento para uma segura intubação. Na hipermobilidade o paciente apresenta abertura de boca maior de 45 mm podendo definir uma luxação crônica do côndilo articular. Nestes pacientes pode ocorrer luxação durante as manobras de intubação, cujo manejo deve ser

imediato, por meio da redução manual. Bandagem craniofacial elástica e dieta líquida por 48h devem ser prescritos. Tendo havido esta intercorrência, o paciente deve ser avisado e referido para o cirurgião BMF ou cirurgião-dentista especialista em disfunção temporomandibular.



Figura 40.3 – Preparo do paciente para início do procedimento cirúrgico. A touca fixada à pele garante a estabilidade do tubo traqueal, direcionado superiormente para acesso ao campo cirúrgico. A curvatura do tubo na saída da narina deve ser o mais suave possível, mantendo altura razoável para visualização da boca. A fixação dos elementos não deve interferir com o campo cirúrgico. A melhor maneira de proteger os olhos dos pacientes é utilizando gazes úmidas. Na impossibilidade de usar esta conduta realiza-se a proteção com pomada oftálmica e/ou fechamento das pálpebras com adesivo. Em cirurgias e traumatismos bucomaxilofaciais pode-se optar pela sutura da pálpebra

A anquilose da ATM, independentemente de seu grau de progressão, alerta para intubações difíceis. A condução do tubo traqueal por fibroscopia tem indicação frequente e atual. A traqueostomia poderá ser eletiva, entretanto as dificuldades de manuseio podem indicar uma traqueostomia de urgência.

As fraturas do terço fixo da face podem apresentar diferentes combinações e níveis de complexidade. Na opção da intubação nasotraqueal, o estado da lâmina cribiforme é importante. O mesmo aplica-se à intubação nasotraqueal às cegas. Há um consenso de que em posições envolvendo fraturas etmoidais da base do crânio e as do tipo Le Fort I, II, III, nas quais se desconhece o estado da lâmina cribiforme, não fica indicada a intubação nasotraqueal. Entretanto pela tomografia computadorizada com cortes de 1 mm e reconstrução tridimensional, pode-se ter uma imagem mais acurada dessa região para a avaliação e opção da via de intubação. Atualmente não existe na literatura contraindicação absoluta quanto à intubação nasal em fraturas da face. A intubação traqueal no politraumatizado de face, independente da via, exige do anestesiologista experiência, conhecimento básico da anatomia das vias aéreas superiores e um auxiliar experimentado. O planejamento é de suma importância nos casos de intubação difícil, em pacientes politraumatizados ou não. O trauma facial exige uma equipe multidisciplinar experiente no seu tratamento.

A traqueostomia pode estar indicada em pacientes com fratura nasal, órbito-etmoidal, combinadas entre si, ou do terço médio tipo Le Fort I, II, III, em que se desconhecem as condições da lâmina cribiforme. Está indicada também em fraturas do esqueleto fixo da face, associadas à fratura da mandíbula com necessidade de obtenção da via aérea em situação de emergência.

A intubação orotraqueal com trajeto submandibular apresenta-se como uma opção viável nos casos de traqueostomia eletiva. Esta alternativa proporciona um campo para grandes manipulações cirúrgicas que investem em todo o esqueleto fixo da face e mandíbula. A ausência do tubo traqueal nas fossas nasais ou na posição intermaxilar favorece o manejo das áreas polifraturadas da face e a obtenção da oclusão dentária indispensável[42].

A melhor maneira de proteger os olhos dos pacientes é utilizar gases úmidas. Na impossibilidade de usar esta conduta, realizamos a proteção com pomada oftálmica e/ou fechamento dos das pálpebras com adesivo. Em cirurgias e traumatismos bucomaxilofaciais podemos optar pela sutura da pálpebra.

A trombose venosa profunda (TVP) deve ser prevenida, pois o aparecimento de embolia pulmonar é frequente como a primeira manifestação e pode ocasionar uma mortalidade entre 5-10% dos pacientes

clínicos ou cirúrgicos. Nas grandes cirurgias, costuma-se enfaixar os membros inferiores com ataduras elásticas, usar uma bomba de retorno venoso ou heparina não fracionada subcutânea, com o uso de coxim sob os joelhos e tornozelos, visando à diminuição de trombose venosa e dores pós-operatórias pelo mau posicionamento. Uma alternativa como profilaxia é a movimentação dos membros inferiores, em tempos intercalados durante a cirurgia. O uso de colchão piramidal no trans e pós-operatório minimiza o trauma musculoesquelético em cirurgias de grande duração. O estudo **ENDORSE** que avaliou 358 hospitais em 32 países não concluiu qual a melhor profilaxia para TVP mas recomenda o uso de heparina na dose de 5.000 UI subcutânea de 12/12 horas e deambulação precoce e a heparina de baixo peso molecular em cirurgias do quadril. Fármacos com antifator Xa podem ser indicados[43].

A posição do paciente na mesa cirúrgica deve ser verificada pelo anestesiologista, evitando o mau posicionamento dos braços fechados junto ao corpo ou a excessiva abertura do membro superior com distensão do plexo braquial. Em cirurgias de longa duração a pressão arterial verificada através do manguito pode ocasionar lesão muscular temporária com dor intensa no pós-operatório.

No transoperatório utiliza-se ventilação mecânica com mistura de ar/O_2 com volume corrente de 6-10 $mL.kg^{-1}$. A adequação é aferida através de gasometria ou capnografia. No pós-operatório de grandes cirurgias mantemos os pacientes na CTI em ventilação mecânica ou espontânea. A extubação que pode ocorrer após 6-8 horas, caso o paciente apresente condições.

A reposição volêmica transoperatória é realizada com soro fisiológico, ringer lactato ou PlasmaLyte 1 $mL.kg^{-1}$ mais 1 $mL.kg^{-1}$ que exceder 20 kg para um total de 6 horas para repor as perdas pelo jejum, e 4 $mL.kg^{-1}$ para repor perdas insensíveis e translocação nas pequenas e médias cirurgias. O PlasmaLyte é uma solução cristaloide balanceada que mimetiza o plasma humano no conteúdo de eletrólitos, osmolaridade e pH. Apresenta diferentes formulações que contêm ânions como acetato, gluconato e lactato que são convertidos em bicarbonato, CO_2 e água. Apresenta os mesmos problemas de outros cristaloides como sobrecarga de volume, edema, aumento de peso e da pressão intracraniana. Não existe evidência que seja superior aos outros cristaloides no manejo da hipovolemia traumática[44]. Nas cirurgias de grande porte acrescenta-se a perda urinária e a sanguínea (3 ml por ml de sangue perdido) com cristaloides. A transfusão sanguínea raramente tem sido usada. Atualmente adota-se gatilho de hemoglobina de 7 g%, que não tem sido atingido pelas perdas perioperatórias ou não existem sinais clínicos que indiquem uma transfusão alogênica. As perdas sanguíneas são avaliadas pela pesagem de sangue aspirado, gases e compressas no transoperatório e pela perda aferida através de hematócrito comparado no pré-operatório com o de 60 horas de perioperatório, onde ocorre a reposição volêmica fisiológica.

Hipotensão Arterial Induzida

Os procedimentos cirúrgicos na cabeça e no pescoço têm uma propensão de maior sangramento pela grande vascularização. As cirurgias de grande porte como as ortognáticas envolvendo a mandíbula, a maxila e a língua, assim como o tempo cirúrgico demandado, tendem a maior sangramento por dificuldade na laqueadura de vasos retromaxilares e da medula óssea obrigando o anestesiologista a usar técnicas e fármacos visando diminuir a perda sanguínea.

As três principais estratégias para obter anestesia hipotensiva são:

1. profundidade da anestesia;
2. uso de fármacos hipotensores;
3. métodos físicos (posição do paciente) e alterações na ventilação.

Os fármacos hipotensores podem ser únicos ou combinados. Existe um número elevado de fármacos que podem produzir queda tensional entre eles o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina, os bloqueadores dos canais de cálcio, os betabloqueadores, os inibidores da ECA, os alfa-2-agonistas, fenoldopam, adenosina, alprostadil juntamente com técnicas de ventilação e posicionamento do paciente. Atualmente com os modernos fármacos usados em anestesia, a hipotensão arterial induzida é obtida com halogenados ou fármacos intravenosos (propofol) e uso contínuo de remifentanil, associados com alterações da ventilação e posição do paciente[45].

Estas técnicas apresentam riscos, devendo sua relação risco-benefício ser avaliada caso a caso. Em pacientes jovens e hígidos, as complicações são raras, mas o risco aumenta em pacientes idosos e doenças

associadas. As complicações geralmente ocorrem no sistema nervoso central (sono prolongado, isquemia e trombose cerebral[41]) sistema cardiovascular (isquemia) e sistema renal (anúria). A associação de fármacos, levando à hipotensão excessiva, dificulta o manejo do sistema cardiovascular por comprometer os mecanismos de compensação. As contraindicações de hipotensão arterial induzida têm diminuído nos últimos anos. Novos fármacos, adequada monitorização e maior experiência dos anestesiologistas permitem que um maior número de pacientes seja submetido à hipotensão arterial induzida com menores riscos.

Em pacientes hígidos existe uma autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral com pressões de 50-150 mmHg, o que não ocorre em pacientes ateroscleróticos e hipertensos. Nestes últimos, os riscos de trombose cerebral, trombose da retina, isquemia cerebral, alterações do segmento ST e insuficiência renal aguda podem aumentar com técnicas de hipotensão controlada. O metabolismo cerebral é mantido com fluxo cerebral de 18 ml.100 g^{-1}.min^{-1}, que ocorre com pressão arterial mínima de 30-40 mmHg; entretanto, nesses limites, os riscos aumentam.

A hipotensão arterial induzida pode ser obtida por redução do débito cardíaco (DC), da resistência vascular sistêmica (RVS) ou ambos. O DC depende de vários fatores como a pré-carga, a pós-carga, a contratilidade miocárdica e a frequência cardíaca (FC). Assim, pode-se atuar nestes fatores através de fármacos, posicionamento do paciente e padrões de ventilação.

Trabalhos em animais e em humanos, usando técnicas hipotensoras baseadas em alfa e betabloqueadores associados ao isoflurano ou sevoflurano, provaram que estes agentes atenuam os efeitos negativos do halotano usado como único agente[46].

Os mecanismos de ação envolvendo betabloqueadores e hipotensão arterial se baseiam em bloqueio de receptores B1 inibindo a contratilidade e diminuindo a FC, parâmetros que interferem na pressão arterial. A estimulação de receptores B_1 parece aumentar os níveis de renina e noradrenalina plasmática e o seu bloqueio diminuiria a pressão arterial. Metoprolol foi o primeiro betabloqueador cardiosseletivo usado clinicamente, sendo sua afinidade B_1 30 vezes maior do que B_2[47-51].

Os alfa-2-agonistas foram introduzidos na clínica cardiológica há mais de 25 anos como fármacos anti-hipertensivos, sendo sua utilização na prática da anestesia mais recente. Agem ativando a proteína G, inibindo a adenilciclase, diminuindo o cAMP e modificando a mobilização de íons cloro, potássio, cálcio, assim como a liberação de neurotransmissores. Reduzem o tônus simpático, produzem sedação, diminuem a frequência cardíaca (FC), a pressão arterial (PA) e a resposta metabólica do estresse perioperatório. As alterações na FC e PA ocorrem por depressão simpática central e vasodilatação periférica (pequenas doses causam vasoconstrição). Induzem diurese por inibição do HAD e seus efeitos nos túbulos renais. Agem nas células beta pancreáticas reduzindo a secreção de insulina e aumentando a glicemia. A dexmedetomidina é usada por via venosa contínua, sendo oito vezes mais potente que a clonidina não causando depressão respiratória e podendo reduzir o uso de opioides em até 66%. São facilmente absorvidos por via oral e seu pico de ação ocorre entre 60-90 min. Sedação é um dos efeitos mais consistentes dos alfa-2-agonistas, sendo potencializada pelos benzodiazepínicos. Clonidina tem ação sedativa e analgésica, reduz as doses anestésicas por ação no SNC e diminui os reflexos laríngeos no momento da intubação traqueal. Atuam no sistema cardiovascular central e perifericamente, inibindo a liberação de noradrenalina pré-juncional, podendo ocasionar bradicardia. Produzem discreta hipotensão quando usados em doses intermediárias (300 µg)[50-54].

As técnicas de anestesia em cirurgias com hipotensão arterial induzida baseiam-se em doses relacionadas com o peso do paciente, visando diminuir o sangramento em níveis variáveis de pressão arterial, sem prejuízo dos sistemas orgânicos. As alterações hemodinâmicas, medidas continuamente, determinam a necessidade de fármacos e as complicações são analisadas e tratadas no momento da ocorrência. Os trabalhos nesta área apresentam resultados diversos, de acordo com as amostras estudadas, e os níveis pressóricos são determinados pelos resultados obtidos no campo cirúrgico. Os níveis da pressão arterial a serem obtidos e as indicações de hipotensão arterial induzida devem avaliar a relação risco-benefício para o paciente e os resultados continuam sendo discutidos. Atualmente com a introdução do remifentanil em bomba, a necessidade do uso de outros fármacos visando à hipotensão arterial induzida tornou-se uma exceção.

Perda Sanguínea

A perda sanguínea em cirurgias de pequeno e médio porte é pequena e sua medida não é rotina. Nas cirurgias maxilofaciais a perda sanguínea era significativa, atingindo em média 1.200 mL[32-35]. A evolução da técnica

cirúrgica e o uso de anestésicos locais com vasoconstritores diminuíram as perdas sanguíneas em torno de 40%. Nas grandes cirurgias podemos usar o ácido tranexâmico na dose de 20 $mg.kg^{-1}$ no início da cirurgia. A fórmula de **Gross**[55,56] é utilizada para calcular a perda admissível ou como base para a reposição dos volumes a serem perdidos no perioperatório que, juntamente com os sinais clínicos, são orientadores da reposição sanguínea[32,57]. A administração de sangue alogênico tem sido associada com morbimortalidade[58-71]. Transfusões são associadas com transmissão de infecções, alterações pulmonares, disfunção renal, insuficiência de múltiplos órgãos, aumento da permanência hospitalar e mortalidade tardia[72]. Com a finalidade de evitar a transfusão de sangue alogênico podem ser utilizadas técnicas de hipotensão arterial induzida e gatilhos menores em pacientes jovens (hemoglobina 6-7 g%)[73]. Raramente temos usado reposições volêmicas com sangue ou derivados.

Recuperação da Anestesia

Os pacientes das cirurgias de pequeno e médio porte ou das de grande porte sem bloqueio intermaxilar são extubados no final do procedimento na sala de cirurgia, quando apresentam reflexos laríngeos e de deglutição, com condições adequadas de ventilação espontânea[74]. A sonda nasogástrica é retirada com prévia aspiração e a cavidade bucal é lavada com soro fisiológico ou água destilada sob visão direta, com a finalidade de remover coágulos, partículas ou detectar sangramento ativo. Nos demais pacientes o tubo permanece por um tempo não inferior a 6 horas, devido ao grande edema e hematomas decorrentes do ato cirúrgico. Em geral a extubação é realizada na manhã seguinte, com o paciente acordado, sinais vitais estáveis, monitorizado, aquecido, respirando espontaneamente e de maneira adequada com ausência de sangramento[75]. Pode-se usar a fibroscopia no momento da extubação para detectar a presença de secreção e coágulos e lavagem da árvore traqueal, mas esta técnica acrescenta risco e custo. Após a extubação, o paciente permanece na CTI por um período de mais 5 horas quando são retirados a sonda vesical, o cateter periférico e o cateter arterial, com a manutenção do cateter central. Os pacientes das cirurgias de pequeno e médio porte após o procedimento são acompanhados pelo anestesiologista até a sala de recuperação pós-anestésica, onde são transferidos ao médico plantonista, monitorizados, medidos os sinais vitais, o nível de consciência e discutido sobre os dados necessários para o posterior acompanhamento. Permanecerá nesta sala até obter condições de alta que será dada pelo médico plantonista, anestesiologista ou cirurgião do paciente.

Após, juntamente com a equipe cirúrgica, entraremos em contato com os familiares para comunicar do término da cirurgia e combinar as prescrições e cuidados pós-operatórios.

A dor no período pós-operatório é de pequena ou média intensidade nas cirurgias de pequeno ou médio porte, sendo tratada com o uso de paracetamol ou dipirona na dose fixa de 20-30 $mg.kg^{-1}$ de 4/4 horas, sendo o resgate com morfina se houver necessidade. Nas cirurgias de grande porte a analgesia pode ser realizada com morfina ou fentanil e midazolam (em *bolus* ou bomba de infusão) de acordo com as necessidades de cada paciente. A dexmeditomidina é um fármaco que pode ser utilizado na analgesia trans e pós-operatória. A dexmeditomidina é um alfa-2-agonista que em geral é utilizado na dose de 0,1-0,3 $ug.kg^{-1}.h^{-1}$ cuja ação antinociceptiva ocorre predominantemente na medula espinhal reduzindo as concentrações de cGMP no *locus ceruleus* dose-dependente. A ação anestésica ocorre inibindo a transmissão central de noradrenalina. Um fator adicional que tem sido sugerido é uma inibição pré-sináptica do receptor das vias noradrenérgicas (62). São mantidos em doses fixas para manter uma concentração plasmática constante e diminuir a dose total de fármacos[74,76,77].

Complicações e Intercorrências

Uma intercorrência possível e tecnicamente complicada é a laceração do balonete durante a osteotomia e fratura da maxila, obrigando o tamponamento ou troca do tubo no intraoperatório. A experiência e a tranquilidade do anestesiologista nesta complicação é de grande importância. Solicitar ao cirurgião que mantenha uma aspiração adequada no campo cirúrgico, aspirar o tubo traqueal, reoxigenar o paciente e trocar o tubo com auxílio do estilete Bougie ou na ausência deste usar tubo com balonete enluvado.

Edema e hematoma de menor volume ocorrem em quase todos os pacientes e não são considerados complicações mas decorrência da técnica cirúrgica. Em nossa casuística analisada em 423 casos a incidência de vômitos em cirurgias de pequeno e médio porte foi de 22% e nas cirurgias de grande porte foi de 31,6%, sendo que a maior incidência ocorre na mulher (35,7%) do que no homem (24,8%). Analisando os últimos 200 casos em que mudamos o antiemético de metoclopramida para ondansetron houve uma queda significativa de 37,0% para 8,9%. Esta queda foi muito significativa e requer um novo estudo para posterior confirmação[32]. Na busca de novos antieméticos surgiu no mercado um novo antiemético a polanosetrona um antagonista

dos receptores 5HT3 com meia-vida prolongada (37-40 horas) que compete diretamente com a serotonina na ligação com os receptores. Resumindo: tem uma meia-vida mais longa, maior afinidade de ligação, um mecanismo alostérico de inibição da serotonina e a internalização do receptor quando da ligação ao fármaco[78]. Não temos experiência com este fármaco. A intubação traqueal pode ser responsável por trauma e formação de pólipos em cordas vocais. Entretanto os sintomas fonatórios são predominantemente autolimitados com resolução entre 24-48 horas após a retirada do tubo. A incidência em nossa casuística foi de quatro casos (0,96%) sendo três com resolução espontânea e um caso com correção cirúrgica[79]. Nos últimos 200 casos não ocorreu esta complicação provavelmente pelo uso de tubos traqueais de melhor qualidade e maior experiência profissional. Transfusão de sangue alogênico ocorreu em cinco casos (1,20%) nos primeiros 131 casos, por menor experiência com a técnica e por usar gatilhos de transfusão com 10 g de hemoglobina. Atualmente já existem trabalhos comprovados que em pacientes jovens e hígidos e usando gatilhos de transfusão em torno de 6-7 g de hemoglobina, relacionados com os sinais clínicos do paciente, diminuíram os índices transfusionais[80]. A incidência de dor em pequenas e médias cirurgias com uso de paracetamol ou dipirona estava ausente na maioria dos casos após 8 horas de pós-operatório. Atualmente o uso rotineiro de anti-inflamatórios não AINES no início da cirurgia tem contribuído para aumentar a analgesia perioperatória, juntamente com o tramadol no final da cirurgia. Nas grandes cirurgias obtem-se melhor controle, pois os pacientes permanecem hospitalizados e a análise da dor e seu controle, nas primeiras 24 horas, podem ser realizados. [29].

Resoluções do Conselho Federal de Medicina

O controle clínico e farmacológico do paciente submetido a procedimentos que requerem sedação é um ato médico devidamente regulamentado pelo Conselho Federal de Medicina. As resoluções CFM 1.802/06, 1.409/94 e 1.670/03 determinam as condições mínimas de segurança para o acompanhamento de pacientes durante procedimentos ambulatoriais (incluindo odontológicos) no qual a presença do anestesiologista se faz necessária.

REFERÊNCIAS

1. Haddad AS, Maretti MBC. Anestesia geral no tratamento odontológico de pacientes com necessidades especiais. In: Haddad AS (org). Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Livraria Santos, 2007. p. 501-514.
2. Haddat F, Bitencourt L. Anestesia geral no tratamento odontológico de pacientes com necessidades especiais. In: Haddat AS (org). Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Livraria Santos, 2007. cap 27:269-79.
3. Carvalho TBO, Cancian LRL, Marques CG et al. Seis anos de atendimento em trauma facial: análise de epidemiológica de 355 casos. Braz J Otorhinolaryngol, 2010; 76:565-74.
4. Santos CML, Musse JO, Cordeiro IS et al. Estudo epidemiológico dos traumas bucomaxilofaciais em um hospital público de Feira de Santana, Bahia de 2008-2009. Rev Baiana Saúde Publ, 2012; 36:502-513.
5. Curran JE. Anaesthesia for facial trauma. Anaesth Intensive Care Med, 2008; 9:338-43.
6. Chhabra A, Rudingwa P, Selvam SRP. Pathophysiology and management of airway trauma. Trends Anaesth Crit Care, 2013; 3:216-9.
7. Melhado VB. Avaliação da via aérea difícil. In: Cavalcanti IL, Cantinho FAF, Assad AR. Medicina Perioperatória Rio de Janeiro: SAERJ, 2006. p. 27-38.
8. Robbins JA, Mushlin AI. Preoperative evaluation of the healthy patient. Med Clin North Am, 1979; 63:1145-56.
9. Hata TM, Moyers JR. Preoperative patient assessment and management. In: Barash PG, Cullen BF. Stoelting RK et al. Clinical Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2009. p. 569-97.
10. Smetwana GW, Lawrence VA, Cornell JE et al. Preoperative pulmonary risk stratification for nocardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians Ann Inter Med, 2005; 144;581-95.
11. Warner DO. Perioperative abstinence from cigarettes: physiologic and clinical consequences. Anesthesiology, 2006; 104:356-67.
12. Qaseem A, Snow V, Fitterman N et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing nocardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2006; 144:575-80.
13. Fagondes SC, Moreira GA. Apneia obstrutiva do sono em crianças. J Bras Pneumol , 2010; 36:s1-s61.
14. Zancanella E, Haddad FM, Oliveira LAMP et al. Apneia obstrutiva do sono e ronco primário. In: Jatene FB, Bernardo WM. Projeto diretrizes. São Paulo, AMB; Brasília, DF: CFM, 2012.
15. Potério GMB, Braga AA, Braga FSS et al. Visita e medicação pré-anestésica. In: Cavalcanti IL (editor). Medicina perioperatória. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005. p. 71-111.
16. Puricelli E. Trauma bucomaxilofacial. In: Nasi LA. Rotinas em pronto socorro. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 396-409.

17. Puricelli E. Artroplastia biconvexa para tratamento da anquilose da articulação temporomandibular. Rev Fac Odontol Porto Alegre, 1997; 38:23-7.
18. Paatsama J, Sauronen R, Lindqvist C. Establishing a clinical diagnosis and surgical treatment plan. In: Booth PW, Schendel AS, Hausemen JE. Maxillofacial surgery. London: Churchill Livingstone, 1999. v.1; cap. 3.
19. Banks P, Brown A. Treatment of fratures of the mandibule. In: Banks P, Brown A. Fractures of the facial skeleton. Philadelphia: Wright 2001. p. 81-122.
20. Manka-Malara K, Gawlak D, Hovhannisyan A et al. Dental trauma prevention during endotraqueal intubation – review of the literature. Anaesthesiol Intensive Ther, 2015; 47:425-9.
21. Gaudio RM, Feltracco P, Barbieri S et al. Traumatic dental injuries during anaesthesia: part I: clinical evaluation. Dent Traumatol, 2010;26:459-65.
22. Puricelli E. Técnica anestésica, exodontia e cirurgia dentoalveolar. Porto Alegre: Artes médicas. 2014.
23. Kopp VJ. Preoperative preparation. Value, perspective, and practice in patiente care. Anesthesiol Clin North Am, 2000; 18:551-74.
24. Finegan BA, Rashiq S, McAlister FA et al. Selective ordering of preoperative investigations by anesthesiologists reduces the number and costs of tests. Can J Anesth, 2005; 52:575-80.
25. Price CP. Evidence-based laboratory medicine: supporting decision-making. Clin Chem, 2000; 46:1041-50.
26. Pasternak LR. Preoperative evaluation, testing, and planning. Anesthesiol Clin North Am, 2004; 22:xiii-xiv.
27. Munro J, Booth A, Nicholl J. Routine preoperative testing: a systematic review of the evidence. Health Technol Assess, 1977; 1:1-62.
28. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology, 2002; 96:485-96.
29. Mathias LAST, Pagnocca ML, Guaratini AA. Exames complementares pré-operatórios. In: Cavalcanti IL (editor). Medicina perioperatória. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005. p.113-132.
30. Silva MCSAJ, Zanchin CI, Lima WC et al. Exames complementares na avaliação pré-anestésica. Rev Bras Anestesiol, 1990; 40:303-9.
31. McAllister P, Jenner S, Laverick S. Toxicology screening in oral and maxillofacial trauma patients. Br J Oral, Maxillofac Surg, 2013; 51:773-8.
32. Grando TA. Anestesia para cirurgia bucomaxilofacial. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. (editores). Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. Ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1893-904.
33. Grando TA, Pereira JB, Gomes CR. Hipotensão controlada pelo halotano em microcirurgia otológica. Rev Bras Anestesiol, 1975; 25:202-12.
34. Grando TA, Puricelli E. Anestesia em cirurgia bucomaxilofacial. In: Manica JT. Anestesiologia: princípios e técnicas. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992. p.373-84.
35. Grando TA, Puricelli E. Anestesia em cirurgia bucomaxilofacial e trauma bucomaxilar no manejo da via aérea. In: Manica JT. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 941-53.
36. Grando TA, Puricelli E, Bagatini A et al. Alterações pós-anestésicas do hematócrito em cirurgias ortognáticas. Rev Bras Anestesiol. 2005; 55:78-86.
37. Turazzi JC, Castro RAC, Bedin A et al. Clínica de avaliação pré-operatória. In: Cavalcanti IL (editor). Medicina perioperatória. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005. p.49-69.
38. Thomson IR, Peterson MD, Hudson RJ. A comparison of clonidine with conventional preanesthetic medication in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg, 1998; 87:292-9.
39. Aquiler-Nascimento JE, Perrone F, Prado LIS. Jejum pré-operatório de 8 horas ou 2 horas: o que revela a evidência? Rev Col Bras Cir, 2009; 36:350-2.
40. Legrand M, Plaud B. Etomidate and general anestesia: the butterfly effect? Anesth Analg, 2013; 117:1267-9.
41. Wagner CE, Bick JS, Johnson D et al. Etomidate use and postoperative outcomes among cardiac surgery patients. Anesthesiology, 2014; 120:579-89.
42. Puricelli E. Intubação oro-traqueal com um trajeto submandibular: uma alternativa na traquestomia eletiva. Rev Bras Cir Period, 2003.;1:238-41
43. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. Lancet, 2008; 371:387-94.
44. Baxter. Plasma-Lyte 148 Replacement and 5% Glucose IV Infusion. Disponível em: http://www.baxterhealthcare.com.au/downloads/healthcare_professionals/cmi_pi/plasmalyte148_glucose_pi.pdf
45. Barak M, Yoav L, Abu el-Naja I. Hypotensive anesthesia versus normotensive anesthesia during major maxillofacial surgery: a review of the literature. Scientific World Journal. 2015; 2015:480728
46. Vieira JL. Hipotensão arterial induzida. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB (editor). Tratado de Anestesiologia SAESP. 6. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 683-92.
47. Van Aken H, Fitch W, Graham DI et al. Cardiovascular and cerebrovascular effects of isoflurane induced hypotension in the baboon. Anesth Analg, 1986; 65:565-74.
48. Toivonen J, Virtanen H, Kaukinen S. Labetalol attenuates the negative effects of deliberate hypotension induced by isoflurane. Acta Anesthesiol Scand, 1992; 36:84-8.

49. Khambatta HJ, Stone JG, Khan E. Propranolol alters renin release during nitroprusside induced hypotension and prevents hypertension and discontinuation of nitroprusside. Anesth Analg, 1981; 60:569-73.
50. Hackmann T, Friesen H, Allen S et al. Clonidine facilitates controlled hypotension in adolescent children. Anesth Analg, 2003; 96:976-81.
51. Larochelle P, Tobe SW, Lacourciere Y. ß-blockers in hypertension: studies and meta-analyses over the years. Can J Cardiol, 2014; 30:s16-s22.
52. Eisenach JC, Kock M, Klimscha W. Alfa 2 adrenergic agonists for regional anesthesia. A clinical review of clonidine (1984-1995). Anesthesiology, 1996; 85:655-74.
53. Buttermann AE, Maze M. Alpha-2 adrenergic agonists in anesthesiology. Semin Anesth, 1996; 15:27-40.
54. Bloor BC, Hales TG. Sedatives and analgesics: from opioids to α2-adrenergic agonists and beyond. Semin Anesth, 1992; 11:96-105.
55. Gross JB. Estimating allowable blood loss: corrected for dilution. Anesthesiology, 1983; 58:277-80.
56. Quaknine-Orlando B, Samama CM, Riou B et al. Role of the hematocrit in a rabbit model of arterial thrombosis and bleeding. Anesthesiology, 1999; 90:1454-61.
57. Nuttall GA, Stehling LC, Beighley CM et al. Current transfusion practices of members of the American Society of Anesthesiologists: a survey. Anesthesiology, 2003; 99:1433-43.
58. Al-Sebaie MO. Predictors of intra-operative blood transfusion in orthognathic surgery: a retrospective cohort study in 92 patients. Patient Saf Surg, 2014; 8:41-48.
59. Rao SV, Jolis JG, Harrington RA et al. Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. JAMA, 2004; 292:1555-62.
60. Dhariwal DK, Gibbons AJ, Kittur MA et al. Blood transfusion requirements in bimaxillary osteotomies Br J Oral Maxillofac Surg, 2004; 42:231-5.
61. Praveen K, Narayanan V, Muthusekhar MR et al. Hypotensive anaesthesia and blood loss in orthognathic surgery: a clinical study. Br Oral Maxillofac Surg 2001; 39:138-40.
62. Murphy GJ, Angelini GD. Indications for blood transfusion in cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2006 Dec; 82(6):2323-34.
63. Surgenor SD, Kramer RS, Olmstead EM et al. The association of perioperative red blood cell transfusion and decreased long-term survival after cardiac surgery. Anest Analg, 2009; 108:1741-6.
64. Amato A, Pescatori M. Perioperative blood transfusion for the recurrence of colorectal cancer. Cochane Database Syst Rev, 2006; CD005033.
65. Marik PE, Corwin HL. Acute lung injury following blood transfusion: expanding the definition. Crit Care Med, 2008; 36:3080-4.
66. Frenzel T, Van Aken H, Westphal M. Our own blood is still the best thing to have in our veins Curr Opin Anaesthesiol, 2008; 21:657-63.
67. Spiess BD. A little coagulation knowledge can dangerous! Can J Anaesth, 2009; 56:478-82.
68. Murphy GJ, Reeves BC, Rogers CA et al. Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. Circulation, 2007; 116:2544-52.
69. Koch CG, Li L, Duncan AI et al. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting. Crit Care Med, 2006 vol.34; 1608-16.
70. Clifford L, Jia Q, Subramanian A et al. Characterizing the epidemiology of postoperative transfusion-related acute lung injury. Anesthesiology, 2015; 122:12-20.
71. Simmons JW, Pittel JF. Revealing the real risks of perioperative transfusion: rise of the machines! Anesthesiology, 2015; 122:1-2.
72. Clifford L, Jia Q, Yadav H et al. Characterizing the epidemiology of perioperative transfusion associated circulatory overland. Anesthesiology, 2015; 122:21-8.
73. Strumper-Groves D. Perioperative blood transfusion and outcome. Curr Opin Anaesthesiol, 2006:19:198-206.
74. Garcia Mendez N, Gonzales Ramirez PA, Crisostomo Pineda MM et al. Anesthetic considerations for orthognathic surgery: clinical case report. Rev Colomb Anestesiol, 2013; 41:69-74.
75. Chegini S, Johnston KD, Kalantzis A et al. The effect of anesthetic technique on recovery after orthognathic surgery: a retrospective audit. Anesth Prog, 2012; 59:69-74.
76. Afonso J, Reis F. Dexmetomidina: papel atual em anestesia e cuidados intensivos. Rev Bras Anestesiol, 2012; 62:118-33.
77. Ding L, Zhang H, Mi W et al. Effects of dexmedetomidine on anesthesia recovery period and postoperative cognitive function of patients after robot-assisted laparoscopic radical cystectomy. Int J Clin Exp Med, 2015; 8:11388-95.
78. Candiotti KA, Kovac AL, Melson TI et al. A randomized double-blind study to evaluate the efficacy and safety of three different doses of palonosetron versus placebo for preventing postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg, 2008; 107:445-51.
79. Mota LA, Carvalho GB, Brito VA. Complicações laríngeas por intubação orotraqueal: revisão da literatura. Int Arch Otorhinolaryngol, 2012; 16;236-45.
80. Kotze A, Harris A, Baker C et al. British Commitee for Standards In Haematology Guidelines on the Identification and Management of Pre-Operative Anaemia. Br J Haematol, 2015; 171:322-31.

ME3

PONTO 41

Anestesia para Cirurgia Torácica

José Mariano Soares de Moraes

Responsável pelo CET da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), MG;
Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital Monte Sinai, Juiz de Fora, MG;
Professor adjunto de anestesiologia da Faculdade de Medicina da UFJF, MG.

Fernando de Paiva Araújo

Anestesiologista do Hospital Monte Sinai, Juiz de Fora, MG;
Professor associado da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora, Suprema.

41.1. Preparo do paciente: gasometria, espirometria, relação V/Q

41.2. Posicionamento: alterações hemodinâmicas e ventilatórias

41.3. Fisiologia do tórax aberto

41.4. Anestesia monopulmonar

41.5. Anestesia para procedimentos cirúrgicos sobre os pulmões, os brônquios, a traqueia e toracoscopia

41.6. Complicações pós-operatórias: prevenção e tratamento

41.7. Anestesia para mediastinoscopia

41.1. PREPARO DO PACIENTE: GASOMETRIA, ESPIROMETRIA E RELAÇÃO V/Q

O adequado preparo pré-operatório do paciente portador de afecções das vias aéreas é fator decisivo na morbimortalidade[1]. As complicações pós-cirúrgicas das vias aéreas são de alto risco, aumentam o tempo de internação em unidades de terapia intensiva, a mortalidade e os custos do procedimento. Complicações respiratórias estão associadas a maior mortalidade que complicações cardíacas[2]. Ainda no âmbito da cirurgia torácica, a grande maioria dos pacientes se apresenta com algum grau de disfunção pulmonar e o tratamento muitas vezes resulta em piora da função respiratória (por exemplo, ressecções pulmonares em câncer de pulmão). Isso torna o preparo e a estratificação pré-operatórios de suma importância, a ponto que permita o adequado tratamento cirúrgico com o mínimo de perda das funções respiratórias[1].

A avaliação pré-operatória permite identificar potenciais riscos; estabelecer a relação médico-paciente; informar os procedimentos a serem realizados e obter o termo de consentimento livre e esclarecido.

Neste capítulo, visamos à avaliação pré-anestésica dos pacientes a serem submetidos a cirurgias torácicas. Além da avaliação global do paciente, são incluídos outros órgãos e sistemas e particularidades do paciente. A avaliação desse grupo deve ser feita com o apoio dos seguintes testes:

1. Radiografia de tórax.
2. Gasometria arterial.
3. Provas de função pulmonar.
4. Tomografia computadorizada de tórax.

A cirurgia do tórax ascendeu nas últimas duas décadas, e uma série de novos procedimentos foi incorporada. Isso levou a anestesiologia a aprimorar novas técnicas anestésicas e de manejo da ventilação monopulmonar[1].

Graças aos avanços com as segmentectomias, lobectomias e ressecções minimamente invasivas, é possível melhorar a qualidade de vida no pós-operatório, ter facilidade de controle cirúrgico e aumento do número de intervenções em pacientes de maior risco antes considerados inoperáveis.

Antes da cirurgia, pode ser necessário otimizar o paciente para que ele chegue com as melhores condições de saúde possível, isso é um processo multidisciplinar. É importante:

1. Corrigir a anemia.
2. Cessar o tabagismo.
3. Controlar as comorbidades.
4. Realizar fisioterapia respiratória.

Didaticamente, a avaliação da função respiratória é dividida em três partes que se relacionam entre si.

1ª - Mecânica respiratória.

2ª - Troca gasosa.

3ª - Interação cardiopulmonar.

Mecânica Respiratória

A mecânica respiratória envolve o movimento responsável pela ventilação que leva o O_2 para os alvéolos. Pode ser avaliada de forma indireta pela capacidade de executar atividade física e indiretamente, através de provas de função pulmonar e gasometria arterial.

Provas de função pulmonar

Os principais testes de função pulmonar são: espirometria; teste de capacidade cardiopulmonar; relação ventilação-perfusão (relação V/Q); capacidade de difusão do monóxido de carbono, sendo a espirometria o mais comumente utilizado na pratica clinica[2,3].

Espirometria

A espirometria é um exame de fácil execução que pode ser realizado à beira do leito. A avaliação do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e a verificação da capacidade vital forçada (CVF) são os testes propostos para predizer o risco de complicações pulmonares pós-operatórias. Pacientes com valores abaixo do normal antes da cirurgia estão sob risco de complicações pós-operatórias. Principalmente aqueles que serão submetidos a cirurgias com ressecção de tecido pulmonar. Para melhor quantificar esse risco, deve ser feita uma estimativa de quanto parênquima vai permanecer após a cirurgia. Para isso, se utiliza o cálculo do volume expiratório forçado no primeiro segundo predito no pós-operatório ($ppoVEF_1$)[4]. Esse cálculo é realizado pelo valor de VEF_1 pré-operatório multiplicado pela razão entre o número de segmentos pulmonares pós-operatório sobre o número de segmentos pulmonares pré-operatório (**Figura 41.1**).

$ppoVEF_1$ = VEF_1 pré x nº segmentos pós/nº segmentos pré.

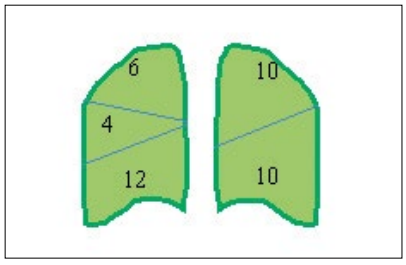


Figura 41.1 - Número de segmentos pulmonares por lobos do pulmão direito (22) e esquerdo (20). Total 42 segmentos

Por exemplo, um paciente com VEF_1 pré-operatório de 96% que fará ressecção dos lobos pulmonares médio e inferior do pulmão direito. Qual será seu $ppoVEF_1$?

$ppoVEF_1$ = 96% x 42-16/42

$ppoVEF_1$ = 96% x 26/42

$ppoVEF_1$ = 96% x 0,619

$ppoVEF_1$ = 59,4%

Esse cálculo é guia para o manejo pós-operatório e possui associação com risco. Pacientes com $ppoVEF_1$ maior que 40% pode ser extubado em sala desde que esteja estável, aquecido, alerta e confortável. Se o $ppoVEF_1$ der entre 30% e 40%, pode-se considerar a extubação com base na tolerância ao exercício, relação ventilação-perfusão e doenças associadas. Se o $ppoVEF_1$ for menor que 30%, prosseguir com desmame ventilatório lentamente, considerando a analgesia adequada para o melhor controle respiratório[5].

Testes de função do parênquima pulmonar

O marco da função pulmonar é a troca de gases realizada no pulmão, no entanto, para que isso ocorra adequadamente, é importante que o ar chegue aos alvéolos através da adequada ventilação.

A capacidade de difusão pulmonar é a habilidade que a membrana alveolar capilar possui de permitir a transferência de CO_2 e O_2 através dela própria[6]. O teste mais utilizado para avaliar a função parenquimal pulmonar é a capacidade de difusão pulmonar para o monóxido de carbono (CO), este que possui uma afinidade pela hemoglobina 400 vezes maior que o O_2. O teste de capacidade de difusão pulmonar para o monóxido

de carbono (CO) possui melhor resultado quanto maior for a taxa de extração do monóxido de carbono pelo pulmão. Doenças como fibrose cística, DPOC e ressecções pulmonares diminuem essa transferência[7].

Gasometria arterial

Teste rápido, simples e de fácil execução. É realizado através da coleta de 2 mL de sangue arterial em seringa heparinizada, que pode ser obtido através da punção da artéria radial ou femoral. Seus resultados podem indicar trocas anormais de gases na presença de hipoxemia ou hipercarbia. Fornece como resultado o pH, a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) e do dióxido de carbono ($PaCO_2$). Além disso, alguns aparelhos podem calcular a hematimetria, o excesso de base, o bicarbonato, alguns eletrólitos e o lactato. E pacientes com a $PaCO_2$ maior que 45 mmHg e saturação de oxigênio arterial (SpO_2) menor que 90% em ar ambiente possuem maior risco de complicações perioperatórias[6].

Testes de reserva cardiopulmonar

1- Teste de esforço cardiopulmonar

São métodos de avaliação não invasivos que aferem a resposta do coração, dos pulmões, dos músculos esqueléticos e do aparelho circulatório ao incremento da atividade física. Fornecem valores sobre a produção de dióxido de carbono e consumo de oxigênio; dados do eletrocardiograma conforme aumento da performance cardíaca; sinais diretos e indiretos de isquemia miocárdica; estima o equivalente metabólico etc. Esse teste é contraindicado em pacientes com doenças cardíacas significativas[3,8].

2- Outros testes de exercício

Teste da caminhada em seis minutos: o teste consiste numa caminha de seis minutos em terreno plano no ritmo do paciente. Durante todo o teste, é aferida a oximetria, e se o paciente percorrer uma distancia maior que 600 metros, o teste indica boa reserva cardiopulmonar desde que não exista queda da SpO_2 maior que 4% da linha de base[2,3].

3- Relação ventilação-perfusão (V/Q)

Teste também utilizado para avaliar a função pulmonar antes da cirurgia quando os resultados de outros testes são inconclusivos ou para orientar tomadas de decisão. Esse teste fornece dados adicionais sobre a extensão e o tipo de doença pulmonar e pode estimar a função pulmonar pós-operatória. São testes sensíveis na aferição de doenças que interferem na difusão pulmonar[7].

41.2.POSICIONAMENTO: ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS E VENTILATÓRIAS

41.3 FISIOLOGIA DO TÓRAX ABERTO

Fisiologia da Posição de Decúbito Lateral

A ventilação e o fluxo sanguíneo na posição lateral são discutidos no que diz respeito à posição de decúbito lateral, em seis circunstâncias encontradas na cirurgia torácica.

1. Posição lateral, acordado, respirando espontaneamente, tórax fechado

Na posição de decúbito lateral, a distribuição do fluxo sanguíneo e da ventilação é semelhante à da posição vertical, mas mediante uma rotação de 90° (**Figura 41.2**). O fluxo sanguíneo e a ventilação que chegam ao pulmão dependente são consideravelmente superiores aos que chegam ao pulmão não dependente. Uma boa relação de ventilação/perfusão (V/Q) no pulmão dependente produz oxigenação adequada no paciente acordado que respira espontaneamente. Há dois conceitos importantes nessa situação. Primeiro, como a perfusão depende da gravidade, o gradiente da pressão hidrostática vertical é menor na posição lateral do que na vertical; portanto, a zona 1 é geralmente menos estendida. Segundo, com relação à ventilação, o hemidiafragma dependente é empurrado mais para dentro do tórax, pelo conteúdo abdominal, em comparação com o hemidiafragma do pulmão não dependente. Durante a ventilação espontânea, o diafragma com a capacidade preservada de contrair gera uma distribuição adequada de volume corrente (VC) para o pulmão dependente. Como a maior parte da perfusão é direcionada ao pulmão dependente, a relação V/Q, nesta posição, mantém-se semelhante à da posição vertical.

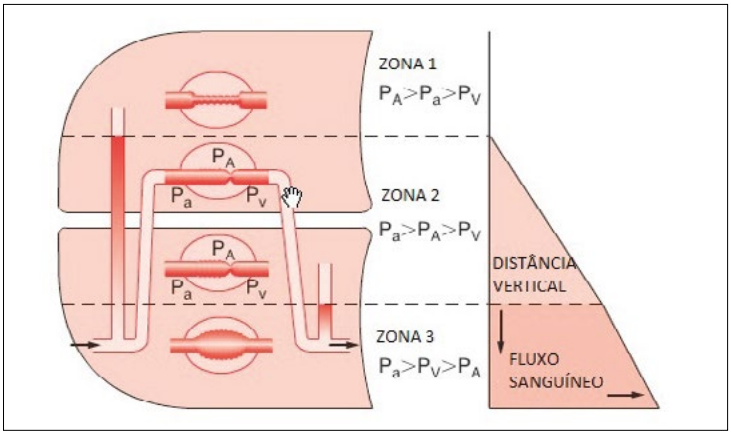


Figura 41.2 - Representação esquemática dos efeitos da gravidade sobre a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar na posição de decúbito lateral. Os gradientes verticais na posição de decúbito lateral são semelhantes aos da posição vertical e criam as zonas 1, 2 e 3, à esquerda. Consequentemente, o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta com a dependência do pulmão e é maior no pulmão dependente e menor no pulmão não dependente. P_a, pressão arterial pulmonar; $P_{A,}$ pressão alveolar; P_v, pressão venosa pulmonar (Benumof JL. Physiology of the open-chest and one lung ventilation. Thoracic Anesthesia, New York: Churchill Livingstone,1983, p. 288)

2. Posição lateral, acordado, respirando espontaneamente, tórax aberto

A ventilação controlada com pressão positiva é a maneira mais comum de fornecer ventilação adequada e assegurar a troca gasosa na situação de tórax aberto. Frequentemente, realiza-se a toracoscopia com bloqueios intercostais, com o paciente respirando espontaneamente, para que o exame pulmonar possa ser feito adequadamente. O toracoscópio proporciona uma vedação adequada da incisão no torax, para impedir uma situação de tórax aberto. Duas complicações podem surgir na respiração espontânea do paciente com tórax aberto. A primeira é o deslocamento do mediastino, que geralmente ocorre durante a inspiração (**Figura 41.3**). A pressão negativa no hemitórax intacto, comparada com a pressão negativa do hemitórax aberto, pode fazer com que o mediastino se desloque verticalmente para baixo, exercendo pressão sobre o hemitórax dependente. O deslocamento do mediastino pode criar mudanças na circulação e nos reflexos, que podem gerar um cenário clínico semelhante ao de choque e desconforto respiratório. Às vezes, de acordo com a gravidade do desconforto, o paciente precisa ser imediatamente submetido a intubação traqueal, dando início à ventilação com pressão positiva, devendo o anestesista estar preparado para fazer a intubação nessa posição sem comprometer o campo cirúrgico.

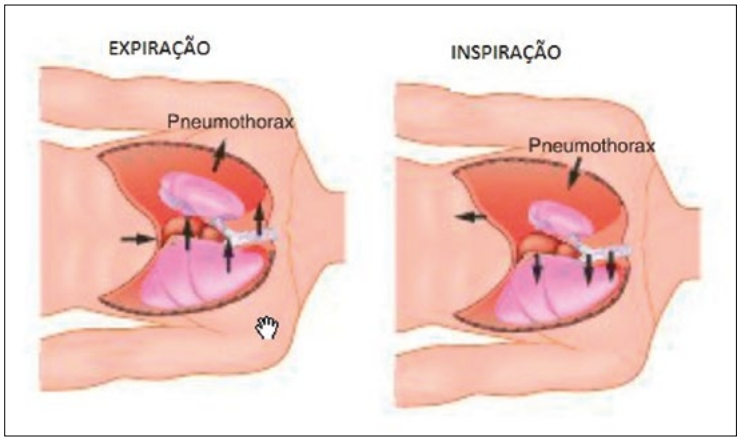


Figura 41.3 - Representação esquemática do deslocamento do mediastino no paciente que respira espontaneamente, com tórax aberto, na posição de decúbito lateral. Durante a inspiração, a pressão negativa no hemitórax intacto faz com que o mediastino se desloque para baixo. Durante a expiração, a pressão positiva relativa no hemitórax intacto faz com que o mediastino se desloque para cima (Tarhan S, Moffitt EA. Principles of thoracic anesthesia. Surg Clin North Am, 1973;53:813)

O segundo fenômeno é a respiração paradoxal (**Figura 41.4**). Durante a inspiração, a pressão relativamente negativa no hemitórax intacto, em comparação com a pressão atmosférica no hemitórax aberto,

pode provocar o movimento de ar proveniente do pulmão não dependente para o pulmão dependente. O oposto ocorre durante a expiração. Essa inversão no movimento gasoso de um dos pulmões para o outro representa desperdício de ventilação e pode comprometer a adequação da troca gasosa. A respiração paradoxal aumenta com uma toracostomia grande ou com o aumento da resistência das vias aéreas no pulmão dependente. A ventilação na compressão positiva ou a vedação adequada do tórax aberto elimina a respiração paradoxal.

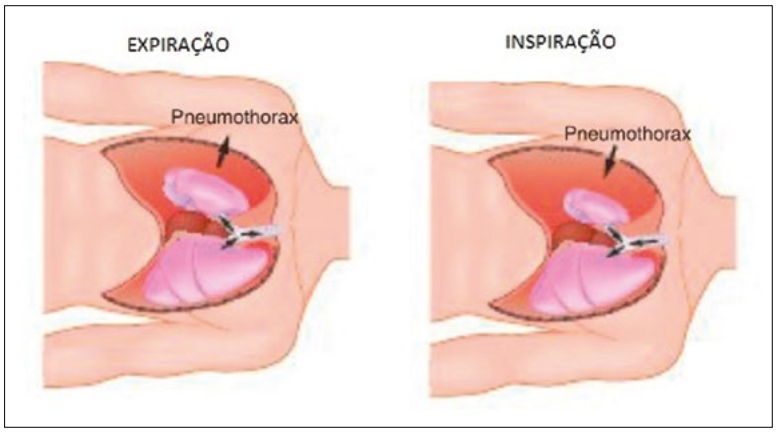


Figura 41.4 - Representação esquemática da respiração paradoxal no paciente que respira espontaneamente, com tórax aberto, na posição de decúbito lateral. Durante a inspiração, o movimento gasoso proveniente do pulmão exposto em direção ao pulmão intacto e o movimento de ar proveniente do ambiente em direção ao hemitórax aberto causam o colapso do pulmão exposto. Durante a expiração, ocorre o inverso, e o pulmão exposto se expande (Tarhan S, Moffitt EA. Principles of thoracic anesthesia. Surg Clin North Am, 1973;53:813)

3. Posição lateral, anestesiado, respirando espontaneamente, tórax fechado

A indução de anestesia geral não causa mudanças significativas na distribuição do fluxo sanguíneo, mas tem impacto importante sobre a distribuição da ventilação. A maior parte do VC entra no pulmão não dependente, o que provoca uma diferença significativa na relação V/Q. A indução de anestesia geral provoca a redução do volume de ambos os pulmões após a redução da capacidade residual funcional (CRF). Qualquer redução de volume no pulmão dependente tem maior magnitude do que no pulmão não dependente, por várias razões. Em primeiro lugar, o deslocamento do diafragma dependente em direção cefálica pelo conteúdo abdominal é mais pronunciado e aumenta quando relaxado. Em segundo lugar, as estruturas do mediastino, que comprimem o pulmão dependente, ou o mau posicionamento do lado dependente sobre a mesa cirúrgica impedem que o pulmão se expanda adequadamente. Esses fatores movem os pulmões para um volume inferior na curva volume-pressão em forma de S (**Figura 41.5**). O pulmão não dependente se move para uma posição mais íngreme na curva de complacência e recebe a maior parte do VC, enquanto o pulmão dependente fica na parte plana (não complacente) da curva.

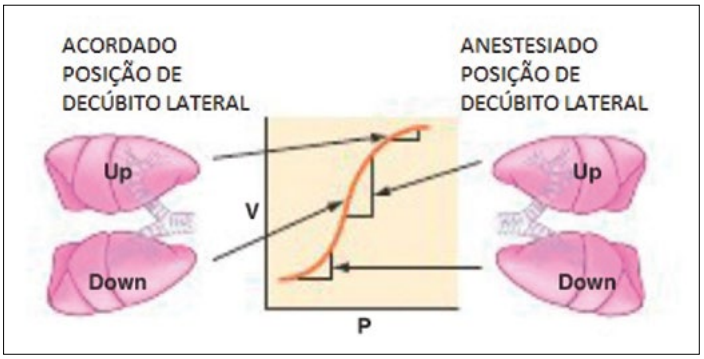


Figura 41.5 - O lado esquerdo do diagrama mostra a distribuição da ventilação no paciente acordado (tórax fechado), na posição de decúbito lateral, e o lado direito mostra a distribuição da ventilação no paciente anestesiado (tórax fechado), na posição de decúbito lateral. A indução de anestesia provocou perda de volume pulmonar em ambos os pulmões; o pulmão não dependente (acima) passa da parte plana, não complacente, para a parte complacente e íngreme da curva pressão-volume, e o pulmão dependente (abaixo) passa da parte complacente e íngreme para a parte plana, não complacente, da curva pressão-volume. Assim, o paciente anestesiado, na po-

sição de decúbito lateral, obtém o máximo de ventilação corrente no pulmão não dependente (onde a perfusão é mínima) e menos ventilação corrente no pulmão dependente (onde a perfusão é máxima). V, volume; P, pressão (Benumof JL. Anesthesia for Thoracic Surgery, Philadelphia: WB Saunders, 1987, p. 112)

4. Posição lateral, anestesiado, respirando espontaneamente, tórax aberto

A abertura do tórax tem pouco impacto na distribuição da perfusão. No entanto, a parte superior do pulmão já não está mais restrita pela parede torácica e pode expandir-se livremente, o que aumenta ainda mais a diferença na relação V/Q, já que o pulmão não dependente é preferencialmente ventilado, por causa do aumento da complacência.

5. Posição lateral, anestesiado, paralisado, tórax aberto

Durante a paralisia e a ventilação com pressão positiva, o deslocamento do diafragma é máximo sobre o pulmão não dependente, no qual há o mínimo de resistência ao movimento do diafragma provocado pelo conteúdo abdominal (**Figura 41.6**). Isso compromete ainda mais a ventilação direcionada ao pulmão dependente e aumenta a diferença na relação V/Q.

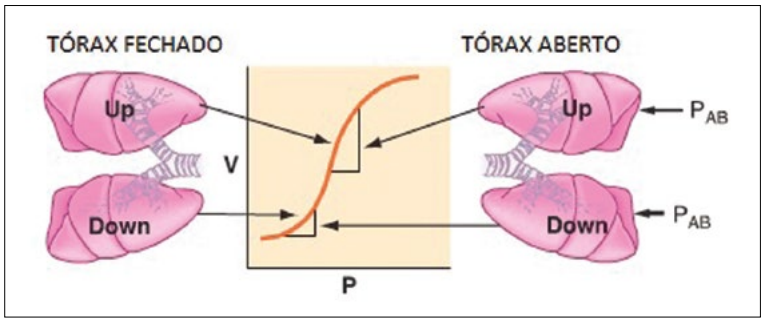


Figura 41.6 - Esse diagrama, de um paciente na posição de decúbito lateral, compara a condição anestesiada, com tórax fechado, com a condição anestesiada e paralisada, com tórax aberto. A abertura do tórax aumenta a complacência do pulmão não dependente e reforça ou mantém a parte maior da ventilação corrente que chega ao pulmão não dependente. A paralisia também reforça ou mantém a parte maior da ventilação corrente, que segue para o pulmão não dependente, pois a pressão do conteúdo abdominal (P_{AB}) que comprime o diafragma superior é mínima, sendo, portanto, mais fácil para a ventilação com pressão positiva deslocar esse domo menos resistente do diafragma. V, volume; P, pressão (Benumof JL. Anesthesia for Thoracic Surgery, Philadelphia: WB Saunders, 1987, p. 112)

41.4. ANESTESIA MONOPULMONAR

Durante a ventilação bipulmonar, na posição lateral, considera-se que o fluxo sanguíneo médio que segue para o pulmão não dependente seja 40% do débito cardíaco, enquanto 60% do débito cardíaco segue para o pulmão dependente (**Figura 41.7**). Normalmente, a mistura venosa (*shunt*), na posição lateral, equivale a 10% do débito cardíaco e é igualmente dividida em 5% para cada pulmão. Logo, a porcentagem média de débito cardíaco que participa da troca gasosa é de 35% no pulmão não dependente e de 55% no pulmão dependente.

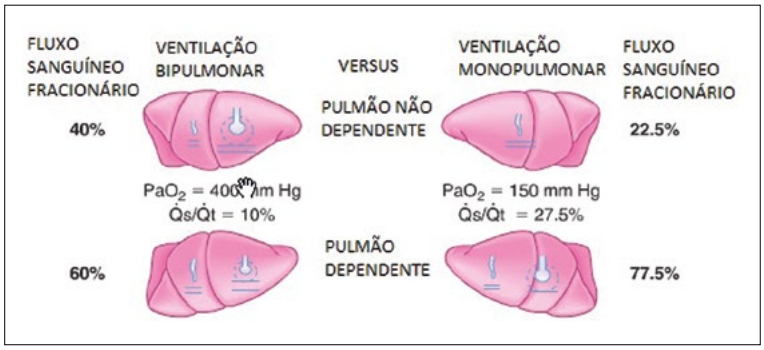


Figura 41.7 - Representação esquemática da ventilação bipulmonar em comparação com a ventilação monopulmonar (VMP). Valores típicos do fluxo sanguíneo fracionário que chega aos pulmões não dependente e dependente, bem como PaO_2 e Vs/Qt para as duas condições, conforme mostrado. Considera-se que Vs/Qt durante a ventilação bipulmonar se distribua igualmente entre os dois pulmões (5% para cada pulmão). A

diferença essencial entre a ventilação bipulmonar e a VMP é que, durante a VMP, o pulmão não ventilado apresenta certo fluxo sanguíneo e, portanto, um *shunt* obrigatório, que não está presente na ventilação bipulmonar. Considerou-se que os 35% do total de fluxo de perfusão do pulmão não dependente, que não era um fluxo de *shunt*, pudessem reduzir o fluxo sanguíneo em 50% por vasoconstrição pulmonar hipóxica. Considera-se que o aumento em Vs/Qt da ventilação bipulmonar para a VMP se deva exclusivamente ao aumento do fluxo sanguíneo que passa pelo pulmão não ventilado e não dependente durante a VMP (Benumof JL. Anesthesia for Thoracic Surgery, Philadelphia: WB Saunders, 1987, p. 112)

A VMP cria um *shunt* transpulmonar obrigatório da direita para a esquerda, através do pulmão não ventilado e não dependente, pois a relação V/Q daquele pulmão é zero. Teoricamente, devem-se adicionar mais 35% ao *shunt* total durante a VMP. No entanto, considerando uma vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH) ativa, o fluxo sanguíneo para o pulmão hipóxico não dependente diminuirá em 50% e, portanto, será de (35/2) = 17,5%. A este, devem-se adicionar 5%, que é o *shunt* obrigatório que passa pelo pulmão não dependente. O *shunt* que passa pelo pulmão não dependente é, portanto, 22,5%. Junto com o *shunt* de 5% no pulmão dependente, o *shunt* total durante a VMP é de 22,5% + 5% = 27,5%. Isso gera um PaO_2 de aproximadamente 150 mmHg (FIO_2 = 1,0)[9].

Como 72,5% da perfusão é direcionada para o pulmão dependente durante a VMP, a ventilação adequada desse pulmão é importante para que se obtenha uma troca gasosa adequada. O pulmão dependente já não está mais na parte íngreme (complacente) da curva volume-pressão, por causa da redução do volume pulmonar e da CRF. Há vários motivos para essa redução da CRF, entre eles anestesia geral; paralisia; pressão exercida por conteúdo abdominal; compressão pelo peso das estruturas do mediastino e posicionamento inadequado sobre a mesa cirúrgica. Outras considerações que afetam a ventilação ideal do pulmão dependente incluem atelectasia de absorção; acúmulo de secreções e a formação de transudato de fluidos no pulmão dependente. Todos esses fatores criam uma baixa relação V/Q e um grande gradiente P (A-a) O_2.

Ventilação monopulmonar

Tabela 41.1 - Indicações para a ventilação monopulmonar

INDICAÇÕES PARA VENTILAÇÃO MONOPULMONAR
ABSOLUTAS
1- ISOLAMENTO DE CADA PULMÃO PARA IMPEDIR CONTAMINAÇÃO DO PULMÃO SAUDÁVEL
a - INFECÇÃO (ABSCESSO, CISTO INFECTADO)
b - HEMORRAGIA INTENSA
2- CONTROLE DE DISTRIBUIÇÃO DA VENTILAÇÃO PARA APENAS UM PULMÃO
a - FÍSTULA BRONCOPLEURAL
b - FÍSTULA CUTÂNEA BRONCOPLEURAL
c - CISTO OU BOLHA UNILATERAL
d - GRANDE ACOMETIMENTO OU TRAUMA BRÔNQUICO
3- LAVAGEM PULMONAR UNILATERAL
4- CIRURGIA TORASCÓPICA VÍDEO-ASSISTIDA
RELATIVAS
1- EXPOSIÇÃO CIRÚRGICA - ALTA PRIORIDADE
a - ANEURISMA AÓRTICO TORÁCICO
b - PNEUMONECTOMIA
c - REDUÇÃO DO VOLUME PULMONAR
d - CIRURGIA CARDÍACA MINIMAMENTE INVASIVA
e - LOBECTOMIA SUPERIOR
2- EXPOSIÇÃO CIRÚRGICA - BAIXA PRIORIDADE
a - CIRURGIA ESOFÁGICA
b - LOBECTOMIA MÉDIA E INFERIOR
c - RESSECÇÃO DA MASSA DO MEDIASTINO, TIMECTOMIA
d - SIMPATECTOMIAS BILATERAIS

MODIFICADO DE BENUMOF JL: PHYSIOLOGY OF THE OPEN-CHEST AND ONE LUNG VENTILATION, THORACIC ANESTHESIA. EDITADO POR KAPLAN J A . NEW YORK, CHURCHILL LIVINGSTONE, 1983, P 299

41.4.1. Tubos Endobrônquicos e Bloqueio Brônquico

Os tubos endobrônquicos de duplo lúmen são, atualmente, o método mais utilizado para fazer a separação pulmonar e a VMP. Existem vários tipos diferentes de TDL, mas o modelo de todos eles é essencialmente semelhante, pelo fato de dois tubos endotraqueais serem "ligados" entre si. Um dos lumens é suficientemente longo para alcançar um brônquio fonte, e o segundo lúmen termina com uma abertura na traqueia distal. A separação pulmonar é obtida por insuflação de dois *cuffs*: um *cuff* traqueal proximal e um *cuff* brônquico distal localizado no brônquio fonte. O *cuff* endobrônquico de um tubo direito possui orifício projetado para permitir a ventilação do lobo superior direito, pois o brônquio fonte direito é muito curto para acomodar a ponta do lúmen direito e um *cuff* brônquico direito.

Tubo de Robertshaw

O tubo de Carlens (que tinha um gancho carinal) foi o primeiro TDL clinicamente disponível e era utilizado por pneumologistas para o teste de espirometria (**Figura 41.8A**). Subsequentemente, o TDL do tipo Robertshaw (que não possui o gancho carinal) foi desenvolvido para facilitar a cirurgia torácica (**Figura 41.8B**). Esse TDL está disponível nas formas para uso do lado esquerdo e direito. A ausência do gancho carinal facilita a inserção. Esse modelo de tubo tem a vantagem de ter lumens de diâmetro grande, em forma de D, o que facilita a passagem de um cateter de sucção, oferece baixa resistência ao fluxo gasoso e tem uma curvatura fixa que facilita o posicionamento adequado e reduz a possibilidade de dobra. Os tubos de Robertshaw originais, feitos de borracha, na cor vermelha, eram oferecidos em três tamanhos: pequeno, médio e grande. Os tubos de borracha vermelhos são raramente utilizados hoje em dia e foram substituídos por TDLs transparentes e descartáveis, do tipo Robertshaw, feitos de cloreto de polivinil (PVC). Estes estão disponíveis nas versões para os lados direito e esquerdo e em 35 French (Fr), 37 Fr, 39 Fr e 41 Fr. Há um TDL esquerdo, do tipo 32 Fr, para adultos pequenos, e o 28 Fr, para uso em casos pediátricos. Entre as vantagens dos tubos descartáveis estão a relativa facilidade de inserção e de posicionamento correto; a facilidade de reconhecimento da cor azul do *cuff* endobrônquico quando se utiliza broncoscopia por fibra ótica; a confirmação da posição por radiografia do tórax utilizando as linhas radiopacas da parede do tubo e a observação contínua da troca gasosa corrente e da umidade respiratória através do plástico transparente. O tubo endobrônquico direito foi projetado para minimizar a oclusão da abertura do brônquio do lobo superior direito. O *cuff* endobrônquico direito tem o formato arredondado e permite que o orifício de ventilação do lobo superior direito passe por cima da abertura do brônquio do lobo superior direito. O tubo é também adequado para uso em ventilação de longo prazo em unidades de tratamento intensivo, por ter um *cuff* de alto volume e baixa pressão. Esses tubos de PVC descartáveis são geralmente considerados os tubos de escolha para obter a separação pulmonar da ventilação para VMP[10].

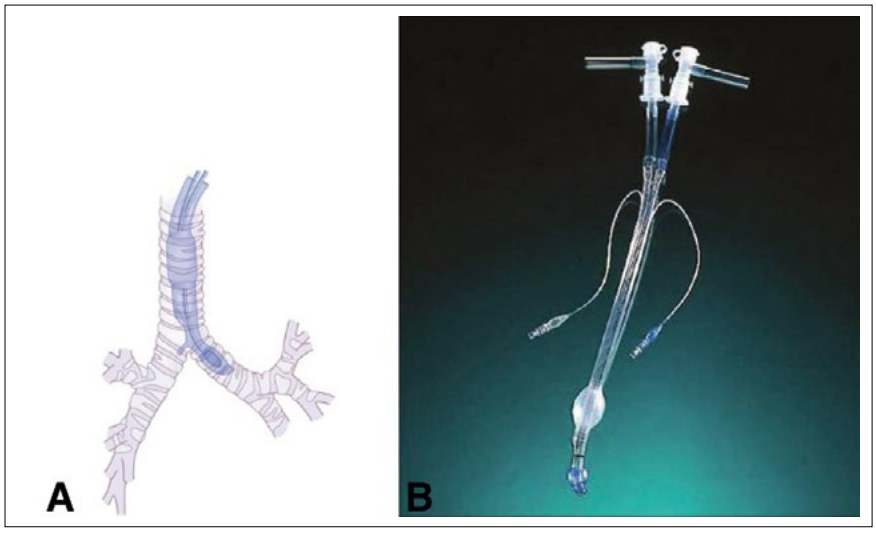


Figura 41.8 - (A) Intubação endobrônquica do brônquio fonte esquerdo utilizando um tubo de Carlens. Observe o "gancho" carinal utilizado para o posicionamento correto. (B) Tubo de duplo lúmen, esquerdo, do tipo Robertshaw, feito de cloreto de polivinil (A: Hillard EK, Thompson PW. Instruments used in thoracic anaesthesia. Thoracic Anaesthesia. Editado por Mushin WW. Oxford, Blackwell Scientific, 1963, p. 315. B: Courtesy of Nellcor Puritan Bennett, Inc., Pleasanton, California)

Recentemente, um novo TDL esquerdo, feito de borracha de silicone Silbronco (Silbronco DLT, Fuji Systems, Tóquio, Japão), foi introduzido na prática clínica. Ele tem um lúmen reforçado com fio em forma de D para manter a ponta a um ângulo de 45°. A parede reforçada tende a impedir a obstrução ou dobra do lúmen brônquico e, ao mesmo tempo, mantém a flexibilidade. Ele é especialmente útil se o brônquio fonte esquerdo estiver a um ângulo de 90° em relação à traqueia, praticamente impossibilitando posicionar um TDL de PVC. Esse cenário clínico pode ser observado em pacientes que já se submeteram a uma lobectomia superior esquerda e em que a expansão do lobo inferior esquerdo desloca para cima o brônquio principal esquerdo[11].

Como o brônquio fonte esquerdo é consideravelmente mais longo que o brônquio direito, há uma estreita margem de segurança no brônquio fonte direito, com possível aumento de risco de obstrução do lobo superior sempre que for utilizado um TDL direito. O TDL esquerdo é preferível para procedimentos do lado direito e esquerdo. Um TDL esquerdo foi escolhido para 1.166 dos 1.170 pacientes incluídos em um relatório, tendo sido utilizado com sucesso em mais de 98% desses pacientes[12]. Os autores recomendam escolher o TDL de maior tamanho que se encaixe com segurança no brônquio. Assim, oferece-se menos resistência à ventilação, sendo menos provável haver deslocamento.

Alguns autores sugerem utilizar a altura do paciente como base para a escolha do TDL. No entanto, a correlação entre o tamanho das vias aéreas e a altura é extremamente ruim[12]. As dimensões da traqueia e dos brônquios podem ser medidas diretamente em radiografia do tórax ou exame do tórax por tomografia computadorizada. É possível medir o diâmetro do brônquio esquerdo em radiografia do tórax em quase 75% dos pacientes[12]. Em pacientes nos quais o brônquio fonte esquerdo não pode ser medido diretamente, o diâmetro do brônquio esquerdo pode ser estimado com precisão com base na medida da largura da traqueia. A largura do brônquio esquerdo é diretamente proporcional à largura da traqueia. A largura do brônquio esquerdo é estimada pela multiplicação da largura da traqueia por 0,68[13].

Normalmente, a maioria das mulheres precisa de um TDL 37 Fr, e a maioria dos homens pode ser adequadamente tratada com um TDL 39 Fr. Antigamente, a prática mais comum era utilizar um TDL do maior tamanho possível para evitar a migração distal do tubo, de modo que fosse possível minimizar a pressão no *cuff* brônquico por causa da menor necessidade de ar para vedação. A prática comum de broncoscopia por fibra óptica reduziu o risco de não detecção do posicionamento ou a migração distal da extremidade brônquica. Um estudo recente demonstrou que a utilização rotineira de um TDL 35 Fr em adultos, independentemente da altura, não está associada ao aumento de hipoxemia nem de outros resultados clínicos adversos[14].

A profundidade necessária para a inserção do TDL está correlacionada com a altura do paciente. Para qualquer adulto com altura de 170 cm a 180 cm, a profundidade média do TDL esquerdo é de 29 cm. Para cada 10 cm de aumento ou redução da altura, deve-se avançar ou retirar o TDL em 1 cm[13,15]. Outra maneira simples de calcular é dividir a altura do paciente em centímetro por 10 e somar mais 12. O valor encontrado é a profundidade estimada de inserção do tubo duplo lúmen (por exemplo, 170cm/10 +12 = 29 cm).

Colocação de tubos de duplo lúmen

Esta seção se concentra na inserção de TDLs descartáveis, do tipo Robertshaw, por serem os mais comumente utilizados. Antes da inserção, o TDL deve ser preparado e verificado. O *cuff* traqueal (alto volume, baixa pressão) pode acomodar até 20 mL de ar, e o *cuff* brônquico pode ser verificado com uma seringa de 3 mL. O tubo deve ser revestido livremente com lubrificante hidrossolúvel. O estilete deve ser retirado, lubrificado e delicadamente colocado de volta no lúmen brônquico, sem alterar a curvatura pré-formada do tubo. A lâmina Macintosh é preferida para intubação da traqueia, pois proporciona maior área para passar o tubo. A inserção do tubo é feita com a curvatura côncava distal voltada para a posição anterior. Depois que a ponta do tubo passar pelas cordas vocais, remove-se o estilete e gira-se o tubo em 90°. Gira-se o tubo esquerdo 90° para a esquerda; gira-se o tubo direito para a direita. O avanço do tubo cessará quando for constatada resistência moderada à passagem, o que indica que a ponta do tubo se assentou firmemente no brônquio fonte. É importante remover o estilete antes de girar e avançar o tubo, para evitar laceração da traqueia ou dos brônquios[16]. A rotação e o avanço do tubo devem ser realizados delicadamente e mediante laringoscopia direta e contínua, para evitar que as estruturas hipofaríngeas interfiram no posicionamento correto. Uma vez que o tubo esteja na posição adequada, deve-se realizar uma série de etapas para verificar sua localização.

Em primeiro lugar, deve-se inflar o *cuff* traqueal e estabelecer ventilação igual para ambos os pulmões. Se o som respiratório não for igual, significa que o tubo está provavelmente muito abaixo e que a abertura do lúmen traqueal está em um brônquio fonte ou na carina. A retirada do tubo em aproximadamente 2 cm a 3 cm geralmente iguala o som respiratório. A segunda etapa é grampear o lado direito (no caso do tubo esquerdo) e remover a tampa direita do conector. Em seguida, deve-se inflar lentamente o *cuff* brônquico para impedir o vazamento de ar do lúmen brônquico em torno do *cuff* brônquico até o lúmen traqueal. Assim, pode-se assegurar que não será aplicada pressão excessiva ao brônquio, além de ajudar a evitar laceração[17]. A insuflação do *cuff* brônquico raramente necessita de mais de 2 mL de ar. A terceira etapa é remover o grampo e verificar se ambos os pulmões estão ventilados com ambos os *cuffs* inflados. Assim, assegura-se que o *cuff* brônquico não esteja obstruindo o hemitórax contralateral, seja total ou parcialmente. A etapa final consiste em grampear cada lado seletivamente e observar a ausência de movimento e sons respiratórios no lado ipsilateral (grampeado); o lado ventilado deve apresentar sons respiratórios nítidos, movimento torácico aparentemente complacente, umidade do gás respiratório a cada ventilação corrente e ausência de vazamento gasoso. Se a pressão de pico da via aérea durante a ventilação bipulmonar for de 20 cm H_2O, ela não deve exceder 40 cm H_2O para o mesmo VC durante a VMP[15].

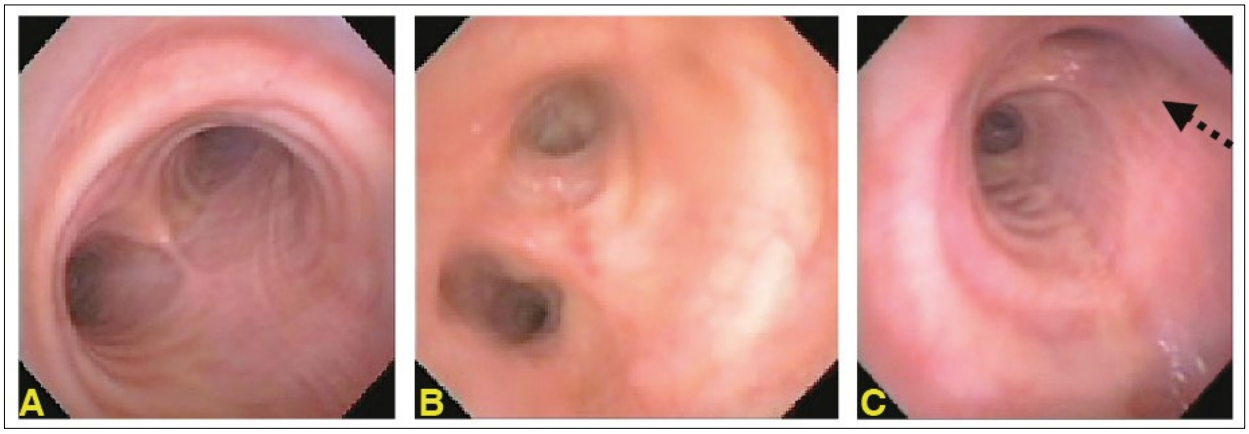


Figura 41.9 - Vista broncoscópica por fibra óptica da carina principal. (A) Carina brônquica esquerda. (B) Brônquio direito. (C) Observe o orifício no lobo superior direito (seta)

Outros métodos que têm sido utilizados para garantir a colocação correta do TDL incluem fluoroscopia, radiografia do tórax, capnografia seletiva e utilização de vedação imersa. A determinação da presença de vazamento gasoso ao aplicar pressão positiva em um dos lúmens do TDL é facilmente obtida na sala de cirurgia. Se o *cuff* brônquico não estiver inflado e for aplicada pressão positiva no lúmen brônquico do TDL, haverá vazamento gasoso pelo *cuff* brônquico, que retornará pelo lúmen traqueal. Se o lúmen traqueal for conectado a um sistema de vedação imersa, será possível ver a formação de bolhas de gás na água. O *cuff* brônquico pode então ser gradualmente inflado até que não sejam observadas bolhas de gás e que seja obtida a pressão de vedação desejada para o *cuff*. Esse teste é de extrema importância quando há necessidade de separação absoluta dos pulmões, como durante uma lavagem broncopulmonar.

O avanço mais importante para verificar a posição adequada do TDL é a introdução do broncoscópio flexível pediátrico por fibra óptica (**Figura 41.9**). Smith e cols. mostraram que, quando se acreditava que oTDL descartável estivesse na posição correta por auscultação e exame físico, a broncoscopia subsequente com fibra óptica mostrou que 48% dos tubos estavam, na verdade, mal posicionados[18]. No entanto, esse mau posicionamento geralmente não tem significância clínica.

Ao utilizar um TDL esquerdo, o broncoscópio é geralmente, em primeiro lugar, introduzido através do lúmen traqueal. A carina é visualizada, mas não deve ser observada nenhuma herniação do *cuff* brônquico. A superfície superior do *cuff* endobrônquico azul deve ficar logo abaixo da carina traqueal. O *cuff* brônquico do TDL descartável é facilmente visualizado por causa de sua cor azul. O broncoscópio deve, então, passar pelo lúmen brônquico, e o orifício brônquico do lobo superior esquerdo deve ser identificado. Ao utilizar um TDL direito, a carina deve ser visualizada através do lúmen traqueal. Vale ressaltar, no entanto, que o orifício do brônquio do lobo superior direito deve ser identificado quando o broncoscópio passar pela ranhura de ventilação do lobo superior direito do TDL . Os broncoscópios pediátricos de fibra óptica estão disponíveis em vários tamanhos: 5,6 mm, 4,9 mm e 3,6 mm de diâmetro externo. O broncos-

cópio com 4,9 mm de diâmetro pode passar em TDLs do tipo 37 Fr e maiores. O broncoscópio de 3,6 mm de diâmetro pode passar facilmente por todos os tamanhos de TDL. De modo geral, recomenda-se utilizar o maior tamanho que puder passar pelo lúmen do TDL, pois ele proporciona melhor visualização e facilita a identificação da anatomia dos brônquios.

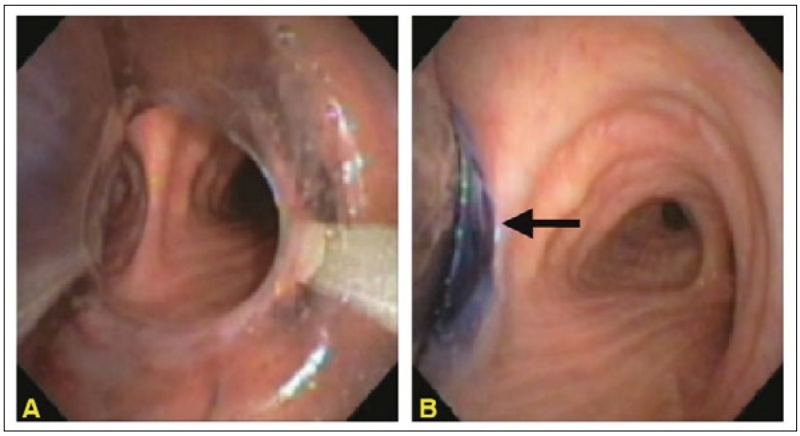


Figura 41.10 - Mau posicionamento do membro brônquico esquerdo do tubo de duplo lúmen (TDL). (A) O membro penetrou bastante o brônquio esquerdo, pois o cuff não está evidente. (B) O TDL foi retirado, e o balão pode agora ser visto, o que indica posicionamento correto do TDL (seta)

Problemas de mau posicionamento do tubo de duplo lúmen

A utilização de TDLs está associada a vários possíveis problemas, sendo o mais importante o mau posicionamento. Há várias possibilidades de mau posicionamento do tubo. O TDL pode ser acidentalmente direcionado para o lado oposto do brônquio fonte desejado. Nesse caso, o pulmão oposto ao lado do grampo de conexão é colapsado. Geralmente, ocorrem separação incorreta, aumento da pressão das vias aéreas e instabilidade do TDL. Além disso, por causa da morfologia das curvaturas do TDL, podem ocorrer lacerações da traqueia ou dos brônquios. Se um TDL esquerdo for inserido no brônquio fonte direito, ele obstruirá a ventilação para o lobo superior direito. Portanto, é essencial reconhecer e corrigir o mau posicionamento tão logo seja possível[19].

Em segundo lugar, o TDL pode ser inserido muito abaixo, seja no brônquio fonte direito ou esquerdo (**Figura 41.10**). Nesse caso, os sons respiratórios diminuem bastante ou simplesmente não são audíveis no lado contralateral. Essa situação se corrige quando o tubo é retirado e a abertura do lúmen traqueal fica acima da carina.

Em terceiro lugar, o TDL pode não ser inserido o suficiente, deixando a abertura do lúmen brônquico acima da carina. Nessa posição, é possível ouvir sons respiratórios satisfatórios bilateralmente ao ventilar pelo lúmen brônquico, mas nenhum som respiratório será audível ao ventilar pelo lúmen traqueal, pois o *cuff* brônquico inflado obstrui o fluxo gasoso proveniente do lúmen traqueal. O *cuff* deve ser desinflado e o TDL, girado e avançado até o brônquio fonte desejado.

Em quarto lugar, um TDL direito pode ocluir o orifício do lobo superior direito. A distância média da carina até o orifício do lobo superior direito é 2,3 ± 0,7 cm, em homens, e 2,1 ± 0,7 cm, em mulheres[20]. No caso de TDLs direitos, a ranhura ventilatória no lado do cateter brônquico deve se sobrepor ao orifício do lobo superior direito para permitir a ventilação desse lobo. No entanto, a margem de segurança é extremamente pequena e varia de 1 mm a 8 mm[20]. É, portanto, difícil garantir uma ventilação adequada para o lobo superior direito e evitar o deslocamento do TDL durante a manipulação cirúrgica. Quando for necessário fazer uma entubação endobrônquica direita, um TDL descartável direito talvez seja a melhor opção, por causa do formato arredondado e inclinado do *cuff* brônquico, que permite que a ranhura de ventilação deslize por cima do orifício do lobo superior direito e aumente a margem de segurança.

Em quinto lugar, o orifício do lobo superior esquerdo pode ser obstruído por um TDL esquerdo. Tradicionalmente, acreditava-se que a elevação do brônquio do lobo superior esquerdo estivesse a uma distância segura da carina e que ele não seria obstruído por um TDL esquerdo. No entanto, a distância média entre o orifício do lobo superior esquerdo e a carina é de 5,4 ± 0,7 cm, em homens, e de 5,0 ± 0,7 cm, em mulheres[16].

A distância média entre as aberturas dos lumens direito e esquerdo nos tubos descartáveis esquerdos é de 6,9 cm[20]. Portanto, é possível haver obstrução do brônquio do lobo superior esquerdo enquanto o lúmen traqueal ainda estiver acima da carina. Há também uma variação de 20% na localização do *cuff* endobrônquico azul nos tubos descartáveis, pois esse *cuff* é acoplado ao tubo no final do processo de fabricação.

A herniação do *cuff* brônquico pode ocorrer e obstruir o lúmen brônquico se forem utilizados volumes excessivos para inflar o *cuff*. Sabe-se também que o *cuff* brônquico se torna protruso sobre a carina traqueal e, no caso de um TDL esquerdo, obstrui a ventilação para o brônquio fonte direito.

Outra complicação rara que ocorre com os TDLs é a ruptura traqueal. Há registros de que o excesso de insuflação do *cuff* brônquico, o posicionamento inadequado e traumas associados ao deslocamento intraoperatório que provocaram a ruptura brônquica estejam associados ao tubo de Robertshaw e ao TDL descartável[21]. Portanto, a pressão no *cuff* brônquico deve ser avaliada e reduzida ao se constatar que o *cuff* está superinflado. Se não for necessária a separação absoluta dos pulmões, o *cuff* brônquico deve ser desinflado e, em seguida, inflado novamente, devagar, para evitar pressão excessiva sobre as paredes brônquicas. O *cuff* brônquico também deve ser desinflado durante o reposicionamento do paciente a não ser que a separação dos pulmões seja absolutamente necessária nesse momento.

Em um ensaio prospectivo recente, 60 pacientes foram aleatoriamente atribuídos a dois grupos. A VMP foi obtida com um bloqueador endobrônquico (grupo do bloqueador) ou um TDL (grupo do duplo lúmen). A presença de rouquidão e inflamação da garganta no pós-operatório foi avaliada 24,48 e 72 horas após a cirurgia. A rouquidão pós-operatória ocorreu de forma significativamente mais frequente no grupo do duplo lúmen do que no grupo do bloqueador: 44% e 17%, respectivamente. Achados semelhantes foram observados para lesões das cordas vocais (44% e 17%). A incidência de lesões brônquicas foi comparável entre os grupos[17].

Separação pulmonar no paciente com traqueostomia

Ocasionalmente, um paciente com traqueostomia permanente é programado para uma cirurgia do pulmão que requer isolamento. Exemplos de tais pacientes incluem aqueles que se submeteram a ressecção de um tumor no assoalho da boca ou na base da língua, seguida de cirurgia reconstrutiva extensiva com criação de um estoma traqueal permanente. O acompanhamento de rotina pode revelar uma lesão pulmonar que exija um procedimento diagnóstico. Os tubos endobrônquicos de duplo lúmen convencionais são projetados para ser inseridos pela boca, e não por um estoma traqueal. Os TDLs convencionais são geralmente muito rígidos para fazer a curva necessária para a inserção através de um estoma traqueal e são difíceis de posicionar[22]. Um bloqueador brônquico inserido separadamente pode permitir a separação adequada dos pulmões[23].

Saito e cols. descreveram um tubo endobrônquico de duplo lúmen, em espiral, reforçado por fios, feito de silicone (Koken Medical, Tóquio, Japão) que foi projetado para a colocação por traqueostomia[24]. A seção média do tubo consiste em dois cateteres de silicone de parede fina, com diâmetro interno de 5 mm, colados e reforçados com um fio de aço inoxidável em espiral, e cobertos com um revestimento de silicone, com dois balões piloto. A seção distal, que contém o lúmen brônquico e o *cuff* brônquico, é feita de silicone reforçado por fio, para evitar excesso de flexibilidade. As dimensões são baseadas no TDL Mallinckrodt (Hazelwood, MD). O *cuff* brônquico fica localizado a 1,2 cm da ponta, e a distância entre o orifício da ponta e o orifício traqueal é de 4,9 cm. Em um ensaio clínico realizado em pacientes com estomas traqueais permanentes, os tubos funcionaram bem em atingir a separação dos pulmões, sem nenhum sinal de dobra ou de movimento, e proporcionaram facilidade na passagem de um cateter de sucção[24].

Separação dos pulmões no paciente com via aérea difícil

Uma via aérea pode ser inicialmente reconhecida como difícil quando a laringoscopia convencional revelar uma vista da laringe de grau III ou IV. Quando a separação dos pulmões é necessária e o paciente tem uma via aérea nitidamente reconhecida como difícil, pode-se planejar a intubação, com o paciente acordado, usando um broncoscópio flexível de fibra óptica, para a colocação de um tubo de duplo lúmen, Univent ou um tubo de lúmen único. O tubo de lúmen único pode então ser trocado por um tubo de duplo lúmen ou um tubo Univent usando um trocador de tubos. Além disso, dependendo da extensão esperada e da duração do procedimento cirúrgico e do grau de desvio de fluidos, uma via aérea que não tenha sido inicialmente classificada como difícil pode se tornar difícil após edema facial, secreções e trauma laríngeo provocado pela intubação inicial[25,26].

Uma abordagem lógica em relação à separação dos pulmões é mostrada na **Figura 41.11**. Quando a separação dos pulmões é necessária e o paciente tem uma via aérea reconhecidamente difícil, pode-se tentar a intubação do paciente acordado utilizando um broncoscópio flexível de fibra óptica com a utilização de um TDL, Univent ou tubo de lúmen único. A mesma abordagem pode ser utilizada para o paciente com uma via aérea não reconhecida como difícil em que a intubação não foi possível por laringoscopia convencional. Ao utilizar um TDL sobre um broncoscópio de fibra óptica, o anestesista deve ter em mente que este é um tubo volumoso, com diâmetro externo grande, e, por causa do comprimento do TDL, somente uma parte limitada do broncoscópio de fibra óptica fica disponível para manipulação. Além disso, a incompatibilidade entre a flexibilidade do broncoscópio de fibra óptica e a rigidez do TDL dificultam avançá-lo sobre o broncoscópio de fibra óptica. O tubo Univent tem o mesmo diâmetro externo grande e apresenta, muitas vezes, dificuldade em passar entre as cordas vocais, sobretudo em um paciente acordado.

Sucesso na colocação do tubo de lúmen único

Se a impossibilidade de obter a separação dos pulmões puder causar uma situação potencialmente fatal, há duas possibilidades de fornecer a VMP quando um tubo de lúmen único já estiver colocado. Primeiro, dependendo da indicação para o isolamento dos pulmões, pode-se usar um trocador de tubos para trocar por um TDL ou um tubo Univent. A segunda possibilidade é direcionar um bloqueador brônquico através do tubo de lúmen único até o brônquio fonte selecionado. Esses dois métodos, no entanto, oferecem proteção limitada ou uma vedação inadequada em casos tais como lavagem pulmonar, abscesso pulmonar ou hemoptise, em que o TDL seria o tubo de escolha.

Utilização de um trocador de tubos

Existem vários trocadores de tubos no mercado (Cook Critical Care; Bloomington, IN; Sheridan Catheter Corporation; Argyle, NY). Nesses trocadores de tubos, a profundidade é indicada em centímetros; eles são oferecidos com vários diâmetros externos e podem ser facilmente adaptados para insuflação com oxigênio ou ventilação a jato. O tamanho do trocador de tubos e o tamanho do tubo a ser inserido devem ser testados antes da utilização no paciente. O trocador de tubos 11 Fr passa por um TDL 35 Fr a 41 Fr, enquanto o trocador de tubos 14 Fr não passa por tubos 35 Fr. Para evitar a laceração dos pulmões, o trocador de tubos jamais deve ser inserido mediante resistência. Como a primeira geração de trocadores de tubos era muito rígida, havia o risco de laceração traqueal ou brônquica[16]. Recentemente, um novo trocador de tubos, com uma ponta macia e flexível, foi lançado pela Cook Critical Care, sendo sua utilização mais segura, com menos probabilidade de causar laceração nas vias aéreas. Finalmente, ao passar qualquer tubo sobre uma guia de vias aéreas, deve-se usar um laringoscópio para facilitar a passagem do tubo sobre a guia da via aérea e pelos tecidos supraglóticos.

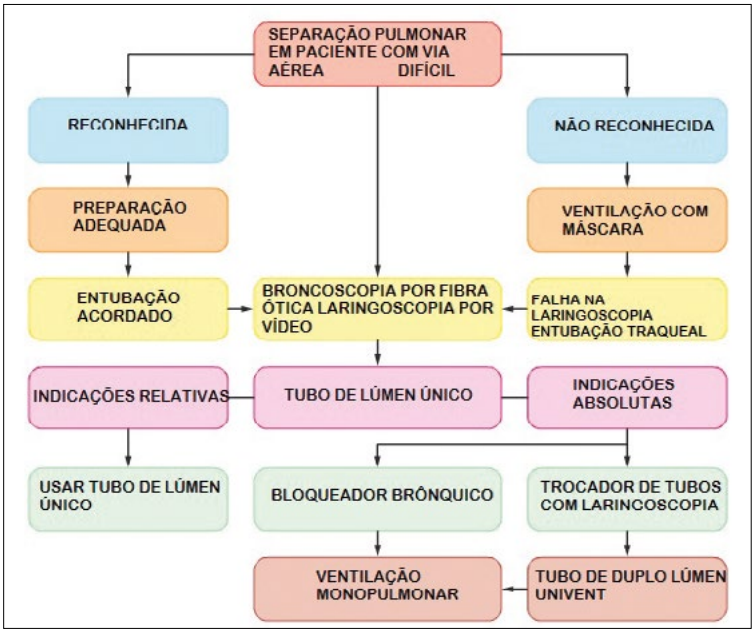


Figura 41.11 - Separação dos pulmões em paciente com via aérea difícil. VAML via aérea com máscara laríngea (adaptado de Cohen E, Benumof JL. Lung separation in the patient with a difficult airway. Curr Opin in Anesthesiol, 1999;12: 29)

Utilização de Bloqueadores Brônquicos Modernos

Bloqueador brônquico (BB)

A separação dos pulmões pode ser obtida com um bloqueador brônquico reutilizável. Sir Ivan Magill descreveu um bloqueador endobrônquico que é colocado com o auxílio de um broncoscópio e direcionado até o pulmão não ventilado. A insuflação do *cuff* na extremidade distal do bloqueador serve para bloquear a ventilação até aquele pulmão. O lúmen do bloqueador permite a sucção da via aérea na posição distal à ponta do cateter. Dependendo das circunstâncias clínicas, é possível insuflar oxigênio através do lúmen do cateter. Em seguida, coloca-se um tubo endotraqueal convencional na traqueia. Essa técnica pode ser útil para obter ventilação seletiva em crianças com menos de 12 anos. No entanto, como o balão do bloqueador exige alta pressão de distensão, ele facilmente escorrega para fora do brônquio e para dentro da traqueia, obstruindo a ventilação e perdendo a vedação entre os dois pulmões. Esse deslocamento pode ser provocado por mudanças de posição ou manipulação cirúrgica. A perda da separação dos pulmões pode ser uma situação potencialmente fatal, se realizada para impedir o derramamento de pus, sangue ou fluido provocado por lavagem broncopulmonar. Por esse motivo, os bloqueadores brônquicos raramente são utilizados na prática atual.

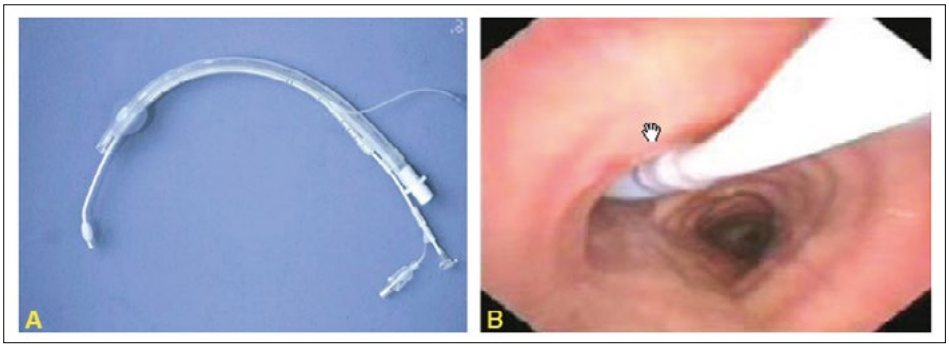


Figura 41.12 - (A) O tubo Univent também permite a separação dos pulmões, utilizando um tubo endotraqueal de lúmen único. (B) Bloqueador brônquico Univent posicionado no brônquio fonte esquerdo

Pode-se usar um bloqueador brônquico inserido independentemente, com um tubo de lúmen único, para obter o isolamento dos pulmões, evitando, assim, a utilização de um TDL em pacientes com via aérea difícil. O uso de um bloqueador brônquico também elimina a possível necessidade de trocar o TDL por um tubo de lúmen único (TLU) quando do término do procedimento. Os bloqueadores são discutidos mais adiante, na ordem cronológica em que foram desenvolvidos e introduzidos na prática. Antigamente, os cateteres para embolectomia vascular Fogarty eram utilizados para a separação dos pulmões, mas não há nenhuma indicação para uso deles na prática atual de anestesia torácica. O balão Fogarty é de alta pressão e baixo volume, e não há nenhum lúmen que permita a saída de gás do pulmão para facilitar a desinflação.

Tubo Univent

O Univent (Fuji Systems Corp., Tóquio, Japão) é um tubo endotraqueal de lúmen único, com um bloqueador endobrônquico móvel (**Figura 41.12**). No tubo Univent, o bloqueador brônquico fica alojado em um pequeno canal furado na parede do tubo. O bloqueador contém um balão de alto volume e baixa pressão e é angulado para permitir direcionamento externo para dentro do brônquio desejado, mediante visão direta por broncoscópio de fibra óptica (FB). Após a intubação da traqueia, o bloqueador móvel é manipulado até o brônquio fonte desejado com o auxílio de um broncoscópio de fibra óptica.

O tubo Univent pode ser ideal para casos em que a troca de tubos (por exemplo, de um tubo de lúmen único por um de duplo lúmen) seja difícil (por exemplo, mediastinoscopia seguida de toracostomia) ou em casos de transplante bilateral de pulmão. O tubo Univent tem uma vantagem comum a todos os bloqueadores brônquicos: ele é um tubo de lúmen único e não há necessidade de trocá-lo no final do procedimento se for necessário suporte ventilatório pós-operatório. Esse fator é particularmente importante em casos de intubação difícil, cirurgia prolongada com edema das vias aéreas, como ocorre na cirurgia de aneurisma aórtico torácico ou em procedimentos neurocirúrgicos extensivos na coluna vertebral, com substituição maciça de fluidos, e alteração da anatomia da via aérea. É também possível fazer a sucção

através do lúmen do bloqueador ou aplicar pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) para melhorar a oxigenação em casos de hipoxemia.

As desvantagens dos tubos Univent são que o posicionamento correto do bloqueador pode ser difícil de obter ou manter e que o diâmetro externo é relativamente grande. Muitos anestesistas preferem evitar a ventilação pós-operatória com um tubo de diâmetro tão grande assim e, nesse caso, optam por um tubo convencional ao término da cirurgia. O bloqueador pode se deslocar durante a manipulação cirúrgica, e, às vezes, é difícil obter uma vedação brônquica e separação pulmonar satisfatórias. O bloqueador brônquico é relativamente rígido e, às vezes, não pode ser facilmente direcionado para dentro do brônquio fonte. Isso acontece principalmente no lado esquerdo. O diâmetro externo volumoso também pode dificultar a passagem do tubo entre as cordas vocais.



Figura 41.13 - O bloqueador endobrônquico Arndt é um bloqueador guiado por fio que permite colocação direta com o uso de um broncoscópio de fibra óptica. O broncoscópio de fibra óptica é inserido através da alça na extremidade do bloqueador, que, então, desliza sobre o broncoscópio até o brônquio escolhido. (A) O broncoscópio de fibra óptica é inserido pela alça e guiado até o brônquio fonte esquerdo. (B) Alça na ponta do bloqueador com ***cuff*** de alto volume e baixa pressão. (C) O broncoscópio se retrai, deixando o bloqueador no lugar

O bloqueador brônquico do tubo Univent de primeira geração era difícil de direcionar até o brônquio fonte desejado. O bloqueador girava sobre seu longo eixo, o que dificultava controlá-lo. A segunda geração, o Torque Control Blocker Univent, foi lançada mais recentemente. Ela consiste em um tubo endotraqueal de silicone, com alto coeficiente de atrito. O Torque Control Blocker proporciona melhor controle, o que facilita o direcionamento do bloqueador dentro do brônquio fonte desejado.

Bloqueador endobrônquico Arndt

Na tentativa de resolver os possíveis problemas descritos anteriormente, um bloqueador brônquico guiado por laço foi lançado (Cook Critical Care) (**Figura 41.13**). Ele consiste em um cateter guiado por fio, com um laço. Um fibroscópio passa pelo laço do bloqueador brônquico e, em seguida, é direcionado até o brônquio desejado. O bloqueador então desliza distalmente sobre o fibroscópio até o brônquio desejado. A visualização broncoscópica confirma a colocação do bloqueador e a oclusão brônquica. Esse cateter com ponta em balão tem um lúmen oco de 1,6 mm, que permite sucção para facilitar o colapso do pulmão e insuflação de oxigênio até o pulmão não dependente. O balão é oferecido nos formatos esférico ou elíptico. O conjunto contém um adaptador com várias portas, que permite ventilação ininterrupta durante o posicionamento do bloqueador. O fio pode então ser removido. Pode-se usar um lúmen de 1,6 mm como porta de sucção ou para insuflação de oxigênio. Na primeira geração desse dispositivo, não era possível reinserir o fio uma vez que ele tivesse sido retirado, perdendo-se a capacidade de redirecionar o bloqueador brônquico, se necessário. O reforço externo do fio agora permite a reintrodução através do lúmen. Finalmente, o diâmetro externo exige um tubo de lúmen único, de tamanho maior (pelo menos, 8 mm) para que possa acomodar o bloqueador brônquico. O bloqueador Arndt é oferecido nos tamanhos pediátricos 7 Fr e 5 Fr.

Uma desvantagem do bloqueador Arndt é que ele é avançado às cegas sobre a FB até o brônquio fonte desejado. Em algumas ocasiões, a ponta do bloqueador pode ficar presa na carina principal ou no olho de Murphy do tubo de lúmen único.

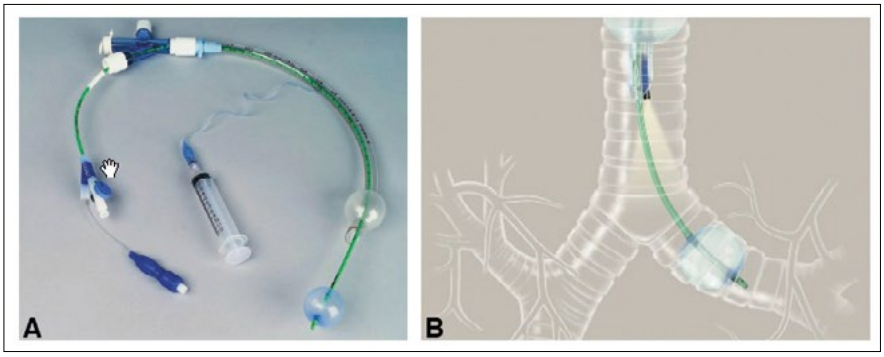


Figura 41.14 - O bloqueador endobrônquico Cohen Flexitip. (A) permite a flexão da ponta do bloqueador brônquico e a passagem até o lúmen brônquico desejado (B)

O bloqueador brônquico Cohen Flexitip (Cook Critical Care) foi projetado para ser utilizado como bloqueador brônquico independente. Ele é inserido através de um tubo endotraqueal de lúmen único com o auxílio de um broncoscópio de fibra óptica de pequeno diâmetro (4 mm)[27] (**Figura 41.14**). O bloqueador tem uma roda giratória que deflete a ponta macia em mais de 90° e a direciona facilmente ao brônquio desejado. O *cuff* do bloqueador é um balão de alto volume e baixa pressão insuflado através de um lúmen de 0,4 mm, dentro da parede do bloqueador. Ele tem o formato de pera, que proporciona vedação adequada do brônquio. Geralmente, são necessários entre 6 mL e 8 mL de ar para vedar o brônquio com o *cuff*. O *cuff* tem uma cor azul distinta que é facilmente reconhecível pelo broncoscópio de fibra óptica. É melhor inflar o *cuff* sob "visão direta" e através de um broncoscópio de fibra óptica. O tamanho do bloqueador é 9 Fr. Ele tem um lúmen principal central (1,6 mm) que permite sucção limitada das secreções e insuflação de oxigênio para o pulmão colapsado no caso de hipoxemia. Esse bloqueador e a FB não precisam passar pelo tubo endotraqueal ao mesmo tempo, para a colocação; pode-se passar o bloqueador antes da FB até além da ponta do tubo endotraqueal. Portanto, ele pode ser utilizado com um tubo endotraqueal de 7 mm.

Unibloqueador

Recentemente, a Fuji Systems introduziu um novo bloqueador angulado 9 Fr, com ponta em balão, com um adaptador de várias portas que, em essência, tem o mesmo modelo do bloqueador de tubos Univent, mas que pode ser utilizado como bloqueador independente através de um tubo endotraqueal convencional, com conector especial.

Um estudo randomizado prospectivo comparou a eficácia do isolamento pulmonar entre três dispositivos: o TDL Broncho-Cath esquerdo; o bloqueador com controle de torque Univent e o Arndt guiado por fio. Não houve nenhuma diferença estatística no mau posicionamento dos tubos entre os três grupos: foi necessário mais tempo para posicionar o bloqueador Arndt (3 minutos) em comparação com o TDL esquerdo (2 minutos) e o Univent (2 minutos). Excluindo-se o tempo necessário para a colocação do tubo, no grupo do Arndt, também foi necessário mais tempo para o pulmão colapsar (26 minutos), em comparação com o grupo do TDL (17 minutos) e o grupo do Univent (19 minutos). Além disso, ao contrário dos outros dois grupos, a maioria dos pacientes do Arndt necessitou de sucção para obter o colapso do pulmão. Uma vez obtido o isolamento do pulmão, a exposição cirúrgica total foi avaliada como excelente para os três grupos. Um minuto a mais para posicionar o bloqueador brônquico ou 6 minutos a mais para colapsar o pulmão com um bloqueador brônquico são insignificantes quando se considera a duração do procedimento torácico. O benefício de risco e a segurança de cada paciente devem ser levados em consideração ao escolher os métodos de isolamento pulmonar[28,29].

Conclusão do procedimento cirúrgico

De acordo com a extensão e a duração do procedimento cirúrgico e o grau de desvio dos fluidos, uma via aérea que não tenha sido inicialmente classificada como difícil pode se tornar difícil após um edema facial, secreções e traumas laríngeos causados pela intubação original. Nesses casos, ao planejar a separação dos pulmões, devem-se levar em conta o período pós-operatório e a colocação do tubo adequado. Muitos procedimentos que não são considerados indicações absolutas para a separação pulmonar são demorados e complexos. A ressecção complexa dos pulmões, com ou sem ressecção da parede torácica;

esofagogastrectomia toracoabdominal; ressecção de aneurisma aórtico torácico, com ou sem parada circulatória total, ou uma ressecção tumoral vertebral podem provocar edema facial, secreção e hemoptise, o que exige suporte ventilatório pós-operatório. Outras indicações para suporte ventilatório pós-operatório são: pequena reserva respiratória; perda inesperada de sangue ou desvio de fluidos; hipotermia e reversão inadequada do bloqueio neuromuscular residual.

Se um tubo Univent tiver sido utilizado para proporcionar a VMP, o bloqueador poderá ser completamente retraído e o tubo Univent poderá ser utilizado como um tubo de lúmen único. Se tiver sido utilizado um bloqueador brônquico independente, o bloqueador será removido, deixando no lugar o tubo de lúmen único. O problema surge quando é inserido um TDL para a separação dos pulmões. Em um paciente com via aérea difícil e subsequente edema facial, o TDL pode ser deixado no lugar após a cirurgia.

Ao optar por deixar o TDL no lugar, é importante ter em mente que a equipe da unidade de tratamento intensivo é geralmente menos experiente na manipulação desse tipo de tubo, que pode facilmente ser deslocado. Além disso, é mais difícil fazer a sucção através dos lúmens, sendo necessário um cateter de sucção mais longo e mais estreito para alcançar a ponta do lúmen endobrônquico. Outra possibilidade é retirar o TDL para colocar a marca de 19 cm a 20 cm nos dentes, de modo que o lúmen endobrônquico fique acima da carina e ambos os pulmões possam ser ventilados através do lúmen brônquico. A extubação traqueal do TDL deve ser considerada após diurese e terapia com esteroides para possibilitar a redução do edema facial e das vias aéreas.

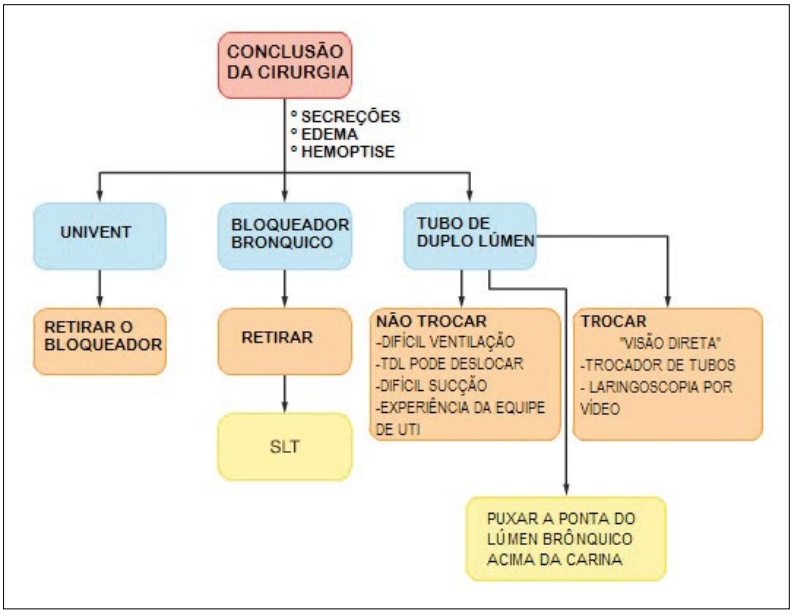


Figura 41.15 - Conclusão do procedimento cirúrgico. Veja a discussão no texto. TLU, tubo de lúmen único; TDL, tubo de duplo lúmen; UTI, unidade de tratamento intensivo

Se for necessário trocar o TDL por um tubo de lúmen único, deve-se utilizar um trocador de tubos para manter o acesso à via aérea, como discutido anteriormente. O trocador de tubos pode ser inserido pelo membro brônquico do TDL. Como opção, a troca do tubo também pode ser feita sob visão direta usando um laringoscópio Bullard ou Wu. Com esses laringoscópios, pode-se colocar o trocador de tubos, sob visão direta, através das cordas vocais, ao longo do tubo existente para possibilitar a passagem de um tubo de lúmen único (**Figura 41.15**).

Em resumo, o anestesiologista precisa dominar diversos métodos de separação dos pulmões e familiarizar-se com os dispositivos disponíveis para proporcionar a VMP. Além disso, deve-se sempre planejar antecipadamente o período pós-operatório ao escolher o método de separação dos pulmões. Por fim, nesses casos, é de suma importância manter um diálogo franco com a equipe cirúrgica.

41.4.2. Controle da Ventilação Monopulmonar

Esta seção discute o controle da VMP em um paciente paralisado, na posição de decúbito lateral, com o tórax aberto. Nela são analisados a fração inspirada de oxigênio (FiO_2), o VC e a frequência respiratória,

o pulmão dependente, a PEEP e a CPAP do pulmão não dependente, sendo apresentada uma abordagem em relação ao controle da VMP.

Fração inspirada de oxigênio (FiO_2)

Durante a VMP, normalmente, utiliza-se uma FiO_2 de 1. Essa alta concentração de oxigênio serve para proteger contra hipoxemia durante o procedimento. Pacientes que tenham recebido bleomicina correm o risco de toxicidade por oxigênio, e a FiO_2 deve ser reduzida o tanto quanto possível, sem causar hipoxemia.

Volume corrente e frequência respiratória

Recomenda-se que, durante a VMP, o pulmão dependente seja ventilado com um VC de 10 a 12 $mL.kg^{-1}$. Os volumes correntes que variam entre 8 e 15 mL/kg não produziram nenhum efeito significativo sobre o *shunt* transpulmonar ou PaO_2[30]. Um VC < 8 $mL.kg^{-1}$ pode provocar a diminuição da CRF ou promover a formação de atelectasia no pulmão dependente. Um VC > 15 $mL.kg^{-1}$ pode recrutar os alvéolos atelectásicos no pulmão dependente. Aumenta-se, assim, a resistência vascular pulmonar do pulmão dependente (semelhante à aplicação de PEEP) e desvia-se o fluxo sanguíneo para o pulmão não dependente. Durante a VMP, a prática comum tem sido manter o mesmo volume corrente utilizado durante a ventilação bipulmonar.

Recentemente, tem-se dado mais atenção à proteção do pulmão ventilado. Dados obtidos em estudos realizados em unidades de tratamento intensivo recomendam o uso de um volume corrente (VC) baixo para evitar lesão pulmonar aguda (LPA). Esse conceito estimulou um debate sobre o VC ideal que deveria ser utilizado durante a VMP. Um editorial recente de comparação dos prós e contras argumenta que um VC (grande), de 12 $mL.kg^{-1}$, durante a VMP pode causar superdistensão e estiramento do parênquima pulmonar e, por conseguinte, aumentar o risco de LPA[31]. No entanto, um VC (pequeno), de 6 $mL.kg^{-1}$, pode levar à atelectasia no pulmão dependente. Além disso, um VC pequeno com PEEP pode causar hiperinsuflação dinâmica secundária ao aumento da frequência respiratória necessária para manter a $PaCO_2$[31].

A prática de ventilação mecânica mudou nas últimas décadas, e os volumes correntes diminuíram significativamente, sobretudo em pacientes com LPA. Os pulmões dos pacientes sem LPA ainda são ventilados com volumes correntes grandes e, talvez, grandes demais. Estudos sobre lesões pulmonares associadas à ventilação em indivíduos sem LPA demonstraram resultados inconsistentes. No entanto, estudos clínicos retrospectivos sugerem que a utilização de um VC grande favorece o desenvolvimento de lesões pulmonares nesses pacientes[32].

Em um estudo multicêntrico prospectivo da Rede ARDS, os resultados confirmaram, sem ambiguidade, que a ventilação mecânica com um VC menor (6 $mL.kg^{-1}$), em vez do VC tradicional (12 $mL.kg^{-1}$), aumentou significativamente o número de dias livres de ventilação e reduziu a mortalidade intra-hospitalar[33].

Não há evidências de que esses achados em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo sejam aplicáveis a pacientes submetidos a um procedimento torácico que necessitem de um período relativamente curto de ventilação controlada[34].

Em um estudo, pacientes submetidos à toracostomia eletiva ou laparotomia foram aleatoriamente designados a receber ventilação mecânica com VC de 12 ou 15 $mL.kg^{-1}$, respectivamente, e sem PEEP, ou VC de 6 $mL.kg^{-1}$ com PEEP de 10 cm H_2O. Nesse estudo, nem o tempo nem as concentrações de mediadores inflamatórios pulmonares ou sistêmicos (citocinas) diferiram entre as duas condições de ventilação no período de três horas[34].

Há dados que indicam efeitos prejudiciais de um VC grande em pacientes que foram ventilados por apenas algumas horas. Em um estudo com pacientes submetidos à pneumonectomia, 18% desenvolveram insuficiência respiratória pós-operatória. Esses pacientes haviam sido ventilados com um VC intraoperatório maior do que o daqueles que não foram submetidos (mediana, 8,3 x 6,7 $mL.kg^{-1}$ do peso corporal previsto) [35]. No entanto, os autores recomendam utilizar ventilação pulmonar protetora com VC baixo, de 6 a 7 $mL.kg^{-1}$, PEEP para o pulmão dependente, manobras de recrutamento frequentes e administração limitada de fluidos durante a VMP.

Em pacientes submetidos a anestesia geral, as manobras de recrutamento pulmonar provaram ser fáceis de realizar e eficazes para reverter o colapso alveolar, a hipoxemia e a redução da complacência. Demonstrou-se o efeito benéfico da estratégia de recrutamento alveolar na oxigenação arterial e na complacência respiratória em pacientes anestesiados submetidos a cirurgia não torácica na posição supina[36-38].

Em um estudo com um número pequeno de pacientes submetidos a lobectomia, constatou-se que o recrutamento alveolar no pulmão dependente aumenta os valores de PaO_2 durante a VMP[37].

A ventilação com pressão controlada (VPC) foi também comparada com a ventilação com volume controlado (VVC) durante a VMP. Os autores sugerem que a VPC possa ser preferida para o controle da VMP, pois a pressão de pico mais baixa das vias aéreas foi associada a maior perfusão do pulmão dependente e menor *shunt* transpulmonar[39].

Um estudo recente investigou se a VPC melhora a oxigenação arterial em comparação com a VVC durante a VMP. Cinquenta e oito pacientes com boa função pulmonar pré-operatória, com cirurgia torácica marcada, foram randomizados em dois grupos. Os do grupo A se submeteram à VMP, inicialmente com VVC durante 30 minutos, seguidos de VPC por um período semelhante. Os do grupo B se submeteram à VMP inicialmente com VPC por 30 minutos, seguidos de VVC por um período semelhante. As pressões das vias aéreas e os gases do sangue arterial foram obtidos durante a VMP ao final de cada período ventilatório. Os autores não constataram nenhuma diferença na oxigenação arterial durante a VMP entre a VVC (PaO_2, 206,1 ± 62,4 mmHg) e a VPC (PaO_2, 202,1 ± 56,4 mmHg; p = 0,534)[40].

A frequência respiratória deve ser ajustada para manter uma PaO_2 de 35 ± 3 mmHg. A eliminação de CO_2 geralmente não é um problema durante a VMP se o TDL for posicionado corretamente. O *shunt* durante a VMP tem pouca influência sobre os valores de $PaCO_2$, pois a diferença de PCO_2 arteriovenoso é normalmente de apenas 6 mm Hg. Além disso, CO_2 é 20 vezes mais difusível do que o O_2 e será eliminado mais rapidamente. É também importante não hiperventilar os pulmões do paciente, pois a hipocapnia aumenta a resistência vascular no pulmão dependente, inibe a VPH do pulmão não dependente, aumenta o *shunt* e diminui a PaO_2. Acredita-se que a hipocarbia iniba a VPH secundária a um efeito vasodilatador. Como a hipocarbia só pode ser obtida por hiperventilação do pulmão dependente, ela aumenta a pressão intra-alveolar média e, por conseguinte, aumenta a resistência vascular daquele pulmão[41].

Pressão positiva expiratória final para o pulmão dependente

O efeito benéfico da PEEP seletiva de 10 cm H_2O ($PEEP_{10}$) para o pulmão dependente é causado pelo aumento do volume pulmonar na expiração final (CRF), que melhora a relação V/Q no pulmão dependente. O aumento de CRF impede o fechamento das vias aéreas e dos alvéolos na expiração final. No entanto, a PEEP pode levar ao aumento do volume pulmonar, que pode causar compressão dos pequenos vasos interalveolares e aumentar a resistência vascular pulmonar. Se esse aumento de resistência for limitado ao pulmão dependente, o fluxo sanguíneo só poderá ser desviado para o pulmão não dependente (não ventilado), o que aumenta a fração do *shunt* e diminui ainda mais PaO_2.

A possibilidade de que a aplicação da PEEP possa melhorar a PaO_2 em um pulmão dependente não saudável (baixo volume pulmonar e baixa relação V/Q) com baixa PaO_2 (< 80 mm Hg) durante a VMP foi estudada por Cohen e cols. Eles constataram que a aplicação de $PEEP_{10}$ durante a VMP em pacientes com baixa PaO_2 pode aumentar CRF até os valores normais, o que resulta na redução da resistência vascular pulmonar e na melhora da relação V/Q e PaO_2[42]. Presumivelmente, pacientes com PaO_2 mais alta tinham o pulmão dependente com a CRF adequada, e a aplicação da PEEP teve o efeito negativo de redistribuir o fluxo sanguíneo para longe do pulmão dependente ventilado (**Figura 41.16**).

Pressão positiva contínua das vias aéreas para o pulmão não dependente

A manobra mais eficaz para aumentar a PaO_2 durante a VMP é a aplicação da CPAP ao pulmão não dependente[36,43]. Uma CPAP mais baixa (5 a 10 cmH_2O) mantém a patência dos alvéolos do pulmão não dependente, o que permite certa absorção de oxigênio nos alvéolos distendidos. A CPAP deve ser aplicada depois da administração de um VC inspiratório no pulmão não dependente para mantê-lo ligeiramente expandido. A CPAP aplicada por insuflação de oxigênio sob pressão positiva mantém esse pulmão "quieto" e o impede de colapsar completamente. A insuflação de oxigênio sem a manutenção de uma pressão positiva não melhorou a PaO_2[36]. A reinsuflação intermitente do pulmão (não dependente) colapsado com oxigênio também resultou em uma melhora significativa de PaO_2[44].

Infelizmente, a maioria dos procedimentos torácicos se inicia de forma toracoscópica, e a aplicação da CPAP no pulmão não dependente geralmente não é aceitável para a maioria dos cirurgiões. Durante a TVA, o pulmão deve estar bem colapsado para que o cirurgião possa ter a visão ideal do campo cirúrgico

e palpar a lesão no parênquima pulmonar. Além disso, é difícil colocar o grampeador em um pulmão que não esteja completamente colapsado, e há aumento na incidência de vazamento de ar pós-operatório.

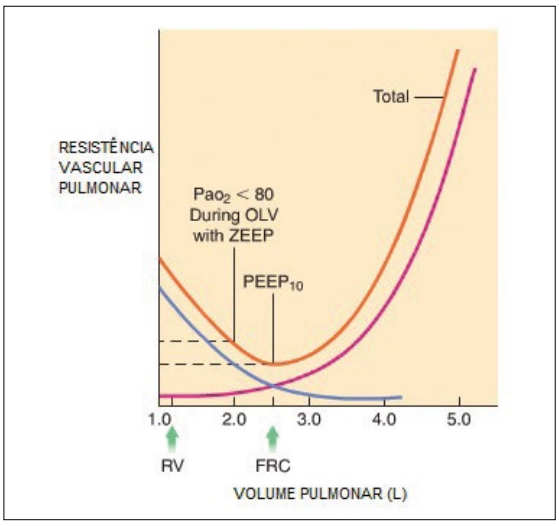


Figura 41.16 - Efeito de uma pressão positiva expiratória final de 10 cm H_2O (PEEP) sobre a capacidade residual funcional (CRF). Postula-se que, em pacientes com PaO_2 < 80 mmHg e compressão expiratória final nula (ZEEP) a CRF seja baixa. A $PEEP_{10}$ aumenta a CRF e, assim, aumenta a PaO_2. VMP, ventilação monopulmonar; $PEEP_{10}$, pressão positiva expiratória final [10 cm H_2O]; VR, volume residual

Os efeitos benéficos da CPAP 10 cm H_2O ($CPAP_{10}$) não são atribuíveis exclusivamente ao efeito da pressão positiva em desviar o fluxo sanguíneo para longe do pulmão colapsado, pois, em cães, a hiperinsuflação de nitrogênio no pulmão não dependente, abaixo de 10 cm H_2O, não conseguiu melhorar a PaO_2.

A aplicação de uma CPAP alta (15 cmH_2O) não é benéfica. A essa pressão, o pulmão fica superdistendido, o que interfere na exposição cirúrgica. Além disso, uma CPAP alta assim pode ter consequências hemodinâmicas, ao passo que a $CPAP_{10}$ não mostrou ter nenhum efeito hemodinâmico significativo[42].

A CPAP pode ser aplicada no pulmão não dependente por meio de vários sistemas simples, tendo todos eles essencialmente as mesmas características: uma fonte de oxigênio; tubulação para conectar a fonte de oxigênio ao pulmão não ventilado; uma válvula de alívio de pressão e um medidor de pressão. O cateter que se liga ao pulmão não dependente é geralmente insuflado com 5 $L.min^{-1}$ de oxigênio, usando um circuito (pediátrico) modificado com T de Ayres, e a válvula no membro expiratório é ajustada até a pressão desejada que será lida no medidor acoplado. Em vez de um medidor depressão ou manômetro inserido no circuito, pode-se utilizar uma válvula de purga ponderada, tal como uma válvula de PEEP de esferas ou acionada por mola.

A ventilação de alta frequência com oxigênio para o pulmão não dependente e a ventilação convencional para o pulmão dependente também têm sido utilizadas para melhorar a PaO_2 durante a VMP.

Abordagem clínica em relação ao controle da ventilação monopulmonar

Uma vez que o paciente esteja na posição lateral, deve-se verificar novamente a posição do TDL. A ventilação bipulmonar deve ser mantida pelo máximo de tempo possível quando for necessário instituir a VMP. Recomenda-se geralmente utilizar uma FiO_2 de 1 (**Tabela 41.2**). Deve-se ventilar o pulmão utilizando um VC que gere um patamar de pressão das vias aéreas < 25 cmH_2O, a uma frequência ajustada, para manter a $PaCO_2$ a 35 ± 3 mmHg. Geralmente, o monitoramento é feito com um capnômetro ou outro analisador multigás. Recomenda-se uma ventilação pulmonar protetora com VC baixo, de 6 a 7 $mL.kg^{-1}$, PEEP para o pulmão dependente, manobras de recrutamento frequentes e administração limitada de fluidos[2].

Após o início da VMP, dependendo da patologia do pulmão e da intensidade da vasoconstrição pulmonar hipóxica, a PaO_2 pode continuar a diminuir por até 45 minutos. O monitoramento frequente dos gases sanguíneos arteriais e a utilização de um oxímetro de pulso continuam durante todo o período operatório. É também essencial trabalhar estreitamente com o cirurgião no caso de necessidade de reinsuflação do pulmão. Se ocorrer hipoxemia durante a VMP, a posição do TDL deve ser verificada novamente por meio de um broncoscópio de fibra óptica. Se o pulmão dependente não estiver gravemente acometido, uma

PaO_2 satisfatória na ventilação bipulmonar provavelmente não diminuirá ao ponto de atingir um nível perigosamente hipóxico na VMP. Se for realizada uma toracostomia esquerda com um TDL direito, deve-se garantir ventilação para o lobo superior direito. Uma vez que a posição do tubo tenha sido confirmada como correta, deve-se aplicar a $CPAP_{10}$ no pulmão não dependente depois de um VC que expanda o pulmão. Na maioria dos casos, a PaO_2 aumenta até um nível seguro. Durante a toracoscopia, a aplicação da CPAP geralmente não é possível, pois atrapalha o cirurgião. Isso acontece especialmente durante procedimentos de cirurgia toracoscópica videoassistida (CTVA). Nesse caso, pode-se tentar uma PEEP para o pulmão ventilado.

Tabela 41.2 – Abordagem clínica em relação ao controle da ventilação monopulmonar (VMP)

ABORGADEM CLÍNICA EM RELAÇÃO AO CONTROLE DA VENTILAÇÃO MONOPULMONAR (VMP)	
1-	Usar FIO2 de 1,0
2-	Ventilar com um VC de 6 a 8 mL/kg com PEEP de 5 cm H2O
3-	Frequência respiratória para manter PaCO2 entre 35 e 40 mm Hg
4-	Verificar a posição do TDL/bloqueador endobrônquico após o posicionamento em decúbito lateral
5-	Se a pressão de pico das vias aéreas exceder 40 mm Hg durante a VMP, deve-se excluir o mau posicionamento do TDL/bloqueador endobrônquico
6-	Para hipoxemia, aplicar CPAP de 10 cm H2O no pulmão não dependente (não durante a TVA)
7-	Se for necessária correção adicional da hipoxemia, adicionar uma PEEP de 5 a 10 H2O ao pulmão ventilado
8-	Manobras de recrutamento frequentes
9-	Evitar sobrecarga de fluidos
10-	Se necessário, insuflar e desinflar intermitentemente o pulmão operado

VC, volume corrente; PEEP, pressão positiva expiratória final; TDL, tubo de duplo lúmen; CPAP, pressão positiva contínua das vias aéreas, TVA, toracoscopia vídeo-assistida; AIVT, anestésico intravenoso total

No caso muito raro, em que a PaO_2 permanece baixa apesar dessas manobras, é possível instituir a ventilação bipulmonar intermitente com a cooperação do cirurgião. Além disso, dependendo do estágio da dissecção cirúrgica, se estiver sendo realizada uma pneumonectomia, a ligação da artéria pulmonar elimina o *shunt*.

Durante a VMP, a pressão de pico das vias aéreas; o VC real aplicado (medido por um espirômetro); o formato do capnograma e, se disponível, o circuito pressão-volume devem ser verificados continuamente. Um aumento súbito da pressão de pico das vias aéreas pode ser causado pelo deslocamento do tubo por causa da manipulação cirúrgica, o que prejudica a ventilação. Além disso, a capacidade de auscultar com um estetoscópio sobre o pulmão dependente é extremamente importante.

Se surgirem dúvidas sobre a estabilidade do paciente ou se o paciente ficar hipotenso, cianótico ou taquicárdico, deve-se reiniciar a ventilação bipulmonar até que o problema seja resolvido. Por causa da manipulação pericárdica (principalmente, durante a toracostomia esquerda) e a compressão sobre os grandes vasos, disritmias cardíacas e hipotensão não são raras. Medicamentos cardiotônicos devem ser preparados e disponibilizados para uso durante qualquer procedimento cirúrgico torácico. A maioria dos procedimentos cirúrgicos torácicos representa somente indicações relativas para VMP, e os benefícios da VMP devem sempre ser ponderados com base nos riscos para o paciente.

41.5. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS SOBRE OS PULMÕES, OS BRÔNQUIOS E A TRAQUEIA E TORACOSCOPIA

O manejo anestésico dos pacientes submetidos a cirurgia torácica é um grande desafio para a equipe de saúde. Depende da boa relação e comunicação entre os profissionais envolvidos com o procedimento (cirurgiões e anestesiologistas). As técnicas cirúrgicas se desenvolveram a partir da ventilação intratraqueal e com a utilização de dispositivos que passaram a permitir a ventilação monopulmonar.

É importante lembrar que todo paciente submetido a cirurgia torácica deve ter controle rigoroso sobre o manejo de fluidos; a analgesia pós-operatória e o controle do broncoespasmo, da temperatura corporal e das doenças associadas.

O desenvolvimento da cirurgia videoassistida amentou o número de procedimentos diagnóstico e terapêuticos no tórax. É possível a realização de toracoscopias; mediatinoscopias e pleuroscopias, associadas ou não a drenagem pleural, drenagem de empiemas, pleurodese, lobectomias e segmentectomias pulmonares, bulectomia e decortificação pulmonar entre outros.

A- Cirurgias Pulmonares

Existe uma ampla gama de cirurgias pulmonares, e elas podem exigir diferentes posicionamentos, conforme o acesso cirúrgico, e isso implica diretamente o tipo de anestesia e analgesia. A **Tabela 41.3** informa essas características.

Tabela 41.3 – Incisões cirúrgicas para cirurgias do tórax e suas vantagens e desvantagens

Tipo de incisão	Vantagens	Desvantagens
Toracotomia posterolateral	Excelente exposição do hemitórax a ser operado	Dor pós-operatória, com ou sem disfunção respiratória
Toracotomia lateral com preservação muscular	Menor dor pós-operatória	Maior incidência de seroma nas feridas
Toracotomia anterolateral	Melhor acesso para laparotomia, reanimação cardíaca ou toracotomia contralateral, especialmente em trauma	Acesso limitado ao tórax posterior
Toracotomia axilar	Menor dor pós-operatória, acesso adequado para ressecção da primeira costela, para simpatectomia, bulectomias apicais	Exposição limitada
Esternotomia	Menor dor pós-operatória Acesso bilateral	Menor exposição de lobo inferior esquerdo e estruturas torácicas posteriores
Toracotomia transesternal bilateral	Melhor exposição para transplante pulmonar bilateral	Dor pós-operatória e disfunção da caixa torácica
Toracostomia videoassistida ou cirurgia robótica	Menor dor pós-operatória Menor disfunção respiratória	Dificuldade técnica com tumores centrais e adesões a caixa torácica

Adaptado de Miller's Anesthesia, 8ª edição, p. 1980.

a) Cirurgia toracoscópica minimamente invasiva

Técnicas minimamente invasivas estão em uso há cerca de 25 anos. São os procedimentos de primeira linha em biopsias pulmonares – pleurectomias; simpatectomias e uma série de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Podem ser utilizadas, ainda, para ressecções de segmentos pulmonares e lobectomias, já que podem oferecer resultados superiores quando comparado com técnicas abertas em pacientes com baixa reserva pulmonar[45]. As toracoscopias minimamente invasivas possuem as seguintes vantagens: reduzem o tempo de internação hospitalar; diminuem o sangramento; causam menos dor pós-operatória; possuem menor disfunção respiratória e menor resposta inflamatória[46]. Esses procedimentos habitualmente são realizados em decúbito lateral, com o pulmão a ser operado para cima. São feitos em média três a cinco portais de até 5 cm cada um. Uma grande vantagem é que não há afastamento das costelas, o que diminui a lesão dos músculos intercostais e, assim, preserva a função respiratória acessória e causa menor dor pós-operatória.

Na última década, vêm ganhado espaço as cirurgias robóticas, que permitem melhor percepção do movimento respiratório pelo cirurgião, por causa da imagem tridimensional, em comparação com a imagem bidimensional das cirurgias videoassistidas comuns. Existem algumas considerações especiais ao manejo anestésico em cirurgias robóticas: 1) há um potencial risco de prolongamento da cirurgia, com perigo de

lesões de nervos periféricos pelo posicionamento; 2) a insuflação intratorácica de CO_2 pode levar a alterações do retorno venoso e débito cardíaco; 3) dificuldade de acesso ao paciente quando o robô está instalado no paciente e impossibilidade de mover a mesa cirúrgica; 4) deve se ter um protocolo para a retirada do robô em menos de 60 segundos, em caso de emergências como paradas cárdicas[47].

Técnica anestésica

As cirurgias toracoscópicas devem respeitar a monitorização convencional, o acesso venoso central e a monitorização invasiva da pressão arterial, que devem ser instalados conforme a necessidade do paciente ou o porte cirúrgico. Procedimentos diagnósticos podem ser realizados com o paciente acordado através de bloqueio dos nervos intercostais. Essa técnica causa mínima alteração na $PaCO_2$ e no ritmo cardíaco quando o paciente respira espontaneamente. O oxigênio deve ser ofertado pela máscara facial.

Procedimentos terapêuticos devem ser realizados com anestesia geral, associada ou não a bloqueios locais ou regionais. Podem ser feitos com ventilação em ambos os pulmões ou com isolamento pulmonar, conforme a necessidade da cirurgia[48]. É importante que o anestesiologista esteja atento para o risco de lesões acidentais de grandes estruturas vasculares (artéria aorta, veia cava, e artéria e veias pulmonares), com risco de choque hemorrágico e toracotomia de emergência.

b) Lobectomia

A lobectomia pode ser realizada por toracotomia ou toracoscopia. É o padrão ouro para o tratamento de câncer de pulmão, porque apresenta menor incidência de recidiva quando comparada com ressecções menores[49]. Dependendo da extensão da lesão, pode ser convertida em pneumectomia ou bilobectomia.

Técnica anestésica

Adequada analgesia pode ser obtida por bloqueio peridural ou paravertebral. A realização de correta analgesia permite melhor controle respiratório do paciente e menor risco de complicações pulmonares. É recomendada a utilização de ropivacaína por causa do menor bloqueio motor e, com isso, menor disfunção da musculatura respiratória acessória. Pacientes submetidos a toracotomias abertas ou cirurgias videoassistidas de maior porte devem ter acesso arterial para controle hemodinâmico fino e fácil coleta de sangue arterial para gasometrias seriadas. Deve se obter acesso venoso periférico calibroso para rápida infusão de fluidos ou sangue. Durante a cirurgia, é importante manter o paciente normotérmico e com valores aceitáveis de $PaCO_2$, SpO_2, principalmente na ventilação monopulmonar. Pacientes estáveis e com boa função pulmonar predita no pós-operatório podem ser extubados na sala de cirurgia, desde que estejam aquecidos, acordados e com adequada analgesia.

Existem, ainda, as lobectomias em Sleeve ou em manga, nas quais há comprometimento brônquico, principalmente por tumores carcinoides seguidas por acometimentos endobrônquicos, como metástases ou tumores da árvore respiratória. Trata-se de uma ressecção segmentar de um brônquio pulmonar com seu respectivo parênquima e, em seguida, anastomose dos cotos brônquicos (**Figura 41.17**). Para esse tipo de cirurgia, é necessária ventilação endobrônquica ou tubo de dupla luz com isolamento contralateral[50].

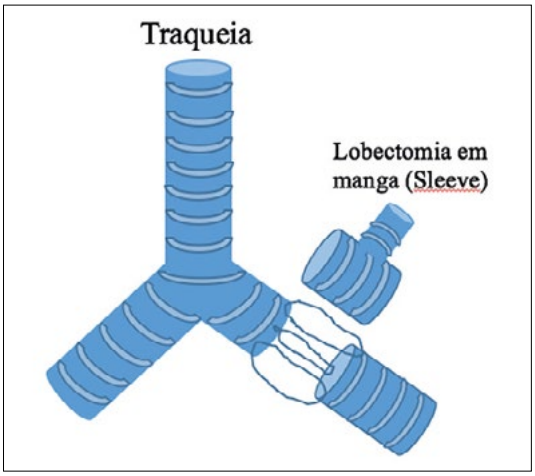


Figura 41.17 – Lobectomia em manga (Sleeve) com ressecção brônquica segmentar e anastomose entre os cotos brônquicos

c) Pneumectomias

A pneumectomia é o último recurso em ressecções pulmonares. Deve ser realizada quando as técnicas mais conservadoras não são capazes de eliminar a doença. É associada a maior mortalidade, 5% a 13% nos primeiros 30 dias após a cirurgia e risco de complicações cardíacas, principalmente, o aumento agudo da resistência vascular pulmonar[51].

Técnica anestésica

A pneumectomia é associada a maior taxa de complicações pós-cirúrgica e, para isso, um bom controle pré-operatório e peroperatório ajuda a diminuir essa taxa. Ansiólise antes da entrada na sala de cirurgia aumenta o conforto do paciente e diminui a descarga simpática pelo estresse. É necessária obtenção de acesso periférico calibroso, acesso venoso central e punção de artéria radial para medida invasiva da pressão arterial e coleta seriada de amostras de sangue para gasometria. Habitualmente, as ressecções pulmonares são feitas por toracotomia com incisão posterolateral e, por isso, adequada analgesia é importante. As técnicas mais utilizadas são a peridural contínua ou o bloqueio paravertebral.

O espaço deixado pela extração pulmonar pode represar ar e, assim, alterar a anatomia do mediastino, desviando a traqueia e os vasos da base, levando a alterações respiratórias e pressóricas. Ainda não existe consenso entre os cirurgiões a respeito do que fazer com o espaço pós-pneumectomia, alguns colocam drenos em selo d'água ou cateteres para drenagem temporária ou para adicionar ou remover ar para correto "balanço mediastinal" e outros preferem não drenar. Ao término da cirurgia, é obrigatória a realização de raios x de tórax para verificar as alterações do mediastino[52].

A ressecção pulmonar leva à perda aguda de cerca de 50% do leito vascular pulmonar. O que gera maior resistência ao ventrículo direito. Esse efeito pode precipitar arritmias, como fibrilações atriais, e até mesmo insuficiência ventricular direita aguda.

A cirurgia pode ser realizada com tubos de duplo lúmen, bloqueadores brônquicos e até mesmo tubos traqueais simples, conforme a exigência cirúrgica e o material disponível.

Um dos desafios para o anestesiologista nas cirurgias de ressecção pulmonar é a administração restritiva de fluidos que permita redução de edema pulmonar ao mesmo tempo que possibilite adequada função renal[53]. Para isso, se sugere um protocolo de hidratação para as cirurgias de ressecção pulmonar (**Quadro 41.1**).

Quadro 41.1 – Controle de fluidos para ressecções pulmonares

• O balanço hídrico total positivo nas primeiras 24 horas não deve exceder 20 $mL.kg^{-1}$.
• O volume de cristaloide, em média, no adulto não deve exceder 3 L nas primeiras 24 horas.
• Não é necessário manter um débito urinário maior que 0,5 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$.
• Se houver necessidade de aumentar a perfusão tissular, deve-se optar pelo uso de fármacos vasoativos no lugar de sobrecarga hídrica.

Diversos estudos apontaram para pior resultado em pacientes que receberam hidratação superior a 3 L por dia por causa de maior edema pulmonar.

Técnicas de ventilação também são importantes nessa população. Diversos autores demonstraram que volumes correntes menores que 6 $mL.Kg^{-1}$ são adequados para correta troca gasosa e diminuem o número de citocinas inflamatórias. Durante a ventilação monopulmonar, um volume de 5 $mL.kg^{-1}$ de peso corporal ideal com limite de pressão de pico < 35 cmH_2O é adequado para o paciente.

Pneumectomia extrapleural

Opção para paciente com mesotelioma pleural maligno. Deve ser realizada radioterapia no pós-operatório. Consiste numa ressecção pulmonar extensa, incluindo a retirada dos gânglios linfáticos, pericárdio, diafragma, pleural e gradil costal. É importante que o anestesiologista esteja atendo para o potencial risco de perda sanguínea em razão de grandes ressecções e acometimentos dos diversos vasos intercostais.

d) Cirurgia na traqueia

As principais causas de cirurgia sobre as traqueias são tumores, traumas e causas iatrogênicas (hiperinsuflação do *cuff*, lesões durante a laringoscopia)[54]. A maioria das cirurgias é feita com ressecção seg-

mentar e anastomose primária. Há também a opção de realizar tal procedimento por meio de ressecções segmentares e anastomoses com próteses (**Figura 41.18**).

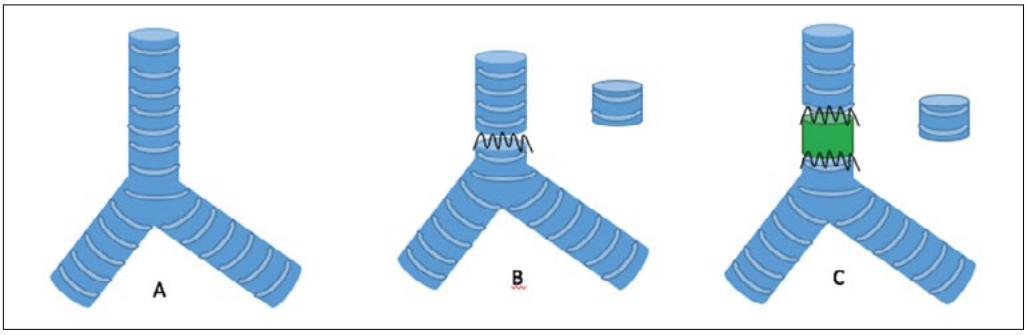


Figura 41.18 – (A) Traqueia normal. (B) Ressecção segmentar da traqueia com anastomose primária. (C) Ressecção segmentar da traqueia e anastomose com material protético

Técnica anestésica

Cirurgias de traqueia são desafiadoras e exigem muito cuidado e atenção da equipe médica. É importante boa comunicação entre os profissionais, a fim de minimizar os riscos. A intubação traqueal deve ser bem estudada e individualizada para cada paciente e realizada somente após adequada pré-oxigenação. Diferentes graus de obstrução e tipos de patologia requerem cuidados especiais. Muitos desses casos podem necessitar de intubação acordada para evitar colapso das vias aéreas. Em todos os casos, a broncoscopia rígida deve estar disponível desse houver falha de intubação ou ventilação, já que o broncoscópio rígido pode passar a obstrução e fornecer um canal de ventilação pulmonar[55].

A monitorização deve constar do padrão, associada a uma medida invasiva da pressão arterial que permita também coletas seriadas de amostras de sangue para a análise de gases. Existe uma série de métodos de ventilação nessas cirurgias que permite adequada oxigenação e eliminação de CO_2, conforme o tipo e a localização da lesão. Pode-se utilizar a intubação orotraqueal padrão. O cirurgião pode receber um tubo estéril e utilizá-lo para ventilação pulmonar numa incisão traqueal ou bronquial realizadas distal à estenose; ventilação a jato de alta frequência abaixo da lesão[55]; e até mesmo a utilização de circulação extracorpórea.

Durante a cirurgia, o cirurgião pode necessitar de um circuito ventilatório estéril para manusear a ventilação abaixo da estenose. Já que, durante o período de ressecção e sutura traqueal, a ventilação é ofertada pela traqueia aberta. Isso é feito para a sutura da parede posterior traqueal; durante a sutura anterior, o tubo é introduzido distal à lesão, o que permite a ventilação pulmonar ou monopulmonar e a sutura da parede anterior sem fuga aérea pela incisão (**Figura 41.19**).

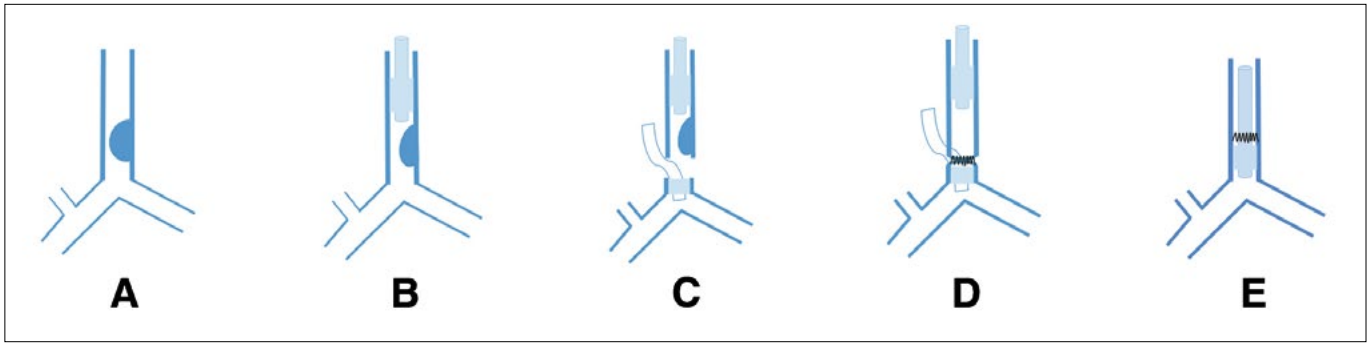


Figura 41.19 – Controle da via aérea em cirurgias de traqueia. (A) Traqueia com lesão. (B) Intubação inicial proximal à lesão. (C) Intubação traqueal distal à lesão pela incisão cirúrgica. (D) Sutura da parede posterior da traqueia. (E) Remoção do tubo traqueal distal e avanço do tubo traqueal proximal a uma posição distal à linha de sutura anterior

Ao término da cirurgia, o paciente deve manter a cabeça em flexão para evitar sua extensão e consequente tensão da sutura traqueal. Para isso, alguns cirurgiões realizam a sutura da pele do mento à pele do manúbrio external. Essa manobra limita a extensão, porém, já foi associada a tetraplegia por flexão

acentuada. Se o paciente necessitar de reintubação no pós-operatório, esta deve ser realizada sob broncofibroscopia flexível e, se possível, o balote deve ser insuflado distal à anatomose[54].

41.6. COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS: PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Uma série de complicações potencialmente graves podem ocorrer no pós-operatório de cirurgias do tórax. Preveni-las diminui a morbimortalidade dos pacientes. Podem ocorrer: pneumotórax; hemotórax; arritmias cardíacas; principalmente fibrilação atrial pelo aumento agudo da resistência vascular pulmonar por ressecções parenquimatosas; deiscência de suturas bronquiais; torção do lobo remanescente; falha de analgesia; falência respiratória e herniação cardíaca.

A falência respiratória é considerada a causa mais comum de morbidade e mortalidade em cirurgias de grande porte. Chega a ocorrer em até 18% das vezes. Pode ser caracterizada pela manutenção da ventilação mecânica por mais de 24 horas após a cirurgia ou pela necessidade de reintubação por dificuldade respiratória. Laboratorialmente é considerada quando há hipoxemia aguda (SpO_2 < 60 mmHg) ou hipercapnia ($PaCO_2$ > 45 mmHg). Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de falência respiratória são idade, extensão da ressecção pulmonar e doença arterial coronariana. Além disso, falha no isolamento pulmonar durante a cirurgia pode contribuir para a contaminação do pulmão contralateral em caso de drenagens de abscessos e a intubação prolongada aumenta o risco de pneumonia nosocomial e, consequentemente, insuficiência respiratória[56].

O uso de adequada analgesia no pós-operatório, principalmente com a manutenção do cateter peridural, diminui o risco de complicações pulmonares[57]. Devem-se prevenir atelectasia e infecções secundárias. A fisioterapia é de grande importância: realizar deambulação precoce e exercícios de espirometria vão melhorar o desempenho pulmonar e reduzir as complicações respiratória e a permanência hospitalar.

Outra complicação rara, porém fatal, se não for rapidamente identificada e tratada é a herniação cardíaca. Geralmente, ocorre após pneumectomias em que o pericárdio não foi corretamente fechado ou por ruptura da sutura. É associada à obstrução do retorno venoso ao coração por torção dos grandes vasos; aumento da pressão venosa central; taquicardia e hipotensão arterial grave. O tratamento é realizado com cirurgia de emergência após excluir os diagnósticos diferenciais: tromboembolismo pulmonar; pneumotórax hipertensivo (considerar falha nos drenos); tamponamento cardíaca e hemotórax importante. A cirurgia visa recolocar o coração em posição anatômica e corrigir o pericárdio[58,59].

41.7. ANESTESIA PARA MEDIASTINOSCOPIA

A mediatinoscopia é o procedimento diagnóstico que possibilita o estudo anatômico de massas mediastinais e estadiamento de carcinomas pulmonares por avaliação dos linfonodos, além de permitir coleta de material para estudo anatomopatológico[60]. Comumente é realizada através de uma pequena incisão cervical transversa (3 cm) imediatamente acima da fúrcula esternal. Outra via de acesso é a paraesternal ou mediastinoscopia anterior, feita através de pequena incisão entre a segunda e terceira cartilagens intercostais.

Apesar de rara, a complicação mais temida da mediastinoscopia é o sangramento, que pode ser maciço por lesões dos grandes vasos do coração. Geralmente, é necessária toracotomia de emergência para controle do sangramento, e o anestesiologista deve estar preparado para manter o controle hemodinâmico e ventilatório desse paciente. Também são complicações do procedimento: obstrução de via aérea; quilotórax por lesão do ducto torácico; pneumotórax; lesão do nervo laríngeo recorrente e consequente rouquidão; lesão do nervo frênico; compressão do tronco braquiocefálico; lesão esofágica e embolismo aéreo. A morbidade desse procedimento é de 2% a 8%[61].

Manejo Anestésico

A avaliação pré-anestésica deve conter raios x e tomografia computadorizada de tórax para avaliação e localização de possíveis massas mediastinais. Na maioria dos pacientes, a anestesia geral com tubo simples é realizada. Em casos de grave comprometimento da via aérea, como obstruções, que ofereçam risco durante a indução da anestesia, pode-se realizar a mediatinoscopia cervical com anestesia local[61]. No entanto, qualquer movimento inesperado ou tosse pode gerar complicações cirúrgicas.

Durante a cirurgia, é recomendado que o oxímetro de pulso, ou a medida invasiva da pressão arterial (artéria radial), esteja do lado direito do paciente para identificar compressões inadvertidas do tronco braquiocefálico pelo mediastinoscópio. Se isso ocorrer, haverá queda da pressão de pulso no oxímetro ou na artéria radial. O tronco braquiocefálico (artéria inominada) fornece sangue para o membro superior direito e o cérebro, pois se divide em artéria carótida comum e artéria subclávia direita. E caso o paciente tenha alguma alteração anatômica do polígono de Willis ou da placa de ateroma na carótida esquerda, pode ocorrer prejuízo na perfusão cerebral com risco de isquemia. Deve-se realizar também a medida não invasiva da pressão arterial no membro superior esquerdo para verificar o correto valor, caso exista compressão do tronco braquiocefálico.

O risco maior durante a mediastinoscopia é o sangramento. Caso exista lesão de grandes vasos, pode ser necessária a esternotomia ou toracotomia de emergência. O anestesiologista deve estar preparado para a intubação monopulmonar ou colocação de bloqueador brônquico para facilitar o acesso cirúrgico. Um cateter venoso de grosso calibre deve ser prontamente inserido nos membros inferiores. Porque, se ocorrer lesão da veia cava superior, os fármacos e fluidos infundidos nos membros superiores não vão alcançar o coração.

O pneumotórax é uma complicação rara e geralmente é percebida quando ocorre alteração dos parâmetros ventilatórios, hipotensão e queda da SpO^2. Seu tratamento consiste em drenagem pleural.

REFERÊNCIAS

1. Kammerer T, Speck E, von Dossow V. Anasthesie in der thoraxchirurgie. Anaesthesist, 2016;65:397-412.
2. Lakshminarasimhachar A, Smetana GW. Preoperative evaluation: estimation of pulmonary risk. Anesthesiol Clin, 2016; 34:71-88.
3. Keogh BF, Alexander D. Preoperative assessment for thoracic surgery. Anaesth Intensive Care Med, 2015;16:59-62.
4. Lim E, Baldwin D, Beckles M et al. Guidelines on the radical management of patients with lung cancer. Thorax, 2010;65(Suppl 3):iii1-27.
5. Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2015.
6. Patel SA, Davies AN. Palliative care of chronic progressive lung disease. Clin Med (Lond), 2014;14:325.
7. Spiro SG, Gould MK, Colice GL et al. Initial evaluation of the patient with lung cancer: symptoms, signs, laboratory tests, and paraneoplastic syndromes: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest, 2007. 132:149s-60s.
8. Weissman C. Pulmonary function after cardiac and thoracic surgery. Anesth Analg, 1999;88:1272-9.
9. Benumof JL. Isoflurane anesthesia and arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anesthesiology, 1986;64:419-22.
10. Hurford WE, Alfille PH. A quality improvement study of the placement and complications of double-lumen endobronchial tubes. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1993;7:517-20.
11. Lohser J, BrodskyJB. Silbronco double-lumen tube. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2006;20:129-31.
12. Brodsky JB, Lemmens HJ. Left double-lumen tubes: clinical experience with 1,170 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2003;17:289-98.
13. Brodsky JB, Lemmens HJ. Tracheal width and left double-lumen tube size: a formula to estimate left-bronchial width. J Clin Anesth, 2005;17:267-70.
14. Amar D, Desiderio DP, Heerdt PM et al. Practice patterns in choice of left double-lumen tube size for thoracic surgery. Anesth Analg, 2008;106:379-83.
15. Chow MY, Goh MH, Ti LK. Predicting the depth of insertion of left-sided double-lumen endobronchial tubes. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2002;16:456-8.
16. Thomas V, Neustein SM. Tracheal laceration after the use of an airway exchange catheter for double-lumen tube placement. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2007;21:718-9.
17. Knoll H, Ziegeler S, Schreiber JU et al. Airway injuries after one-lung ventilation: a comparison between double-lumen tube and endobronchial blocker: a randomized, prospective, controlled trial. Anesthesiology, 2006;105:471-7.
18. Smith GB, Hirsch NP, Ehrenwerth J. Placement of double-lumen endobronchial tubes. Correlation between clinical impressions and bronchoscopic findings. Br J Anaesth, 1986;58:1317-20.
19. Cohen E, Neustein SM, Goldofsky S et al. Incidence of malposition of polyvinylchloride and red rubber left-sided double-lumen tubes and clinical sequelae. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1995;9:122-7.
20. Benumof JL, Partridge BL, Salvatierra C et al. Margin of safety in positioning modern double-lumen endotracheal tubes. Anesthesiology, 1987;67:729-38.

21. Wagner DL, Gammage GW, Wong ML. Tracheal rupture following the insertion of a disposable double-lumen endotracheal tube. Anesthesiology, 1985;63:698-700.
22. Andros TG, Lennon PF. One-lung ventilation in a patient with a tracheostomy and severe tracheobronchial disease. Anesthesiology, 1993;79:1127-8.
23. Bellver J, García-Aguado R, De Andrés J et al. Selective bronchial intubation with the univent system in patients with a tracheostomy. Anesthesiology, 1993;79:1453-4.
24. Saito T, Naruke T, Carney E et al. New double intrabronchial tube (Naruke tube) for tracheostomized patients. Anesthesiology, 1998;89:1038-9.
25. Cohen E, Benumof JL. Lung separation in the patient with a difficult airway. Curr Opin Anaesthesiol, 1999;12:29-35.
26. Benumof JL. Difficult tubes and difficult airways. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1998;12:131-2.
27. Cohen E. The Cohen flexitip endobronchial blocker: an alternative to a double lumen tube. Anesth Analg, 2005;101:1877-9.
28. Campos JH. Progress in lung separation. Thorac Surg Clin, 2005;15:71-83.
29. Campos JH, Kernstine KH. A comparison of a left-sided Broncho-Cath with the torque control blocker univent and the wire-guided blocker. Anesth Analg, 2003;96:283-9.
30. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB et al. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. Anesthesiology, 1982;56:164-71.
31. Slinger P. Pro: low tidal volume is indicated during one-lung ventilation. Anesth Analg, 2006;103:268-70.
32. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS et al. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? Anesthesiology, 2007;106:1226-31.
33. Wrigge H, Zinserling J, Stüber F et al. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. Anesthesiology, 2000;93:1413-7.
34. Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. Anesth Analg, 2004;98:775-81.
35. Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR et al. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. Anesthesiology, 2006;105:14-8.
36. Capan LM, Turndorf H, Patel C et al. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. Anesth Analg, 1980;59:847-51.
37. Tusman G, Böhm SH, Melkun F et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one--lung ventilation. Ann Thorac Surg, 2002;73:1204-9.
38. Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF et al. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. Br J Anaesth, 1999;82:8-13.
39. Tugrul M, Camci E, Karadeniz H et al. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. Br J Anaesth, 1997;79:306-10.
40. Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. Anesth Analg, 2007;104:1029-33.
41. Lumb AB, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications. Anesthesiology, 2015;122:932-46.
42. Cohen E, Eisenkraft JB, Thys DM et al. Oxygenation and hemodynamic changes during one-lung ventilation: effects of CPAP10, PEEP10, and CPAP10/PEEP10. J Cardiothorac Anesth, 1988;2:34-40.
43. Hogue CW Jr. Effectiveness of low levels of nonventilated lung continuous positive airway pressure in improving arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anesth Analg, 1994;79:364-7.
44. Malmkvist G. Maintenance of oxygenation during one-lung ventilation. Effect of intermittent reinflation of the collapsed lung with oxygen. Anesth Analg, 1989;68:763-6.
45. Berry MF, Villamizar-Ortiz NR, Tong BC et al. Pulmonary function tests do not predict pulmonary complications after thoracoscopic lobectomy. Ann Thorac Surg, 2010;89:1044-1052.
46. Yim AP, Wan S, Lee TW et al. VATS lobectomy reduces cytokine responses compared with conventional surgery. Ann Thorac Surg, 2000;70:243-7.
47. Steenwyk B, Lyerly R 3rd. Advancements in robotic-assisted thoracic surgery. Anesthesiol Clin, 2012;30:699-708.
48. Cerfolio RJ, Bryant AS, Sheils TM et al. Video-assisted thoracoscopic surgery using single-lumen endotracheal tube anesthesia. Chest, 2004;126:281-5.
49. Xue Y, Wang YY, Zhang K et al. A study of complete video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy in treatment of elderly patients with non-small cell lung cancer: curative effect and impact on clinical prognosis. Cell Biochem Biophys, 2015.;73:399-404.
50. Zhou S, Pei G, Han Y et al. Sleeve lobectomy by video-assisted thoracic surgery versus thoracotomy for non-small cell lung cancer. J Cardiothorac Surg, 2015;10:116.
51. Ramnath N, Demmy TL, Antun A et al. Pneumonectomy for bronchogenic carcinoma: analysis of factors predicting survival. Ann Thorac Surg, 2007;83:1831-6.

52. Slinger P, Kilpatrick B. Perioperative lung protection strategies in cardiothoracic anesthesia: are they useful? Anesthesiol Clin, 2012;30:607-28.
53. Chau EH, Slinger P. Perioperative fluid management for pulmonary resection surgery and esophagectomy. Semin Cardiothorac Vasc Anesth, 2014;18:36-44.
54. Lonie SJ, Ch'ng S, Alam NZ et al. Minimally invasive tracheal resection: cervical approach plus video-assisted thoracoscopic surgery. Ann Thorac Surg, 2015;100:2336-9.
55. Watanabe Y, Murakami S, Iwa T et al. The clinical value of high-frequency jet ventilation in major airway reconstructive surgery. Scand J Thorac Cardiovasc Surg, 1988;22:227-33.
56. Schweizer A, de Perrot M, Hohn L et al. Massive contralateral pneumonia following thoracotomy for lung resection. J Clin Anesth, 1998;10):678-80.
57. Licker MJ, Widikker I, Robert J et al. Operative mortality and respiratory complications after lung resection for cancer: impact of chronic obstructive pulmonary disease and time trends. Ann Thorac Surg, 2006;81:1830-7.
58. Baisi A, Cioffi U, Nosotti M et al. Intrapericardial left pneumonectomy after induction chemotherapy: the risk of cardiac herniation. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002;123:1206-7.
59. Rippey JC, Rao S, Fatovich D. Blunt traumatic rupture of the pericardium with cardiac herniation. CJEM, 2004;6:126-9.
60. Vueghs PJ, Schurink GA, Vaes L et al. Anesthesia in repeat mediastinoscopy: a retrospective study of 101 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1992;6:193-5.
61. Cordova H, Cubas G, Boada M et al. Adverse events of NOTES mediastinoscopy compared to conventional video-assisted mediastinoscopy: a randomized survival study in a porcine model. Endosc Int Open, 2015;3:E571-6.

ME3

PONTO 42

Anestesia e Sistema Cardiovascular

Maria José Carvalho Carmona
Professora livre-docente associada da disciplina de anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP); Diretora da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Chiara Scaglioni Tessmer Gatto
Médica assistente do Serviço de Anestesiologia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

42.1. Anestesia no cardiopata para cirurgia não cardíaca
42.2. Anestesia para cirurgia cardíaca
42.3. Anestesia para cardioversão elétrica
42.4. Anestesia no laboratório de hemodinâmica
42.5. Anestesia para cirurgia vascular
42.6. Proteção miocárdica

INTRODUÇÃO

Além dos efeitos cardiovasculares da maioria dos fármacos anestésicos, as alterações relacionadas à idade ou à presença de cardiopatias impõem cuidados relacionados à proteção orgânica perioperatória.

A anestesia para o cardiopata submetido a cirurgia não cardíaca ou para a cirurgia cardíaca permanece como os procedimentos mais desafiadores dentro da anestesiologia. O domínio de uma técnica adequada, bem como o conhecimento abrangente de todo o conjunto anestésico-cirúrgico, desencadeia um melhor manejo perioperatório de um paciente potencialmente crítico.

Objetiva-se aqui uma revisão atualizada e sucinta dos principais tópicos relacionados à anestesia e ao sistema cardiovascular, além das orientações dos principais *guidelines* associados à prática diária.

Uma adequada avaliação pré-operatória se faz necessária, pois por meio desta visa-se a reduzir a morbimortalidade no período perioperatório, minimizar gastos com testes e exames pré-operatórios e avaliar quem realmente precisa destes testes adicionais para estratificação.

ANESTESIA NO PACIENTE CARDIOPATA

Monitorização Intraoperatória

Pela complexidade do procedimento e/ou do paciente, se faz necessária uma monitorização completa e invasiva. Tão importante quanto saber indicar uma adequada monitorização é, no entanto, saber interpretá-la. Viés ou "bias" são caracteres frequentes na monitorização invasiva de pacientes graves, sobretudo quando se trata dos cateteres de artéria pulmonar[1]. A seguir serão listados os principais instrumentos usados neste contexto com suas possíveis interpretações, além dos mais atuais biomarcadores que são utilizados também como instrumentos de monitorização.

ECG – a eletrocardiografia contínua nos fornece informações quanto ao ritmo, presença de isquemia e sobre possíveis alterações hidroeletrolíticas. A isquemia limitada ao miocárdio, secundária à coronariopatia, requer análise das ondas do ECG, sendo a derivação V_5 bastante sensível para esse fim. Se forem utilizadas três derivações simultâneas (D_2, V_4, V_5), a sensibilidade do método pode ser de até 96%.

Pressão Arterial Invasiva – sua indicação baseia-se no fato de que alterações bruscas da pressão arterial ocorrem durante a manipulação cirúrgica devido à perda volêmica e também devido à necessidade de coleta de gasometrias seriadas. O transdutor de pressão arterial deve ser colocado na altura adequada em relação à posição do paciente (linha axilar média no paciente em decúbito dorsal horizontal).

Variação da pressão arterial sistólica sob ventilação controlada – esta variação se deve à diferença existente entre a pressão arterial máxima e a pressão arterial mínima registradas durante um ciclo respiratório sob ventilação controlada. Um breve período de 10 segundos de apneia durante a fase expiratória, sem desconexão do ventilador, permite observar a variação da pressão arterial sistólica e definir o nível de referência da pressão arterial. A partir desse nível, é possível individualizar um componente de variação negativa (D Down), variação expressa em mmHg que existe entre a PAS mínima e o nível de pressão arterial de referência obtido durante a apneia. Esse sistema de monitorização entre os habituais permite o cálculo automático da variação da pressão sistólica. O congelamento da imagem permite visualizar e quantificar a variação da pressão sistólica. Esta variação por meio de seu componente inferior constitui um método que se correlaciona com a magnitude da hipovolemia. Quando há uma perda volêmica de aproximadamente de 1000 ml, 80% dos pacientes mostram variação de pressão sistólica superior a 12

mmHg, um provável valor-limite para indicar pacientes que são responsivos a volume. Esse método não se aplica para pacientes com diminuição da complacência pulmonar e com complacência torácica elevada (edema pulmonar e tórax aberto, respectivamente)[2].

Temperatura – os dispositivos eletroeletrônicos são os mais indicados para a sua avaliação. A temperatura esofágica é a mais comumente monitorizada durante a cirurgia cardíaca em adultos. Neste, o sensor térmico deve atingir o mediastino inferior, entre o coração e a aorta descendente. Neste local, é captada a temperatura do sangue no nível central quando o tórax não está aberto. Atualmente, se tem utilizado na prática clínica a monitorização do gradiente de temperatura. Esse método baseia-se no fato de que a vasoconstrição cutânea é um sinal precoce de hipoperfusão. A medida do gradiente de temperatura consiste na aferição da temperatura em dois pontos distintos: um periférico (por exemplo,dedos dos pés) e um central (por exemplo, esofagiano). Visto que a vasoconstrição da pele reduz o metabolismo periférico, a diferença entre as temperaturas central e da pele pode aumentar. Um gradiente de temperatura central para periférica tem sido usado para diagnosticar e tratar pacientes com anormalidades do fluxo sanguíneo global. Valores maiores que 7ºC podem ser indicativos de hipoperfusão. Esse método tem valor limitado em pacientes portadores de doença arterial periférica, estado de hipotermia e choque com vasodilatação[3-6].

Monitorização com uso de cateter venoso central – além da monitorização da PVC, a canulação venosa central pode estar indicada em diversas outras circunstâncias, como para a administração de fluidos e fármacos vasoativos. Numerosas vias e técnicas são descritas para canulação venosa central. Os acessos mais frequentes são a veia jugular interna (preferencialmente a direita), veia subclávia, veia femoral. Em pacientes com função cardíaca normal, a pressão venosa central reflete o equilíbrio entre o volume sanguíneo, a capacitância venosa e a função cardíaca direita e, indiretamente, a função ventricular esquerda. Em pacientes com cardiopatia ou disfunção ventricular esquerda, a avaliação da PVC deixa de ser uma boa variável para avaliação da volemia e da função ventricular. Impõe-se muitas vezes, então, a monitorização com cateter de artéria pulmonar – CAP (cateter de *Swan Ganz*).

A monitorização com o CAP, embora considerada um método seguro quando utilizado em pacientes graves, devido à baixa incidência de complicações, deve ser evitada em pacientes estáveis com baixo risco de mortalidade, nos quais a terapia empírica não implique maiores riscos. Neste caso, os riscos do método podem superar os eventuais benefícios. Uma metanálise investigou os resultados de 21 estudos com o uso do CAP e metas terapêuticas normais e supranormais. Não foi demonstrado efeito na sobrevida, com a abordagem de otimização hemodinâmica para valores normais ou supranormais, nos grupos com pacientes cirúrgicos de baixo risco[7-10].

Diurese – a diurese é determinada pela taxa de filtração glomerular e pela taxa de reabsorção tubular. Normalmente, 98% a 99% do líquido filtrado são reabsorvidos antes que se forme a urina final. O débito urinário mínimo compatível com a taxa de filtração glomerular normal é determinado pela eficiência do mecanismo de concentração e da carga osmolar presente para excreção. A manutenção de um débito urinário acima de $0{,}5 mL.kg^{-1}.h^{-1}$ é prática comum, no entanto não existe evidência científica que suporte esse objetivo. A insuficiência renal aguda após circulação extracorpórea (CEC) ocorre entre 1% a 15% e está associada com mortalidade de 19%. A incidência de IRA após revascularização do miocárdio com CEC que necessita de diálise é menor que 2%, com mortalidade entre 23% e 88%. A ocorrência de disfunção renal subclínica foi descrita e a preocupação existe em relação a possível capacidade do rim afetado subclinicamente ser submetido a nova lesão. A lesão renal pela CEC é multifatorial, ocorre lesão por isquemia-reperfusão, presença de fluxo não pulsátil, micro e macroembolização renal, lesão por liberação traumática de hemoglobina e mioglobina na presença de isquemia muscular e rabdomiólise. A CEC impõe uma redução de 25% a 75% do fluxo sanguíneo renal e aumento da resistência vascular sistêmica.

A cirurgia de aorta é marcada por instabilidade hemodinâmica resultando em hipotensão e hipoperfusão renal decorrente da manipulação aórtica. A redução do fluxo sanguíneo renal após o pinçamento perdura por 48 horas, sendo a redução de 39% menor da observada no pinçamento infrarrenal. A reperfusão após a liberação da pinça potencializa a lesão isquêmica renal. Quanto mais alto o pinçamento, mais vísceras estarão submetidas à lesão isquêmica e mais intensa é a resposta inflamatória com liberação de citocinas, potenciais causadoras de vasoconstrição e trombose da microvasculatura renal[11].

Ecocardiografia Transesofágica: Múltiplos estudos têm demonstrado a efetividade da ecocardiografia transesofágica (ETE) nas cirurgias cardíacas. A ETE demonstra novas informações de 13% a 45% dos

casos monitorizados, e modifica o tratamento proposto de 10% a 52% dos casos, particularmente para guiar a reposição volêmica e no ajuste de fármacos vasoativos, bem como influencia efetivamente na decisão cirúrgica[12,13].

Conforme o consenso de 2011 da American Society of Anesthesiologists e da Society of Cardiovascular Anesthesiologists, o uso intraoperatório da ETE tem indicação em todos os pacientes submetidos à cirurgia com o coração aberto. Isso inclui toda cirurgia cardíaca valvar, toda cirurgia de aorta torácica e as cirurgias baseadas em cateter com o implante percutâneo da valva aórtica[14].

A ETE intraoperatória tem como objetivo[14]:

- confirmar e refinar o diagnóstico pré-operatório;
- detectar novas patologias não diagnósticas nos exames pré-operatórios;
- guiar o manejo hemodinâmico e anestésico;
- avaliar o resultado final da cirurgia;
- guiar canulações e acompanhar a administração da cardioplegia na cirurgia minimamente invasiva e/ou robótica;
- Avaliação da reação cardíaca antes da abertura da pinça da aorta.

A ETE possui contraindicações que devem ser respeitadas para que não ocorram efeitos adversos indesejados pelo seu uso.

As contraindicações da ETE são as seguintes[15]:

- **Absolutas:**
  - perfuração de vísceras;
  - estenose de esôfago;
  - tumor de esôfago;
  - perfuração e/ou laceração de esôfago;
  - divertículo de esôfago;
  - sangramento ativo de trato gastrointestinal alto.
- **Relativas:**
- história de radiação do pescoço e/ou mediastino;
- história de cirurgia gastrointestinal;
- sangramento recente de trato gastrointestinal alto;
- esôfago de Barrett;
- história de disfagia;
- restrição da movimentação do pescoço;
- hérnia de hiato sintomática;
- varizes de esôfago;
- coagulopatia e/ou plaquetopenia;
- esofagite ativa;
- úlcera péptica ativa.

Durante o intraoperatório de uma cirurgia cardíaca, deve ser realizado um estudo ecocardiográfico global antes da instalação da circulação extracorpórea (CEC) e após a CEC. Este exame compreende a avaliação de, no mínimo, 20 cortes[16] ecocardiográficos.

Saturação venosa mista de oxigênio e saturação venosa central de oxigênio – acredita-se que uma $SvcO_2$ > 70% ou SvO_2 > 65% possa ser usada para guiar a reanimação de várias formas de choque. A saturação venosa de oxigênio não deve ser usada como meta terapêutica em pacientes críticos fora da fase aguda ou de reanimação hemodinâmica.

A hipóxia tecidual é mais bem definida como a presença de um desequilíbrio entre a demanda e a sua oferta real. A saturação venosa de oxigênio representa equilíbrio entre a demanda (VO_2) e a oferta de

oxigênio (DO_2) no leito drenado. A saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2) representa esse desequilíbrio em toda a circulação sistêmica. Tem sido demonstrado que a saturação venosa central de oxigênio ($SvcO_2$), obtida através de um acesso venoso central, é um bom substituto para a SvO_2, revelando boa correlação linear com ela e variando igualmente nos distúrbios de DO_2.

À medida que a DO_2 diminui, os tecidos mantêm o consumo de oxigênio para alcançar a sua demanda por meio de uma maior extração de oxigênio (O_2ER). Tanto um aumento na extração calculada quanto uma diminuição na saturação venosa de oxigênio são os reflexos disso. Assim, uma diminuição da SvO_2 é um sinal precoce de desequilíbrio da oxigenação tecidual[17,18].

Lactato sérico – este deve ser obtido no vaso arterial ou venoso misto porque avalia melhor a mistura das regiões em sofrimento hipóxico. A acidose metabólica frequentemente surge em um paciente com hipóxia tecidual e, em geral, a causa é a acidose láctica. Em condições de hipóxia tecidual, o piruvato como produto final da glicólise anaeróbica não é utilizado no ciclo de Krebs e transforma-se em lactato citosólico, que acaba por circular no plasma. O aumento do lactato plasmático por sua vez está associado a elevada taxa de mortalidade, e com valor prognóstico equivalente ou superior a outras variáveis de oxigenação tecidual ou de disfunção orgânica. Em pacientes cirúrgicos estáveis ou instáveis hemodinamicamente, o lactato sérico avalia adequadamente o prognóstico destes pacientes, tanto quanto a incidência de complicações ou mortalidade. Uma diminuição do lactato sérico de 5% ou uma depuração de 10% em 4 a 6 horas sugere que a evolução clínica é favorável[19].

Indução e Manutenção Anestésica no Cardiopata

Não há consenso na literatura sobre os fármacos ideais para indução anestésica do paciente cardiopata, porém é aceito de bom senso que os fármacos anestésicos usados sejam "cardioestáveis" e com menor repercussão hemodinâmica possível.

Existe associação entre parada cardíaca e uso de altas doses de sufentanil em "bolus", sobretudo em pacientes betabloqueados e em pacientes candidatos a transplante cardíaco. A explicação deste fato se deve à redução importante da frequência cardíaca e consequente queda do débito cardíaco com limitação do fluxo de perfusão coronariano. Não estando definido, no entanto, na literatura, que o uso de sufentanil seja uma contraindicação no contexto da anestesia para cirurgia cardíaca.

Entre os hipnóticos, destaca-se na indução o Etomidato por conta de suas propriedades farmacodinâmicas como indução rápida e estável. O Midazolan também pode ser usado tanto como indutor principal ou como coadjuvante. O seu uso, no entanto, está mais associado com hipotensão quando associado com opioides do que o uso do Etomidato isoladamente.

A cetamina não constitui fármaco de primeira escolha na indução do paciente cardiopata devido aos seus efeitos taquicardizantes e aumento do consumo miocárdico de oxigênio. Esta droga por sua vez ganha espaço na indução das cardiopatias congênitas cianóticas e em situações de choque com comprometimento importante do débito cardíaco, como no tamponamento cardíaco agudo.

Não há contraindicações absolutas para a maioria dos relaxantes musculares. Evita-se usar relaxantes musculares cuja principal metabolização seja renal em pacientes portadores de insuficiência renal, como o pancurônio. Há na literatura associação de parada cardiorrespiratória entre o uso de altas doses de opioides e o uso do vecurônio.

Fármacos Vasoativos

Os fármacos vasoativos devem ser utilizados como suporte hemodinâmico na presença de disfunção ventricular com sinais clínicos e laboratoriais de hipoperfusão. O mecanismo de ação desses fármacos ocorre por meio da ativação de receptores localizados nos tecidos, havendo vários subtipos. A maioria desses agentes consiste em catecolaminas, e seus efeitos dependem da interação com receptores alfa e beta-adrenérgico. De forma resumida, os receptores assumem as seguintes funções:

Alfa 1 receptor – aumenta a contratilidade e diminui a frequência cardíaca

Alfa 1 e alfa 2 receptores – promovem aumento nas resistências sistêmica e pulmonar;

Beta 1 receptor – promove aumento da contratilidade (inotropismo), a frequência cardíaca (cronotropismo) e a condução (dromotropismo);

Beta 2 receptores – promovem vasodilatação periférica e broncodilatação.

Vamos citar os principais fármacos vasoativos e vasodilatadores usados no contexto da cirurgia cardíaca.

Dobutamina – é uma amina simpaticomimética sintética que exerce potente efeito inotrópico estimulando os receptores beta 1 e alfa 1 adrenérgicos do miocárdio. Em doses convencionais (5 a 20 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$), a dobutamina é menos taquicardizante que fármacos como a dopamina ou o isoproterenol.

Este fármaco aumenta o débito cardíaco e reduz a pressão capilar pulmonar e resistência vascular periférica. O efeito hemodinâmico benéfico da dobutamina e a falta de indução da liberação endógena de norepinefrina minimizam seus efeitos sobre a demanda de oxigênio miocárdico e produzem um balanço mais favorável entre a oferta e o consumo de oxigênio do que a norepinefrina e a dopamina. O efeito inotrópico positivo da dobutamina é ainda balanceado pelo aumento do fluxo sanguíneo coronariano.

Entre as suas indicações estão a sua utilização no tratamento de pacientes com congestão pulmonar e baixo débito cardíaco, e em pacientes hipotensos com congestão pulmonar e disfunção ventricular esquerda que não toleram vasodilatadores. O uso de dobutamina e a infusão de moderada quantidade de volume são o tratamento de escolha para pacientes com infarto do ventrículo direito com repercussão hemodinâmica.

Norepinefrina – é uma catecolamina endógena. Este fármaco é um potente agonista alfarreceptor com efeitos mínimos sobre os receptores beta. Ela também é capaz de aumentar a contratilidade miocárdica devido a um efeito beta 1 agonista, enquanto o seu potente efeito alfa-adrenérgico leva a uma vasoconstrição arterial e venosa.

O efeito inotrópico positivo e vasopressor desta droga tem sido usado no tratamento do choque refratário. Contudo, o aumento da resistência vascular induzida pela norepinefrina pode contrabalançar seu efeito inotrópico, pois, ao aumentar a pressão arterial à custa do aumento da resistência vascular sistêmica, ela pode não melhorar ou até diminuir o débito cardíaco.

Em função do aumento da demanda de oxigênio miocárdico, a norepinefrina pode exacerbar a isquemia miocárdica, especialmente se a vasoconstrição coronária for induzida pela estimulação de alfarreceptores coronários e por conta disto deve ser usada com cautela em pacientes com isquemia miocárdica ou infarto.

A norepinefrina pode ainda induzir arritmias, especialmente em pacientes depletados de volume e em pacientes com reserva miocárdica limitada. Está contraindicada quando a hipotensão é devida a hipovolemia, exceto como medida provisória para manter a pressão de perfusão coronária e cerebral até que a reposição de volume possa ser alcançada.

Esta droga deve ser infundida em acesso venoso central em infusões que podem variar de doses mínimas até doses mais altas que 2 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$ em bomba de infusão para um melhor controle das doses e do volume infundido. O uso da norepinefrina deve ser visto como um suporte hemodinâmico e sua administração deve ser reduzida ou descontinuada assim que possível. A sua retirada deve ser gradual para evitar abrupta e grave hipotensão.

Dopamina – também indicada para tratamento da hipotensão na ausência de hipovolemia. Baixas doses (1 a 2 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$) estimulam os receptores dopaminérgicos a produzir vasodilatação cerebral, renal e mesentérica, mas o tônus venoso é aumentado em decorrência da estimulação alfa-adrenérgica. Nas doses de 3 a 10 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$, a dopamina estimula receptores beta 1 e alfa-adrenérgicos. A estimulação beta 1 adrenérgica aumenta o débito cardíaco, que parcialmente antagoniza a vasoconstrição alfa-adrenérgica mediada. Com doses acima de 10 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$, os efeitos alfadrenérgicos da dopamina predominam, o que resulta em vasoconstrição renal, mesentérica, arterial periférica e venosa com aumento expressivo da resistência vascular sistêmica, resistência vascular pulmonar e consequente aumento da pré-carga. Doses acima de 20 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$ produzem efeitos hemodinâmicos similares aos da norepinefrina.

A dopamina aumenta o trabalho miocárdico sem aumentar compensatoriamente o fluxo coronariano. A desproporção entre oferta e consumo de oxigênio pode resultar em isquemia miocárdica.

Está indicada para tratar hipotensão associada a vasoplegia ou em caso de hipotensão com bradicardia sintomática ou depois do retorno da circulação espontânea. Deve ser modificada por norepinefrina se doses maiores que 20 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$ forem necessárias para manter pressão arterial.

Nitroprussiato de sódio – é um potente vasodilatador com ação na musculatura lisa tanto arterial quanto venosa. Seus efeitos são quase que imediatos e cessam alguns minutos após a interrupção da

infusão. Ele é metabolizado pelas hemácias para ácido hidrociânico, o qual é convertido para tiocianato pelo fígado e excretado pelos rins. Disfunção hepática ou renal pode alterar o "clearence" da droga e de seus metabólitos potencialmente tóxicos, cianeto e tiocianato. É incomum intoxicação por tiocianato devido ao Nitroprussiato, exceto quando são dadas grandes doses (maiores do que 3 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$), utilizadas infusões prolongadas (por mais de 2 a 3 dias) ou pacientes com insuficiência renal. Sinais de toxicidade incluem borramento de visão, alterações do estado mental, náuseas, hiper-reflexia, convulsões.

O Nitroprussiato é usado no tratamento de emergências hipertensivas em insuficiência cardíaca congestiva, e em quadros de congestão pulmonar. Ele diminui a pressão arterial por redução na resistência vascular sistêmica e por aumento da capacitância venosa, reduzindo desta forma a pré-carga.

A preparação deste fármaco é feita comumente pela diluição de 50 mg ou 100 mg desta droga em 250 mL de solução fisiológica a 0,9% ou glicosada a 5%. A solução deve ser protegida da exposição à luz e por isso deverá estar envolta em algum material opaco e deverá também ser administrada em bomba de infusão para controle da dose e acidentes que podem causar grave hipotensão.

O tratamento pode começar com doses mínimas, ajustando-se a dose até obter o efeito clínico desejado. A monitorização hemodinâmica é necessária para encontrar a dose adequada para o tratamento.

Nitroglicerina – relaxa a musculatura lisa vascular através da ligação a receptores específicos e levando à formação de pontes de dissulfetos. Ela é eficaz no alívio da angina do peito. O alívio geralmente ocorre dentro de 1 a 2 minutos, podendo levar até 10 minutos.

Nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, a nitroglicerina reduz as pressões de enchimento e a resistência vascular sistêmica. O declínio no volume ventricular e na tensão sistólica da parede diminuem as necessidades miocárdicas de oxigênio e, geralmente, a isquemia miocárdica. O efeito é um aumento do débito cardíaco.

O seu uso intravenoso em infusão contínua (200 a 400 µg) com taxa de infusão varia de 10 a 20 $\mu g.min^{-1}$. A infusão pode ser aumentada até alcançar o efeito clínico ou hemodinâmico desejado. A hipovolemia diminui os efeitos benéficos da nitroglicerina e aumenta o risco de hipotensão.

A cefaleia é consequência comum da terapia com nitroglicerina, porém outros efeitos colaterais podem ocorrer como náuseas, tonturas, síncope principalmente quando associada à hipotensão.

A hipotensão pode ser um efeito colateral grave, pois causa hipoperfusão, particularmente no paciente com obstruções arteriais e coronariopatas. A nitroglicerina também pode causar metemoglobinemia e alteração na relação ventilação perfusão, podendo causar hipoxemia.

Isoproterenol – é uma amina simpaticomimética sintética com atividade receptora exclusiva beta-adrenérgica. Suas potentes propriedades inotrópicas e cronotrópicas frequentemente resultam em aumento do débito cardíaco a despeito da redução da pressão arterial média devido à vasodilatação periférica. Este fármaco aumenta acentuadamente o consumo de oxigênio e pode induzir ou exacerbar a isquemia miocárdica.

Atualmente, sua maior indicação é para pacientes com bradicardia em corações transplantados desnervados. Marca-passos promovem melhor controle que o isoproterenol, sem aumentar o consumo miocárdico de oxigênio e o risco de taquiarritmias.

Milrinone – é um inibidor da fosfodiesterase III. Promove aumento do índice cardíaco e significativa reduções das pressões de enchimento ventriculares, da pressão e da resistência arterial sistêmica. Melhora o relaxamento diastólico e diminui a tensão da parede ventricular esquerda, determinando aumento da contração ventricular e da perfusão coronariana. Possui imediato início de ação, com duração de 3 a 6 horas. Liga-se a proteínas plasmáticas e apresenta excreção renal sob forma de droga não metabolizada. A dose de ataque deve ser de $50\ \mu g.kg^{-1}$ seguida de infusão contínua de 0,37 a 0,75 $\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$.

Levosimendan – está recomendado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva crônica agudizada e grave disfunção ventricular. Trata-se de um agente sensibilizador do cálcio utilizado para tratamento da ICC. Tem efeito inotrópico positivo baseado na ligação do fármaco à troponina cardíaca C mediada pelo cálcio. Atua também abrindo os canais de potássio dependentes de ATP na musculatura lisa dos vasos, induzindo assim vasodilatação e reduzindo as pressões de enchimento. Aumenta o volume sistólico, a frequência cardíaca e reduz a pressão de oclusão da artéria pulmonar.

Anticoagulacão e Uso de Antifibrinolíticos

Estratégias farmacológicas, além de técnicas alternativas para reduzir sangramento e a necessidade de transfusão de hemoderivados no período perioperatório da cirurgia cardíaca, têm sido bastante estudadas na última década. Transfusão alogênica imputa, além do custo, riscos potenciais a curto e a longo prazo, como reações de hipersensibilidade, reações anafiláticas, lesão pulmonar aguda, entre outras[20].

Fármacos usados para reduzir sangramento relacionado com Circulação Extracorpórea (CEC) complementam outras estratégias de conservação de sangue e são bem indicadas pré-empetivamente para pacientes com maior chance de sangramento. Os benefícios destes fármacos hemostáticas, incluindo diminuição da exposição a hemoderivados e menor frequência de reoperação por sangramento, necessitam ser contrabalanceados com os seus potenciais efeitos adversos, como oclusão dos enxertos venosos e consequentes eventos isquêmicos[21-24].

Os agentes antifibrinolíticos em uso corrente incluem a aprotinina (já retirada do mercado) e os análogos sintéticos da lisina: ácido aminocaproico (EACA) e o ácido tranexâmico. Estes fármacos são indicados em situações que hiperfibrinólise pode ser detectada ou suspeitada. Estão indicados na cirurgia cardíaca em cirurgias com CEC, caso não haja contraindicação.

4.1. Ácido epsilon-aminocaproico: Trata-se de um inibidor competitivo do ativador do plasminogênio e inibe a plasmina em menor extensão (em altas doses). Variados regimes de doses têm sido propostos em pacientes submetidos à cirurgia. Em geral, a recomendação da dose é de 150 $mg.kg^{-1}$ em "*bolus*" antes da cirurgia, seguida pela infusão de 15 $mg.kg^{-1}$ durante a operação[25]. O EACA é eliminado pelos rins por excreção renal e apenas 35% é submetido a metabolismo hepático; A meia-vida de eliminação é de 1-2 horas[26].

4.2. Ácido tranexâmico: Este antifibrinolítico também análogo da lisina é dez vezes mais potente que o EACA e possui uma maior meia-vida e também tem mostrado redução de sangramento de 30-40% após CEC[27,28]. Em uma recente metanálise de 12 trabalhos em pacientes submetidos a cirurgia com CEC, o tratamento com o ácido tranexâmico foi associado com redução de perda sanguínea perioperatória e necessidade de transfusão alogênica[29].

Reposição Volêmica

A reposição volêmica intraoperatória deve incluir: reposição da perda hídrica no jejum avaliada em 2 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$, perdas insensíveis com a respiração e vasodilatação cutânea estimadas em 4-6 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ e a perda cirúrgica que varia de acordo com o seu porte. Em procedimentos cirúrgicos de pequeno porte, considera-se perda de 4 a 6 $ml.kg^{-1}.h^{-1}$; de médio porte, perda de 6 a 10 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$; e de grande porte, perda de 10 a 15 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$. O volume urinário deve ser considerado na reposição volêmica perioperatória. A estimativa adequada do volume de perda hídrica é essencial na prevenção de hipovolemia intra e pós-operatória. A hipovolemia impõe maior estresse reduzindo o suprimento de oxigênio renal[11]. O uso de terapia guiada por metas, baseada em dados da monitorização, para orientar tanto a reposição volêmica quanto o uso de fármacos vasoativos deve contribuir para minimizar a ocorrência tanto de má perfusão tecidual quanto de hipervolemia e contribuir para melhor desfecho pós-operatório.

42.1. ANESTESIA NO CARDIOPATA PARA CIRURGIA NÃO CARDÍACA

A avaliação pré-operatória constitui uma importante ferramenta no planejamento anestésico de todos os pacientes, sobretudo os mais enfermos. Quais exames exigir, necessidade ou não de monitorização invasiva, quais pacientes necessitam de avaliação adicional de outro especialista e até mesmo o momento mais adequado para suspensão da cirurgia são os questionamentos mais comuns.

Estratificação de risco do paciente: Ao se deparar com um paciente cardiopata ou sob suspeita, que será submetido a cirurgia não cardíaca, um questionamento deve ser pertinente: quais pacientes mais provavelmente se beneficiarão de avaliação cardiológica e como estratificá-los? A ausência de estudos adequadamente controlados ou randomizados para definir uma estratégia otimizada de avaliação pré-operatória nos leva a seguir algoritmos baseados em estudos observacionais e em opinião de especialistas[30]. Desde a publicação dos *guidelines* de 1996 da *American Heart Association*, vários estudos têm sugerido que este algoritmo atende a uma adequada avaliação do paciente portador de coronariopatia, além de ser eficaz e custo-efetivo[31-34].

Por meio destes *guidelines*, pode-se estratificar os pacientes quanto ao risco de complicações e/ou eventos cardiovasculares.

O algoritmo baseia-se em marcadores clínicos, na capacidade funcional do paciente e no risco inerente ao procedimento cirúrgico.

Marcadores clínicos: Os marcadores clínicos foram subdivididos em marcadores maiores, intermediários e menores; pacientes que detêm marcadores clínicos maiores têm aumentado o risco cardiovascular perioperatório em cinco vezes por causa da exacerbação nervosa simpática e da hipercoagulabilidade durante a cirurgia[35].

Os marcadores clínicos maiores incluem síndrome coronariana recente (infarto do miocárdio ou angina instável), descompensação da insuficiência cardíaca, evidência de isquemia em testes não invasivos, arritmias significantes (bloqueio atrioventricular de alto grau, arritmias sintomáticas na presença de doença cardiovascular subjacente, ou arritmias supraventriculares com resposta ventricular elevada).

Somente cirurgias de emergência devem ser consideradas nestes pacientes. As cirurgias eletivas devem ser postergadas sempre que possível até que o paciente seja adequadamente investigado e tratado[36].

Os preditores intermediários como infarto do miocárdio prévio (> semanas e < 3 meses) sem sequela, angina estável (classe I – II) com tratamento clínico otimizado, ou evento isquêmico perioperatório prévio documentado, são preditores independentes para complicações cardíacas perioperatórias.

O diabetes mellitus está incluso nesta categoria, pois esta comorbidade está associada com isquemia silente, e representa um fator de risco independentemente para mortalidade perioperatória[37], tanto quanto baixa fração de ejeção (<35%) e insuficiência cardíaca compensada[38]. Creatinina sérica maior que 2 mg/dl também se enquadra nos preditores intermediários.

Preditores menores de risco incluem idade avançada, anormalidades no eletrocardiograma, ritmo outro que não o sinusal (salvo as condições citadas anteriormente), baixa capacidade funcional, história de acidente vascular cerebral prévio e hipertensão arterial mal controlada.

História de infarto do miocárdio ou presença de ondas Q no ECG são listadas como preditores intermediários. Infarto agudo do miocárdio (definido como isquemia pelo menos < 1 semana) ou infarto recente (isquemia mais de 7 dias, porém menos que 1 mês) com evidência de isquemia importante por sintomas ou por estudos não invasivos são considerados preditores maiores[39].

Se um teste recente de "estresse não indica risco miocárdico residual, a probabilidade de reinfarto após cirurgia não cardíaca é baixa. Embora não existam trabalhos clínicos adequadamente conduzidos que provem estas recomendações, parece razoável esperar 4 a 6 semanas após o infarto para a realização de cirurgia eletiva[40].

Capacidade funcional: A capacidade funcional pode ser expressa em equivalentes metabólicos (MET) e é usada para estimar o gasto de energia em variadas atividades definidas por uma escala de *Duke Activity Status Index*[41]. Um MET representa o consumo de oxigênio de um adulto em repouso (3,5 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$)

A isquemia induzida por um baixo nível de exercício (<5 MET ou uma frequência < 100bpm/min) identifica um grupo de pacientes de risco, enquanto a capacidade do paciente de realizar mais que 7 MET (ou uma frequência > 130 bpm/min) sem isquemia identifica um grupo de baixo risco[42]. Pacientes vasculares que são capazes de exercitar-se 85% de sua frequência cardíaca máxima possuem um baixo risco de eventos cardíacos perioperatórios[43]. A inabilidade de o paciente em subir dois lances de escadas está associada com valor preditivo positivo de 89% para complicações cardiopulmonares[44].

Pacientes com boa capacidade funcional e sem sintomas podem ser considerados livres de doença coronariana severa[45].

Fatores de risco associados com a cirurgia: O risco cardíaco cirúrgico associado a cirurgia não cardíaca é relatado por dois importantes fatores: o tipo de cirurgia e o grau de stress hemodinâmico associado com o procedimento. Alto risco cirúrgico inclui cirurgias de maior porte e/ou de emergência, particularmente em idosos, cirurgias vasculares de maior porte sobretudo sobre a aorta, procedimentos que envolvam grandes perdas de fluidos e/ou perdas sanguíneas. Os procedimentos de risco intermediário incluem cirurgias intraperitoneais e intratorácicas, endarterectomia de carótidas, cirurgias ortopédicas e prostáticas. Entre os de baixo risco estão as endoscopias, cirurgias de mama, catarata e outros procedimentos superficiais[46].

Guidelines

Desde 2002, o ACC/AHA, baseado na estratificação de risco, publica o algoritmo de recomendações para condutas do paciente cardiopata que será submetido a cirurgia não cardíaca.

Em 2006, o mesmo ACC/AHA publicou algumas modificações do *guideline* anterior. A recomendação para paciente de alto risco que vai para cirurgia eletiva sem a devida investigação prévia passa a ser primeiro estratificação do risco com teste não invasivo antes mesmo do cateterismo. Se após o teste não invasivo houver alta probabilidade de isquemia é que, a luz de outros critérios clínicos, indica-se o teste invasivo[47].

Segundo o ACC/AHA, o ecocardiograma com dobutamina deve ter preferência por causa de sua alta especificidade[48], além de poder avaliar as funções valvulares e ventriculares, bem como a pressão pulmonar.

Concluindo, o sucesso do procedimento cirúrgico depende da avaliação completa das condições pré-operatórias do paciente, ao conhecimento sobre a doença de base, extensão do ato cirúrgico e de um bom manejo anestésico. O objetivo principal é, além de manter analgesia, hipnose, otimizar o paciente em suas condições hemodinâmicas, ventilatórias e metabólicas.

42.2. ANESTESIA PARA CIRURGIA CARDÍACA

A anestesia para cirurgia cardíaca demanda múltiplas habilidades do anestesiologistas, dentre elas:

- conhecimentos profundos sobre as principais patologias cardiovasculares e as respostas cardiovasculares às técnicas cirúrgicas;
- entendimento do funcionamento da circulação extracorpórea e das respostas orgânicas relacionadas aos métodos de suporte circulatório mecânico;
- Expertise em monitorização hemodinâmica invasiva e ecocardiografia transesofágica, com capacidade de monitorizar e realizar ajuste hemodinâmico seguindo terapia guiada por metas;
- *expertise* teórica e prática no manuseio de fármacos anestésicos e vasoativos;
- Conhecimento sobre as coagulopatias relacionadas à cirurgia e circulação extracorpórea e uso de hemocomponentes e fármacos que interferem na coagulação;
- Trabalhar em equipe visando o melhor resultado cirúrgico.

A avaliação pré-operatória em cirurgia cardíaca deve ser cuidadosa e diversos escores de avaliação de risco já foram ou estão em utilização em diversas instituições do mundo. Outros encontram-se em estudo para aplicação em populações específicas. O EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) é um modelo de predição de mortalidade em cirurgia cardíaca amplamente estudado e validado em diversos centros, inclusive no Brasil. Publicado por Nashef e col.[49], em 1999, o EuroSCORE possui 17 fatores de risco e foi desenvolvido com dados de 19.030 pacientes de 128 centros da Europa (**Tabela 42.1**). Conforme a pontuação obtida, os pacientes podem ser classificados como de baixo risco (EuroSCORE 0 a 2), risco intermediário (3 a 5) e alto risco (≥ 6).

Com o passar dos anos, o EuroSCORE necessitou ser ajustado para a correta estimativa de risco das cirurgias cardíacas realizadas atualmente. Melhoras no *screening* pré-operatório, nas técnicas cirúrgicas e nos cuidados pós-operatórios reduziram a morbidade e mortalidade das cirurgias cardíacas e, assim, o modelo inicial parece superestimar a mortalidade em alguns centros[50].

O novo modelo, denominado de EuroSCORE II, utiliza um modelo logístico e foi desenvolvido a partir de dados de 22.381 pacientes operados de cirurgia cardíaca entre maio e julho de 2010, em 154 centros de 43 países (incluindo 4 centros brasileiros)[51]. O cálculo da estimativa de risco está disponível online em www.euroscore.org e por aplicativos de *tablets* e *smartphones* (sistemas iOS e Android).

Novos fatores de risco foram incluídos como mobilidade reduzida (por causa neurológica ou musculoesquelética), diabetes insulinodependente, classificação da *New York Heart Association*, angina classe IV pela *Canadian Cardiovascular Society,* tipo da intervenção (1, 2 ou 3 intervenções associadas), avaliação da função renal pelo clearance de creatinina, reclassificação da hipertensão pulmonar em dois níveis, reclassificação do fator urgência (eletiva, urgência, emergência e salvamento) e exclusão de outros fatores como disfunção neurológica, angina instável e CIV pós-infarto.

Tabela 42.1 – Fatores de risco, definições dos fatores de risco e pontuações no EuroSCORE aditivo

	Definições	Pontos
Fatores relacionados ao paciente		
Idade	Para cada 5 anos ou fração > 60 anos	1
Gênero	Feminino	1
DPOC	Uso prolongado de broncodilatadores ou esteroides	1
Arteriopatia extracardíaca	Qualquer uma das seguintes alterações: claudicação, oclusão carotídea ou estenose > 50%, intervenção prévia ou planejada na aorta abdominal, artérias periféricas ou carótidas	2
Disfunção neurológica	Doença que afeta a deambulação ou as atividades diárias	2
Cirurgia cardíaca prévia	Requerendo a abertura do pericárdio	3
Creatinina sérica	> 2,3 mg/dL no pré-operatório	2
Endocardite ativa	na vigência de uso de antibióticos no dia da cirurgia	3
Endocardite ativa Estado crítico pré-operatório	na vigência de uso de antibióticos no dia da cirurgia Qualquer um dos seguintes: taquicardia ventricular, fibrilação ventricular ou morte súbita abortada, massagem cardíaca pré-operatória, ventilação mecânica antes da indução anestésica, suporte inotrópico pré-operatório, balão intra-aórtico ou insuficiência renal aguda pré-operatória (anúria ou oligúria < 10 mL/h).	3 3
Fatores cardíacos		
Angina instável	Angina ao repouso necessitando de nitratos IV até a chegada à sala cirúrgica	2
Disfunção do ventrículo esquerdo (VE)	Moderada ou FEVE 30% a 50% Grave ou FEVE < 30%	1 3
IAM recente	< 90 dias	2
Hipertensão pulmonar	Pressão sistólica da AP > 60 mmHg	2
Fatores relacionados com a cirurgia		
Emergência	Realizada antes da escala do próximo dia	2
Outras cirurgias além da RM	Outra cirurgia cardíaca ou em adição à RM	2
Cirurgia na aorta torácica	Para doença na aorta ascendente, arco ou descendente	3
CIV pós infarto		4

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IAM: infarto agudo do miocárdio; RM: revascularização do miocárdio; CIV: comunicação interventricular.

Embora tenha sido desenvolvido para atualizar e recalibrar o modelo anterior, poucas publicações estão disponíveis avaliando o EuroSCORE II na população brasileira[52,53], tendo sido observado baixa calibração[52] por alguns estudos. Considera-se que o EuroSCORE inicial permanece adequado para avaliação do risco em cirurgia cardíaca no Brasil. Sugere-se aplicá-lo durante a avaliação pré-operatória e, conforme o risco cirúrgico do paciente, orientar medidas perioperatórias (técnica anestésica, monitorização, suporte hemodinâmico etc.) que possam contribuir para a redução da morbimortalidade cirúrgica.

42.2.1. Circulação Extracorpórea[54-61]

É técnica em que o coração e os pulmões são excluídos temporariamente da circulação sanguínea. A oxigenação do sangue processa-se por dispositivo extracorpóreo (oxigenador de bolhas ou membrana) e a circulação sanguínea é realizada através de bomba de rolete ou centrífuga.

Os componentes fundamentais de um circuito de circulação extracorpórea são:

1. Série de bombas.
2. Reservatório.
3. Dispositivo de oxigenação.
4. Trocador de calor.

O circuito primário provê sangue oxigenado ao perfusor aórtico e incorpora a uma bomba de rolete ou uma bomba centrífuga. O ramo venoso do circuito drena sangue por gravidade a partir de cânula atrial ou de 2 cânulas alojadas nas veias cavas.

Na linha arterial, antes de perfundir o paciente, o sangue é filtrado e tem sua temperatura regulada pela passagem no trocador de calor.

Tipos de Oxigenadores

O*xigenador de Bolhas*

O sangue venoso entra numa câmara de mistura, para onde gases fluem, através de uma tela, causando a formação de pequenas bolhas. O sangue e as bolhas se coalescem, tempo suficiente neste instante é dado para garantir que trocas gasosas ocorram previamente à retirada da espuma formada, que ocorrerá num segundo compartimento. Uma das maiores vantagens do oxigenador de bolhas é sua baixa queda de pressão, o que possibilita que seja locado contra o fluxo da bomba, onde também pode atuar como um reservatório para o sistema. A drenagem venosa é realizada passivamente pela diferença de pressão do átrio direito para o reservatório do oxigenador, onde deve ser colocado em nível mais baixo que a mesa cirúrgica.

A espuma formada é depurada por um silicone antiespuma A, que consiste em um polímero líquido de dimetilpolisiloxane (96%) e sílica particulada (4%). Bolhas também são retiradas mecanicamente na rede de malha, por onde o sangue e as bolhas passam. Ao utilizar um oxigenador de bolhas, deve-se manter um volume de sangue adequado no reservatório. Além de auxiliar na depuração de bolhas, este volume sanguíneo atua como uma câmara de complascência para o sistema, permitindo que o perfusionista possa adicionar volume, avisar ao cirurgião se houver diminuição no retorno venoso e/ou temporariamente diminuir a taxa de fluxo na bomba.

Oxigenador de membrana

Os oxigenadores de membrana mais usados atualmente são os de microporos. Estes permitem, pelo menos no início da CEC, uma interface direta gás-sangue. Após algum tempo, a cobertura proteica da membrana e da interface de gás surge desaparecendo o contato direto entre gases e sangue. Tipicamente, a tensão superficial do sangue impossibilita que grandes quantidades de fluido transpassem os microporos na CEC. Os microporos, por sua vez, propiciam condutos na membrana de polipropileno que dão capacidade de difusão suficiente para as trocas de O_2 e CO_2. Entretanto, após muitas horas de uso, a capacidade funcional da membrana diminui devido à evaporação e subsequente condensação de plasma que escapa através dos microporos.

Ao contrário dos oxigenadores de bolhas, o controle da ventilação e oxigenação é relativamente independente nos oxigenadores de membrana. Ao aumentar o fluxo de gás, a ventilação (eliminação de CO_2) muda, através da redução da PCO_2 e provavelmente por diminuir as camadas limitantes para a transferência de CO_2. O fluxo de gás é ajustado por um controlador contra o fluxo do oxigenador, podendo haver alguma pressurização do gás. O controle da oxigenação é feito pelo aumento ou redução na fração de O_2 no gás fornecido ao oxigenador. Devido ao fato de o oxigenador de membranas separar as fases gasosa e sanguínea e de não introduzir bolhas de gás no sangue, a adição de N_2 ao fluxo gasoso não aumenta o risco de embolização aérea no paciente, ao contrário dos oxigenadores de bolhas.

Alterações Fisiológicas e Fisiopatológicas Durante a CEC

São alterações que ocorrem nos diversos sistemas orgânicos devido à exposição do sangue a circuitos de tubos sintéticos, oxigenadores, bombas, hipotermia, hemodiluição e hipofluxo sistêmico. As principais alterações fisiológicas são: hemodinâmica, metabolismo, gases sanguíneos, íons hidrogênio [H+}, hematológica, eletrolítica, hídrica, endócrina e fluxo sanguíneo cerebral. Estas alterações fisiológicas provocam consequências adversas como: Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) com vários aspectos clínicos (síndrome vasoplégica, pulmão pós-CEC, coagulopatia, insuficiência renal, insuficiência hepática, acidose metabólica, estado de choque, falência de ventrículo esquerdo); lesão cerebral, síndrome eutiroidea e arritmias cardíacas.

Período pré-CEC ⇨ caracterizado por níveis variados de estímulos durante a preparação para a CEC.

1. Dados laboratoriais – gasometria arterial, coagulograma, hemoglobina e hematócrito devem ser obtidos. Flebotomia e hemodiluição podem ser considerados em pacientes com hematócrito ≥ 40%, propiciando sangue fresco total autólogo para transfusão, seguindo a CEC e heparinização.
2. Pulmões são desinsuflados durante a esternotomia; mudanças anatômicas na parede torácica produzem alterações no ECG, especialmente nas ondas T.
3. Dissecção de artéria torácica interna esquerda – pode produzir perda de sangue oculta no hemitórax esquerdo.
4. Anticoagulação para a canulação:
   a) heparina (5.000 UI.kg^{-1}) ou (5 mg.kg^{-1}) deve se administrada antes do início da CEC. A administração é realizada pelo cirurgião no átrio direito ou através de um cateter central no caso de emergência; sangue é aspirado antes e após a infusão.
   b) O TCA, determinado 5 minutos após a heparinização, é usado para monitorizar a anticoagulação. Valores de controle são 80 a 150 segundos, ao passo que a anticoagulação para prevenir microtrombos na CEC deve ter Δt > 400 segundos (t > 35^{o}C). Pacientes que receberão heparina, por via venosa, no pré-operatório podem tornar-se relativamente resistentes. Se TCA maior que 400 segundos não for atingido com a dose padrão, 100 a 200 UI.kg^{-1} são administrados. Se isto falhar, antitrombina III (500 a 1000 UI) ou plasma fresco podem ser necessários para corrigir deficiência de antitrombina III.
5. Durante a canulação de aorta, evitar hipertensão e taquicardia, e estas devem ser tratadas adequadamente com agentes venosos de curta duração para minimizar o risco de rotura ou dissecção.
6. A má colocação de um pinçamento aórtico ou de cânula aórtica podem aumentar bastante a pós-carga, causando descompensação miocárdica. Os sinais precoces são hipotensão, aumento da pressão arterial, alteração de segmento ST ou de onda T.

Início da CEC ⇨

A heparinização adequada deve ser assegurada pelo TCA antes do início da CEC. A via da veia cava inferior é desclampeada primeiro e drenagem venosa adequada é confirmada. A via da veia cava superior é liberada a seguir. A velocidade da bomba é progressivamente elevada para 2 a 2,4 L.min^{-1}.m$^{2-1}$ ou 50 mL.min^{-1}kg^{-1} para adultos. Os limites seguros da pressão arterial média devem ser em torno de 50 a 100 mmHg. Anestésicos e relaxantes musculares devem ser suplementados antes do início da CE. A anestesia é mantida por agentes EV ou anestésicos inalatórios administrados por vaporizador, no fluxo de O_2. A pressão venosa central deve ser monitorada.

Como a pressão de perfusão cerebral é equivalente à pressão arterial média menos a pressão da veia cava superior, obstrução da cânula situada nesta veia deve ser detectada para evitar lesão neurológica. Após fibrilação ou parada cardíaca, os níveis de pressão arterial média devem ser monitorados.

Manutenção da CEC

1. **Proteção do miocárdio** – reduzir consumo de O_2 através de hipotermia. Cardioplegia intermitente resfriada é a técnica mais usada. Fibrilação por resfriamento e cardioplegia contínua com sangue aquecido mantêm o fluxo coronário.
   a) Soluções cardioplégicas administradas antes do clampeamento da aorta produzem parada eletromecânica do coração. Todas as soluções contêm K^+. Outros componentes são tampões, Ca^{2+}, Mg^{2+},

Nitroglicerina, manitol, lidocaína, sangue e substitutos metabólicos (glicose, insulina, glutamato); algumas soluções são oxigenadas. O metabolismo anaeróbico continua durante a parada, sendo os produtos resultantes retirados na reinfusão. Cardioplegia "fria" (4ºC a 6ºC) é frequentemente intermitente (20 a 30 minutos de intervalo), ao passo que a cardioplegia com sangue aquecido é dada, continuamente, assim mantendo a parada e provendo suporte metabólico e depuração de produtos metabólicos. As soluções devem ser injetadas anterogradamente pela raiz da aorta, óstio coronário ou enxerto venoso, ou retrogradamente pelo seio coronário.

b) Resfriamento tópico é importante para técnicas de proteção.

2. **Hipotermia** – comumente empregada durante a CE e definida como resfriamento sanguíneo central abaixo de 35ºC. O consumo de O_2 e fluxo mínimo são reduzidos. Podem ser empregados vários níveis de hipotermia: leve, de 32ºC a 35ºC; moderada, de 28ºC a 32ºC; intensa, de 25ºC a 20ºC; e profunda, de 19ºC a 14ºC. Os efeitos adversos da hipotermia são disfunções de membrana, enzimáticas e autorregularão diminuídas, deslocamento para a esquerda da curva de dissociação da Hb e potencialização de coagulopatia.

3. **Monitorização hemodinâmica**

a) Hipotensão durante o início da CEC é geralmente devida à hemodiluição e hipoviscosidade. Outras importantes causas incluem: fluxo da bomba inadequado, vasodilatação, dissecção aguda de aorta e colocação incorreta da cânula aórtica. A pressão da artéria pulmonar e orifício do ventrículo esquerdo devem ser verificados para garantir que a incompetência aórtica não comprometa o fluxo da bomba. A administração de fenilefrina pode ser necessária para tratar hipotensão transitória. Na presença de estenose carotídea, a pressão arterial média (PAM) deve ser mantida maior que o normal (80 a 90 mmHg) e hipercarbia deve ser evitada.

b) Hipertensão (PAM > 90 mmHg) pode ser tratada com vasodilatadores ou anestésicos. Aumento da pressão arterial pulmonar indica distensão do coração esquerdo, que pode ser causada pela drenagem inadequada, regurgitação aórtica ou isolamento inadequado do retorno venoso. Distensão severa pode resultar em dano miocárdico irreversível.

4. **Acidose metabólica e oligúria** – sugerem perfusão sistêmica inadequada. Volume adicional (sangue ou cristaloide dependendo do Ht) pode ser necessário para atingir fluxo aumentado. Deve-se estabelecer o débito urinário rigorosamente dentro dos 10 primeiros minutos de CEC.

a) **Oligúria** – (< 1 $mL.kg.^{-1}h^{-1}$) - Deve ser tratada com pressão de perfusão aumentada e/ou fluxo alto, manitol (0,25 a 0,5 1 $g.kg.^{-1}$). Pacientes que recebem terapia crônica com furosemida podem precisar de sua dose habitual durante CEC, para manter a diurese.

b) Hemólise – Na CEC, é geralmente devida ao trauma mecânico das hemácias pela sucção da bomba e os pigmentos resultantes podem levar à insuficiência renal aguda no pós-operatório. Na hemoglobinúria, a diurese é mantida com manitol ou furosemida e, quando grave, a urina é alcalinizada (0,5 a 1 $mEq.kg^{-1}$ de bicarbonato).

c) Equilíbrio ácido-base – os distúrbios ácido-base devem ser tratados adequadamente. Durante a hipotermia monitorizados pelo método "alpha-stat", exceto durante a hipotermia profunda (método pH-stat).

5. **Manutenção da anticoagulação** – heparinização adicional pode ser necessária para CEC prolongada. O reforço de 100 $UI{\cdot}kg^{-1}h^{-1}$ pode ser dado após 2 horas da dose inicial. Controlar e manter o TCA > 400 segundos.

Pode ser causado por insuficiência ventricular direita e/ou esquerda. Se o retorno da CEC for necessário, anticoagulação deve ser assegurada e uma dose plena de heparina é indicada se protamina tiver sido usada.

A seguir, devem ser avaliadas as causas corrigíveis de disfunção ventricular, otimizar parâmetros fisiológicos e prover assistência farmacológica e mecânica mais intensa para subsequentes tentativas de desmame, ditadas pela situação clínica.

Frequentemente, inúmeras condutas devem ser adotadas de forma concomitante para que se consiga a estabilização do paciente, com sucesso no desmame da circulação extracorpórea. Na **Figura 42.1**, está demonstrado um algoritmo para os cuidados necessários para o desmame.

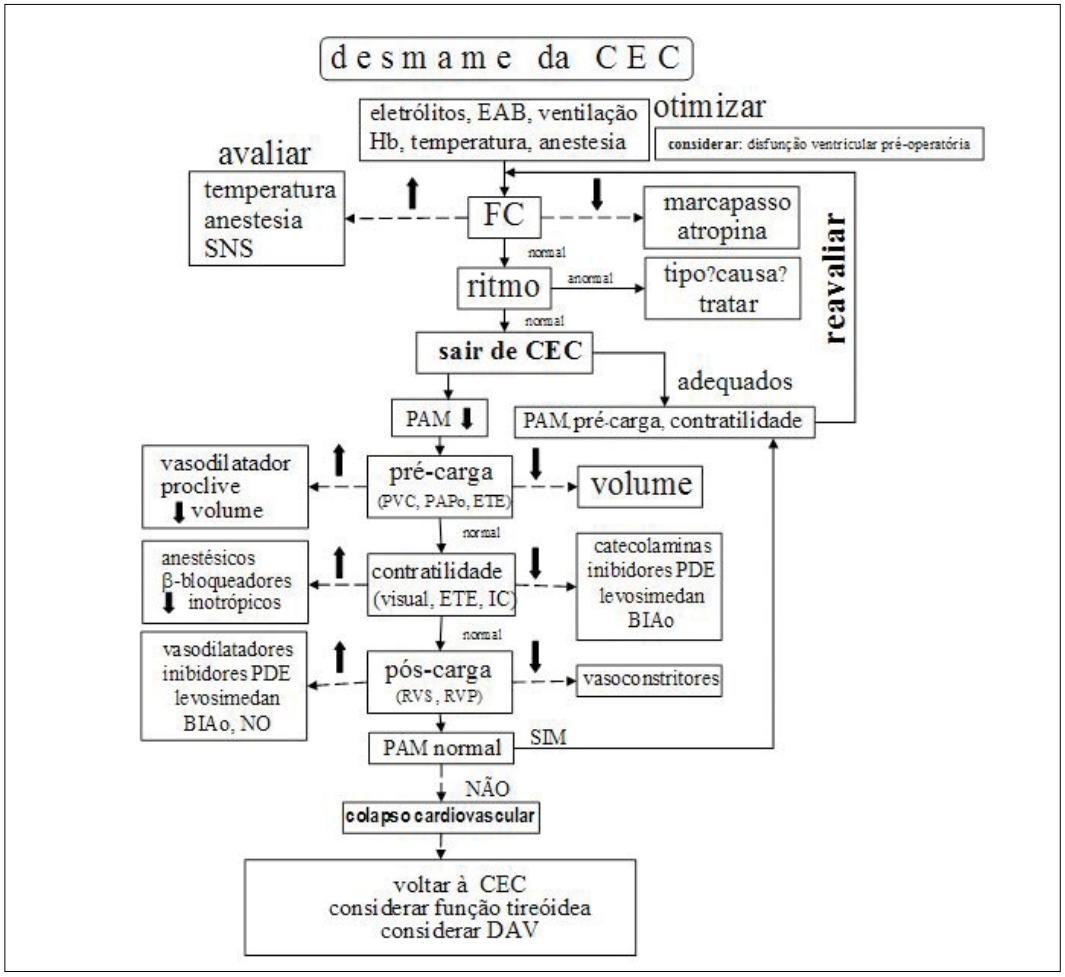


Figura 42.1 – Algoritmo de desmame da CEC: CEC – circulação extracorpórea; EAB – equilíbrio ácido-básico; Hb – hemoglobina; FC – frequência cardíaca; SNS – sistema nervoso simpático; PAM – pressão arterial sistêmica média; PVC – pressão venosa central; PAPo – pressão de artéria pulmonar ocluída; ETE – ecocardiografia transesofágica, IC – índice cardíaco; PDE – fosfodiesterase; BIAo – balão intraaórtico; NO – óxido nítrico; RVS – resistência vascular sistêmica; RVP – resistência vascular pulmonar, DAV – dispositivo de assistência ventricular mecânica

Alguns pontos devem ser sistematicamente considerados à saída da CEC:

1. Avaliação visual da função cardíaca, antes da interrupção da CEC: boa contração e relaxamento ventriculares pressupõem sucesso à saída da CEC.
2. Ajuste da pré-carga, evitando-se superdistensão do coração.
3. Em pacientes com má função ventricular, é desejável o início da infusão de inotrópicos e/ou vasodilatadores (ou inodilatadores, como os inibidores da fosfodiesterase) antes do término da circulação extracorpórea.
4. A resistência sistêmica também pode ser facilmente calculada enquanto ainda em bomba, através da divisão da pressão pelo fluxo da bomba. Se possível, otimiza-se a pós-carga com utilização de drogas vasodilatadoras. Em casos de SIRS (síndrome de resposta inflamatória sistêmica) associada à CEC, com vasoplegia associada, pode-se fazer necessária a utilização de vasoconstritores como a noradrenalina (a utilização de azul de metileno não está bem definida).
5. Tempo de CEC prolongado (superior a 150 minutos) relaciona-se muitas vezes à disfunção ventricular e dificuldade à saída de CEC.
6. Otimização da frequência cardíaca, se necessário com instalação de marca-passo.
7. Tratamento de arritmias, se necessário com cardioversão elétrica ou utilização de antiarrítmicos. Arritmias crônicas (ex. fibrilação atrial crônica) frequentemente persistem após CEC e geralmente não são tratadas.

8. Avaliação do ECG para detecção de sinais de isquemia.
9. Sinais de isquemia coronariana e arritmias ventriculares no paciente com dificuldade à saída da CEC podem indicar necessidade de retorno à CEC para reavaliação dos enxertos arteriais. Da mesma forma, plastias valvares insatisfatórias podem ser responsáveis pela descompensação hemodinâmica à saída da CEC, devendo ser considerado o retorno à CEC para reavaliação do procedimento. Graves restrições diastólicas após correção de aneurismas ventriculares podem também ser responsáveis pela dificuldade do desmame da circulação extracorpórea.
10. A otimização do transporte de oxigênio pode ser obtida através do tratamento da anemia.
11. A seleção de drogas inotrópicas e/ou vasodilatadoras deve ser feita conforme o efeito desejado. Nesta fase, as drogas devem ser administradas utilizando-se bombas de infusão e evitando-se a utilização de *bolus*. É desejável que fármacos inotrópicos e vasodilatadores estejam preparados antes do término da CEC. Pacientes graves frequentemente necessitam associações de inotrópicos e/ou vasodilatadores. Inibidores da fosfodiesterase apresentam efeitos inotrópicos e vasodilatadores e podem ser utilizados isoladamente ou em associação a outros inotrópicos e vasodilatadores.
12. Pacientes com dificuldade à saída da CEC ou que necessitam voltar à CEC devem ter a monitorização otimizada. Deve-se fazer a verificação do débito cardíaco tão logo quanto possível. Caso não estejam portando um cateter de artéria pulmonar, é desejável que ele seja introduzido ou, enquanto isso não é possível, deve-se contar com um cateter de átrio esquerdo que permitirá uma avaliação adequada da pré-carga ventricular esquerda.
13. Considerar a monitorização com ecocardiografia transesofágica sempre que houver dificuldade à saída de CEC. Esta monitorização poderá ser muito útil na determinação da causa da falência, como a existência de insuficiência mitral residual, cavidades ventriculares pequenas, disfunção ventricular ou hipovolemia, dentre outras causas.
14. A falência ventricular direita deve ser sempre considerada em pacientes portadores de hipertensão pulmonar, no infarto de ventrículo direito ou na falência ventricular esquerda. Nos casos de hipertensão pulmonar e disfunção de ventrículo direito sem falência ventricular esquerda, deve-se considerar a utilização de óxido nítrico (além do ajuste volêmico e utilização de inotrópicos e vasodilatadores).
15. Verificação dos gases sanguíneos e eletrólitos. A acidose metabólica piora rapidamente em estados de hipoperfusão tecidual e diminuem o desempenho ventricular e sua resposta aos inotrópicos. Da mesma forma, a hipoxemia pode piorar o desempenho ventricular.
16. Quando não ocorre melhora com o tratamento instituído, considerar a necessidade de assistência circulatória mecânica, inicialmente com balão intra-aórtico. Em pacientes com má função ventricular, a utilização de balão intra-aórtico deve ser considerada desde antes da circulação extracorpórea.

42.2.2. Suporte Mecânico à Circulação[62-72]

A assistência circulatória mecânica é uma opção terapêutica em casos de choque cardiogênico refratário ao tratamento farmacológico. Os dispositivos utilizados com esse objetivo têm sido o balão intra-aórtico, as bombas centrífugas, os ventrículos artificiais pneumáticos ou eletromecânicos e o coração artificial total, podendo ser instituída assistência ventricular direita, esquerda ou biventricular.

O balão intra-aórtico (BIA) vem sendo utilizado desde a década de 60[62], como método de assistência circulatória mecânica temporária em alguns casos de infarto agudo do miocárdio, no perioperatório de cirurgia cardíaca, em angioplastia coronariana, em candidatos a transplante cardíaco, dentre outras indicações menos frequentes. Este dispositivo de contrapulsação aórtica auxilia no suporte de pacientes com insuficiência ventricular esquerda, sendo programado para insuflar e desinsuflar sincronicamente com o ciclo cardíaco[63].

A Contrapulsação Aórtica: O balão de contrapulsação aórtica comporta entre 30 e 50 mL de gás e é estruturado sobre um cateter cujo lúmen central permite a medida contínua da pressão na raiz da aorta. O conjunto cateter-balão é conectado a equipamento específico, o console de contrapulsação aórtica (CPA). O gás utilizado é geralmente o hélio, cuja viscosidade permite rápida insuflação e desinsuflação do balão, facilitando a contrapulsação mesmo em pacientes com taquicardia.

O BIA deve ser posicionado na aorta torácica descendente e sua extremidade localizada abaixo da artéria subclávia esquerda, devendo o posicionamento correto ser verificado através da radiografia de tórax. Uma vez conectado ao console, o equipamento deve ser ajustado de forma a iniciar a insuflação na cisura dicrótica da curva de pressão arterial aórtica ou no final da onda T no ECG. Conectado ao console de CPA, é programado para inflar e desinflar sincronicamente com o cicio mecânico cardíaco.

Ao ser insuflado no início da diástole, o BIA provoca um deslocamento de volume de sangue proximal e distal ao balão na aorta O aumento diastólico na pressão da raiz da aorta, provocado pelo deslocamento sanguíneo, leva ao aumento do fluxo sanguíneo coronário e da oferta sanguínea ao miocárdio. A desinsuflação do balão ocorre durante a fase isovolumétrica da contração ventricular esquerda. A diminuição da pós-carga ventricular esquerda durante o período de sístole leva à diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio, favorecendo a relação entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, com pequena diminuição na perfusão sistêmica (**Figura 42.2**).

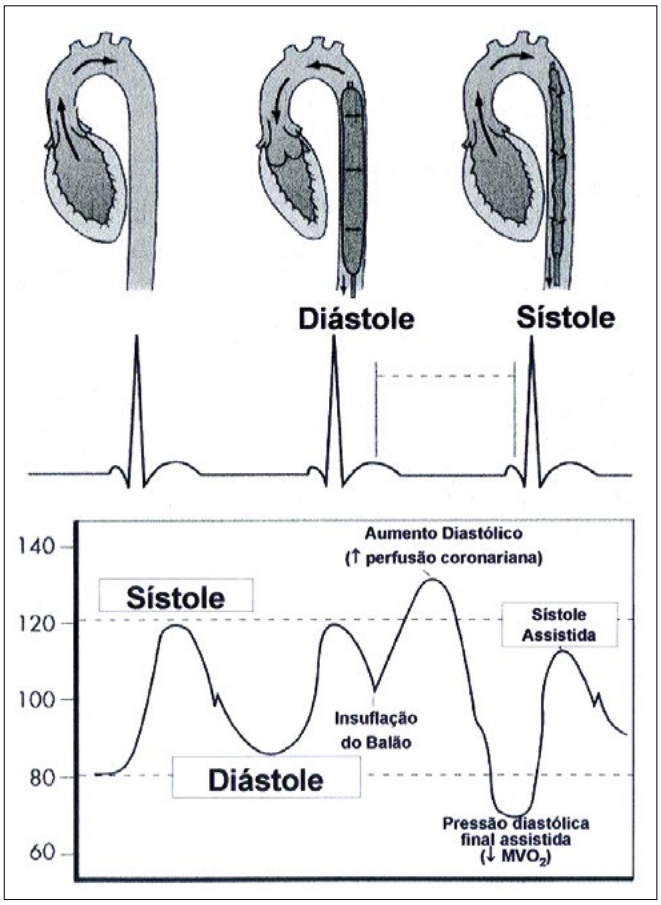


Figura 42.2 – Os efeitos combinados da adequada insuflação e desinsuflação do BIA resultam em melhora da oxigenação miocárdica, aumento do débito cardíaco, aumento da perfusão sistêmica e, o mais importante, redução do trabalho ventricular esquerdo

A insuflação e desinsuflação do BIA em relação ao ciclo cardíaco mecânico é chamado de sincronismo, e é avaliado pela forma de onda da pressão arterial. A insuflação do balão ocorre no início da diástole, marcada pela cisura dicrótica na curva arterial, cuja onda "V" profunda pode ser observada quando o balão é insuflado. Neste momento, a pressão diastólica da aorta aumenta e se observa um segundo pico chamado reforço diastólico. A desinsuflação ocorre ao final da diástole, imediatamente antes da próxima sístole, no período de contração isovolumétrica do ventrículo esquerdo. O balão intra-aórtico pode ser sincronizado ao ECG, mas o sincronismo preciso é avaliado observando-se o traçado arterial e o ponto de desinsuflação é selecionado para se atingir a maior redução de pressão para o próximo ciclo cardíaco assistido.

Técnica de Inserção do Balão Intra-aórtico: O BiAo é mais comumente inserido por via percutânea, através da artéria femoral comum. A avaliação dos pulsos femurais antes da inserção, bem como dos pulsos pediosos, facilita um rápido reconhecimento de isquemia distal após a inserção do balão. Após antis-

sepsia local, a artéria femoral é acessada através da técnica de Seldinger. A punção da artéria femoral comum deve ser feita acima da artéria femural profunda e abaixo do ligamento inguinal. Após a punção da artéria femural comum e passagem de um fio guia metálico com extremidade em J flexível até a artéria torácica descendente, procede-se à dilatação da via de introdução. O dilatador final e o revestimento devem avançar sobre o guia metálico e após a retirada do dilatador o BiAo deve ser introduzido através do revestimento e guiado pelo fio metálico, sendo este retirado em seguida e a extremidade do balão devidamente fixada à coxa do paciente.

A extremidade radiopaca do BiAo deve ser posicionada distalmente à artéria subclávia esquerda. O balão é conectado ao equipamento de insuflação, que monitorizará concomitantemente o ECG e a pressão aórtica. O ajuste do equipamento deve ser realizado com a sincronização de uma insuflação para cada dois batimentos cardíacos. Após ajuste correto do momento de insuflação e desinsuflação, a sincronização deve passar a 1:1, desde que o paciente não apresente taquicardia importante.

Após a inserção do BiAo, a anticoagulação deve ser realizada com heparina sódica (150 a 200 $U.kg^{-1}.dia^{-1}$), havendo protocolos que preconizam a administração apenas de heparina de baixo peso molecular ou dextran (20 $mL.h^{-1}$).

Indicações do Balão Intra-aórtico: O BIA tem sua aplicabilidade quando se deseja otimizar a relação entre consumo e oferta de oxigênio, especialmente quando as medidas de suporte como oxigênio, agentes inotrópicos e vasodilatadores, diuréticos, reposição volêmica e outras formas de terapia medicamentosa não conseguem promover urna melhora da instabilidade hemodinâmica e se mostram insuficientes para manter o paciente durante a fase crítica do choque cardiogênico. O BIA pode estar indicado no infarto agudo do miocárdio[64,65], em angioplastias coronarianas de alto risco[66,67], no choque cardiogênico, na dificuldade de saída de CEC, no suporte hemodinâmico de pacientes em fila de transplante cardíaco[68], miocárdio atordoadodo[69,70], choque séptico com disfunção ventricular[71], entre outras indicações.

Contraindicações do Uso de Balão Intra-aórtico: As contraindicações absolutas à terapia de CPA são o dano cerebral irreversível, doença cardíaca terminal, dissecções aórticas ou aneurismas torácicos. Nos pacientes com insuficiência aórtica e doença vascular periférica grave, a decisão em iniciar a CPA é relativa e geralmente baseada na relação risco-benefício.

Principais Complicações da Terapia de Contrapulsação Aórtica (CPA):

1. Complicações vasculares: a mais comum de todas é a isquemia de membro. Tem sido descrita em 14-45% dos pacientes submetidos ao tratamento[72]**.** Outras complicações vasculares ocorrem com menor frequência. Uma delas é a dissecção aórtica, que pode resultar da ruptura da aorta devido à inserção do balão. As dissecções podem ir de pequenos danos na íntima que não se manifestam clinicamente até grandes rupturas que usualmente se apresentam com quadro súbito de hipotensão e dor no dorso. Se ocorrer dissecção aórtica ou se há suspeita de ter entrado na subíntima, é necessário remover imediatamente o BIA e a intervenção cirúrgica deve ser avaliada. O tromboembolismo e o sangramento também são outras complicações. Enquanto o tromboembolismo do membro afetado possa necessitar de embolectomia, o uso de anticoagulantes pode ajudar a prevenir este tipo de ocorrência. A maioria dos relatos de sangramento como complicação refere-se usualmente ao local de inserção e relacionados à terapia anticoagulante.
2. Complicações infecciosas: a infecção resultante apenas da terapia de CPA é uma complicação rara, resultando em rubor, edema e prurido no local de inserção. Se isto acontecer, pode ser controlada com a troca cuidadosa e estéril dos curativos fechados e tratamento de qualquer desconforto do paciente. Se o local de inserção se tornar purulento e o paciente apresentar leucocitose ou febre, deve-se colher uma cultura do local para determinar o microrganismo envolvido. Se houver indicação, a terapia antibiótica apropriada deve ser iniciada, com reavaliação dos riscos e benefícios de se continuar a terapia de CPA, que pode ser realizada por outra via de inserção.

Desmame da Assistência Circulatória Mecânica e Retirada do Balão Intra-aórtico

Conforme a condição hemodinâmica melhore, o acréscimo do balão é serialmente decrescido. Se o paciente tolerar o desmame dos fármacos inotrópicos e vasodilatadores e a sincronização do BiAo de uma insuflação para cada três batimentos cardíacos, o dispositivo poderá ser retirado com segurança. Neste caso, a insuflação do balão é descontinuada, assegurando sua completa desinsuflação, sendo então retira-

do através do revestimento do balão e este retirado em seguida. Recomenda-se pressão femoral distal ao local da punção durante a retirada do balão e do revestimento do balão, evitando que eventuais pequenos coágulos que estejam envolvendo o balão sejam eliminados junto com o cateter-balão e não migrem distalmente durante a retirada. Após a retirada do revestimento do balão, deve-se permitir a perda sanguínea através do local de punção durante um ou dois batimentos cardíacos para evitar qualquer ocorrência trombótica do espaço vascular. A partir deste momento aplica-se pressão manual no local do enxerto durante 30 minutos, assegurando-se da efetividade do procedimento. Um curativo bem compressivo deve ser mantido por 8 horas.

Deve-se ter a certeza de que o membro está adequadamente perfundido durante e após a remoção do BiAo. A retirada de um BiAo inserido através da técnica aberta requer exploração cirúrgica e reparação da artéria femural. A remoção aberta é também recomendada em pacientes com obesidade mórbida e em pacientes que desenvolvem isquemia distal após a inserção percutânea.

42.2.3. Revascularização do Miocárdio[73-95]

Atualmente, com o aumento da expectativa de vida e melhoria dos resultados cirúrgicos, a RM tem sido indicada em pacientes cada vez mais idosos e com maior número de comorbidades como diabetes, insuficiência renal e presença de revascularização prévia, que contribuem para o aumento do risco cirúrgico.

A monitorização do segmento ST é importante na cirurgia de RM devido ao risco de isquemia perioperatória. Uma alteração do segmento ST pode significar desde espasmo arterial por hipovolemia até a oclusão de enxerto, técnica cirúrgica inadequada ou dissecção de coronária. O pronto reconhecimento de isquemia miocárdica deve conduzir a medidas terapêuticas imediatas como o uso de nitroglicerina e/ou betabloqueadores, ajuste volêmico e térmico, assistência circulatória mecânica com balão intra-aórtico ou a indicação de realização ou revisão cirúrgica das anastomoses.

Se nos últimos anos observamos o aprimoramento da técnica cirúrgica, dos métodos de proteção miocárdica e da circulação extracorpórea, em relação à anestesia o grande avanço ocorreu com o incremento na técnica, no controle da homeostase e proteção dos órgãos. Inicialmente o entendimento sobre os determinantes do fluxo sanguíneo coronariano e das relações entre consumo e oferta de oxigênio causou um empenho direcionado para diminuição do consumo de oxigênio como abordagem primária para a prevenção e tratamento da isquemia coronariana, fazendo com que altas doses de opiáceos fossem utilizadas para promover estabilidade hemodinâmica durante o ato anestésico cirúrgico. Entretanto, a consequência desta abordagem anestésica visando à melhor proteção miocárdica, através da redução do consumo de oxigênio, foi a necessidade de assistência ventilatória prolongada no período pós-operatório e suas consequências como surgimento de pneumonia associada à ventilação mecânica.

Atualmente, o conhecimento de que diferentes técnicas anestésicas podem ser utilizadas em cirurgia cardíaca, permitindo boa proteção miocárdica e permitindo despertar precoce no período pós-operatório, substituiu a técnica antiga. A consolidação da técnica de *fast-track*, em que o paciente permanece o menor tempo possível no hospital, sendo internado poucas horas antes da cirurgia e recebendo alta hospitalar precoce, teve contribuição fundamental de técnicas anestésicas que permitem a extubação traqueal precoce.

A indução anestésica deve ser realizada de forma lenta e cuidadosa, evitando-se instabilização hemodinâmica, que propicia a ocorrência de isquemia coronariana e cerebral. A substituição do midazolam por propofol ou etomidato, a substituição do fentanil por sufentanil em baixas doses, a não utilização de relaxantes musculares de eliminação renal em pacientes com comprometimento do clearence de creatinina permitem a extubação precoce, em torno de 3-4 horas, garantindo a segurança do paciente no sentido de evitar isquemia miocárdica, especialmente durante o período de despertar pós-operatório com adequada analgesia, reduzindo tempo de permanência hospitalar e os custos relacionados.

A abordagem multiprofissional do programa *fast-track* em cirurgia cardíaca deve envolver o cardiologista, o cirurgião cardíaco, o anestesiologista, o intensivista, o fisioterapeuta, a enfermagem e o próprio familiar do paciente, com o objetivo de permitir admissão no dia da cirurgia, técnica anestésica compatível com a extubação precoce (até a 8ª hora de pós-operatório), fisioterapia respiratória intensa e deambulação precoce no período pós-operatório, permitindo menor tempo de permanência na UTI e alta hospitalar precoce.

A extubação traqueal pode ser realizada precocemente e com segurança em pacientes com risco pré-operatório mínimo ou baixo e eventualmente moderado, que não apresentaram complicações cirúrgicas, com tempo de circulação extracorpórea inferior a 150 minutos. No período pós-operatório, o paciente deve apresentar-se sem sinais de complicações neurológicas, sem sangramento que sugira necessidade de reoperação, com completa reversão do bloqueio neuromuscular e com recuperação anestésica adequada e normotérmico.

Foi demonstrado que a associação de bloqueio do neuroeixo com cirurgia cardíaca está relacionada com a redução de complicações respiratórias pós-operatórias e de arritmias cardíacas. No entanto, o risco-benefício relacionado à anticoagulação está para ser definido. O uso de anestesia peridural contínua associada à anestesia geral em pacientes que serão submetidos a anticoagulação plena é controverso e, quando indicado, a colocação segura do cateter deve ser feita pelo menos 12 horas antes do início da cirurgia.

Cirurgia Minimamente Invasiva e Sem Circulação Extracorpórea

Considerando as consequências adversas às cirurgias de RM com CEC, atribuídas ao circuito da CEC, parada cardíaca hipotérmica, canulação aórtica e clampeamento aórtico têm levado à contínua procura de tratamentos alternativos. A angioplastia coronária, a cirurgia minimamente invasiva e a cirurgia de RM sem CEC têm sido realizadas em número crescente de pacientes.

Na última metanálise feita com o objetivo de comparar as cirurgias de RM com e sem CEC foi observada ausência de diferenças em relação à mortalidade em 30 dias, infarto do miocárdio, disfunção renal, colocação de balão intra-aórtico, infecção de ferida operatória, reoperação. No entanto, a cirurgia de RM sem CEC foi associada a menor incidência de fibrilação atrial, transfusão sanguínea, necessidade de inotrópicos, infecção respiratória, tempo de ventilação mecânica, tempo de internação em UTI e de permanência hospitalar. Os custos hospitalares em um ano foram maiores nas cirurgias com CEC.

A utilização de robótica está mudando a técnica cirúrgica, permitindo maior precisão. A cirurgia ocorre sem a abertura do tórax e o sucesso depende em grande parte da experiência da equipe. Com utilização de supercomputadores, cirurgiões cardíacos realizam procedimentos sentados num console na sala de cirurgia. O cirurgião manipula instrumentos cirúrgicos por um sistema em imagem 3-D do coração. O sistema traduz o movimento das mãos do cirurgião em movimentos precisos por um braço de robô com mais exatidão do que a conseguida com mãos ou olhos humanos.

A anestesiologia está evoluindo à altura destas inovações da técnica cirúrgica, garantindo adequado controle perioperatório do paciente submetido à cirurgia de revascularização miocárdica e diminuição da morbimortalidade precoce e tardia relacionada a este procedimento cirúrgico e alta incidência na atualidade.

42.2.4. CIRURGIAS VALVARES[96-112]

No Brasil, a doença valvar representa uma significativa parcela das internações por doença cardiovascular. Diferentemente de países mais desenvolvidos, a febre reumática (FR) é a principal etiologia das valvopatias no território brasileiro, responsável por até 70% dos casos. Essa informação deve ser valorizada ao aplicarmos dados de estudos internacionais nessa população, tendo em vista que os doentes reumáticos apresentam média etária menor, assim como imunologia e evolução exclusivas dessa doença.

A valvopatia mitral reumática mais comum é a dupla disfunção não balanceada (insuficiência e estenose em diferentes estágios de evolução) manifestada entre a segunda e a quinta décadas de vida. Caracteristicamente, a insuficiência mitral (IM) corresponde à lesão aguda, enquanto a estenose, às lesões crônicas; entretanto, é possível que pacientes apresentem graus variados de estenose e insuficiência mitral. O prolapso da valva mitral (PVM), no Brasil, é a segunda causa de IM, cuja evolução é dependente da intensidade do prolapso e tem idade média de apresentação em torno de 50 anos.

A valvopatia aórtica tem apresentação bimodal; em indivíduos jovens destacam-se a etiologia reumática e a doença congênita da valva aórtica bivalvulada, enquanto nos idosos prevalece a doença aórtica senil calcificada, que está associada aos fatores de risco tradicionais para aterosclerose (dislipidemia, tabagismo e hipertensão arterial).

Estenose aórtica

A valva aórtica é composta por três folhetos semilunares inseridos na raiz da aorta, formando o seio de Valsalva. O diâmetro normal do anel aórtico varia de 1,9 a 2,3 cm, com uma área de 2 a 4 cm^2. Os fo-

lhetos da valva aórtica correspondem à emergência da coronária respectiva, sendo denominados folhetos coronariano esquerdo, coronariano direito e não coronariano.

As principais doenças que acometem a valva aórtica nos adultos são as congênitas, sendo as mais comuns a valva aórtica bivalvulada, a doença reumática e a aterosclerose.

A calcificação da valva aórtica pela aterosclerose tem muitos aspectos similares aos da doença coronariana. O espessamento e a calcificação dos folhetos causam diminuição da mobilidade da valva e obstrução do fluxo sanguíneo. Os fatores de risco são: idade, sexo masculino, tabagismo, hiperlipidemia e hipertensão.

Os principais sintomas de paciente com estenose aórtica são angina (35%), síncope (15%) e dispneia (50%). Esses sintomas são associados a mau prognóstico, com sobrevida de 5, 3 e 2 anos, respectivamente, caso a valva aórtica estenótica não seja trocada. A progressão da estenose da valva aórtica resulta em obstrução do fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo (VE) em direção à aorta. Com a progressão da doença, há aumento da pressão intraventricular, a fim de preservar o volume sistólico. Os pacientes já podem apresentar insuficiência cardíaca congestiva (ICC) diastólica nessa fase da doença, pela redução da complacência ventricular. Nessa fase, a manutenção do ritmo sinusal e da contração atrial é crítica para manter o paciente compensado, pois a contração atrial contribui com até 30% a 40% do volume diastólico final do VE. O aumento da tensão na parede do ventrículo resulta em uma hipertrofia concêntrica para preservar a fração de ejeção, que se mantém normal até que os mecanismos compensatórios entrem em falência, resultando em dilatação do ventrículo esquerdo e queda do volume sistólico com queda da pressão de perfusão das artérias coronárias e outros órgãos nobres, resultando nos sintomas de angina e síncope. Em geral, esses sintomas ocorrem quando a valva apresenta uma área menor que 0,8 a 1,0 cm^2.

Está indicado o tratamento cirúrgico convencional de troca da valva aórtica, segundo o último consenso do *American College of Cardiology* e da *American Heart Association* de 2014, nos pacientes de risco baixo ou intermediário que atinjam os critérios de estenose da valva aórtica com restrição da abertura da valva por calcificação ou por doença congênita, que atinjam gradientes médios ≥ 40 mmHg ou velocidade do fluxo sanguíneo no orifício estenótico ≥ 4,0 m/s. Nos pacientes com alto risco cirúrgico pode estar indicado apenas o tratamento clínico ou implante de valva aórtica transcateter. Para obter todos os detalhes sobre as indicações, aconselha-se acessar o consenso completo.

O conhecimento dos mecanismos compensatórios das doenças é fundamental para que o anestesista antecipe e corrija o problema para que o paciente não entre no círculo vicioso baixo débito-isquemia-disfunção orgânica. Por isso, a monitorização da pressão arterial invasiva é fundamental antes da indução da anestesia, quando ocorrem mudanças dramáticas nos sistemas de compensação, principalmente quando regulados pelo sistema nervoso simpático.

A hipotensão deve ser prevenida ou tratada imediatamente, para que não ocorra hiperfusão coronariana, que pode resultar em isquemia miocárdica e fibrilação ventricular.

A bradicardia é uma causa frequente de descompensação e hipotensão, que deve ser tratada imediatamente em pacientes com estenose aórtica. A diminuição da frequência cardíaca e o aumento do tempo diastólico não resultam em aumento do volume sistólico, que é fixo nesses pacientes com hipertrofia concêntrica e estenose. A taquicardia também deve ser evitada, pois reduz o tempo diastólico e, consequentemente, o tempo de perfusão coronariana, e aumenta o consumo do miocárdio, que já é limítrofe. A manutenção do ritmo sinusal e da frequência cardíaca normal é fundamental para a manutenção do débito cardíaco e da normotensão.

Também a resistência vascular sistêmica deve ser mantida para que não ocorra queda na pressão de perfusão coronariana. Como a maioria dos anestésicos causa vasodilatação, muitas vezes vasoconstritores são administrados para manter a resistência na faixa da normalidade.

A contratilidade miocárdica pode ser reduzida pelos efeitos dos anestésicos, mesmo com a utilização de medicações cardioestáveis como os opioides e o etomidato ou midazolam, porém, somente pela simpatólise o ventrículo pode entrar em falência. Por isso, a monitorização da contratilidade miocárdica por meio do ecotransesofágico é fundamental para a decisão de início dos inotrópicos, pois, se o paciente estiver hipotenso, com queda de resistência e for iniciada dobutamina, por exemplo, a hipotensão só irá piorar. A dobutamina aumentará a frequência e diminuirá a resistência, todavia, se a hipotensão for por disfunção ventricular, a dobutamina ou outro inotrópico estão totalmente indicados.

As metas hemodinâmicas pré-CEC no paciente com estenose aórtica estão resumidas na **Tabela 42.2**.

Tabela 42.2 – Metas hemodinâmicas pré-CEC durante anestesia para cirurgia valvar[18]

	Pré-carga	Pós-carga	Meta-hemodinâmica	Prevenir
Estenose aórtica	Aumentada	Aumentada (mantém gradiente de perfusão coronariana)	Ritmo sinusal	Hipotensão Queda da RVS* Taquicardia (isquemia) Bradicardia (DC**)
Insuficiência aórtica	Aumentada	Diminuída	Aumentar fluxo aórtico anterógrado	Bradicardia
Estenose mitral	Normal ou aumentada	Normal	Controlar a resposta ventricular	Taquicardia Vasoconstrição pulmonar
Insuficiência mitral	Aumentada	Diminuída	Taquicardia Vasodilatação	Diminuição da contratilidade miocárdica

*RVS = resistência vascular sistêmica
** DC = débito cardíaco

Insuficiência aórtica

A insuficiência da valva aórtica pode ser resultado da dilatação da raiz da aorta ou de doenças dos folhetos propriamente ditos. A dilatação da aorta ocorre nos pacientes com aneurismas ou com dissecção, e o tratamento cirúrgico da insuficiência valvar está intimamente ligado ao tratamento da doença da aorta. Aterosclerose, doença reumática, valva aórtica bivalvulada, endocardite e traumas são algumas das causas de insuficiência aórtica, por resultarem em mobilidade anormal dos folhetos e perda da coaptação entre eles.

Na insuficiência aórtica, parte do volume sistólico, ejetado pelo ventrículo esquerdo na sístole ventricular, retorna para o ventrículo esquerdo durante a diástole, causando sobrecarga de volume e de pressão ao VE. Na doença crônica, conforme a cavidade vai aumentando pelo aumento do volume diastólico, também há aumento da espessura não proporcional do miocárdio, levando a uma hipertrofia excêntrica. A pressão diastólica final em geral não cresce devido ao aumento da complacência do ventrículo e, diferentemente da estenose aórtica, os pacientes só apresentam sintomas quando os mecanismos de compensação se esgotam e a contratilidade miocárdica diminui. Idealmente, a valva deve ser tratada cirurgicamente antes que ocorram alterações funcionais irreversíveis do ventrículo. O prognóstico dos pacientes é melhor quando a fração de ejeção é maior que 50% e o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo é menor que 55 mm.

Na insuficiência aórtica aguda, como pode ocorrer nas dissecções de aorta ascendente, o ventrículo não tem tempo de compensar o aumento de volume e de pressão, podendo entrar em choque cardiogênico, se a insuficiência não for tratada.

Segundo o último consenso do *American College of Cardiology* e da *American Heart Association*, de 2014, o tratamento cirúrgico da insuficiência da valva aórtica está indicado nos casos de pacientes sintomáticos com insuficiência importante da valva aórtica, independentemente da função ventricular, nos pacientes assintomáticos com fração de ejeção menor que 50% no repouso em que a causa da disfunção seja doença valvar e nos pacientes com insuficiência aórtica importante que sejam submetidos a outra cirurgia cardíaca, entre outras indicações. Para obter todos os detalhes sobre as indicações, acesse o consenso completo.

Os pacientes com insuficiência da valva aórtica por dilatação devida à doença da aorta também recebem tratamento cirúrgico de acordo com as indicações da doença da aorta. Muitas vezes a valva nativa pode ser preservada pelo remodelamento da aorta ou através de plastia da valva nativa.

O principal objetivo hemodinâmico é não aumentar a tensão ao ventrículo esquerdo. O aumento da resistência vascular sistêmica piora a regurgitação e diminui o volume efetivo que vai para a circulação periférica. Vasodilatação discreta e taquicardia modesta ajudam o paciente a manter um débito cardíaco adequado. A bradicardia deve ser evitada, por causa da distensão ventricular, do aumento da pressão do átrio esquerdo e consequente edema pulmonar.

Estenose mitral

A estenose mitral causa obstrução do fluxo do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE), resultando em um gradiente pressórico através da valva mitral durante adiástole. Conforme a doença pro-

gride, a obstrução do fluxo impede o enchimento diastólico do VE, o que pode acarretar diminuição do volume sistólico do VE e baixo débito cardíaco (DC). Também há dilatação e aumento da pressão do AE e diminuição da velocidade sanguínea no AE, propiciando o aparecimento de fibrilação atrial e a formação de trombos atriais. A perda da contratilidade sincronizada do átrio é causa frequente de descompensação, pois a contração do AE tem grande participação na diástole ventricular nos pacientes com estenose mitral e a taquicardia gerada pela fibrilação atrial piora o tempo de enchimento diastólico do VE, comprometendo ainda mais o volume sistólico. Por isso, a manutenção do ritmo sinusal e da frequência cardíaca normal é primordial para a manutenção da homeostase do paciente.

Esse aumento de pressão do AE é transmitido para a circulação pulmonar, levando a congestão pulmonar, aumento do esforço respiratório, sobrecarga de pressão ao ventrículo direito (VD) e hipertrofia compensatória do VD.

A progressão da gravidade da hipertensão pulmonar é variável, mas uma vez desenvolvida, aumenta o risco cirúrgico de 3% para 8% a 12%[16]. Com a progressão da disfunção ventricular direita, há dilatação das cavidades direitas, dilatação no anel tricúspide, aparecimento de insuficiência tricúspide e sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita, como estase jugular, hepatomegalia e edema de membros inferiores.

A contratilidade do ventrículo esquerdo em geral é mantida, porém sua função pode deteriorar por uma combinação da diminuição progressiva do volume diastólico e do aumento da pós-carga.

Está indicado o tratamento cirúrgico da valva mitral segundo o último consenso do *American College of Cardiology* e da *American Heart Association* de 2014, nos pacientes sintomáticos (classe funcional III/IV), com estenose mitral importante (área valvar ≤ 1,5 cm^2). Nos pacientes de alto risco cirúrgico e anatomia favorável, pode estar indicada a valvuloplastia percutânea com balão. Para obter todos os detalhes sobre as indicações, acesse o consenso completo[4].

O principal objetivo hemodinâmico pré-CEC é evitar taquicardia e crise de hipertensão pulmonar, prevenindo a diminuição do volume diastólico final do ventrículo esquerdo e baixo débito sistêmico. A maneira de atingir essa meta se inicia no pré-operatório, com o controle da frequência cardíaca do paciente pela administração de betabloqueador. No intraoperatório, os anestésicos taquicardizantes devem ser evitados, por exemplo, o pancurônio, pelo seu efeito parassimpatolítico. Nos pacientes com hipertensão pulmonar, todos os fatores que pioram a resistência pulmonar devem ser evitados, como dor, hipoxemia, hipercarbia, acidose e pressões de pico de vias aéreas altas; por isso, a intubação e a ventilação devem ser cuidadosamente manipuladas. Inotrópicos e vasodilatadores pulmonares e até mesmo a instalação de circulação extracorpórea de emergência podem ser necessários caso ocorra crise de hipertensão pulmonar ou choque cardiogênico de ventrículo direito.

Insuficiência mitral

Na insuficiência mitral a valva é incompetente durante a sístole ventricular, permitindo que parte do volume sistólico retorne para o átrio esquerdo.

As causas da insuficiência mitral podem ser divididas em três grupos:

1. Dilatação de anel: em geral secundária a doenças que cursam com cardiomiopatias dilatadas.
2. Prolapso: ocorre pela doença primária da valva, como na doença fibroelástica, principalmente do folheto posterior.
3. Restritiva: pode ocorrer na doença reumática e nos pacientes isquêmicos.

Na doença crônica, o coração se adapta à sobrecarga de volume com dilatação do átrio e hipertrofia do ventrículo esquerdo e, mais tardiamente, dilatação do ventrículo esquerdo por aumento crônico da volemia. Os sintomas são mínimos até o desenvolvimento da disfunção ventricular ou do aparecimento de fibrilação atrial, comuns na história natural da doença.

Já na doença aguda, o quadro é mais dramático. A insuficiência mitral aguda pode ser causada por infarto de músculo papilar ou por ruptura de cordoalha, que levam a uma insuficiência mitral aguda, aumentando agudamente o volume e a pressão do átrio esquerdo, o que pode ocasionar edema agudo de pulmão e choque cardiogênico. Nos casos de doença isquêmica, o paciente em geral apresenta queda da contratilidade ventricular e necessitará de suporte farmacológico e mecânico, como a instalação de balão intra-aórtico para manejo do choque até que o tratamento cirúrgico seja instituído.

Está indicado o tratamento cirúrgico da valva mitral, segundo o último consenso do *American College of Cardiology* e da *American Heart Association* de 2014, para pacientes sintomáticos (classe funcional III/IV), com insuficiência mitral importante e fração de ejeção do ventrículo esquerdo maior que 30%, nos pacientes assintomáticos com fração de ejeção do ventrículo esquerdo 30-60% e/ou diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo maior que 40 mm. Nos pacientes de alto risco cirúrgico e com anatomia favorável, pode estar indicada a valvuloplastia transcateter. Para obter todos os detalhes sobre as indicações, acesse o consenso completo.

Os pacientes com insuficiência mitral crônica se beneficiam de vasodilatação e discreta taquicardia; por isso, anestésicos que promovam esse quadro hemodinâmico, como os anestésicos halogenados, estão indicados. Já os pacientes com doença aguda que se encontram em choque cardiogênico geralmente não toleram vasodilatação e anestésicos com mínimos efeitos hemodinâmicos estão indicados.

42.2.5. Aneurismectomia[113-115]

O aneurisma do ventrículo esquerdo ocorre quando uma porção do ventrículo esquerdo (VE) se torna fina e dilatada. A principal causa é o infarto transmural seguido de necrose muscular e formação de cicatriz. A principal consequência do aneurisma é a acinesia ou discinesia de um segmento ventricular durante a contração. O aneurisma também é causa de geração de focos arritmogênicos ou de formação de trombos seguidos de embolia arterial. O aneurisma se forma nos primeiros dias após o processo isquêmico e a maioria se torna aparente no primeiro ano após o diagnóstico do infarto.

As principais manifestações clínicas e a indicação cirúrgica do aneurisma estão bem definidas. Em geral, a presença de angina, insuficiência cardíaca, taquiarritmias ventriculares e embolia periférica são as principais causas de indicação cirúrgica.

No cuidado perioperatório do paciente com aneurisma ventricular e candidato a cirurgia é importante a adequada avaliação funcional, da presença de arritmias ou de trombos intracavitários.

42.2.6. Traumatismo Cardíaco[116]

As lesões do coração podem ser penetrantes, não penetrantes ou iatrogênicas e a abordagem anestésica deve considerar as alterações funcionais e o risco imediato de morte. Menos de 50% dos pacientes vítimas de trauma cardíaco grave chegam com vida ao hospital. Em quaisquer traumas sobre o precórdio, a região cervical, a região axilar e o abdômen, deve-se considerar a suspeita de lesão cardíaca. O aumento nos casos de contusão cardíaca (traumas cardíacos fechados) decorre do crescimento no número de acidentes automobilísticos. Pode ocorrer desde contusão ventricular pequena com formação de hematoma intramuscular, até casos de rupturas valvares e dos septos interatrial e interventricular, até a ruptura completa da parede ventricular com óbito imediato.

Ao trauma pode-se suceder a formação de aneurisma ventricular, a insuficiência cardíaca pós-traumática, além de oclusão coronária secundária à contusão, com infarto agudo do miocárdio. O efeito hidráulico pode ocorrer após um grande impacto traumático sobre o abdômen ou membros inferiores, podendo causar até ruptura atrial direita. Adicionalmente, pode ocorrer compressão entre o esterno e a coluna vertebral; lesões de aceleração ou desaceleração; concussão com ruptura retardada ou a penetração de fragmentos do esterno ou da costela no coração.

Os traumas cardíacos iatrogênicos ocorrem principalmente durante procedimentos terapêuticos como o implante de eletrodo de marca-passo, a angioplastia coronariana e a biópsia endocárdica, ou procedimentos diagnósticos como a passagem de cateter de artéria pulmonar. Em procedimentos de implante de marca-passo, o implante do eletrodo pode levar à perfuração da parede ventricular ou da valva tricúspide.

Além da alteração funcional, o trauma cardíaco pode se acompanhar de hipovolemia aguda e/ou tamponamento cardíaco, que devem ser adequadamente tratados. Independentemente do tamanho, o trauma cardíaco também pode levar à ocorrência de arritmias. O tamponamento cardíaco pode se acompanhar de choque e a definição da necessidade de drenagem pericárdica ou de abordagem da causa do trauma deve ser imediata. O tamponamento ocorre quando o sangramento não se faz para o meio externo ou para a cavidade pleural e o sangue se acumula na cavidade pericárdica, ao qual se segue baixo débito cardíaco devido aumento da pressão intrapericárdica que leva à diminuição do retorno venoso ao coração, que ocorre mais predominantemente na fase de diástole ventricular, ou à própria restrição à diástole ventricular.

O volume necessário para a produção de tamponamento aguda após trauma ventricular pode ser inferior a 100 mL, embora em casos crônicos possa haver acúmulo de grandes volumes no pericárdio. Os sinais de restrição diastólica são o ingurgitamento jugular, o baixo débito cardíaco, o choque, o abafamento das bulhas cardíacas, a hipotensão arterial sistêmica com aumento da pressão venosa central e da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo.

A abordagem anestésica de paciente com trauma cardíaco com ou sem tamponamento pericárdico deve considerar a fisiopatologia do trauma e a possibilidade de que a técnica anestésica imponha piora do retorno venoso e da função ventricular, com risco de parada cardiorrespiratória.

42.2.7. Cardiopatias Congênitas

Anestesia e oxigenação. Um dos maiores objetivos do anestesiologista é prevenir a hipóxia intraoperatória para garantir uma entrega adequada de oxigênio aos tecidos (DO_2). As cardiopatias congênitas obrigam o anestesiologista a trabalhar em situações não fisiológicas extremas. Muitas cardiopatias, como no ventrículo único não tratado, necessitam que a saturação arterial de oxigênio fique obrigatoriamente em torno de 85%, pois apenas um único ventrículo precisa mandar débito cardíaco para a circulação sistêmica e pulmonar. Se o paciente saturar 100%, é sinal de que o fluxo está sendo desviado para o pulmão e a circulação sistêmica apresentará hipotensão e baixo débito.

Trabalhar com crianças com cardiopatia congênita é um grande desafio e para atingir o sucesso é necessário saber trabalhar em equipe. Pediatras, anestesistas, cirurgiões, perfusionistas, hemodinamicistas, intensivistas, enfermeiros, fisioterapeutas, psicólogas, biomédicos e demais profissionais devem trabalhar todos com o mesmo objetivo, pois a orientação da equipe é essencial para atingir o melhor desfecho para o nosso paciente.

Avaliação do risco cirúrgico das cardiopatias congênitas

Para se estimar o risco cirúrgico dessas crianças que serão submetidas ao tratamento cirúrgico da cardiopatia congênita, foi elaborado um escore de risco, uma vez que a complexidade cirúrgica e anestésica varia muito desde um fechamento de comunicação interatrial até cirurgias de extrema complexidade que são realizadas em diversos tempos cirúrgicos com a correção da síndrome da hipoplasia do ventrículo esquerdo.

A classificação de risco ajustado para cirurgia de cardiopatias congênitas (*Risk Adjusted classification for Congenital Heart Surgery*; RACHS-**1**) foi publicada por Jenkins e col**.** em 2002[117]. O escore classifica os procedimentos cirúrgicos em seis categorias de risco RACHS-1 (**Tabela 42.3**), que não incluiu transplante cardíaco, persistência do canal arterial no prematuro e dispositivos de assistência ventricular.

O escore RACHS-1 permite comparar a mortalidade intra-hospitalar entre grupos de crianças submetidas a cirurgia para correção de cardiopatias congênitas, sendo a categoria 1 o de menor risco de morte e a categoria 6 de mais alto risco e as taxas de mortalidade esperadas estão descritas na **Tabela 42.3**[117,118]**.**

A taxa de mortalidade na categoria 5 não foi estimada no estudo devido à pequena quantidade de casos presentes. Três fatores clínicos adicionais complementam o modelo e, quando usados, aumentam o seu poder discriminatório[119]: idade, prematuridade e anomalias estruturais congênitas não cardíaca.

Tabela 42.3 – Escore de gravidade Rachs -1[117]

Categoria de Risco	Cirurgia	Mortalidade Estimada
Risco 1	• Operação para comunicação interatrial (incluindo os tipos *ostium secundum*, seio venoso e forame oval) • Aortopexia • Operação para persistência de canal arterial (idade > 30 dias) • Operação de coarctação de aorta (idade > 30 dias) • Operação para drenagem anômala parcial de veias pulmonares	0,4% e 0,3%

Categoria de Risco	Cirurgia	Mortalidade Estimada
Risco 2	• Valvoplastia ou valvotomia aórtica (idade > 30 dias) • Ressecção de estenose subaórtica • Valvoplastia ou valvotomia pulmonar • Infundibulecomia de ventrículo direito • Ampliação do trato de saída pulmonar • Correção de fístula coronária • Operação de comunicação interatrial e interventricular • Operação de comunicação interatrial tipo ostium primum • Operação de comunicação interventricular • Operação de comunicação interventricular e valvotomia ou ressecção infundibular pulmonar • Operação de comunicação interventricular e remoção de bandagem de artéria pulmonar • Correção de defeito septal inespecífico • Correção total de Tetralogia de Fallot • Operação de drenagem anômala total de veias pulmonares (idade > 30 dias) • Operação de Glenn • Operação de anel vascular • Operação de janela aortopulmonar • Operação de coarctação de aorta (idade > 30 dias) • Operação de estenose de artéria pulmonar • Transecção de artéria pulmonar • Fechamento de átrio comum • Correção de *shunt* entre ventrículo esquerdo e átrio direito	3,8% e 3,3%
Risco 3	• Troca de valva aórtica • Procedimento de Ross • Ampliação da via de saída do ventrículo esquerdo com "patch" • Ventriculomiotomia • Aortoplastia • Valvotomia ou valvoplastia mitral • Troca de valva mitral • Valvectomia tricúspide • Valvotomia ou valvoplastia tricúspide • Reposicionamento de valva tricúspide na anomalia de Ebstein (idade > 30 dias) • Correção de artéria coronária anômala sem túnel intrapulmonar • Correção de artéria coronária anômala com túnel intrapulmonar • Fechamento de valva semilunar aórtica ou pulmonar • Conduto do ventrículo direito para artéria pulmonar • Conduto do ventrículo esquerdo para artéria pulmonar • Correção de dupla via de saída de ventrículo direito com ou sem correção de obstrução em ventrículo direito • Procedimento de Fontan • Correção de defeito do septo atrioventricular total ou transicional com ou sem troca de valva atrioventricular • Bandagem de artéria pulmonar • Correção de Tetralogia de Fallot com atresia pulmonar • Correção de cor *triatum* • Anastomose sistêmico-pulmonar • Operação de Jatene • Operação de inversão atrial • Reimplante de artéria pulmonar anômala • Anuloplastia • Operação de coarctação de aorta associada ao fechamento de comunicação interventricular • Excisão de tumor cardíaco	8,5% e 6,8%

Categoria de Risco	Cirurgia	Mortalidade Estimada
Risco 4	• Valvotomia ou valvoplastia aórtica (idade < 30 dias) • Procedimento de Konno • Operação de aumento de defeito do septo ventricular em ventrículo único complexo • Operação de drenagem anômala total de veias pulmonares (idade < 30 dias) • Septectomia atrial • Operação de Rastelli • Operação de inversão atrial com fechamento de defeito septal ventricular • Operação de inversão atrial com correção de estenose subpulmonar • Operação de Jatene com remoção de bandagem arterial pulmonar • Operação de Jatene com fechamento de defeito do septo interventricular • Operação de Jatene com correção de estenose subpulmonar • Correção de *truncus arteriosus* • Correção de interrupção ou hipoplasia de arco aórtico sem correção de defeito de septo interventricular • Correção de interrupção ou hipoplasia de arco aórtico com correção de defeito de septo interventricular • Correção de arco transverso • Unifocalização para Tetralogia de Fallot e atresia pulmonar • Operação de inversão atrial associada a operação de Jatene (“*double switch*”)	19,4% e 16,4%
Risco 5	• Reposicionamento de valva tricúspide para anomalia de Ebstein em recém-nascido (< 30 dias) • Operação de *truncus arteriosu*s e interrupção de arco aórtico	Não definida (vide texto)
Risco 6	• Estágio 1 da cirurgia de *Norwood* • Estágio 1 de cirurgias para correção de condições não hipoplásicas da síndrome de coração esquerdo • Operação de *Damus-Kaye-Stansel*	47,7% e 41,5%

Fisiologia das cardiopatias congênitas

A cardiopatia congênita tem um amplo espectro de lesões. Para facilitar o manejo anestésico e hemodinâmico, podemos classificar as cardiopatias em quatro categorias **(Quadro 42.1)**[120]**:**

- Lesões tipo *shunts*
- Lesões obstrutivas
- Lesões regurgitantes
- Lesões mistas

Estas lesões cursam com três estados fisiopatológicos:

- Sobrecarga de volume e/ou
- Sobrecarga de pressão e/ou
- Hipoxemia

Estas alterações extremas da fisiologia resultam em insuficiência cardíaca e/ou hipertensão pulmonar. O foco do manejo perioperatório é mudar a história natural da doença e minimizar as consequências destas lesões.

Quadro 42.1 – Classificação fisiológica das cardiopatias congênitas[120]

Classificação Fisiológica	Fluxo Sanguíneo Pulmonar	Comentários
***Shunts* Esquerda-Direita** CIA, CIV, DSAV, PCA, Dupla Via de saída do VD	Aumentado	Ventrículos com sobrecarga de volume Desenvolvimento ICC
Shunts **Direita-Esquerda** Tetralogia de Fallot Atresia pulmonar + CIV Síndrome de Eisenmenger	Diminuído	Ventrículos com sobrecarga de pressão Cianose Hipoxemia
Lesões Obstrutivas Interrupção de arco aórtico Estenose aórtica crítica Estenose pulmonar crítica Síndrome da hipoplasia do VE Coartação da aorta Estenose mitral	Variável	Disfunção ventricular Ventrículos com sobrecarga de pressão Lesões dependentes do canal arterial (Figura 42.3 A)
Lesões Regurgitantes Anomalia de Ebstein		Ventrículo com sobrecarga de volume Distúrbios de condução - arritmias
Lesões Mistas Transposição de grandes vasos Atresia tricúspide Retorno venoso anômalo Ventrículo único	Geralmente depende Qp/Qs	Geralmente cianóticos Variável sobrecarga de pressão e/ou volume, depende Qp/Qs

CIA = comunicação interatrial; CIV = comunicação interventricular; DSAV = defeito de septo atrioventricular; PCA = persistência do canal arterial; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; VE = ventrículo esquerdo; Qp/Qs = razão fluxo pulmonar e fluxo sistêmico; VD = ventrículo direito.

Lesões do tipo shunt

Os *shunts* são conecções entre câmeras cardíacas ou conexões extracardíacas entre os grandes vasos (aorta e pulmonar). A direção do fluxo sanguíneo através do *shunt* depende da resistência relativa entre os lados do *shunt*, obstrução ao fluxo e o tamanho do orifício[121].

Exemplo 1: paciente de 3 anos com comunicação interventricular sem hipertensão pulmonar, a direção do *shunt* será da esquerda para direita, uma vez que a resistência vascular pulmonar é menor que a resistência vascular sistêmica (**Figura 42.3.B**).

Exemplo 2: paciente de 3 anos com Tetralogia de Fallot com estenose pulmonar, a direção do *shunt* será da direita para esquerda (**Figura 42.3.C**), pois a estenose pulmonar e a hipertrofia infundibular obstruem parcialmente o fluxo pulmonar. Nos pacientes sem estenose pulmonar, a crise de cianose é deflagrada por situações de estresse (dor, choro, irritabilidade, infeções e outras) que aumentam a pressão da artéria pulmonar e desviam o fluxo através do *shunt* para esquerda causando hipoxemia e cianose.

Os postos-chave do manejo anestésico de cada patologia com *shunt* esquerda-direita são os seguintes[122]:

- **Persistência do canal arterial (PCA)**
  - Evitar bolhas nas linhas venosas devido ao risco de embolia aérea paradoxal (evitar todas as cardiopatias com *shunts* e também nos outros pacientes, pois a persistência do forame oval patente é frequente na população em geral);
  - Em geral são pacientes neonatos, prematuros e com baixo peso que necessitarão de cuidados intensivos no intraoperatório.
- **Comunicação interatrial (CIA)**
  - Evitar bolhas nas linhas venosas devido ao risco de embolia aérea paradoxal;

- Utilizar anestésicos de curta duração para se realizar uma extubação precoce por se tratar de cirurgia de baixo risco.

- **Comunicação interventricular (CIV)**
  - Antes da circulação extracorpórea (CEC): manter tônus vascular pulmonar para evitar edema pulmonar;
  - Pós-CEC: tratar possíveis arritmias, especialmente bloqueios atrioventricular com marca-passo ou fármacos vasoativos cronotrópicos positivos;
  - Utilizar anestésicos de curta duração para se realizar uma extubação precoce nas CIVs não complicadas.

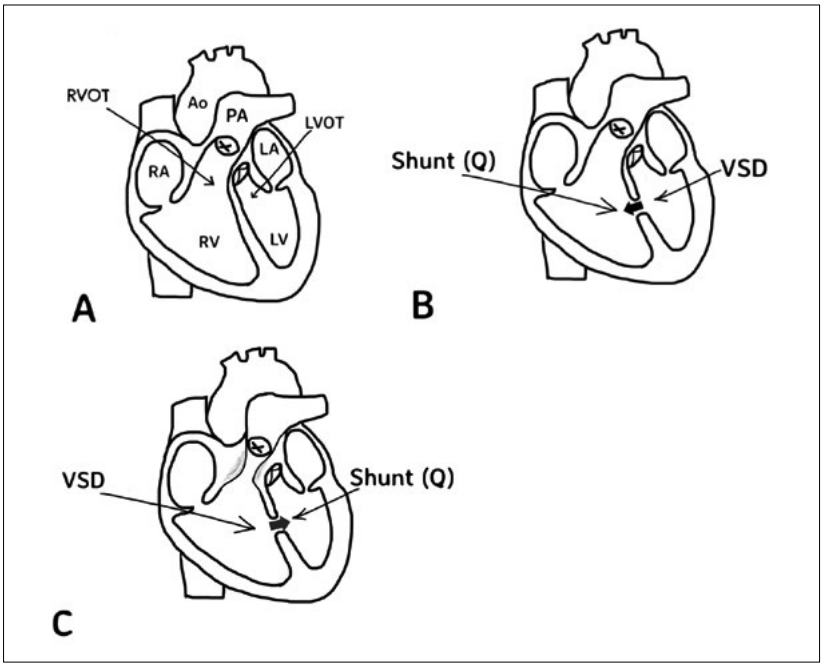
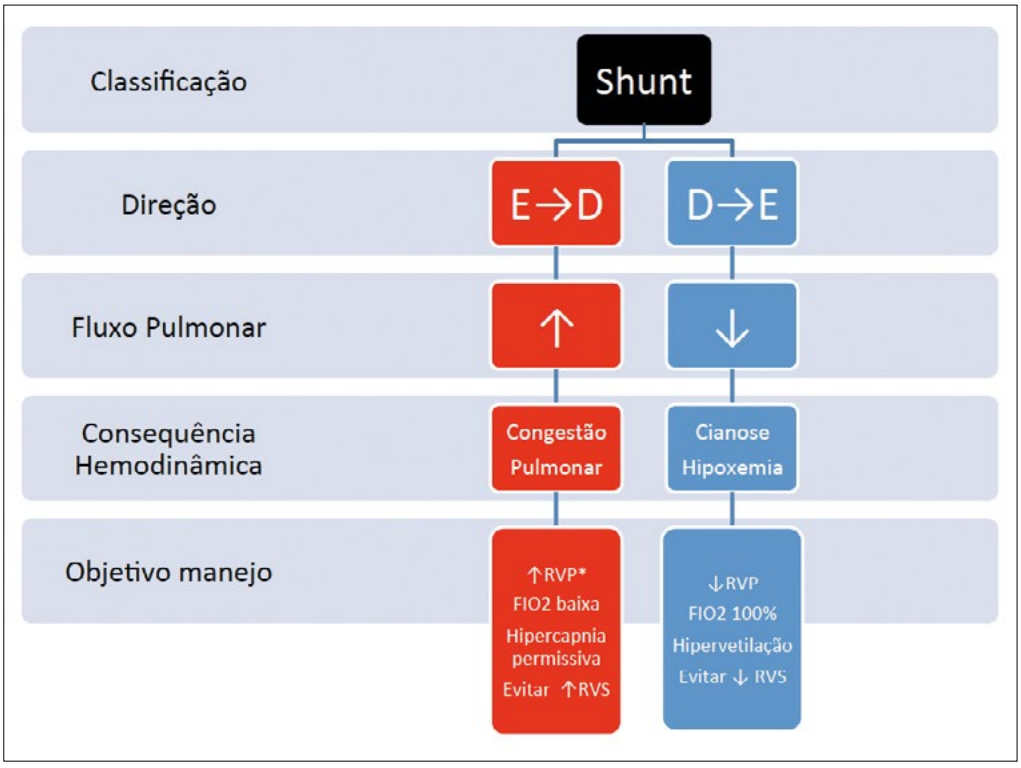


Figura 42.3 – Ilustração de coração normal (A), de uma comunicação interventricular (CIV) com ***shunt*** esquerda-direita (B) e uma CIV com estenose da via de saída do ventrículo direito gerando um ***shunt*** direita-esquerda. Ao = aorta; PA = artéria pulmonar; RA = átrio direito; RV = ventrículo direito; LA = átrio esquerdo; LV = ventrículo esquerdo; Q = fluxo; VSD = comunicação interventricular. Fonte da figura: Ilustração Ruy Alberto Gatto

- **Defeito de septo atrioventricular (DSAV)**
  - Pré-CEC: manter o tônus vascular pulmonar para evitar edema pulmonar;
  - Pós-CEC: a hipertensão pulmonar (HP) importante é comum, podendo levar ao colapso circulatório;
  - Tratamento da HP pós-CEC: hiperventilação, ventilação com fração inspirada de oxigênio a 100%, alcalose sistêmica, anestesia geral profunda com bloqueio neuromuscular no pós-operatório imediato, vasodilatadores pulmonares (por exemplo, óxido nítrico inalatório) e suporte hemodinâmico com inotrópicos (por exemplo, milrinone, adrenalina);
  - Ecotransesofágico (ETE) é imprescindível para avaliação da correção do defeito e da plastia das valvas atrioventriculares.
  - Os pontos-chave do manejo anestésico de cada patologia com *shunt* direita-esquerda são os seguintes[123] (**Figura 42.4**):

- **Tetralogia de Fallot**
  - Espasmo de infundíbulo e crise de cianose são deflagrados quando há aumento da resistência vascular pulmonar e hiperdinamismo do ventrículo direito causando piora do fluxo pulmonar;
  - Fatores que podem deflagrar a crise de cianose: estresse, dor, desidratação, medicações que causem queda da resistência vascular sistêmica (por exemplo, não utilizar propofol para indução) ou aumento da contratilidade ventricular (evitar inotrópicos e cronotrópicos positivos);

- Tratamento da crise de cianose: oxigênio 100%, vasoconstritor (fenilefrina ou noradrenalina), fluidos endovenosos e, se necessário, doses tituladas de betabloqueador (por exemplo, metoprolol); caso a hipóxia persista, instalação da CEC pela equipe cirúrgica;
- Bebês com anatomia desfavorável podem necessitar de um *shunt* sistêmico-pulmonar, a operação de Blalock-Taussing (Figura 42.5), para manter a oxigenação antes da correção definitiva;
- Durante a realização do Blalock, pode ocorrer hipoxemia grave com necessidade de CEC e após abertura do *shunt* pode ocorrer hipotensão sistêmica por desvio de parte do fluxo da aorta para a artéria pulmonar;
- Encaminhar o bebê intubado para UTI pelo risco de edema pulmonar e hipoxemia pós-operatória.



*Na ausência de hipertensão pulmonar.

Figura 42.4 – Classificação dos ***shunts*** cardíacos de acordo com sua direção

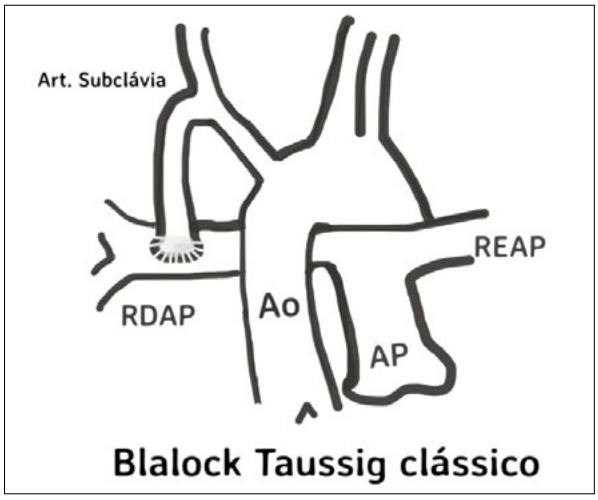


Figura 42.5 – Ilustração de um ***shunt*** cirúrgico sistêmico pulmonar – operação de Blalock-Taussing clássica. Note a anastomose da artéria subclávia diretamente na artéria pulmonar. Na operação de Blalock-Taussing modificada, o ***shunt*** da circulação sistêmica pulmonar é realizado através de um tubo sintético de Gorotex®. Legendas: RDAP = artéria pulmonar direita; REAP = artéria pulmonar esquerda; Ao = aorta; AP = artéria pulmonar. Fonte da ilustração: Ruy Alberto Gatto

Lesões obstrutivas

As lesões obstrutivas variam sua gravidade de leves a severas. As lesões obstrutivas graves são típicas do período neonatal e necessitam de intervenção precoce, pois levam rapidamente ao baixo débito sistêmico, sobrecarga de pressão ao ventrículo proximal à lesão e disfunção ventricular importante[120]. Estas lesões dependem do fluxo do canal arterial para a perfusão após a obstrução (**Quadro 42.2**), por isso logo após o nascimento do bebê é iniciada prostaglandina E1 endovenosa para impedir que o canal se feche. Também pode-se levar o neonatal para sala de hemodinâmica para se realizar uma colocação de stent no canal arterial, e em casos que o canal já fechou a cirurgia paliativa de Blalock-Taussing modificada é uma opção para que se mantenha a perfusão distal enquanto não é realizada a cirurgia definitiva.

Quadro 42.2 – Lesões obstrutivas dependentes de PCA[120]

Fluxo do PCA	Doenças	Fisiopatologia
PCA mantém fluxo sistêmico	Coartação crítica de aorta Interrupção de arco aórtico Síndrome da hipoplasia do coração esquerdo Estenose aórtica crítica	Disfunção ventricular esquerda importante Isquemia coronariana Arritmias cardíacas (pela isquemia) Hipotensão sistêmica Baixo débito sistêmico com acidose lática
PCA mantém fluxo pulmonar	Atresia pulmonar Estenose pulmonar crítica Atresia tricúspide com estenose pulmonar	Disfunção ventricular direita importante Baixo fluxo sanguíneo pulmonar (dependente do fluxo do PCA - pressão sistêmica) Hipoxemia Cianose Disfunção ventricular esquerda pela perfusão coronariana hipoxêmica

Lesões Regurgitantes

As lesões regurgitantes valvares são doenças raras quando primariamente congênitas. O único defeito congênito regurgitante é a Anomalia de Ebstein. Entretanto, outras doenças congênitas cursam com insuficiência valvar como o defeito de septo atrioventricular, *truncus* arterioso, Tetralogia de Fallot com ausência da valva pulmonar.

A anomalia de Ebstein é uma malformação da valva tricúspide que se encontra posicionada mais inferior causando uma malformação do ventrículo direito (atrialização do VD).

Os pontos-chave para o manejo anestésico do paciente para correção da anomalia de Ebstein são[122]**:**

- **Anomalia de Ebstein**
  - Pacientes cursam com diversas arritmias por malformação das vias de condução intracardíacas – o preparo de antiarrítmicos e possibilidade de cardioversão elétrica no perioperatório são fundamentais;
  - Pacientes com disfunção grave do ventrículo direito necessitarão de pressões de enchimentos altas e de drogas inotrópicas para manter o débito direito.

Lesões mistas

As lesões mistas constituem o maior grupo das cardiopatias congênitas cianóticas. Nas patologias classificadas como mistas, há uma grande mistura do sangue da circulação pulmonar e sistêmica e as saturações das circulações se aproximam uma da outra. A razão do fluxo pulmonar em relação ao fluxo sistêmico (Qp/Qs) depende do tamanho do *shunt*, resistência das circulações e obstrução ao fluxo sanguíneo. As circulações tendem a ser paralelas em vez de serem em série[120].

Um exemplo de patologia com circulação em paralelo é a transposição dos grandes vasos (TGA), pois a artéria está conectada ao ventrículo esquerdo e manda o sangue oxigenado novamente para o pulmão e a aorta está conectada ao ventrículo direito e manda o sangue não oxigenado para a circulação sistêmica. Estas circulações somente se comunicam uma com a outra através da comunicação interatrial e do canal arterial, por isso os pacientes dependem que estes *shunts* permaneçam abertos até a correção da patologia, ou seja, até a realização da Operação de Janete.

Os pontos-chave do manejo anestésico de cada patologia com lesões mistas são os seguintes:

- **Transposição de grandes vasos**[124]

Antes da correção:

- A mistura do sangue das circulações deve ser garantida;
- O canal arterial deve ficar patente estar necessitando de prostaglandina (PGE-1) por via venosa;
- Deve haver uma comunicação interaterial, se ela for restritiva o RN deve ser submetido a atriosseptomia por balão na hemodinâmica;
- Avaliação da circulação coronariana;
- Avaliação da massa do ventrículo esquerdo para prever se ele irá suportar a cirurgia definitiva ou se deve se proceder à cirurgia paliativa (por exemplo, bandagem da artéria pulmonar) para preparar este ventrículo.

Após a correção:

- Manejo da coagulopatia e sangramento excessivo devido à desproporção do tamanho do paciente e do circuito de CEC, devido ao tempo cirúrgico, pela complexidade da cirurgia e diversas linhas de sutura em locais de alta pressão;
- Avaliação da contratilidade regional para avaliação do reimplante de coronárias;
- Tratamento das arritmias.

Cirurgias paliativas de fisiologia de ventrículo único

As cirurgias paliativas são realizadas nas cardiopatias congênitas complexas em que não se encontram todas as câmaras cardíacas, como na atresia tricúspide (ausência do VD e da valva tricúspide), atresia pulmonar (ausência do VD e da valva pulmonar), síndrome da hipoplasia do coração esquerdo (atresia da aorta e hipoplasia do VE) e no coração com ventrículo único (ausência de um dos ventrículos).

Estas cirurgias paliativas têm como objetivo criar condutos para que o retorno venoso chegue diretamente na artéria pulmonar (sem passar pelo VD) e deixar o ventrículo normal para mandar o débito cardíaco para a circulação sistêmica.

As cirurgias paliativas de fisiologia de ventrículo único são realizadas em estágios conforme o crescimento da criança.

As cirurgias paliativas são as seguintes[125]:

- **Operação Blalock-Taussing modificada**
  - Realizada em recém-nascidos geralmente;
  - Conexão da artéria subclávia direita com a artéria pulmonar direita através da anastomose de tubo de Gorotex®;
  - Depende de pressão e débito cardíaco do ventrículo único para perfundir as duas circulações; pode necessitar de suporte hemodinâmico farmacológico no perioperatório.
- **Operação de Glenn bidirecional ou anastomose cavopulmonar superior (Figura 42.6)** [125]
  - Realizadas em pacientes entre 4 a 8 meses, geralmente;
  - Na cirurgia de Glenn bidirecional se diverge o sangue de uma ou ambas as cavas superiores (quando há persistência da veia cava esquerda) para as artérias pulmonares com preservação da continuidade entre as artérias pulmonares direita e esquerda. Com isso, aproximadamente 1/3 do retorno venoso sistêmico é drenado diretamente para o pulmão, sem passar pelo coração;
  - Pode ser realizada com ou sem CEC;
  - O fluxo venoso através do *shunt* da veia cava superior é gravitacional e passivo;
  - Todos os fatores que aumentam as pressões intratorácicas e a pressão da artéria pulmonar pioram o fluxo no Glenn (*shunt* cavopulmonar);
  - Quando há queda do fluxo na anastomose ocorre hipóxia e hipotensão sistêmica, pois não retorna sangue suficiente para o ventrículo sistêmico;

- Proclive, ajuste da volemia, suporte inotrópico, vasodilatadores pulmonares e ventilação mecânica com pressões baixas (ou ventilação espontânea quando possível) melhoram o fluxo sanguíneo na anastomose.

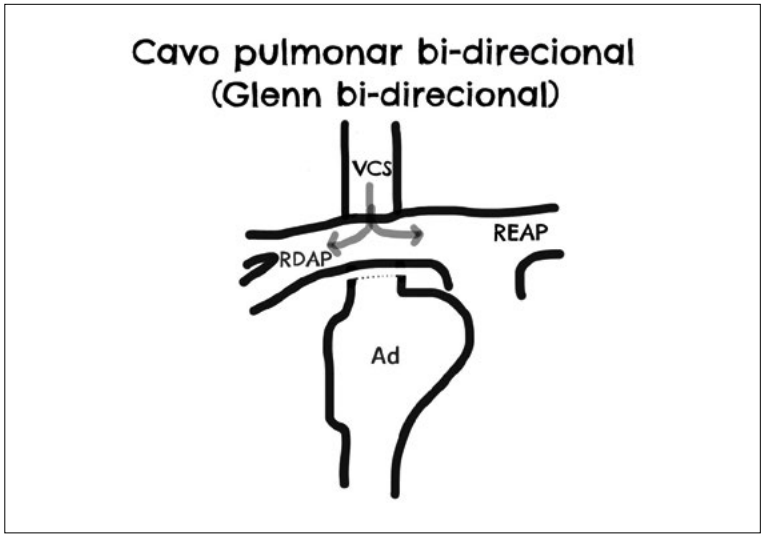


Figura 42.6 – Ilustração da Operação de Glenn. VCS = veia cava superior; RDAP = ramo direito da artéria pulmonar; REAP = ramo esquerdo da artéria pulmonar; AD = átrio direito. Ilustração: Ruy Alberto Gatto

- **Operação de Fontan ou cavopulmonar total**[125]
  - Pacientes são operados de 15 meses aos 3 anos (geralmente);
  - A artéria pulmonar é desconectada do coração e o retorno venoso da veia cava inferior é totalmente desviado através de um conduto de **Gorotex®** diretamente para a artéria pulmonar;
  - Após a confecção da circulação cavopulmonar total, o retorno venoso é independente do débito cardíaco dos ventrículos e seu fluxo depende da diferença da pressão venosa para a pressão da artéria pulmonar, quanto maior for a diferença maior o fluxo pulmonar;
  - O manejo perioperatório tem como objetivo diminuir a resistência vascular pulmonar com a realização de ventilação com baixas pressões, suporte inotrópico, ultrafiltração modificada (MUF) na CEC e tratamento eficaz do sangramento e da coagulopatia para manutenção de volemia adequada.

Monitorização hemodinâmica

Todo paciente pediátrico submetido a uma cirurgia cardíaca deve ser monitorizado com:

- Cardioscopia;
- Oximetria de pulso pré-ductal (membro superior) e pós-ductal (membro inferior);
- Pressão arterial não invasiva;
- Pressão arterial invasiva (geralmente após a indução da anestesia);
- Pressão venosa central (geralmente após a indução da anestesia);
- Temperatura nasofaríngea e retal;
- Índice Biespectral (BIS®);
- Oximetria cerebral (NIRS®);
- Capnografia e analisador de gases;
- Parâmetros ventilatórios;
- Sondagem vesical;
- Pressão de átrio esquerdo direto – acesso cirúrgico (se necessário);
- Pressão artéria pulmonar direto – acesso cirúrgico (se necessário);
- Monitor de bloqueio neuromuscular (se possível).

Além destes monitores, está indicado em toda cirurgia cardíaca congênita, especialmente as com coração aberto e as baseadas em cateter (por exemplo, fechamento percutâneo de CIA), o uso do ecotransesofágico (ETE) [126].

O ETE durante a cirurgia cardíaca é utilizado com monitor hemodinâmico uma vez que mede o débito cardíaco, as resistências vasculares, os gradientes de pressão, estima pressão sistólica artéria pulmonar, avalia a volemia, estima a pressão de átrio esquerdo, avalia a contratilidade regional, além de ser o único monitor que pode avaliar em tempo real no intraoperatório a função sistólica e diastólica dos dois ventrículos auxiliando no manejo anestésico e hemodinâmico.

Exemplo 1: paciente com hipotensão após a indução da anestesia, qual o diagnóstico? Hipovolemia? Disfunção ventricular? Vasodilatação? Tamponamento (choque obstrutivo)? Em poucos minutos o ETE pode diferenciar claramente estes 4 estados hemodinâmicos.

O ETE também é utilizado como diagnóstico intraoperatório[120].

A avaliação antes da CEC tem com objetivos:

- confirmar o diagnóstico pré-operatório;
- adicionar novos achados;
- auxiliar no planejamento cirúrgico.

A avaliação após a CEC tem como objetivos[120]:

- auxiliar na retirada de ar das câmeras cardíacas;
- avaliar o resultado cirúrgico imediato;
- mostrar defeitos residuais;
- avaliar alteração de contratilidade regional ou global;
- auxiliar no uso de medicações vasoativas.

Exemplo 2: na avaliação pós-CEC de paciente submetido a correção da transposição de grandes vasos (cirurgia de Jatene), aparece no ETE acinesia da parede anterolateral do ventrículo esquerdo. Decido retornar a CEC para revisão do reimplante da coronária esquerda.

Suporte hemodinâmico

Frequentemente após a correção das cardiopatias congênitas complexas, é necessário o suporte hemodinâmico através de medicações vasoativas. Os fármacos mais frequentemente utilizados e suas diluições para os pacientes pediátricos estão listados na **Tabela 42.4.**

Além do suporte farmacológico, algum paciente tem indicação de suporte hemodinâmico mecânico pós-operatório. Podem ser instaladas assistências ventriculares esquerda e/ou direita e até mesmo a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) quando há instabilidade hemodinâmica refratária e hipoxemia[127].

Tabela 42.4 – Fármacos inotrópicos, vasodilatadores e vasopressores utilizados na anestesia cardíaca pediátrica[128].

Fármaco	Diluição em 100mL de SF	Diluição em 50mL de SF	Diluição em 20mL de SF
Dobutamina	6Xpeso ($1mL=1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	6xpeso ($1ml=2\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	6xpeso/5 ($1mL=1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)
Dopamina	6xpeso ($1mL=1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	6xpeso ($1mL=2\mu g.kg.^{-1}min^{-1)}$	6xpeso/5 ($1mL=1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$
Adrenalina	0,6xpeso ($1mL=0,1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	0,6xpeso ($1mL=0,2\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	0,6xpeso/5 ($1mL=0,1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)
Noradrenalina	0,6xpeso ($1mL=0,1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	0,6xpeso ($1mL=0,2\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$	0,6xpeso/5 ($1mL=0,1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)
Nitroprussiato de Sódio	3xpeso ($1mL=0,5\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$)	3xpeso ($1ml=1\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$	3xpeso/5 ($1ml=0,5\mu g.kg.^{-1}min^{-1}$
Milrinone			0,35-0,75 x peso x 1440 ($0,8mL$ /hora=$0,35-0,75ug.kg.^{-1}min^{-1}$)

Diferenças entre a circulação extracorpórea do adulto e da criança

Existem muitas diferenças na CEC pediátrica comparada à CEC do adulto, especialmente devido à desproporção da superfície corpórea da criança comparada à superfície da CEC. As principais características de cada uma estão resumidas na **Tabela 42.5.**

Tabela 42.5 – Diferenças da CEC do adulto e CEC pediátrica

Parâmetro	Adulto	Pediátrica
Temperatura	Raramente abaixo de 25-30°	15-20° nas correções complexas
Parada circulatória sistêmica/total	Rara	Mais frequente
Hemodiluição	25-33%	150-300%
Composição prime	Cristaloides (geralmente)	Sangue e/ou albumina (geralmente)
Hipoglicemia	Rara	Comum – reserva baixa de glicogênio hepático
Hiperglicemia	Frequente	Incomum

42.3. ANESTESIA PARA CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

A cardioversão elétrica é procedimento de pequeno porte que requer sedação e analgesia. Habitualmente, é realizada em diferentes ambientes fora do centro cirúrgico, como enfermaria, unidades de emergência ou de terapia intensiva. Consiste na tentativa de conversão, através de um ou mais choques elétricos com corrente direta, de um ritmo cardíaco anormal para o ritmo sinusal.

A indicação mais comum de cardioversão é a fibrilação atrial. A cardioversão é feita de forma sincronizada, isto é, o cardioversor "marca" a onda R do ECG e o choque é liberado quando o eletrocardiógrafo reconhece a onda R.

Existem diferenças entre a cardioversão eletiva e aquela realizada em caráter de emergência. A cardioversão de emergência (também chamada desfibrilação se o ritmo é a fibrilação ventricular) é requerida para arritmia que compromete o sistema cardiovascular levando à instabilidade hemodinâmica, como uma fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Nestas condições, se o paciente estiver inconsciente devido ao baixo débito cardíaco, pode não haver necessidade de analgesia e sedação, evitando-se instabilidade hemodinâmica adicional.

Para a cardioversão eletiva há necessidade de sedação e analgesia, pois o procedimento é doloroso[129]. Esses pacientes podem ter cardiopatias preexistentes, mais ou menos importantes, incluindo infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, angina e hipertensão, assim como outras doenças sistêmicas coexistentes.

Antes de iniciar qualquer sedação fora da sala de operação, é necessário verificar todo o material[130], fonte de oxigênio, vácuo, meios de proporcionar uma ventilação adequada; avaliação dos exames, jejum, próteses dentárias, assim como a exérese de adesivos de nitroglicerina que pacientes com angina possam estar usando, pois há risco de explosão com alguma fagulha elétrica.

O agente anestésico ideal deve ter meia-vida curta e não alterada significativamente por insuficiência renal ou hepática. Deve promover rápida inconsciência com analgesia, recuperação rápida, sem efeito cumulativo com doses repetidas, sem efeitos cardiovasculares de depressão de contratilidade ou condução, sem causar vômito. Nenhum dos anestésicos disponíveis atualmente apresenta todas estas qualidades. Todos os agentes intravenosos e sedativos já foram testados para realização de cardioversão elétrica[131].

Dentre os benzodiazepínicos, o diazepam é estável aos efeitos cardiovasculares com menor incidência de extrassístoles ventriculares que o tiopental, contudo, um estudo mostra que um terço dos pacientes não apresentou amnésia durante o procedimento[132]. Foi substituído pelo midazolam, que apresenta menor duração de ação e baixa incidência de alergia. Entretanto, o midazolam, mesmo com o uso do flumazenil, antagonista benzodiazepínico, pode apresentar sedação prolongada.

Dentre os barbitúricos, o tiopental foi usado com sucesso em cardioversão, mas apresenta grau considerável de apneia[133], além de promover o efeito cumulativo em doses repetidas.

O etomidato promove boa estabilidade cardiovascular, com baixa incidência de alergia. Usado isoladamente[134] ou associado ao fentanil, pode produzir dor à injeção e recuperação mais demorada que o propofol. Adicionalmente, pode causar mioclonias, o que pode interferir na interpretação eletrocardiográfica[135].

O propofol é a droga que mais se aproxima do agente ideal na anestesia para cardioversão elétrica[133-136]. Pronto para usar, promove indução agradável, rápida perda de consciência e amnésia, pode ser repetido várias vezes sem prolongar a regressão da anestesia. Embora seja depressor do miocárdio e possa causar queda da pressão arterial, tal efeito pode ser atenuado ao se administrar em infusão lenta em vez de *bolus*.

A pré-oxigenação é recomendada antes da cardioversão por aumentar a margem de segurança, caso exista qualquer problema de ventilação. Em algumas situações, pode ser necessária a indução da anestesia em paciente de estômago cheio e medidas adequadas devem ser tomadas para proteger as vias aéreas contra regurgitação e aspiração de conteúdo gástrico.

Com qualquer agente anestésico escolhido, deve ser feita titulação cuidadosa da dose para evitar superdosagem. Após o retorno do ritmo sinusal, deseja-se um despertar rápido e recuperação dos reflexos normais de vias aéreas.

A cardioversão pode ser feita em uma emergência, inclusive em uma paciente grávida, desde que se siga a prática anestésica regular[137].

42.4. ANESTESIA NO LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA

O avanço nas técnicas de diagnóstico e terapêutica em cardiologia, associado à evolução dos equipamentos de imagem e dos cateteres, tem levado ao aumento do número de procedimentos intervencionistas e de diagnóstico em ambientes fora do centro cirúrgico. Frequentemente, tais procedimentos necessitam do acompanhamento de um anestesiologista, sendo cada vez maior o número de pacientes que necessitam de sedação, anestesia local associada à sedação ou anestesia geral.

Muitas vezes a sedação leve é necessária tanto para diminuir o estresse do paciente de baixo risco submetido a um cateterismo cardíaco, como para procedimentos complexos em cardiopatas graves. Adicionalmente, pacientes pediátricos submetidos a procedimentos cardiológicos, mesmo os mais simples precisam ficar imóveis para possibilitar a realização do exame e evitar erros diagnósticos.

- ***Cateterismo cardíaco***

O cateterismo cardíaco é realizado de maneira semelhante a uma angiografia. É usado para estabelecer diagnósticos (doenças coronarianas, valvares), medir pressões nas diversas câmaras do coração e estabelecer gradientes de pressão através de válvulas.

Em adultos, estes procedimentos normalmente são realizados com anestesia local, havendo necessidade de que o paciente coopere com o hemodinamicista, sendo geralmente bem tolerados. Alguns pacientes muito ansiosos ou agitados requerem algum tipo de sedação.

Em crianças, o cateterismo cardíaco para diagnosticar, avaliar e, inclusive, tratar as cardiopatias congênitas. É feito sob sedação ou anestesia geral, garantindo imobilização, estabilidade hemodinâmica, respiração espontânea e regressão anestésica rápida. A imobilização é essencial para medidas hemodinâmicas adequadas e angiogramas, evitar perfurações e também diminuir a exposição à radiação.

Um cateterismo típico inclui medidas de pressão intracardíacas e intravasculares, oximetrias, detalhes sobre localização e direção dos *shunts*. Detalhes anatômicos durante o cateterismo são identificados pela injeção de contraste radiopaco na câmara ou vaso proximal à obstrução ou no lado da pressão mais alta do *shunt*.

Os procedimentos de cateterismo intervencionista apresentaram um avanço significativo no tratamento de muitos defeitos cardíacos congênitos. *Transcateter device* para fechamento de defeitos de septo ventricular, duto arterioso patente, oclusão com *umbrella*, dilatação com balão, valvotomia e atriosseptectomia com balão são procedimentos intervencionistas que podem estar associados com risco de sangramento.

Existem procedimentos em que são necessárias oximetrias em ar ambiente e depois com FiO_2 100% para cálculo de resistência pulmonar. O uso de ventilação espontânea geralmente é indicado pelo impacto da ventilação com pressão positiva (VPPI) na função cardíaca em crianças com lesões que predispõem a

uma complacência diminuída de ventrículo direito, como no pós-operatório de operação de Fontan. Com VPP na inspiração, o fluxo sanguíneo pulmonar desaparece em alguns pacientes. As vias aéreas necessitam estar livres, podendo isso ser obtido com cânula de Guedel, máscara laríngea ou intubação endotraqueal. Uma criança com síndrome de Down, por exemplo, apresenta dificuldade em manter uma via aérea livre durante ventilação espontânea, o que pode resultar em hipercarbia e resistência vascular pulmonar elevada. Hipercarbia ou hipoxemia alteram a pressão das artérias pulmonares.

Na maioria dos cateterismos, a sedação pode ser feita com midazolam, fentanil e cetamina, ou propofol nas crianças maiores, dependendo da função ventricular e capacidade funcional. Após indução anestésica, é feita uma anestesia local para a punção, diminuindo o consumo de anestésicos. Midazolam e cetamina por via oral[138] proporcionam sedação adequada com pouco comprometimento respiratório e hemodinâmico[139]. Ambos dão amnésia, mas pode haver necessidade de complementação durante o procedimento.

Foi demonstrado que o propofol é um anestésico seguro em pacientes pediátricos, mas pouco foi publicado sobre seu uso em crianças com cardiopatias congênitas[140]. O propofol diminui a pressão sanguínea, o que poderia alterar a informação a ser obtida no cateterismo cardíaco. O principal efeito hemodinâmico do propofol em crianças com cardiopatia é reduzir a resistência vascular sistêmica[141], levando a um aumento no desvio do sangue do lado direito para esquerdo em crianças com *shunt* intracardíaco, diminuindo a saturação arterial em cardiopatias cianogênicas. O sevoflurano é bem indicado em anestesia geral para cateterismo, apresenta indução e regressão rápida e não tem efeitos inotrópicos negativos[142]. Se é necessária uma indução inalatória com máscara, a preferência é pelo sevoflurano, seguido do halotano, o isoflurano e enflurano, sendo que os 2 últimos irritam as vias aéreas levando a uma resposta hiperdinâmica[143]. Os agentes anestésicos usados para sedação em criança, mantendo respiração espontânea, são[144]:

a) Midazolam – 0,1 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ (dose inicial 0,1 a 0,2 $mg.kg^{-1}$)
b) Cetamina – 0,25 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ (dose inicial 0,25 a 0,5 $mg.kg^{-1}$)
c) Fentanil – 1 $mcg.kg^{-1}$.
d) Propofol – 0,4 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ (dose inicial 0,5 $mg.kg^{-1}$)
e) Sevoflurano

Em cateterismos intervencionistas e pacientes de alto risco (neonatos, crianças hipoxêmicas, Tetralogia de Fallot com episódios de hipóxia, pacientes com arritmias crônicas, doença obstrutiva vascular pulmonar severa), o anestesiologista é imprescindível[145]. Nestes casos, uma sedação pode evoluir para anestesia geral, devido à instabilidade hemodinâmica ou obstrução de vias aéreas, sendo necessária intubação de urgência. É recomendável, nestes casos, anestesia geral com intubação endotraqueal desde o início do procedimento.

As complicações do cateterismo pediátrico são arritmias pelo manuseio dos cateteres e fios-guia nos ventrículos e artéria pulmonar, punção miocárdica com tamponamento e depressão miocárdica pelo contraste. É importante ter todos os fármacos de ressuscitação prontamente disponíveis. Outros problemas que podem ser encontrados são lesão de nervos periféricos pela posição com braços elevados por tempo prolongado, movimentos frequentes da mesa e do tubo de imagem. Devido à movimentação frequente da posição da mesa e do paciente, o anestesiologista deve estar permanentemente atento à possibilidade de desconexão de cateteres venosos, cânula traqueal e circuitos respiratórios, evitando complicações durante o procedimento.

- ***Implante de marca-passo***

O coração pode apresentar distúrbios elétricos ou mecânicos. As "falhas elétricas" referem-se a qualquer ritmo diferente do sinusal normal (arritmia), podendo causar disfunção mecânica por bradicardia, taquicardia e contrações ventriculares e atriais não sincronizadas.

O tratamento inicial das arritmias geralmente é feito com drogas. O tratamento alternativo inclui ablação de focos ectópicos cirurgicamente e/ou com cateter de radiofrequência. A terapia eletrônica inclui o marca-passo e eletroversão que pode ser cardioversão (DC) com choques sincronizados na onda R ou desfibrilação com choques não sincronizados. Marca-passos cardíacos são aparelhos temporários ou permanentes (implantados) que estimulam eletricamente o coração, mais comumente usados para tratamento de bradiarritmias, devido à disfunção do nó sinusal, bloqueio cardíaco ou disfunção autonômica. A maioria dos sistemas de marca-passo usa eletrodos endocárdicos que podem ser implantados usando-se anestesia

local e sedação leve. Em crianças, é necessária a anestesia geral. Da mesma forma, se existe infecção na loja do marca-passo, a anestesia local poderá não ser eficiente, sendo necessária anestesia geral.

Em muitos centros, é rotina o implante e a revisão do marca-passo serem feitos apenas com anestesia local[145,146]. A anestesia para cirurgia cardíaca e a monitorização atual estenderam com segurança seus benefícios para qualquer paciente com cardiopatia. Uma bem manuseada anestesia geral ou técnica local com sedação associada certamente é menos estressante para os pacientes e proporciona melhores condições para o médico que vai realizar o implante.

Eletrocardiografia contínua, acesso venoso, PA não invasiva e oximetria devem ser monitorados. Se houver taquiarritmias e instabilidade hemodinâmica, pode ser necessária a instalação de monitorização invasiva da pressão arterial. Se o paciente apresenta bradicardia sintomática, deve haver um marca-passo temporário disponível, assim como fármacos cronotrópicos, inotrópicos e antiarrítmicos.

Diversas técnicas e agentes anestésicos podem ser utilizados. Dentre as mais utilizadas, tem-se a técnica balanceada com propofol, etomidato ou midazolam e um opioide. Os pacientes podem ser intubados, se existem taquiarritmias que levem a instabilidade hemodinâmica. A quantidade de cada agente anestésico varia com a necessidade individual de cada paciente e a natureza do procedimento[147]. Os pacientes variam individualmente na sua resposta a doses de sedativos, devendo esta ser titulada. O anestesiologista deve estar preparado para manusear os efeitos depressores cardiorrespiratórios, aos quais estes pacientes são geralmente mais sensíveis.

O propofol tem sido muito usado pela sua rápida recuperação[148], mas pode causar depressão cardiovascular e qualquer sedação programada pode progredir para anestesia geral e, portanto, suporte respiratório deve estar disponível.

- ***Estudo eletrofisiológico***

Com o aumento do conhecimento da eletrofisiologia cardíaca e das vias de condução da síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) e pelo tratamento cirúrgico das arritmias, as técnicas de ablação por cateter se desenvolveram para interromper as vias acessórias e focos anômalos.

As vias acessórias e os focos anômalos são localizados pelos procedimentos de mapeamento por cateter, quando então é feita a ablação do trato de condução, ou foco, com corrente de radiofrequência. As vias acessórias do lado esquerdo são alcançadas por via transeptal ou retrogradamente através da aorta. Inicialmente foi usada ablação com corrente direta, mas seu uso foi limitado pelo número de complicações, como vasoespasmo coronariano, perfuração miocárdica e uma pequena mas séria incidência de morte súbita. Em contraste, 88% de sucesso foi descrito na ablação por cateter de radiofrequência, com raros relatos de perfuração miocárdica[149], o que torna a ablação por cateter de radiofrequência a estratégia inicial de manuseio de pacientes com síndrome de WPW.

A ablação por cateter de radiofrequência não é um procedimento muito doloroso; e o maior estímulo é a introdução dos cateteres percutâneos, o que pode ser aliviado com anestesia local. Os procedimentos podem ser prolongados e a indução de arritmias pode ser desagradável. A sedação auxilia na execução do procedimento. O anestésico ideal não deve alterar a propagação do impulso, a refratariedade e não prevenir a indução da disritmia. Além disso, deve também permitir um despertar rápido e tranquilo.

O tratamento das arritmias supraventriculares inclui: Síndrome de WPW, taquicardia supraventricular, taquicardia de reentrância nodal atrioventricular, flutter atrial, fibrilação atrial. A taquicardia supraventricular (TSV) é comum em pacientes com WPW. Estes pacientes frequentemente apresentam múltiplas vias anômalas de condução que requerem mapeamento eletrofisiológico. Como a administração de fármacos antiarrítmicos pode interferir no mapeamento eletrofisiológico, estas devem ser suspensas antes do procedimento. Então, taquiarritmias hemodinamicamente significantes que se desenvolvam antes do exame devem ser tratadas com cardioversão.

O manuseio anestésico para o tratamento de taquicardia supraventricular pode causar impacto nos estudos para diagnóstico e nos procedimentos de ablação porque muitos anestésicos têm propriedades eletrofisiológicas que afetam a função do nó sinoatrial (NSA) e também das vias de condução acessórias e atrioventriculares.

O efeito de várias medicações pré-anestésicas e relaxantes musculares na eletrofisiologia das vias acessórias tem sido investigado incompletamente. Foi demonstrado que o droperidol pode deprimir a condução das vias

acessórias[150], prevenindo uma resposta ventricular rápida durante TSV antidrômica. Opioides e barbitúricos não apresentaram efeitos eletrofisiológicos nas vias acessórias e se mostraram seguros em pacientes com WPW[150].

Midazolam e alfentanil[151] em WPW não apresentam diferença na condução ou período refratário das vias acessórias durante condução anterógrada e retrógrada, assim como o lorazepam e o sufentanil[152].

O uso de fentanil na síndrome de WPW não apresentou efeito significativo nas vias acessórias, mas um estudo prévio em cães mostra um prolongamento na condução do nodo AV e do período refratário efetivo ventricular, o que pode tornar a indução da taquicardia de reentrância atrioventricular difícil e complicar o mapeamento.

O propofol, atualmente, é o agente intravenoso mais utilizado devido suas propriedades farmacocinéticas que propiciam um rápido despertar sem efeitos cumulativos após administração prolongada, não tendo apresentado efeitos clinicamente significantes nos estudos eletrofisiológicos e refratariedade do sistema de condução AV[153-156]. Não apresenta efeito significante na atividade do nodo sinoatrial ou condução intra-atrial, induzindo diretamente bradiarritmias. Alguns autores mostraram que o propofol afeta o NSA e a condução AV[155-156].

Dos agentes voláteis, o enflurano aumenta a refratariedade das vias atrioventriculares e acessórias em maior intensidade que o isoflurano e o halotano[154]. Estes agentes voláteis, usados durante procedimento de ablação, podem confundir a interpretação dos estudos pós-ablação para determinar o sucesso do tratamento[157]. O sevoflurano combinado com alfentanil e midazolam[158] não apresentou efeito eletrofisiológico no sistema de condução atrioventricular ou vias acessórias e nenhum efeito importante na atividade do nodo sinoatrial ou condução intra-atrial. É o agente anestésico inalatório de escolha para uma anestesia geral. A administração de fármacos anticolinérgicos é controversa. O uso do pancurônio ou galamina na Síndrome de WPW é considerado seguro apesar de sua ação no encurtamento da condução[152].

A ablação por cateter da taquicardia ventricular, em muitos casos, é especialmente complicada. A maioria dos pacientes apresenta comprometimento grave da função cardíaca e muitos são coronariopatas. O manuseio anestésico destes pacientes tem que levar em consideração a doença cardíaca preexistente e as doenças associadas. Uma monitorização invasiva é necessária para evitar efeitos deletérios de uma taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular. Fármacos de suporte inotrópico devem estar preparados e disponíveis para uso imediato.

As propriedades eletrofisiológicas dos diferentes agentes anestésicos têm sido investigadas na área clínica e experimental. Um anestésico ideal para estudos eletrofisiológicos e ablação, especialmente das taquicardias supraventriculares, deve apresentar:

a) efeitos mínimos na condução do sistema AV normal ou vias acessórias;
b) supressão adequada da resposta simpática.

Muitos resultados mostraram que uma combinação de narcóticos e benzodiazepínicos, e também o propofol, não tem efeitos na condução AV normal e vias acessórias, assim como suprimem adequadamente a resposta a estímulos hemodinâmicos. Estes agentes em diferentes combinações e doses podem ser usados para sedação, ou técnicas neurolépticas e também para anestesia geral. Os agentes voláteis são os menos indicados para estes procedimentos.

- ***Implante de desfibrilador***

Uma opção terapêutica para pacientes com arritmia ventricular nos quais não foi encontrado um tratamento antiarrítmico eficiente e apresentam um alto risco de morte súbita é o implante de desfibrilador. Quando o distúrbio de ritmo é detectado, o aparelho inicialmente tenta restaurar o ritmo aumentando a frequência cardíaca. Se o aumento da frequência cardíaca for insuficiente para inibir a arritmia, o desfibrilador libera um choque DC para promover a cardioversão. Embora o choque seja desagradável, neste momento, o paciente está semiconsciente e nem percebe o choque.

Anestesia geral com monitorização completa é usada para o implante ou revisão do desfibrilador.

As técnicas e agentes anestésicos usados para anestesia variam, mas, em geral, são combinações de hipnóticos, opioides e relaxantes musculares de modo a obter estabilidade hemodinâmica e testar o limiar de desfibrilação durante o implante. Anestesia intravenosa com propofol e também inalatória com isoflurano ou sevoflurano são técnicas aceitáveis que não alteram o limiar de desfibrilação[159].

42.5. ANESTESIA PARA CIRURGIA VASCULAR

Pacientes cuja avaliação pré-operatória é focada no tipo de cirurgia e com manejo adequado das comorbidades podem ter evoluções distintas e mudança no desfecho, como é o caso dos candidatos a cirurgia da aorta[160]. Muitas complicações perioperatórias podem ser evitadas com uma avaliação adequada no pré-operatório, com identificação das particularidades e necessidades de cada paciente.

Pacientes candidatos a cirurgias da aorta, em geral, apresentam outras doenças vasculares associadas, sendo a principal a coronariopatia. Esta é responsável por 50% dos óbitos no pós-operatório. Assim, todos os pacientes candidatos a cirurgias da aorta devem ser submetidos à avaliação cardiológica, seja pelo clínico geral, pelo anestesiologista especializado em avaliação pré-operatória ou pelo próprio cardiologista. Nos casos com complicação cardíaca, a internação hospitalar se prolonga em média 11 dias, sendo o infarto agudo do miocárdio a principal causa de complicação cardíaca.

A avaliação pré-anestésica permite ao anestesiologista conhecer a situação clínica do paciente e propiciar o melhor cuidado perioperatório.

Este capítulo trata apenas das particularidades dos casos de cirurgias de aorta, excluindo os escores de avaliação de risco para pacientes cardiopatas que serão detalhados em outros capítulos.

Os pacientes candidatos a cirurgias de aorta devem se apresentar com pelo menos um eletrocardiograma pré-operatório. Caso apresente fatores de risco cardiológico ou histórico cardiológico positivo, os pacientes devem ter um ecocardiograma transtorácico e um teste de estresse cardiológico[161].

Como se trata de um procedimento de grande porte, a dosagem de creatinina e a estimativa de filtração glomerular se fazem necessárias no período pré-operatório, uma vez que muitos insultos renais estarão presentes durante a cirurgia, seja pelo uso do contraste ou pela isquemia-reperfusão gerada pelo clampe aórtico[161].

É importante que todos os pacientes candidatos à cirurgia de reparo de aneurisma de aorta abdominal estejam tomando estatinas há pelo menos 1 mês e esta deve ser continuada no pós-operatório[162-163].

Além disto, é recomendado o uso de betabloqueadores para pacientes de maior risco cardiovascular e que, também, seja iniciada há pelo menos 1 mês antes do procedimento cirúrgico[161]. O uso pré-operatório de betabloqueadores e clonidina deve ser mantido. Na remoção súbita destes medicamentos, há risco potencial de rebote com aumento da pressão arterial e/ou frequência cardíaca.

Recentemente, o uso da aspirina foi questionado, principalmente com os resultados do 2014 *Perioperative Ischemic Evaluation* 2 (POISE-2). Na avaliação de 30 dias após a cirurgia, a aspirina não reduziu mortalidade ou incidência de infartos[164]. Este estudo determinou algumas mudanças nas recomendações para uso da aspirina no pré-operatório, sendo que a Sociedade Americana de Cardiologia determina que a aspirina siga as recomendações[165]:

- Se cirurgia não emergencial e não cardíaca, sem stent coronário, pode ser razoável a continuação da aspirina, se a probabilidade de evento cardiológico superar o risco de sangramento (Classe IIb, Nível B)
- Se cirurgia não cardíaca e não carotídea, sem stent coronário prévio, início ou continuação da aspirina não é benéfico (Classe III, Nível B), a menos que o risco de evento isquêmico supere o risco de sangramento (Classe III, Nível C)

Apesar de a AHA/ACC considerar a cirurgia convencional de aorta como de alto risco e a endovascular como de moderado risco, alguns autores questionam esta diferenciação, uma vez que o paciente é igualmente grave, do ponto de vista de comorbidades, além de que a longo prazo não há grande diferença entre essas técnicas com relação à mortalidade.

O principal escore de classificação de risco utilizado para avaliação de pacientes submetidos a correção de aneurisma é o BAR (*British Aneurysm repair score*), que pode ser acessado on-line (http://www.britishaneurysmrepairscore.com).

O escore BAR (**Quadro 42.3**) leva em consideração não somente dados do aneurisma, mas também de comorbidades apresentadas pelos pacientes. O escore da BAR contempla o tipo de reparo a ser realizado, a idade do paciente, sexo, creatinina sérica, presença de doença cardíaca, alterações no ECG, cirurgia vascular prévia, leucograma, sódio sério, diâmetro do aneurisma e o estado físico do ASA. Cruzando estes

dados, calcula-se a probabilidade de óbito para o paciente em forma de porcentagem[166]. Apesar de existirem outros escores, como Medicare e Vascular Governance North West (VGNW), o BAR é o único calibrado para os subgrupos de cirurgia convencional e endovascular[167].

Quadro 42.3 – ***British Aneurysm Repair Score*** (BAR)

Fatores de Risco considerados no Escore BAR
Tipo de Cirurgia (Aberta/Endovascular)
Idade
Gênero
Creatinina
Doença Cardíaca (Isquemia Cardíaca Prévia ou Insuficiência Cardíaca)
Anormalidade no ECG
Stent ou Cirurgia Prévia na Aorta
Contagem de Leucócitos
Sódio Sérico
Diâmetro do Aneurisma
ASA

42.6. PROTEÇÃO MIOCÁRDICA

A proteção miocárdica durante anestesia objetiva diminuir o consumo miocárdico de oxigênio, adequando-o à oferta tecidual momentânea e/ou tornar as células cardíacas mais resistentes a episódios isquêmicos, atenuando a magnitude da lesão induzida por episódios de isquemia-reperfusão e suas consequências deletérias imediatas e tardias, como infarto agudo do miocárdio (IAM), arritmias, disfunção ventricular, choque cardiogênico e aumento da mortalidade perioperatória.

A extensão e a gravidade da lesão tecidual após oclusão coronariana não são determinadas no momento do início da isquemia e pode ser modificada por métodos de proteção miocárdica. Grande número de estudos experimentais tem investigado mecanismos de isquemia e modalidades de proteção miocárdica, embora poucas intervenções terapêuticas tenham se mostrado efetivas clinicamente. Apesar do avanço no entendimento dos determinantes do fluxo sanguíneo coronariano, das relações entre consumo e oferta de oxigênio e dos mecanismos celulares desencadeados pela isquemia, a incidência de IAM perioperatório ainda é elevada, sendo variável entre os estudos, descrevendo-se sua ocorrência entre 3% e 30% dos casos[168].

Dentre as modalidades de proteção miocárdica utilizadas durante anestesia, a utilização de fármacos e técnicas anestésicas que aumentem a tolerância a episódios isquêmicos e contribuam para preservar a função miocárdica vem ganhando importância na prática clínica e pode influenciar na evolução pós-operatória. A isquemia miocárdica desencadeia uma série de eventos celulares que se iniciam de maneira discreta e tornam-se progressivamente deletérios com o aumento do tempo de isquemia. Apesar de a reperfusão representar o final do processo isquêmico e ser essencial para a restauração das funções normais e sobrevivência celular, esta pode paradoxalmente amplificar o dano secundário ao processo isquêmico. Clinicamente, não é possível distinguir um processo do outro e sendo a isquemia frequentemente acompanhada de reperfusão, as lesões celulares são chamadas indistintamente de lesões de isquemia-reperfusão.

Em situação de isquemia, a oferta de oxigênio regional está aquém das necessidades metabólicas, o que resulta na depleção das reservas celulares de adenosina trifosfato (ATP). Nesta situação, ocorre redução da eficiência das bombas de sódio (Na^+) e potássio (K^+) dependentes de ATP, com aumento dos níveis de sódio intracelular. Hidrogênio iônico (H^+) intracelular acumula-se como resultado da diminuição na eliminação de resíduos metabólicos, da inibição da oxidação mitocondrial de $NADH_2$ e da quebra do ATP. O acúmulo de H^+ intracelular irá promover aumento na troca de H^+ por Na^+ como tentativa de manter o pH celular, elevando os níveis intracelulares de Na^+, causando aumento nos níveis intracelulares de cálcio (Ca^{2+}) devido à troca de Na^+ por cálcio[169,170], encontrando-se concentrações intracelulares de cálcio aumentadas durante episódios de isquemia e nos momentos iniciais da reperfusão[171]. Níveis elevados de Ca^{2+} intracelular promovem ativa-

ção das cinases proteicas, com degradação de proteínas e fosfolípides e diminuição da força máxima dos miofilamentos cálcio-dependentes. A produção de radicais livres derivados dos neutrófilos e mitocôndrias irá também contribui a para a degradação de proteínas e fosfolípides, que são os principais constituintes da estrutura das células e enzimas, após o início do processo isquêmico[172,173].

A lesão instalada após o início da isquemia parece ser amplificada quando os vasos coronarianos estão danificados e as células endoteliais edemaciadas diminuem a eficácia das trocas gasosas. As células da musculatura vascular lisa e endoteliais com função alterada perdem a capacidade de promover vasodilatação e adequar o fluxo sanguíneo regional às necessidades momentâneas. Os neutrófilos desempenham papel central na propagação da lesão celular. Estas células são atraídas pelas células endoteliais disfuncionais e migram para o espaço extravascular liberando radicais livres, citocinas e substâncias pró-inflamatórias, com piora da lesão endotelial, da musculatura lisa e dos miócitos[174]. Ocorre também a agregação de neutrófilos e plaquetas com obstrução microvascular, contribuindo para o desacoplamento da relação demanda/oferta[175]. Uma das vias de ativação e sequestro de neutrófilos é a sua interação com moléculas de adesão ICAM-1, L-selectina e CD11b/CD18, cuja expressão é induzida pela lesão de isquemia-reperfusão[174].

Durante a reperfusão, H^+ é rapidamente reduzido, alcançando níveis normais e o Na^+ intracelular é trocado pelo Ca^{2+} extracelular para equilibrar os potenciais eletroquímicos transmembrana, acentuando a sobrecarga intracelular de cálcio. A sobrecarga intracelular de cálcio pode ativar enzimas proteolíticas seletivas, as *calpains*, resultando em proteólise seletiva das miofibrilas e o tempo necessário para síntese das proteínas danificadas explicaria o tempo necessário para recuperação da função miocárdica após o episódio de isquemia e reperfusão[176,177]. Em associação com níveis elevados de cálcio intracelular, ocorre aumento importante na produção de radicais livres de oxigênio devido à reperfusão com sangue oxigenado. Radicais livres como superóxido (O_2^-), hidroxila (OH^-) e peróxido de hidrogênio (H_2O_2) são extremamente reativos e vão lesar todos os componentes celulares de maneira indistinta, aumentando as lesões celulares induzidas pela isquemia. As consequências clínicas podem ir desde disfunção miocárdica reversível que persiste após a reperfusão, conhecida como *myocardial stunning*, até infarto do miocárdio[178,179].

O desenvolvimento de microinfartos perioperatórios é reconhecido como um problema que pode levar à síndrome de baixo débito cardíaco e ao óbito do paciente cirúrgico. O IAM perioperatório pode ocorrer devido ao aumento do consumo de oxigênio desde a indução anestésica até o período de recuperação pós-operatória[180].

O pré-condicionamento isquêmico é uma resposta adaptativa e protetora endógena contra a isquemia miocárdica prolongada. Este conceito foi proposto a partir das observações iniciais de Murry e col., que observaram redução de até 75% na área de infarto após oclusão de 40 minutos da artéria circunflexa esquerda em modelo animal, quando eram realizadas pequenas oclusões prévias de cinco minutos desta mesma artéria[181]. Este fenômeno foi também observado em uma série de modelos, desde cardiomiócitos isolados até corações *in situ*, em várias espécies animais[182]. Apesar de ser utilizado inicialmente com o intuito de diminuir a incidência e extensão de infarto, se observou que esta modalidade de proteção miocárdica também poderia diminuir a incidência de disfunção[183]. Diversos receptores de membrana parecem estar envolvidos no fenômeno do pré-condicionamento isquêmico incluindo os receptores α-1, os receptores β, receptores opioides e de adenosina[184]. Nos anos 70, estudos mostraram fortes evidências de que os anestésicos inalatórios voláteis protegem o miocárdio de lesões isquêmicas reversíveis e irreversíveis. Bland e Lowenstein demonstraram que o halotano reduzia a elevação do segmento ST em modelo canino de oclusão de curta duração das artérias coronárias[185]. Este mesmo grupo também observou redução do tamanho do infarto em cães quando halotano era administrado antes da oclusão coronariana [186]. Warltier e col. observaram que cães que eram previamente tratados com halotano ou isoflurano a 2% recuperavam completamente a função contrátil do miocárdio de 3 a 5 horas após a isquemia miocárdica, enquanto que havia recuperação de apenas 50% da contratilidade após 5 horas no grupo-controle [187].

Os mesmos resultados foram observados em diversas espécies animais. Cardioproteção foi também observada em condições de parada cardíaca induzida por cardioplegia e durante a reperfusão em modelos animais em uso de anestésicos inalatórios[188]. Os mecanismos pelos quais estes fármacos promovem cardioproteção não são inteiramente conhecidos e são assunto atual de intensa investigação, porém parecem mimetizar a cardioproteção por pré-condicionamento isquêmico, sendo definida como pré-condicionamento induzido por anestésicos. Os anestésicos halogenados reduzem a pressão arterial, causam depressão na contratilidade miocárdica, produzem vasodilatação coronariana, retardam a condução do estímulo elétrico e atenuam

a atividade do sistema nervoso simpático, o que contribui para diminuição do consumo miocárdico de oxigênio. Contudo, outros mecanismos além da adequação da oferta e do consumo de oxigênio parecem estar relacionados à cardioproteção conferida pelos anestésicos halogenados. A preservação dos fosfatos de alta energia é uma das hipóteses sugeridas. Freedman e col. observaram maiores concentrações de creatina-fosfato e ATP em modelo de coração isolado tratado com enflurano antes de episódio de isquemia-reperfusão quando comparado aos do grupo-controle[189]. Resultados similares foram observados com halotano e outros anestésicos halogenados. Outro mecanismo sugerido para explicar a cardioproteção induzida pelos halogenados é a modulação do influxo celular de cálcio. Alguns pesquisadores demonstraram experimentalmente que o halotano, isoflurano e enflurano diminuíam o fluxo celular total de cálcio em ratos, porcos-da-guiné e miócitos ventriculares caninos[190]. Eskinder e col. observaram que os anestésicos inalatórios produzem redução nos potenciais elétricos de pico induzidos pelo influxo de cálcio através dos canais de cálcio do tipo L e T nas fibras de Purkinje em modelo com células caninas isoladas[191]. Os mesmos autores sugerem que estes canais de cálcio localizados no retículo sarcoplasmático são o principal local de ação destes anestésicos na modulação do influxo de cálcio. Outros mecanismos propostos para a diminuição do influxo celular de cálcio induzido pelos anestésicos inalatórios são a inibição da bomba de sódio-cálcio e do aumento da expressão de canais de cálcio na membrana induzidos pela isquemia-reperfusão. A abertura de canais de potássio ATP-dependentes, reduzindo a duração do potencial de ação e atenuando a despolarização da membrana, poderia resultar em menores níveis de cálcio intracelular durante o pré-condicionamento isquêmico, e o infarto agudo do miocárdio parece estar envolvido com a cardioproteção induzida pelos anestésicos halogenados. A inibição dos canais de potássio ATP-dependentes pela glibenclamida, bloqueador específico destes canais, foi capaz de eliminar a conservação de ATP induzida por isoflurano em cães. Foi também observado que a manutenção da função contrátil do miocárdio após isquemia em cães que inalavam isoflurano era inibida parcialmente pela glibenclamida[192].

Não existem definições sobre qual anestésico halogenado ou concentração inalada devem ser utilizados para promoção de proteção miocárdica. Alguns autores têm sugerido que concentrações próximas a 1 CAM dos diversos anestésicos halogenados produzem efeitos semelhantes quanto à intensidade da proteção miocárdica produzida[193]. Contudo, alguns estudos têm relatado diferenças significativas na intensidade de proteção miocárdica e mecanismos de ação dos diversos halogenados. Até o momento, os anestésicos halogenados têm mostrado efeitos consistentes na proteção miocárdica em modelos animais de lesão de isquemia-reperfusão, porém não existe consenso sobre que anestésico e que dose devem ser utilizados em cirurgia cardíaca.

Analgésicos Opioides:

Proteção contra lesão de isquemia-reperfusão por agonistas de receptores opioides tem sido demonstrada experimentalmente em diversos modelos animais. A contribuição dos opioides endógenos para adaptação orgânica à hipóxia foi inicialmente relatada por Mayfield e col., que observaram que D-Pen-2-D-Pen5-Encefalina, um agonista dos receptores sigma, aumentava a tolerância e o tempo de vida em camundongos submetidos a hipóxia grave[194].

Foi também observado que o agonista dos receptores sigma D-Ala2-D-Leu5-Encefalina, o gatilho para hibernação em animais de grande porte, induzia efeitos protetores em múltiplas preparações de órgãos, inclusive em corações preparados para transplante[195]. Em 1996, Schultz e col. demonstraram que morfina administrada na dose 300 $\mu g.kg^{-1}$ trinta minutos antes da oclusão da artéria interventricular anterior causava diminuição da zona de infarto de 54% para 12% da área sob risco em ratos[196]. Esta redução da área de infarto induzida pela morfina foi também observada em modelos de coração isolado, coração *in situ* e cardiomiócitos[197]. Foi também observada melhora da contratilidade ventricular após episódios de isquemia com morfina e fentanil[198].

O envolvimento dos receptores opioides no pré-condicionamento isquêmico, principalmente os receptores sigma, foi demonstrado em várias espécies animais e em seres humanos[199]. Em 1995, Schultz e col. demonstraram que a naloxona bloqueava os efeitos cardioprotetores dos opioides em ratos submetidos ao pré-condicionamento isquêmico, contudo sem efeito em animais não submetidos ao pré-condicionamento[200]. Além de participarem no desencadeamento da cascata de eventos do pré-condicionamento isquêmico, os opioides parecem também mediar a sua fase de memória em algumas espécies animais. A cardioproteção induzida pelos opioides parece ser modulada pela ativação de receptores cardíacos, inde-

pendente da ação destes fármacos no sistema nervoso central. Chien e col. observaram que um antagonista de receptor opioide quaternário derivado da naloxona, que não cruza a barreira hematoencefálica, foi capaz de bloquear completamente os efeitos protetores do pré-condicionamento isquêmico em coração isolado de coelho[201]. O mecanismo pelo qual os opioides conferem proteção miocárdica é assunto de investigação. Tem sido proposto que a cardioproteção induzida por opioides processa-se pela ativação dos canais de potássio dependentes de ATP, possivelmente na membrana mitocondrial[202].

Contudo, as vias intracelulares que fazem a transdução dos efeitos da estimulação de receptores sigma até os efetores finais responsáveis pela proteção miocárdica não são claras. Outras vias intracelulares de cardioproteção induzida pelos analgésicos opioides parecem estar relacionadas à ativação de proteína G inibitória e proteinocinase C[198].

Outros Agentes Anestésicos

Alguns estudos sugerem que o propofol pode atenuar a disfunção miocárdica[203]. Devido à sua estrutura química similar aos derivados fenólicos quelantes de radicais livre, como vitamina E, o propofol diminui a concentração de radicais livres e seus efeitos deletérios. Outros autores descreveram que o propofol reduz o influxo celular de cálcio iônico e atenua a atividade neutrofílica, intervindo durante fases críticas da reperfusão miocárdica[204]. Algum grau de proteção miocárdica parece ser conferido pelo propofol quando este é administrado durante a fase de reperfusão em modelos experimentais de coração isolado de rato. Contudo, o efeito protetor do propofol parece ser momentâneo, não sendo considerado um agente indutor de pré-condicionamento ou proteção miocárdica. A administração de bloqueadores das vias de transdução intracelular relacionadas ao pré-condicionamento isquêmico, como a glibenclamida, não inibe os efeitos protetores momentâneos do propofol[205].

De Hert e col. compararam a função miocárdica contrátil e os marcadores de lesão miocárdica em pacientes submetidos à revascularização do miocárdio com CEC, anestesiados com propofol ou sevoflurano. Estes autores observaram que o sevoflurano, mas não o propofol, foi capaz de preservar a função miocárdica pós-operatória com evidências de redução de lesão celular miocárdica após a cirurgia de revascularização[206].

O gás xenônio, um fármaco anestésico inalatório, utilizado em caráter experimental, tem sido implicado na recuperação da disfunção miocárdica reversível em modelo animal de lesão de isquemia e reperfusão. Animais tratados com xenônio evoluíram com recuperação completa na fração de espessamento da parede ventricular, um índice de contratilidade miocárdica, em até 12 horas após a intervenção cirúrgica, sendo que no grupo-controle a fração de espessamento só retornou aos valores pré-isquêmicos após 48 horas. Ainda no grupo tratado com xenônio, foi também observada atenuação da liberação de catecolaminas após a isquemia quando comparada ao grupo-controle, o que poderia contribuir para a redução do consumo de oxigênio pós-isquemia[207].

Contudo, não existem evidências de utilização clínica de xenônio para proteção miocárdica em seres humanos.

Apesar do papel bem estabelecido da cetamina como agente anestésico em cirurgia cardíaca congênita e em pacientes evoluindo com choque circulatório, este fármaco parece bloquear o pré-condicionamento isquêmico e intensificar a lesão miocárdica. A cetamina reduz a produção de 1, 4, 5 trifosfato inositol e inibe os canais de potássio ATP-dependentes na membrana sarcoplasmática[208]. Os barbitúricos também têm sido classificados como medicações que podem inibir a proteção miocárdica induzida pelo pré-condicionamento isquêmico[209].

Fármacos Adjuvantes

Diversas medicações têm sido investigadas para administração direta na solução cardioplégica ou para administração sistêmica antes do início da CEC.

Dentre os fármacos que sabidamente atenuam o tamanho da lesão miocárdica no IAM, estão os antagonistas beta-adrenérgicos, através de redução do consumo miocárdico de oxigênio, redução do tônus simpático e estabilização de membranas celulares. A administração de antagonistas beta-adrenérgicos nas primeiras horas após o infarto mostrou-se claramente benéfica na diminuição da mortalidade e de complicações relacionadas ao IAM. As horas que antecedem a cirurgia, o ato anestésico-cirúrgico em si e a CEC desencadeiam intensa estimulação adrenérgica[210]. Uma vez que a ocorrência de infarto miocárdico em cirurgia cardíaca pode estar relacionada aos episódios de taquicardia e isquemia perioperatória, o

emprego dos antagonistas beta-adrenérgicos é particularmente interessante, podendo ser utilizados de maneira profilática antes da intervenção ou de maneira curativa durante a cirurgia[211].

A manutenção de antagonistas beta-adrenérgicos até o dia da cirurgia de revascularização miocárdica era controversa e a pesquisa clínica trouxe argumentos favoráveis a esta prática a partir de 1979. Assim como em cirurgia não cardíaca, a terapia com antagonistas beta-adrenérgicos deve ser mantida no pré-operatório até o dia da cirurgia. No estudo aleatorizado de Ponten e col., a interrupção do metoprolol 60 horas antes da intervenção foi acompanhada de IAM pré-operatórios e de episódios de taquicardia e de isquemia perioperatória [212]. Os estudos de du Cailar e col.[213] e Rao e col. [214] mostraram que a utilização pré-operatória do propranolol reduziu significativamente a elevação da fração MB da creatinofosfocinase. A administração de 80 mg de sotalol por via oral a cada 12 horas, iniciando-se duas horas antes da cirurgia, permitiu redução de 43% na incidência de disritmias supraventriculares pós-operatórias. No estudo de Podesser e col., a infusão contínua de nifedipina durante o período intraoperatório, associada a 12 $\mu g.kg^{-1}.h^{-1}$ de metoprolol, após o início da CEC e durante 24 horas, reduziu a incidência de episódios isquêmicos e de taquicardias supraventriculares[215].

Slogoff e Keats compararam, num estudo prospectivo não aleatorizado, a incidência de episódios isquêmicos em pacientes submetidos à revascularização miocárdica. Indivíduos, cujo tratamento até o momento da intervenção incluía antagonistas beta-adrenérgicos, apresentaram menos episódios de taquicardia ou isquemia miocárdica que aqueles que receberam diltiazem ou nifedipina. Nestes, o número de episódios isquêmicos foi semelhante ao de pacientes que não receberam nem antagonistas beta-adrenérgicos nem inibidor de canal de cálcio[216]. A razão da diferença da eficácia entre antagonistas beta-adrenérgicos e bloqueadores de canal de cálcio é desconhecida. Segundo Piriou e col., essas complicações poderiam ter sido prevenidas pela continuidade do tratamento antagonista beta-adrenérgico[211].

Embora a terapia com antagonistas beta-adrenérgicos tenha se mostrado eficaz na redução de eventos perioperatórios entre pacientes de alto risco submetidos à cirurgia não cardíaca e a cirurgia vascular, nenhum estudo aleatório avaliou, ainda, se esta terapia é benéfica quando utilizada no pré-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica. Um ensaio terapêutico envolvendo 60 pacientes submetidos à RM com CEC mostrou que o esmolol, um antagonista beta-adrenérgico de ação ultracurta, utilizado para reduzir a contratilidade miocárdica durante perfusão coronária contínua normotérmica produz proteção miocárdica de maneira comparável à cardioplegia sanguínea ou cristaloide[217].

Em relação aos agonistas de receptores α_2, o uso perioperatório de clonidina mostrou-se eficaz em diminuir a morbimortalidade em pacientes submetidos à cirurgia não cardíaca[218]. Não existem evidências sobre ação cardioprotetora dos agonistas α_2-adrenérgicos, havendo necessidade de estudos para definição da indicação precisa destes fármacos em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. Loick e col. observaram que a clonidina foi menos efetiva que a anestesia peridural torácica alta em reduzir o estresse perioperatório via simpatólise e a liberação de troponina em pacientes submetidos à revascularização miocárdica[219].

Estudos experimentais e pequenos estudos clínicos mostraram resultados encorajadores de melhora do desempenho miocárdico em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com a infusão de solução glicose-insulina-potássio (GIK)[220]. O mecanismo pelo qual a solução GIK promove cardioproteção parece estar relacionado à restauração da atividade dos canais de potássio ATP-dependentes pela insulina, uma vez que a glicose diminui a atividade deste canal. Zhang e col. observaram que a infusão de insulina diminui a apoptose induzida por episódio de isquemia e reperfusão[221]. Contudo, apesar dos efeitos benéficos observados experimentalmente e em pequenas séries, nenhum estudo conseguiu demonstrar benefício da GIK em pacientes de alto risco submetidos à revascularização do miocárdio[222]. Por outro lado, o controle rigoroso da glicemia perioperatória, tanto em diabéticos quanto em não diabéticos, pode ter papel fundamental na diminuição da morbimortalidade nesse período.

Anestesia Peridural Torácica

Anestesia peridural torácica com anestésicos locais tem sido utilizada como técnica capaz de promover analgesia perioperatória e redução do consumo miocárdico de oxigênio pelo bloqueio das raízes das fibras simpáticas torácicas de T1 a T5, que provêm inervação simpática ao coração. A cardioproteção conferida pela anestesia peridural torácica está relacionada à melhora do balanço de oxigênio miocárdico induzida pelo bloqueio simpático, que causa redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio secundário

à bradicardia, redução do débito cardíaco, redução da resistência vascular sistêmica e melhora da perfusão regional com dilatação dos segmentos pós-estenóticos das artérias parcialmente obstruídas. Alguns estudos demonstraram que a anestesia peridural torácica pode atenuar a resposta endócrino-metabólica secundária à cirurgia, com redução da liberação e dos níveis séricos de catecolaminas, o que contribui para a redução do consumo de oxigênio[223]. Esta melhora no balanço miocárdico de oxigênio é demonstrada clinicamente por melhora da angina em pacientes coronariopatas[224]. Devido à eficiência da analgesia peridural torácica, é possível utilizar doses menores de opioides sistêmicos reduzindo assim o tempo de intubação traqueal e as morbidades pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca[225]. Contudo, apesar dos efeitos benéficos da anestesia peridural torácica sobre o balanço miocárdico de oxigênio, nenhum mecanismo miocárdico direto de aumento da tolerância a episódios de isquemia e reperfusão foi descrito.

Numa metanálise recente com 15 estudos e 1.178 pacientes, a utilização de anestesia peridural torácica em revascularização do miocárdio não se mostrou efetiva na redução da mortalidade (0,7% *versus* 0,3% anestesia geral) ou a incidência de infarto do miocárdio (2,3% *versus* 3,4% anestesia geral). Por outro lado, houve diminuição significativa da incidência de disritmias (OR 0,52), complicações pulmonares (OR 0,41) e do tempo de intubação traqueal em 4,5 horas. Analgesia com opioides por via subaracnóidea não mostrou nenhum efeito sobre a mortalidade, incidência de infarto, disritmias, mortalidade e tempo de intubação traqueal quando comparado com anestesia geral[226].

Proteção Miocárdica em cirurgia cardíaca

A técnica de proteção miocárdica mais utilizada durante a cirurgia de revascularização do miocárdio é a infusão de solução cardioplégica hipotérmica, sanguínea ou cristaloide. Relatos iniciais do uso de cardioplegia datam da década de 50, descrevendo parada cardíaca eletroquímica em diástole induzida por soluções de citrato de potássio, permitindo a realização de cirurgia cardíaca sobre o coração parado e flácido[227]. Contudo, esta solução estava associada à alta incidência de necrose miocárdica. As soluções cardioplégicas ricas em potássio foram abandonadas em meados dos anos 70, quando foi detectado que a necrose miocárdica estava relacionada à sua alta concentração e hipertonicidade.

Até a década de 80, a utilização de soluções cardioplégicas cristaloides hipotérmicas foi a principal técnica de proteção miocárdica em cirurgia cardíaca. A partir da década de 80, estudos demonstraram que soluções de cardioplegia sanguíneas com potássio promoviam proteção miocárdica mais eficiente que as soluções cristaloides, fato observado por redução na liberação de CK-MB e redução da incidência de infarto perioperatório[228]. Desde então, a cardioplegia sanguínea têm sido a pedra angular da proteção miocárdica e tem papel definido na cardioproteção intraoperatória. A técnica de administração de cardioplegia mais utilizada é a infusão anterógrada intermitente na aorta, proximalmente ao coração, após o pinçamento aórtico ou diretamente nos óstios das artérias coronárias, especialmente quando existe valvopatia aórtica associada. Recentemente, tem-se proposto a infusão de cardioplegia de maneira retrógrada pelo seio coronariano. Essa técnica tem como pressupostos a possibilidade de manutenção da infusão sem interrupções e a distribuição de cardioplegia para regiões irrigadas por vasos coronarianos estenóticos, melhorando a proteção das regiões subendocárdicas[229]. A temperatura ideal da solução cardioplégica é controversa. Soluções com temperaturas inferiores a 15ºC parecem ser mais efetivas na redução do consumo miocárdico de oxigênio, produção de lactato e marcadores de hipóxia celular que soluções em temperatura ambiente. Contudo, soluções com temperatura em torno de 27ºC parecem estar relacionadas à melhor recuperação da função ventricular esquerda no pós-operatório imediato, além de menor incidência de arritmias, necessidade de desfibrilação e menor volume de sangramento[230]. Outro ponto de controvérsia é o intervalo de tempo entre as infusões de cardioplegia, sendo 20 a 25 minutos o intervalo médio utilizado pelos cirurgiões. Também não existe consenso sobre a dose ideal de cardioplegia assim como a adição de substratos como l-arginina, antidisrítimicos ou antagonistas beta-adrenérgicos.

A hipotermia terapêutica tem sido outra estratégia para diminuir a lesão miocárdica secundária à isquemia durante cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. O mecanismo pelo qual a hipotermia exerce seu papel protetor no miocárdio não está completamente esclarecido. A explicação clássica é a redução do consumo de oxigênio induzido pela diminuição da atividade metabólica celular e reações enzimáticas, o que poderia limitar as zonas de isquemia nas regiões de miocárdio sob risco. Em humanos resfriados a 32ºC, o consumo de oxigênio corporal total é diminuído em 45%, não relacionado a alterações na saturação arterial de oxigênio[231]. O aumento da afinidade do oxigênio à hemoglobina é compensado pelo aumento

da sua solubilidade no sangue, mantendo acoplada a oferta de oxigênio à demanda. À medida que a temperatura diminui, o consumo miocárdico de oxigênio diminui, estando abaixo de 1% a 12ºC[232]. Este efeito cardioprotetor é independente da bradicardia induzida pela hipotermia, pois persiste após normalização da frequência cardíaca com o uso de marca-passo[233]. A diminuição da atividade metabólica, contudo, não parece ser o único mecanismo relacionado à cardioproteção induzida pela hipotermia, sendo descritas redução da peroxidação lipídica e da produção de radicais livres e redução dos níveis extracelulares de ácido 2,3-dihidrobenzóico, um indicador da produção de radicais livres. A hipotermia ajuda na preservação das reservas celulares de ATP durante episódios de isquemia. Foi também evidenciado em modelos animais de infarto agudo do miocárdio que os efeitos cardioprotetores da hipotermia incluíam diminuição do tamanho do infarto, preservação do fluxo microvascular e manutenção do débito cardíaco. A intensidade e a duração da hipotermia são determinadas de acordo com o procedimento cirúrgico a ser realizado. Apesar dos efeitos benéficos da hipotermia sobre a proteção orgânica, o aumento do tempo de duração da hipotermia parece exercer efeitos paradoxais, piorando a lesão miocárdica induzida pela isquemia-reperfusão. Hipotermia profunda por períodos muito prolongados pode exacerbar a sobrecarga de cálcio intracelular e induzir a formação de peróxidos e espécies reativas de oxigênio[234]. Outros efeitos colaterais indesejáveis da hipotermia em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca são os distúrbios eletrolíticos, aumento da resistência vascular sistêmica, taquicardia, diminuição do metabolismo e da depuração de fármacos, coagulopatia e imunossupressão[235].

As modalidades de cardioproteção mais utilizadas em cirurgia cardíaca com CEC são a infusão de soluções de cardioplegia nas suas diversas modalidade e hipotermia regional e sistêmica, que conseguem efetivamente reduzir o consumo de oxigênio miocárdico e preservar a função contrátil. Nos pacientes submetidos à RM sem CEC, o pré-condicionamento isquêmico tem papel estabelecido, podendo ainda ser utilizado em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas com CEC. Algumas substâncias como antagonistas beta-adrenérgicos, administrados sistêmica ou regionalmente, têm demonstrado capacidade de proteção miocárdica às vezes comparável à proteção conferida pelas soluções cardioplégicas. As técnicas de anestesia regional, tidas como protetoras, não têm papel confirmado na cardioproteção. Por outro lado, os anestésicos inalatórios e opioides mostraram importante papel na cardioproteção. A associação das técnicas de proteção miocárdica implementadas pela equipe de cirurgia e anestesia podem ter efeitos sinérgicos, contribuindo para melhor preservação da função miocárdica e melhor evolução pós-operatória em cirurgia cardíaca.

REFERÊNCIAS

1. Shoemaker WC, Ayres S, Grenvic A et al. (editor). Textbook of critical care. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
2. Webb AR. Recognizing hipovolaemia. Minerva Anestesiol, 2001;67:185-9.
3. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA et al. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. J Trauma, 2001;50:620-8.
4. Bailey JM, Levy JH, Kopel MA et al. Relationship between clinical evaluation of peripheral perfusion and global hemodynamics in adults after cardiac surgery. Crit. Care Med, 1990;18:1353-6.
5. Vincent JL, Moraine JJ, van der Linden P. Toe temperature versus transcutaneous oxygen tension monitoring during acute circulatory failure. Intensive Care Med, 1988;14:64-8.
6. Joly HR, Weil MH. Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. Circulation, 1969;39:131-8.
7. Coles NA, Hibbert M, Russell M et al. Potential impact of pulmonary artery catheter placement on short –term management decisions in the medical intensive care unit. Am Heart J, 1993;126:815-9.
8. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT investigators. JAMA, 1996; 276:889-97.
9. Yu DT, Platt R, Lanken PN et al. Relationship of pulmonary artery catheter use to mortality and resource utilization in patients with severe sepsis. Crit Care Med, 2003; 31:2734-41.
10. Harvey S, Harrison DA, Singer M et al. Assessment of the critical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomized controlled trial. Lancet, 2005;366:472-7.
11. Swaminathan M, Stafford-Smith M. Renal dysfunction after vascular surgery. Curr Opin Anaesthesiol, 2003;16:45-51.
12. Couture P, Denault AY, McKenty S et al. Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. Can J Anaesth, 2000;47:20-6.
13. Michel-Cherqui M, Ceddaha A, Liu N et al. Assessment of systematic use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery in adults: a prospective study of 203 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2000;14:45-50.

14. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Anesthesiology, 2010;112:1-13.
15. Hahn RT, Abraham T, Adams MS et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr, 2013;26:921-64.
16. Hanowell LH, Anderson JT, Kraut EJ et al. Transesofaphageal echocardiography in the perioperative assessment of intravascular volume. Semin Anesth Perioper Med Pain, 1998;17:252-66.
17. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med, 2004;30;1572-8.
18. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A et al. Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. Respiration, 2001;68:279-85.
19. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ et al. Combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. Crit Care Med, 1995;23:1184-93.
20. Levy JH. Anaphylatic reactions in anesthesia and intensive care. 2nd ed. Stoneham, Mass: Butterworth-Heinemann,1992.
21. Robinson KL, Marasco SF, Street AM. Practical management of anticoagulation, bleeding and blood product support for cardiac surgery. Part one: bleeding and anticoagulation issues. Heart Lung Circ, 2001;10:142-53.
22. Mannucci PM. Hemostatic drugs. N Engl J Med.,1998;339:245-53.
23. Levi M, Cromheecke ME, de Jonge E et al. Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant endpoints. Lancet 1999;354:1940-7
24. Porte RJ, Leebeek FW. Pharmacological strategies to decrease transfusion requirements in patients undergoing surgery. Drugs, 2002;62:2193-211.
25. Fremes SE, Wong BI, Lee E et al. Metaanalysis of prophylactic drug treatment in the prevention of postoperative bleeding. Ann Thorac Surg, 1994;58:1580-8.
26. Munoz JJ, Birkmeyer NJ, Birkmeyer JD et al. Is epsilon-aminocaproic acid as effective as aprotinin in reducing bleeding with cardiac surgery?: a meta-analysis. Circulation, 1999;99:81-9.
27. Laupacis A, Fergusson D. Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analysis using perioperative blood transfusion as the outcome. The International Study of Perioperative Transfusion (ISPOT) Investigators. Anesth Analg, 1997;85:1258-67.
28. Wells PS. Safety and efficacy of methods for reducing perioperative allogeneic transfusion: a critical review of the literature. Am J Ther, 2002;9:337-88.
29. Casati V, Bellotti F, Gerli C et al. Tranexamic acid administration after cardiac surgery: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Anesthesiology, 2001;94:8-14.
30. Kraut E, Frey E, Werle E. Uber die Inaktivierung des Kallikreins. Hoppe-Seyler`s Z Physiol Chem, 1930;192:1-21.
31. Kunitz M, Northrop JH. Isolation from beef pancreas of crystalline trypsinogen, trypsin, atrypsin inhibitor, and an inhibitor trypsin compound. J Gen Physiol, 1936;19:991-1007.
32. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation, 1999;100:1043-9.
33. Hernandez AF, Newby LK, O'Connor CM. Preoperative evaluation for major noncardiac surgery: focusing on heart failure. Arch Intern Med, 2004;164:1729-36.
34. Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery - executive summary: a report of the *American College of Cardiology/ American Heart Association* Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Circulation, 2002;105;1257-67.
35. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non-cardiac surgery. Report of the *American College of Cardiology/American Heart Association* Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Circulation, 1996; 93:1278-317.
36. American College of Physicians. Guidelines for assessing and managing the perioperative risk from coronary artery disease associated with major noncardiac surgery. Ann Intern Med, 1997;127:309-12.
37. Girish M, Trayner E Jr, Dammann O et al. Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. Chest, 2001;120:1147-51.
38. Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T et al. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. Am Heart J, 1991;122:1423-31.
39. Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. Ann Intern Med, 1997;127:313-28.
40. Chassot, PG, Delabays A, Spahn DR. Preoperative evaluation of patients with, or at risk of, coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. Br J Anaesth, 2002;89:747-59.

41. Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. N Engl J Med, 1995;333:1750-6.
42. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). Am J Cardiol, 1989;64:651-4.
43. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH et al. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1984;3:772-9.
44. McPhail N, Calvin JE, Shariatmadar A et al. The Use of preoperative exercise testing to predict cardiac complications after arterial reconstruction. J Vasc Surg, 1988;7:60-8.
45. Glance LG. Selective preoperative cardiac screening improves five-year survival in patients undergoing major vascular surgery: a cost - effectiveness analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1999;13:265-71.
46. Paul SD, Eagle KA, Kuntz KM et al. Concordance of preoperative clinical risk with angiographic severity of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery. Circulation, 1996;94:1561-6.
47. Auerbach A, Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. Circulation, 2006;113:1361-76.
48. Kertai MD, Boersma E, Bax JJ et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. Heart, 2003;89:1327-34.
49. Nashef SA, Roques F, Michel P et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg, 1999;16:9-13.
50. Lebreton G, Merle S, Inamo J et al. Limitations in the inter-observer reliability of EuroSCORE: what should change in EuroSCORE II? Eur J Cardiothorac Surg, 2011;40:1304-8.
51. Nashef SA, Roques F, Sharples LD et al. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg, 2012;41:734-45.
52. Lisboa LA, Mejia OA, Moreira LF et al. EuroSCORE II and the importance of a local model, InsCor and the future SP-SCORE. Rev Bras Cir Cardiovasc, 2014;29:1-8.
53. Tiveron MG, Bomfim HA, Simplicio MS et al. Performance of InsCor and three international scores in cardiac surgery at Santa Casa de Marilia. Rev Bras Cir Cardiovasc, 2015;30:1-8.
54. Raja SG, Rayen BS. Levosimendan in cardiac surgery: current best available evidence. Ann Thorac Surg, 2006;81:1536-46.
55. Groban L, Dolinski SY. Transesophageal echocardiographic evaluation of diastolic function. Chest, 2005;128:3652-63.
56. Levy JH, Bailey JM, Deeb GM. Intravenous milrinone in cardiac surgery. Ann Thorac Surg, 2002;73:325-30.
57. Bolling SF, Dickstein ML, Levy JH et al. Management strategies for high-risk cardiac surgery: improving outcomes in patients with heart failure. Heart Surg Forum, 2000;3:337-49.
58. Urzua J, Lema G, Canessa R et al. Cardiopulmonary bypass: new strategies for weaning from cardiopulmonary bypass. Curr Opin Anaesthesiol, 1999;12:21-7.
59. Randall M, Schell R, Applegate RL et al. Cardiopulmonary bypass. In: Reves JG (editor). Cardiothoracic anesthesia. Philadelphia, Churchil Livingstone, 1999. p.1-9.
60. Broderick TJ, Wechsler AS. Triiodothyronine in cardiac surgery. Thyroid, 1997;7:133-7.
61. Bowering J, Levy JH. The postcardiopulmonary bypass period: asystems approach. In: Hensley F, Martin D. A practical approach to cardiac anesthesia. Boston: Little Brown, 1995. p. 232-45.
62. Kantrowitz A, Wasfie T, Freed PS et al. Intraaortic balloon pumping 1967 through 1982: analysis of complications in 733 patients. Am J Cardiol, 1986;57:976-83.
63. Alvarez JM, Gates R, Rowe D et al. Complications from intra-aortic balloon counterpulsation: a review of 303 cardiac surgical patients. Eur J Cardiothorac Surg, 1992;6:530-5.
64. Gunnar RM, Loeb HS. Shock in acute myocardial infarction: evolution of physiologic therapy. J Am Coll Cardiol, 1983;1:154-63.
65. Ohman EM, Califf RM, George BS et al. The use of intraaortic balloon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. Am Heart J, 1991;121:895-901.
66. Alcan KE, Stertzer SH, Wallsh E et al. The role of intra-aortic balloon counterpulsation in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am Heart J, 1983;105:527-30.
67. Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR et al. Supported “high risk” coronary angioplasty using intraaortic balloon pump counterpulsation. J Am Coll Cardiol, 1990;15:1151-5.
68. Anwar A, Mooney MR, Stertzer SH et al. Intra-aortic balloon counterpulsation support for elective coronary angioplasty in the setting of poor left ventricular function: a two center experience. J Invasive Cardiol, 1990;2:175-80.
69. Pennington DG, Swartz MT. Mechanical circulatory support prior to cardiac transplantation. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 1990;2:125-34.
70. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation, 1982;66:1146-9.
71. Bavaria JE, Furukawa S, Kreiner G et al. Effect of circulatory assist devices on stunned myocardium. Ann Thorac Surg, 1990;49:123-8.

72. Mercer D, Doris P, Salerno TA. Intra-aortic balloon counterpulsation in septic shock. Can J Surg, 1981;24:643-5.
73. Monk TG, Saini V, Weldon BC et al. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. Anesth Analg, 2005;100:4-10.
74. Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. Ann Thorac Surg, 2000;69:823-8.
75. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. Crit Care Med, 2005;33:1119-22.
76. Akamine N: Curvas de Pressão, Terapia Intensiva Hemodinâmica, 1 Edition. São Paulo, 2001.
77. Qaddoura FE, Abel MD, Mecklenburg KL et al. Role of intraoperative transesophageal echocardiography in patients having coronary artery bypass graft surgery. Ann Thorac Surg 2004;78:1586-90.
78. Bergquist BD, Bellows WH, Leung JM: Transesophageal echocardiography in myocardial revascularization: II. Influence on intraoperative decision making. Anesth Analg, 1996;82:1139-45.
79. Benson MJ, Cahalan MK. Cost-benefit analysis of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. Echocardiography, 1995;12:171-83.
80. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD et al. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. A clinical severity score. JAMA, 1992;267:2344-8.
81. Flynn M, Reddy S, Shepherd W et al. Fast-tracking revisited: routine cardiac surgical patients need minimal intensive care. Eur J Cardiothorac Surg, 2004;25:116-22.
82. Spencer SL: Effects of perioperative central neuroaxial analgesia in outcome after coronary artery bypass surgery. Anesthesiology 2004; 101: 153-61.
83. Defoe GR, Ross CS, Olmstead EM et al. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. Northern New England Carciovascular Disease Study Group. Ann Thorac Surg, 2001;71:769-76.
84. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA et al. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed? J Thorac Cardiovasc Surg, 2003;125:1438-50.
85. Kevin LG, Katz P, Camara AK et al. Anesthetic preconditioning: effects on latency to ischemic injury in isolated hearts. Anesthesiology, 2003;99:385-91.
86. Ferguson TB Jr, Coombs LP, Peterson ED et al. Preoperative beta-blocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. JAMA, 2002;287:2221-7.
87. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. N Engl J Med, 1996;335:1857-63.
88. Baumgartner WA. Neuroprotection in cardiac surgery. Ann Thorac Surg, 2005;79:2254-6.
89. Edwards FH, Carey JS, Grover FL et al. Impact of gender on coronary bypass operative mortality. Ann Thorac Surg, 1998;66:125-31.
90. Estrada CA, Young JA, Nifong LW et al. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg, 2003;75:1392-9.
91. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL et al. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg, 1999;67:352-62.
92. McAlister FA, Man J, Bistritz L et al. Diabetes and coronary artery bypass surgery: an examination of perioperative glycemic control and outcomes. Diabetes Care, 2003;26:1518-24.
93. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003;125:1007-21.
94. Edwards FH, Ferraris VA, Shahian DM et al. Gender-specific practice guidelines for coronary artery bypass surgery: perioperative management. Ann Thorac Surg, 2005;79:2189-94.
95. Cheng DC, Bainbridge D, Martin JE et al. Does off-pump coronary artery bypass reduce mortality, morbidity, and resource utilization when compared with conventional coronary artery bypass? A meta-analysis of randomized trials. Anesthesiology, 2005;102:188-203.
96. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL et al. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: a report of the *American College of Cardiology* Foundation/ *American Heart Association* Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2011;124:e652-e735.
97. Akhtar S, Cohen NH, Culp WC et al. Practice guidelines in cardiovascular anesthesia: updates and controversies. San Francisco: Society of Cardiovascular Anesthesiologists, 2012.
98. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the *American College of Cardiology/American Heart Association* Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2014;129:e521-e643.
99. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias – SBC 2011/I Diretriz Interamericana de Valvopatias – SIAC 2011. Arq Bras Cardiol, 2011;97(5 supl. 1):1-67.
100. Meira ZM, Goulart EM, Colosimo EA et al. Long term follow-up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. Heart, 2005;91:1019-22.

101. Huffman MD, Bonow RO. Clinical practice guidelines and scientific evidence. JAMA, 2009;302:144-7.
102. Flack JM, Kvasnicka JH, Gardin JM et al. Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study. Am Heart J, 1999;138:486-92.
103. Summers RM, Andrasko-Bourgeois J, Feuerstein IM et al. Evaluation of the aortic root by MRI: insights from patients with homozygous familial hypercholesterolemia. Circulation, 1998;98:509-18.
104. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol, 2013;30:270-382.
105. Otto CM. Texbook of clinical echocardiography.4th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2009.
106. Townsley MM, Marton DE. Anesthesic management for the surgical treatment of valvular heart disease. In: Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. A practical approach to cardiac anesthesia, 5th. ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. Cap. 12
107. Carabello BA. Clinical practice. Aortic stenosis. N Engl J Med, 2002;346:677-82.
108. Skubas NJ, Lichtman AD, Sharma A et al. Anesthesia for cardiac surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. cap.38.
109. Bekeredjian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: aortic regurgitation. Circulation, 2005;112:125-34.
110. Cardoso LF, Grinberg M, Rati MA et al. Comparison between percutaneous baloon valvuloplasty and open commissurotomy for mitral stenosis. A prospective and randomized study. Cardiology,2002;98:186-90.
111. Lambert AS. Mitral Regurgitation. In: Perino AC, Reeves ST. A practical approach to transesophageal echocardiography, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. cap. 8; p.159-75.
112. Tessmer CSG, Galas FRBG, Ferro MPM, Piccioni MA. Anestesia para cirurgia valvar. Tratado de Anestesiologia SAESP. Pre Lo.
113. Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy: resection or reconstruction. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985;89:321-31.
114. Coltharp WH, Hoff SJ, Stoney WS et al. Ventricular aneurysmectomy. A 25-year experience. Ann Surg,1994;219:707-14.
115. Spina R, Granger E, Walker B et al. Ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy with apical aneurysm successfully treated with left ventricular aneurysmectomy and cryoablation. Eur Heart J, 2013;34:3631.
116. Solhpour A, Ananaba-Ekeruo I, Memon NB et al. Ventricular tachycardia from intracardiac hematoma in the setting of blunt thoracic trauma. Indian Heart J, 2014;66:108-10.
117. Jenkins KJ, Gauvreau K. Center-specific differences in mortality: preliminary analyses using the Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery (RACHS-1) method. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002;124:97-104.
118. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW et al. Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002;123:110-8.
119. Mildh L, Pettilä V, Sairanen H et al. Predictive value of paediatric risk of mortality score and risk adjustment for congenital heart surgery score after paediatric open-heart surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2007;6: 628-31.
120. Greeley WJ, Berkowitz DH, Nathan AT. Anesthesia for pediatric cardiac surgery. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2010. p. 2599-652.
121. Berman W Jr. The hemodinamics of shunts in congenital heart disease. In: Johasen KM, Burggren WW (Editor). Cardiovascular shunts: phylogenetic, ontogenetic, and clinical aspects. New York: Raven Press, 1985. p.399.
122. Walker SG. Anesthesia for left-to-right shunt lesions. In: Andropoulos DB (editor). Anesthesia for congenital heart disease. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 2010. cap. 20; p. 373-97
123. Schimitz ML, Ullah S. Anesthesia for right-to-left shunt lesions. In: Andropoulos DB (editor). Anesthesia for congenital heart disease. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 2010. Cap.22; p.419-43.
124. Rouine-Rapp K. Anesthesia for transposition of the great vessels. In: Andropoulos DB (editor). Anesthesia for congenital heart disease. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 2010. cap 23; p.444-55.
125. Diaz LK, Nicolson SC, Steven JM. Anesthesia for patient with a single ventricle. In: Andropoulos DB (editor). Anesthesia for congenital heart disease. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 2010. cap. 24; p.456-47.
126. Hahn RT, Abraham T, Adams MS et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. Anesth Analg, 2014;118:21-68.
127. Klein MD, Shaheen KW, Whittlesey GC et al. Extracorporeal membrane oxygenation for the circulatory support of children after repair of congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990;100:498-505.
128. Kowey PR. The calamity of cardioversion of conscious patients. Am J Cardio, 1988;61:1106-7.
129. Manninen PH. Anaesthesia outside the operating room. Can J Anaesth, 1991;38:R126-33.
130. Stoneham MD. Anesthesia for cardioversion. Anaesthesia, 1996;51:565-70.
131. Orko R. Anesthesia for cardioversion: a comparison of diazepam, thiopentone, and propanidid. Br J Anesth, 1976;48:257-62.
132. Gupta A, Lenmarken C, Vegfors M et al. Anesthesia for cardioversion. A comparison between propofol, thiopental and midazolam. Anaesthesia,1990;45:872-5.
133. Canessa R, Lema G, Urzua J et al. Anesthesia for elective cardioversion: a comparison of four anesthetic agents. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1991;5:566-8.

134. Hullander RM, Leivers D, Wingler K. A comparison of propofol and etomidate for cardioversion. Anesth Analg, 1993;77:690-4.
135. Valtonen M, Kauto J, Klossner J. Anesthesia for cardioversion: a comparison propofol and thiopentone. Can J Anaesth, 1988;35:479-83.
136. Field LM, Barton FL. The management of anesthesia for cesarean section in a pacient with paroxysmal ventricular tachycardia. Anaesthesia, 1993;48:593-5.
137. Auden SM, Sobczyk WL, Solinger RE et al. Oral ketamine/midazolam is superior to intramuscular meperidine, promethazine, and chlorpromazine for pediatric cardiac cathaterization. Anesth Analg, 2000;90:299-305.
138. Morray JP, Lynn AM, Stamm SJ et al. Hemodynamic effects of ketamine in children with congenital heart disease. Anesth Analg, 1984;63:895-9.
139. Braithwait P, Dowson S, Eritress AH. Propofol and fentanyl infusion for cardiac surgery in children. J Cardiothor Vasc Anesth. 1990;4(suppl 3):126.
140. Willians GD, Jones TK, Hanson KA et al. The hemodynamic effects of propofol in children with congenital heart disease. Anesth Analg, 1999;89:1411-6.
141. Bazin JE, Gianelloni C, Dauphin C et al. Evaluation du sevoflurane, nouvel agent anesthesique au cours du catheterisme cardiaque pediatrique. Arch Mal Coeur Vaiss, 1997;90:657-60.
142. Tanaka S, Tsuchida H, Nakabayashi K et al. The effects of sevoflurane, isoflurane, halothane and enflurane on hemodynamic responses during an inhaled induction of anesthesia via a mask in humans. Anesth Analg, 1996;82:821-6.
143. Lake CL. Anesthesia for patients with congenital heart disease. In: Kaplan JA (editor). Cardiac anesthesia. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders. 1999. p.785-820.
144. Laussen PC, Hansen DD, Perry SB et al. Transcatheter closure of ventricular septal defects: hemodynamic instability and anesthetic management. Anesth Analg, 1995;80:1076-82.
145. Martin R, Dupuis JY, Tetraut JP. Regional anesthesia for pacemaker insertion. Reg Anesth, 1989;14:81-4.
146. Raza SM, Vasireddy AR, Candido KR et al. A complete regional anesthesia technique for cardiac pacemaker insertion. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1991;5:54-6.
147. Smith I, White PF. Use of intravenous adjuvants during local and regional anesthesia. Curr Ver Clin Anesth. 1992;12:146-151.
148. Smith I, Monk TG, White PF et al. Propofol infusion during regional anesthesia sedative, amnestic and anxiolytic properties. Anesth Analg, 1994;79:313-9.
149. Scheinman MM. Catheter ablation. Present role and project impact on health care for patients with cardiac arrhythmias. Circulation, 1991;83:1489-98.
150. Gomez-Arnau J, Márquez-Mones J, Avello F. Fentanyl and droperidol effects on the refractoriness of the acessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Anesthesiology, 1983;58:307-13.
151. Sharpe MD, Dobkowski WB, Murkin JM et al. Propofol has no direct effect on sinoatrial node function or on normal atrioventricular and accessory pathway condution in Wolff-Parkinson-White syndrome during alfentanil/midazolam anesthesia. Anesthesiol.ogy, 1995;82:888-95.
152. Sharpe MD, Dobkowski WB, Murkin JM et al. The electrophysiologic effects of volatile anesthestics and sufentanil on the normal atrioventricular conduction system and acessory pathways in Wolff-Parkinson-White Syndrome. Anesthesiology, 1994;80:63-70.
153. Pires LA, Huang SKS, Wagshal AB et al. Electrophysiological effects of propofol on the normal cardiac conduction system. Cardiology, 1996;87:319-24.
154. Lavoie J, Walsh EP, Burrows FA et al. Effects of propofol or isoflurane anesthesia on cardiac conduction in children undergoing radiofrequency catheter ablation for tachydisrhythmias. Anesthesiology, 1995;82:884-7.
155. Napolitano CA, Raatikainen MJ, Martens JR et al. Effects of intravenous anesthetics on atrial wavelength and atrioventricular nodal conduction in guinea pig heart. Anesthesiology, 1996;85:393-402.
156. Alphin RS, Martens JR, Dennis DM. Frequency-dependent effects of propofol on atrioventricular nodal conduction in guinea pig isolated heart. Anesthesiology, 1995;83:382-94.
157. Raatikainem MJP, Trankina MF, Morey TE et al. Effects of volatile anesthetics on atrial and AV nodal electrophysiological properties in guinea pig isolated perfused heart. Anesthesiology, 1998;89:434-42.
158. Sharpe MD, Cuillerier DJ, Lee JK et al. Sevoflurane has no effect on sinoatrial node function or on normal atrioventricular and acessory pathway condution in Wolff-Parkinson-White syndrome during alfentanil/midazolam anesthesia. Anesthesiology, 1999;90:60-5.
159. Moerman A, Herregods L, Tavernier R et al. Influence of anaesthesia on defibrillation threshold. Anaesthesia, 1998;53):1156-9.
160. Faggiano P. Bonardelli S, De Feo S et al. Preoperative cardiac evaluation and perioperative cardiac therapy in patients undergoing open surgery for abdominal aortic aneurysms: effects on cardiovascular outcome. Ann Vasc Surg, 2012;26):156-65.
161. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2011;41s1-s58.

162. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE et al. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med, 2009;361:980-9.
163. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. J Vasc Surg, 2004;39:967-76.
164. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med, 2014;370:1494-503.
165. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the *American College of Cardiology/American Heart Association* Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2014;130:2215-45.
166. Grant SW, Hickey GL, Grayson AD et al. National risk prediction model for elective abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg, 2013;100):645-53.
167. Grant SW, Hickey GL, Carlson ED et al. Comparison of three contemporary risk scores for mortality following elective abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2014;48:38-44.
168. Kloner RA, Rezkalla SH. Cardiac protection during acute myocardial infarction: where do we stand in 2004? J Am Coll Cardiol, 2004;44:276-86.
169. Opie LH. Oxygen lack: ischemia and angina. In: Opie LH. The heart. physiology: from cell to circulation, 3th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. p. 515-41.
170. Opie LH. Myocardial reperfusion: new ischemic syndromes. In: Opie LH. The heart physiology: from cell to circulation, 3th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. p. 563-88.
171. Marban E, Koretsune Y, Corretti M et al. Calcium and its role in myocardial cell injury during ischemia and reperfusion. Circulation, 1989;80:iv17-22.
172. Maxwell SR, Lip GY. Reperfusion injury: a review of the pathophysiology, clinical manifestations and therapeutic options. Int J Cardiol, 1997;58:95-117.
173. Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". Circulation, 1990 82:723-38.
174. Jordan JE, Zhao ZQ, Vinten-Johansen J. The role of neutrophils in myocardial ischemia-reperfusion injury. Cardiovasc Res, 1999;43:860-78.
175. Maxwell SR, Lip GY. Free radicals and antioxidants in cardiovascular disease. Br J Clin Pharmacol, 1997;44:307-17.
176. Friedrich P. The intriguing Ca2+ requirement of calpain activation. Biochem Biophys Res Commun, 2004; 323:1131-3
177. Perrin C, Ecarnot-Laubriet A, Vergely C et al. Calpain and caspase-3 inhibitors reduce infarct size and post-ischemic apoptosis in rat heart without modifying contractile recovery. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand) 2003; 49 Online Pub: OL497-505.
178. Bolli R, Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. Physiol Rev, 1999;79:609-34.
179. Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation 1982; 66: 1146-49.
180. Lell WA, Walker DR, Blackstone EH et al. Evaluation of myocardial damage in patients undergoing coronary-artery bypass procedures with halothane-N2O anesthesia and ajuvants. Anesth Analg, 1977;56:556-63.
181. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation, 1986;74:1124-36.
182. Bernardo NL, D'Angelo M, Okubo S et al. Delayed ischemic preconditioning is mediated by opening of ATP-sensitive potassium channels in the rabbit heart. Am J Physiol, 1999;276:H1323-30.
183. Rubino A, Yellon DM. Ischaemic preconditioning of the vasculature: an overlooked phenomenon for protecting the heart? Trends Pharmacol Sci, 2000;21:225-30.
184. Schultz JJ, Hsu AK, Gross GJ. Ischemic preconditioning is mediated by a peripheral opioid receptor mechanism in the intact rat heart. J Mol Cell Cardiol, 1997;29:1355-62.
185. Bland JH, Lowenstein E. Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart. Anesthesiology, 1976;45:287-93.
186. Davis RF, DeBoer LW, Rude RE et al. The effect of halothane anesthesia on myocardial necrosis, hemodynamic performance, and regional myocardial blood flow in dogs following coronary artery occlusion. Anesthesiology, 1983;59:402-11.
187. Warltier DC, al-Wathiqui MH, Kampine JP et al. Recovery of contractile function of stunned myocardium in chronically instrumented dogs is enhanced by halothane or isoflurane. Anesthesiology, 1988;69:552-65.
188. Boutros A, Wang J, Capuano C. Isoflurane and halothane increase adenosine triphosphate preservation, but do not provide additive recovery of function after ischemia, in preconditioned rat hearts. Anesthesiology, 1997;86:109-17.
189. Freedman BM, Hamm DP, Everson CT et al. Enflurane enhances postischemic functional recovery in the isolated rat heart. Anesthesiology, 1985;62:29-33.
190. Bosnjak ZJ, Supan FD, Rusch NJ. The effects of halothane, enflurane, and isoflurane on calcium current in isolated canine ventricular cells. Anesthesiology, 1991;74:340-5.

191. Eskinder H, Rusch NJ, Supan FD et al. The effects of volatile anesthetics on L- and T-type calcium channel currents in canine cardiac Purkinje cells. Anesthesiology, 1991;74:919-26.
192. Kersten JR, Lowe D, Hettrick DA et al. Glyburide, a KATP channel antagonist, attenuates the cardioprotective effects of isoflurane in stunned myocardium. Anesth Analg, 1996;83:27-33.
193. Kato R, Foex P. Myocardial protection by anesthetic agents against ischemia-reperfusion injury: an update for anesthesiologists. Can J Anaesth, 2002;49:777-91.
194. Mayfield KP, D'Alecy LG. Role of endogenous opioid peptides in the acute adaptation to hypoxia. Brain Res, 1992;582:226-31.
195. Chien S, Oeltgen PR, Diana JN et al. Extension of tissue survival time in multiorgan block preparation with a delta opioid DADLE ([D-Ala2, D-Leu5]-enkephalin). J Thorac Cardiovasc Surg, 1994;107:964-7.
196. Schultz JE, Hsu AK, Gross GJ. Morphine mimics the cardioprotective effect of ischemic preconditioning via a glibenclamide-sensitive mechanism in the rat heart. Circ Res, 1996;78:1100-4.
197. Miki T, Cohen MV, Downey JM. Opioid receptor contributes to ischemic preconditioning through protein kinase C activation in rabbits. Mol Cell Biochem, 1998;186:3-12.
198. Kato R, Ross S, Foex P. Fentanyl protects the heart against ischaemic injury via opioid receptors, adenosine A1 receptors and KATP channel linked mechanisms in rats. Br J Anaesth, 2000;84:204-14.
199. Bell SP, Sack MN, Patel A, Opie LH et al. Delta opioid receptor stimulation mimics ischemic preconditioning in human heart muscle. J Am Coll Cardiol, 2000;36:2296-302.
200. Liang BT, Gross GJ. Direct preconditioning of cardiac myocytes via opioid receptors and KATP channels. Circ Res, 1999;84:1396-400.
201. Chien GL, Mohtadi K, Wolff RA et al. Naloxone blockade of myocardial ischemic preconditioning does not require central nervous system participation. Basic Res Cardiol, 1999;94:136-43.
202. Huh J, Gross GJ, Nagase H et al. Protection of cardiac myocytes via delta(1)-opioid receptors, protein kinase C, and mitochondrial K(ATP) channels. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2001;280:H377-83.
203. Kokita N, Hara A, Abiko Y et al. Propofol improves functional and metabolic recovery in ischemic reperfused isolated rat hearts. Anesth Analg, 1998;86:252-8.
204. Nakae Y, Fujita S, Namiki A. Propofol inhibits Ca(2+) transients but not contraction in intact beating guinea pig hearts. Anesth Analg, 2000;90:1286-92.
205. Mathur S, Farhangkhgoee P, Karmazyn M. Cardioprotective effects of propofol and sevoflurane in ischemic and reperfused rat hearts: role of K(ATP) channels and interaction with the sodium-hydrogen exchange inhibitor HOE 642 (cariporide). Anesthesiology, 1999;91:1349-60.
206. De Hert SG, ten Broecke PW, Mertens E et al. Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. Anesthesiology, 2002;97:42-9.
207. Hartlage MA, Berendes E, Van Aken H et al. Xenon improves recovery from myocardial stunning in chronically instrumented dogs. Anesth Analg, 2004;99:655-64.
208. Ko SH, Lee SK, Han YJ et al. Blockade of myocardial ATP-sensitive potassium channels by ketamine. Anesthesiology, 1997;87:68-74.
209. Tsutsumi Y, Oshita S, Kitahata H et al. Blockade of adenosine triphosphate-sensitive potassium channels by thiamylal in rat ventricular myocytes. Anesthesiology, 2000;92:1154-9.
210. Hoar PF, Stone JG, Faltas AN et al. Hemodynamic and adrenergic responses to anesthesia and operation for myocardial revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg, 1980;80:242-8.
211. Piriou V, Aouifi A, Lehot JJ. Interet des beta-bloquants en medecine perioperatoire. Deuxieme partie: indications therapeutiques. Can J Anaesth, 2000;47:664-72.
212. Ponten J, Haggendal J, Milocco I et al. Long-term metoprolol therapy and neuroleptanesthesia in coronary artery surgery: withdrawal versus maintenance of beta 1-adrenoreceptor blockade. Anesth Analg, 1983;62:380-90.
213. du Cailar C, Maille JG, Jones W et al. MB creatine kinase and the evaluation of myocardial injury following aortocoronary bypass operation. Ann Thorac Surg, 1980;29:8-14.
214. Rao PS, Brock FE, Cleary K et al. Effect of intraoperative propranolol on serum creatine kinase MB release in patients having elective cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg, 1984;88:562-6.
215. Podesser BK, Schwarzacher S, Zwoelfer W et al. Comparison of perioperative myocardial protection with nifedipine versus nifedipine and metoprolol in patients undergoing elective coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995;110:1461-9.
216. Slogoff S, Keats AS. Does chronic treatment with calcium entry blocking drugs reduce perioperative myocardial ischemia? Anesthesiology, 1988;68:676-80.
217. Mehlhorn U, Sauer H, Kuhn-Regnier F et al. Myocardial beta-blockade as an alternative to cardioplegic arrest during coronary artery surgery. Cardiovasc Surg, 1999;7:549-57.
218. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A et al. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. Anesthesiology, 2004;101:284-93.

219. Loick HM, Schmidt C, Van Aken H et al. High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg, 1999;88:701-9.
220. LaDisa JF Jr., Krolikowski JG, Pagel PS et al. Cardioprotection by glucose-insulin-potassium: dependence on KATP channel opening and blood glucose concentration before ischemia. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004;287: H601-7.
221. Zhang HF, Fan Q, Qian XX et al. Role of insulin in the anti-apoptotic effect of glucose-insulin-potassium in rabbits with acute myocardial ischemia and reperfusion. Apoptosis, 2004;9:777-83.
222. Lell WA, Nielsen VG, McGiffin DC et al. Glucose-insulin-potassium infusion for myocardial protection during off-pump coronary artery surgery. Ann Thorac Surg, 2002;73:1246-52.
223. Kirno K, Friberg P, Grzegorczyk A et al. Thoracic epidural anesthesia during coronary artery bypass surgery: effects on cardiac sympathetic activity, myocardial blood flow and metabolism, and central hemodynamics. Anesth Analg, 1994;79:1075-81.
224. Gramling-Babb PM, Zile MR, Reeves ST. Preliminary report on high thoracic epidural analgesia: relationship between its therapeutic effects and myocardial blood flow as assessed by stress thallium distribution. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2000;14:657-61.
225. Scott NB, Turfrey DJ, Ray DA et al. A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg, 2001;93:528-35.
226. Liu SS, Block BM, Wu CL. Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. Anesthesiology, 2004; 101:153-61.
227. Karthik S, Grayson AD, Oo AY et al. A survey of current myocardial protection practices during coronary artery bypass grafting. Ann R Coll Surg Engl, 2004;86 413-5.
228. Fremes SE, Christakis GT, Weisel RD et al. A clinical trial of blood and crystalloid cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg, 1984;88:726-741.
229. Nicolini F, Beghi C, Muscari C et al. Myocardial protection in adult cardiac surgery: current options and future challenges. Eur J Cardiothorac Surg, 2003;24:986-93.
230. Hayashida N, Weisel RD, Shirai T et al. Tepid antegrade and retrograde cardioplegia. Ann Thorac Surg, 1995;59:723-9.
231. Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hypothermia; its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. Ann Surg, 1950;132:849-66.
232. Niazi SA, Lewis FJ. Effects of carbon dioxide on ventricular fibrillation and heart block during hypothermia in rats and dogs. Surg Forum, 1955;5:106-9.
233. Hale SL, Kloner RA. Myocardial temperature in acute myocardial infarction: protection with mild regional hypothermia. Am J Physiol ,1997;273:H220-7.
234. Kumar K, Wu X, Evans AT et al. The effect of hypothermia on induction of heat shock protein (HSP)-72 in ischemic brain. Metab Brain Dis, 1995;10:283-91.
235. Valeri CR, MacGregor H, Cassidy G et al. Effects of temperature on bleeding time and clotting time in normal male and female volunteers. Crit Care Med, 1995;23:698-704.

ME3

PONTO 43

Anestesia para Neurocirurgia

Daniel Volquind

Presidente da Comissão Examinadora do Título Superior em Anestesiologia da SBA;
Doutor em anestesiologia pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – Unesp/Botucatu;
Professor adjunto da Universidade de Caxias do Sul.

43.1. Fisiologia intracraniana, edema cerebral e controle da pressão intracraniana
43.2. Farmacologia dos principais fármacos utilizados em anestesia sobre o SNC
43.3. Monitorização, posicionamento, técnicas anestésicas e complicações
43.4. Anestesia para procedimentos supratentoriais e infratentoriais
43.5. Anestesia para cirurgia estereotáxica
43.6. Anestesia para neurocirurgia pediátrica
43.7. Anestesia para procedimentos no laboratório de hemodinâmica
43.8. Anestesia para cirurgia da hipófise
43.9. Anestesia para procedimentos neurofuncionais
43.10. Proteção cerebral

INTRODUÇÃO

A neuroanestesia engloba um conjunto de procedimentos anestésicos, que apresentam uma complexidade variável de acordo com o quadro neurológico apresentado pelo paciente.

O anestesiologista que se dedica à anestesia para procedimentos neurocirúrgicos deve apresentar conhecimento a respeito da anatomia e fisiologia do sistema nervoso central (SNC), dos mecanismos fisiopatológicos de doenças neurológicas e neurocirúrgicas, da repercussão dos fármacos anestésicos e da monitorização do SNC.

43.1. FISIOLOGIA INTRACRANIANA, EDEMA CEREBRAL E CONTROLE DA PRESSÃO INTRACRANIANA

Fisiologia Intracraniana

O cérebro é um órgão continuamente ativo e apresenta a maior demanda metabólica por oxigênio (O_2) entre os órgãos do corpo humano. Nos adultos, pesa em média 1350g e utiliza 3,5ml de O_2 para cada 100g do seu peso, estando dependente de suprimento sanguíneo constante[1,2].

Os processos celulares neuronais que requerem energia se dão pelo uso do triposfato de adenosina (ATP) ou de reservas de energia derivadas do ATP[3,4].

A energia utilizada pelos neurônios no SNC é originada pelo metabolismo da glucose e do oxigênio no ciclo do ácido cítrico, sendo um processo exclusivamente aeróbico[5]. Essa energia é dispensada em quatro processos neuronais principais: (1) estabelecimento de fluxos iônicos, por meio de canais iônicos da membrana neuronal, os quais dependem das bombas de íons do citosol para organelas intracelulares; (2) transporte de aminoácidos e outras moléculas, por meio da membrana neuronal; (3) síntese de proteínas, lipídios e carboidratos para a manutenção da estrutura neuronal; e (4) transporte de substâncias entre as células, por meio do transporte ativo com gasto de energia.

O estabelecimento da homeostase do SNC está relacionado com a manutenção da pressão de perfusão cerebral (PPC)[6]. A PPC é determinada pela pressão sanguínea dirigida para o cérebro e a resistência contra essa pressão gerada no interior do crânio pela pressão intracraniana (PIC). Desse modo, podemos representar a PPC em uma equação simples:

$$\mathbf{PPC = PAM - PIC}$$

em que a PPC é a pressão de perfusão cerebral, a PAM é a pressão arterial média e a PIC é a pressão intracraniana[7,8].

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) ocorre pelos sistemas arteriais carotídeos e vertebrobasilares e representa aproximadamente 15-20% do débito cardíaco[9].

A taxa de fluxo sanguíneo cerebral é determinada pela taxa metabólica cerebral de consumo de oxigênio ($CRMO_2$)[10]. O consumo de oxigênio cerebral permanece constante na ordem de 50 $ml.min^{-1}$ para cada

100 g de tecido cerebral em condições fisiológicas[11]. Essa medida global é determinada pelo fluxo em duas regiões cerebrais muito diferentes: no córtex cerebral, no qual estão localizados os corpos celulares e as sinapses e o fluxo sanguíneo é de 75 ml.100 g.min^{-1}, e na substância branca, composta, principalmente, por fibras e tratos nervosos e cujo fluxo sanguíneo é de 20 ml.100 g.min^{-1}.

A autorregulação do FSC ocorre por mecanismos ainda não totalmente entendidos, mas provavelmente estão relacionados com a combinação de efeitos que envolvem fatores metabólicos e miogênicos[12]. O FSC permanece constante em níveis de pressão arterial média entre 65 e 150 mmHg.

A atividade miogênica da parede muscular dos vasos apresenta resposta ao aumento da pressão arterial por estiramento da mesma. Estudos mostraram que, em vasos isolados, quando ocorre o estiramento da parede, simulando uma elevação da pressão arterial, a musculatura lisa do vaso se contrai, promovendo a vasoconstrição, que reduz o fluxo por causa dos aumentos pressóricos, o que resulta em pequena mudança no fluxo sanguíneo[13].

Estados metabólicos que reduzem a pressão levam à redução do fluxo e ao acúmulo de metabólitos. Esse acúmulo promove a diminuição local do pH, resultando em vasodilatação e, desse modo, no aumento do fluxo sanguíneo.

A autorregulação do FSC pode ser prejudicada pela hipóxia, isquemia, hipercapnia, anemia, trauma e por determinados fármacos anestésicos[14,15]. Outros fatores que interferem nessa autorregulação incluem fatores neurogênicos adrenérgicos, colinérgicos e serotoninérgicos.

A hipotermia diminui o metabolismo neuronal e, desse modo, reduz o FSC[16]. A hipertermia apresenta efeito oposto.

A pressão arterial parcial de O_2 gera pequeno efeito na autorregulação do FSC. Mudanças importantes ocorrem com PaO_2 < 50 mmHg.

Importante lembrar que em pacientes cronicamente hipertensos ou que apresentem um tônus simpático elevado ocorre um desvio na curva de autorregulação para a direita. Desse modo, é necessário manter a pressão arterial em níveis superiores nos pacientes normotensos para a adequação do FSC.

Controle da Pressão Intracraniana

O conteúdo intracraniano é representado pelo cérebro, pelas meninges que o revestem, pelo fluido cerebroespinhal (liquor) e pelo sangue. O crânio apresenta uma estrutura óssea não expansível, a qual possui importante repercussão no controle da PIC, uma vez que a expansão de qualquer dos componentes intracranianos promoverá sua elevação[17].

A capacidade do cérebro em ceder espaço, uma vez que o crânio possui estrutura óssea não complacente após 1 ano de idade, é chamada de complacência craniana, que é o contrário da elastância. Para entendermos como ocorrem as alterações nessa complacência, é necessário conhecer os compartimentos intracranianos.

Podemos dividir didaticamente o espaço intracraniano em quarto compartimentos: celular; liquórico; fluídico e sanguíneo. Cada um desses compartimentos pode influenciar individualmente o controle da PIC.

O compartimento celular é representado pelo próprio cérebro, e aumentos em seu volume, seja por expansão tumoral, seja por edema, apresentam importantes repercussões na PIC. Esse compartimento, quando nos referimos à intervenção para o controle da PIC, é um território de ação do cirurgião.

O liquor compõe outro importante compartimento intracraniano, o qual apresenta um sistema de autorregulação próprio[18]. O controle de sua produção nos plexos coroides dos ventrículos laterais e de sua reabsorção nos corpos aracnoides dos seios venosos cerebrais é determinado por mecanismos regulatórios que apresentam a capacidade de compensar variações da PIC[19]. No entanto, não existe manipulação farmacológica do liquor, em tempo adequado, durante o transoperatório, para compensar aumentos da PIC, e a única medida adequada para reduzir esse compartimento é a drenagem liquórica.

O líquido intersticial cerebral representa o compartimento fluido, que responde à terapêutica osmótica e aos corticosteroides. Discutiremos adiante esse ponto ao nos referirmos ao edema cerebral.

O conteúdo sanguíneo forma um importante compartimento intracraniano relacionado com a complacência craniana. Seus componentes arteriais e venosos apresentam comportamentos que apresentam respostas às condutas anestésicas.

O perfeito equilíbrio entre esses diferentes compartimentos é determinante para o controle da PIC. Qualquer aumento em um compartimento deve ser compensado por uma diminuição equivalente em outro, para prevenir o aumento da PIC.

Mecanismos compensatórios promovem a manutenção da PIC e evolvem o deslocamento inicial do liquor do crânio para o compartimento espinhal, o aumento da absorção e a diminuição de sua produção e a redução no volume sanguíneo venoso cerebral. Nas situações nas quais esses mecanismos são esgotados, ocorre importante elevação na PIC, com efeitos nocivos ao SNC, principalmente nos casos de patologias agudas que acometam algum dos compartimentos intracranianos[20].

Edema Cerebral

O edema cerebral é um dos fatores determinantes no aumento da pressão intracraniana. Podemos classificar o edema cerebral em citotóxico e vasogênico.

O edema citotóxico ocorre em razão do edema das células neuronais e/ou gliais secundário a insultos metabólicos, resultando na deficiência das células nervosas em transportar ativamente o Na^+, com consequente aumento do volume delas. Frequentemente, ocorrem por causa de isquemia ou trauma cerebrais[21].

A entrada de líquido semelhante ao plasma dentro do interstício cerebral determinado pela ruptura da barreira hematoencefálica resulta no edema vasogênico. Ocorre acúmulo de água intersticial secundária ao aumento no equivalente osmótico no espaço extravascular. As lesões inflamatórias, os tumores cerebrais e a hipertensão são as causas mais frequentes.

43.2. FARMACOLOGIA DOS PRINCIPAIS FÁRMACOS UTILIZADOS EM ANESTESIA SOBRE O SNC

O manejo anestésico de pacientes neurocirúrgicos é fundamentado no conhecimento da influência dos fármacos na fisiologia do SNC. A anestesia deve contemplar, além de hipnose, amnésia, analgesia, atenuação da resposta ao trauma cirúrgico e proteção cerebral para o estabelecimento das melhores condições possíveis na adequação do campo cirúrgico. Isso significa que a atenção do anestesiologista deve estar voltada também para a melhora da complacência craniana.

A combinação de fármacos anestésicos deve atuar na preservação e melhora da hemodinâmica e no metabolismo cerebral, além do adequado controle da PIC.

Anestésicos Venosos

Barbitúricos

O tiopental diminui o FSC e a $CMRO_2$ de forma paralela ao ponto de isoeletricidade do eletroencefalograma (EEG). As mudanças no FSC parecem ser secundárias àquelas observadas na $CMRO_2$ (acoplamento fluxo-metabolismo). O componente da $CMRO_2$ afetado está relacionado com a função elétrica cerebral[22]. Existe mínimo efeito no componente associado com a homeostase celular neuronal. No ponto no qual o EEG torna-se isoelétrico, após a administração de tiopental, a $CMRO_2$ diminui aproximadamente 50% sem que ocorra nenhuma evidência de dano metabólico cerebral. Se o tiopental ou outros barbitúricos são utilizados para a proteção cerebral, o objetivo é estabelecer a máxima supressão metabólica cerebral evidenciada pela manifestação no EEG do *burst suppression*[23]. A diminuição da pressão arterial média, em razão de doses elevadas de tiopental para a obtenção do *burst suppression,* pode requerer o uso de fármacos vasopressores para a manutenção da PPC. Mesmo em doses elevadas, o tiopental não parece abolir a autorregulação do FSC e a reatividade ao CO_2. Os barbitúricos diminuem a PIC como consequência da redução do FSC e do volume sanguíneo cerebral (VSC). Clinicamente, os barbitúricos podem ser usados para esse fim quando outros métodos para controle da PIC não forem efetivos.

Etomidato

O etomidato, de forma semelhante aos barbitúricos, reduz o FSC e a $CMRO_2$ e promove *burst suppression* ao EEG sem evidência de dano metabólico cerebral[24]. Uma desvantagem é a presença de mioclonias desencadeadas pelo etomidato, as quais podem ser confundidas com convulsões em pacientes neurocirúrgicos. O uso prolongado de etomidato pode acarretar a supressão da resposta adrenocortical ao estresse

cirúrgico. O efeito desse fármaco na autorregulação do FSC ainda não foi avaliado, embora ocorra a manutenção da reatividade ao CO_2. O etomidado promove diminuição da PIC sem reduzir a PPC. É um fármaco indicado para indução em pacientes hemodinamicamente instáveis e idosos que apresentam múltiplas patologias sistêmicas[25].

Propofol

O propofol promove redução dose-dependente no FSC e na $CMRO_2$. Nos pacientes neurocirúrgicos, a administração de propofol pode apresentar hipotensão arterial com repercussões na PPC, se a atenção ao estado do volume intravascular não for adequada[26]. Pacientes hipovolêmicos devem ter sua volemia corrigida antes da administração de propofol.

A autorregulação do FSC e a resposta vascular ao CO_2 são preservadas, mas a monitorização do efeito do propofol na PPC deve ser monitorizado por causa da diminuição na PIC promovida por sua administração. A vantagem apresentada pelo propofol sobre os outros fármacos hipnóticos descritos anteriormente, é a propriedade farmacocinética de ser infundido por meio de infusão alvo-controlada. Essa técnica permite a segurança e a previsibilidade no despertar após a cirurgia, o que, no paciente neurocirúrgico, é um objetivo anestésico a ser estabelecido. Importante pontuar aqui o efeito de reduzir náuseas e vômitos que o propofol apresenta quando infundido continuamente e seu efeito antioxidante, varredor de radicais livres de O_2, os quais resultam na melhora dos desfechos neurológicos.

Opioides

Os efeitos do opioides no FSC e na $CMRO_2$ são difíceis de caracterizar de forma acurada, por causa dos dados conflitantes na literatura. No entanto, parecem influenciar minimamente o FCS e a $CMRO_2$ quando utilizados em baixas doses, e doses progressivamente mais elevadas diminuem ambas as variáveis da fisiologia cerebral. A autorregulação do FSC e a reatividade ao CO_2 são mantidas pela administração dos opioides.

Esses fármacos não modificam a PIC ou podem diminuí-la levemente. Em outras condições, podem elevar a PIC, como na utilização em *bolus* de sufentanil ou alfentanil, por meio da elevação da pressão liquórica em pacientes com tumor supratentorial, em resposta à diminuição da PAM[27].

Cetamina

A administração de cetamina promove o aumento no FSC e na $CMRO_2$. Vários mecanismos estão envolvidos na elevação dessas variáveis: depressão ventilatória com branda hipercapnia em pacientes ventilando espontaneamente; neuroexcitação com o concomitante aumento do metabolismo cerebral e vasodilatação direta cerebral, como demonstrado durante a nornocapnia na ausência de alterações metabólicas cerebrais[28]. A autorregulação do FSC e a reatividade ao CO_2 são preservadas com a sua utilização. A administração de cetamina gera elevação da PIC mesmo na ausência de hipertensão intracraniana e ante a normoventilação.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos, em baixas ou altas doses, promovem a diminuição do FSC e da $CMRO_2$. Esses fármacos preservam a autorregulação do FSC e a reatividade ao CO_2. Podem não alterar ou diminuir a PIC. A utilização do antagonista flumazenil promove a elevação do FSC e da PIC[29].

Anestésicos Inalatórios

Os anestésicos inalatórios halogenados utilizados na prática clínica (isoflurano, desflurano e sevoflurano) apresentam diferenças entre si quanto às repercussões nas variáveis que estabelecem a homeostase cerebral.

Isoflurano

Entre os anestésicos inalatórios, o isoflurano é o único com a capacidade de promover um EEG isoelétrico em concentrações clínicas relevantes por ser tolerado hemodinamicamente. Isso ocorre com concentrações alveolares de 2 CAM. Ele apresenta efeito vasodilatador cerebral, mas promove importante diminuição na $CMRO_2$. A autorregulação da vasculatura cerebral é prejudicada de modo dose-dependente, podendo ser restaurada pelo estabelecimento da hipocapnia. A reatividade ao CO_2 é preservada. A PIC é elevada pela sua administração como resposta à vasodilatação cerebrovascular, mas o simultâneo estabelecimento da hipocapnia previne essa elevação[30].

Desflurano

Os efeitos observados com o desflurano no FSC e na $CMRO_2$ são semelhantes aos do isoflurano. O uso do desflurano está associado com uma diminuição dose-dependente na $CMRO_2$ (embora de menor intensidade que o isoflurano), mas se a pressão arterial for mantida, uma elevação do FSC pode ser observada. Pode promover *burst supression* a concentração alveolar de 2 CAM, mas com efeito temporário. Em concentrações acima de 1 CAM, prejudica a autorregulação da vasculatura cerebral. A reatividade ao CO_2 é mantida com concentrações alveolares entre 0,5 e 1,5 CAM. Promove elevação da PIC de forma semelhante à do isoflurano, sendo minimizada com o estabelecimento da hipocapnia[31].

Sevoflurano

O sevoflurano apresenta efeitos similares aos do isoflurano no FSC e na $CMRO_2$. O aumento do FSC é secundário à vasodilatação cerebral. A $CMRO_2$ diminui e o *burst suppression* pode ser atingido com concentrações alveolares clinicamente relevantes de aproximadamente 2 CAM (similares às do isoflurano). Entre os anestésicos inalatórios, o sevoflurano é o único com a propriedade de promover a indução anestésica pela via inalatória, embora deva ser evitada em pacientes neurocirúrgicos por causa das repercussões no FSC, VSC e PIC. Em baixas concentrações (1 CAM), a autorregulação da vasculatura cerebral e a reatividade ao CO_2 são preservadas[32]. O efeito na PIC é semelhante ao do isoflurano. Uma mínima mudança na PIC ocorre em pacientes que apresentam complacência craniana normal. Nos pacientes com complacência craniana reduzida, atenção deve ser dada ao potencial aumentado do FSC, VSC e da PIC.

Óxido Nitroso

O óxido nitroso apresenta uso controverso em neuroanestesia. Embora alguns estudos demonstrem que ele pode ser utilizado com segurança, outros demostraram que ocorrem elevações no FSC[33]. Em pacientes que apresentam diminuição da complacência craniana, o óxido nitroso pode promover efeitos deletérios que suplantam qualquer eventual benefício. Embora preserve a reatividade ao CO_2, o óxido nitroso promove o aumento da incidência de náuseas e vômitos, expande as áreas de pneumoencéfalo causadas pela craniotomia e aumenta as consequências da embolia aérea observadas nas cirurgias de fossa posterior com o paciente na posição sentada.

Bloqueadores Neuromusculares

Os fármacos bloqueadores neuromusculares não atravessam a barreira hematoencefálica. Os efeitos cerebrais observados com o uso desses fármacos são secundários aos efeitos sistêmicos e a suas ações metabólicas.

Bloqueadores Musculares Não Despolarizantes

Os fármacos de ação intermediária do tipo benzilisoquinolínicos, como o atracúrio, promovem a liberação da histamina quando administrados em *bolus*. O análogo do atracúrio, o cis-atracúrio, não está associado à liberação de histamina nem à formação de metabólitos neurotóxicos. A laudanosina é um produto da metabolização do atracúrio associado ao desenvolvimento de convulsões em estudos experimentais em ratos. Os fármacos esteroides, como o rocurônio e o vecurônio, promovem estabilidade hemodinâmica com mínima ou nenhuma liberação de histamina. O vecurônio associado aos opioides pode promover bradicardia. Ambos os fármacos apresentam um reversor específico, com maior afinidade pelo rocurônio, o sugamadex. Este promove a reversão total do bloqueio neuromuscular de forma rápida e segura sem efeitos na hemodinâmica cerebral. O pancurônio é um fármaco esteroide de longa ação que promove taquicardia e hipertensão. Desse modo, eleva o FSC e a PIC. Esses efeitos são atenuados quando se utiliza o pancurônio associado com elevadas doses de opioides. O autor desaconselha o uso desse fármaco em procedimentos neurocirúrgicos por causa de seus efeitos adversos, e a elevada prevalência de bloqueio neuromuscular residual também promove alterações na hemodinâmica cerebral por provocar hipertensão e taquicardia.

Bloqueadores Musculares Despolarizantes

A succinilcolina é único fármaco representante desse grupo. Eleva o FSC e a PIC secundariamente à fasciculação muscular, a qual aumenta a aferência cerebral. Ainda assim, é o fármaco de escolha nas situações em que a indução em sequência rápida é mandatória[34]. Atenção deve ser dada ao fato de esse fárma-

co promover intensa liberação de potássio em determinadas casos de patologias neurocirúrgicas: trauma cranioencefálico; trauma raquimedular; acidentes cerebrovasculares e desordens neuromusculares.

43.3. MONITORIZAÇÃO, POSICIONAMENTO, TÉCNICAS ANESTÉSICAS E COMPLICAÇÕES

Monitorização

A monitorização do paciente neurocirúrgico deve compreender os monitores preconizados para todas as anestesias, conforme a legislação vigente (ECG, SpO_2, $ETCO_2$, pressão arterial não invasiva). Monitorizações específicas são estabelecidas conforme a necessidade de cada procedimento cirúrgico e compreendem o controle da atividade elétrica cerebral por meio do EEG; do fluxo arterial com Doppler transcraniano; da oximetria cerebral; do metabolismo cerebral e dos potenciais evocados motores, somatossensitivos e somatossensoriais. Estes serão discutidos adiante, neste capítulo.

A monitorização hemodinâmica invasiva da pressão arterial nas cirurgias intracranianas deve ser estabelecida com a cateterização da artéria radial. Além da monitorização das alterações pressóricas, essa via permite a coleta de exames durante o transoperatório. A monitorização da pressão venosa central, a saturação venosa mista de O_2 e o débito cardíaco devem ser estabelecidos em conformidade com o quadro clínico do paciente.

A monitorização da atividade elétrica cerebral é realizada por meio do eletroencefalograma (EEG). O EEG registra a atividade elétrica das células piramidais do córtex cerebral gerada pelos potenciais excitatórios pós-sinápticos. O registro padronizado dessa atividade engloba a utilização de 16 canais (oito em cada hemisfério cerebral), por meio de eletrodos de superfície ou agulha. As ondas registradas são classificadas de acordo com sua frequência: 1) onda beta (13-30 hertz) – alta frequência; baixa amplitude; dominante durante o estado vigil; (2) onda alfa (9-12 hertz) – média frequência; alta amplitude vista no córtex occipital com os olhos fechados quando acordado; (3) onda teta (4-8 hertz) – baixa frequência; não predominante em qualquer situação; (4) onda delta (0-4 hertz) – muito baixa frequência; amplitude varia de baixa à alta e reflete os estados de depressão do SNC gerados por coma, anestesia, hipoxemia ou outras alterações metabólicas.

No intuito de simplificar essa monitorização no período transoperatório, foram desenvolvidos algoritmos que utilizam dois a quatro eletrodos e o processamento dos dados por *softwares* específicos. A análise do índice bispectral é um desses algoritmos derivados do EEG.

O índice bispectral (BIS) é gerado com a utilização de quatro eletrodos dispostos nas regiões frontotemporal, sendo três canais para EEG e um canal para a eletromiografia. Depois de captados, esses dados passam por filtros de interferência e são analisados por meio da derivada de Fourier, originando um índice que varia de 0 a 100, no qual 0 é a supressão da atividade elétrica cerebral e 100, o estado de vigília. O intervalo de valores entre 40 e 60 é considerado o nível de hipnose adequada para prevenir recordações do intraoperatório. Essa monitorização apresenta limitações que diminuem sua sensibilidade e especificidade para monitorizar a integridade neuronal, mas é uma ferramenta muito interessante na monitorização do SNC[35].

O Doppler transcraniano permite a medida da velocidade do fluxo sanguíneo nos vasos de maior calibre do polígono de Willis de forma contínua e não invasiva[36]. No âmbito transoperatório, a medida da velocidade de fluxo na artéria cerebral média é realizada sobre o arco zigomático na janela óssea temporal. Essa monitorização permite aferir pequenas modificações no FSC de maneira quantitativa, bem como detectar a ocorrência de embolia aérea ou particulada, além de determinar a autorregulação do FSC e a reatividade ao CO_2. A taxa de falha no sucesso da monitorização é de 5% a 20%, dependendo da população de pacientes, da qualidade do registro obtido pelo aparelho e da experiência do anestesiologista.

A oximetria cerebral transcraniana mede a saturação regional de oxigênio cerebral por meio da medida da luz infravermelha (700-1000 nm) refletida nos cromofobos do cérebro, cujos mais importantes são a oxi-hemoglobina, a deoxi-hemoglobina e o citocromo A3. A saturação considerada adequada no tecido cerebral sadio varia de 70-75%. As limitações desse método são a potencial contaminação com sangue extracerebral; monitorização regional e a limitada sensibilidade quando se interpõe um hema-

toma extradural ou subdural entre o cérebro e o probe. Estudos evidenciaram que, quando utilizado em humanos, há uma resposta rápida a episódios de desaturação cerebral durante eventos de hipoperfusão ou hipóxia sistêmica.

A monitorização da estimativa global entre a demanda e o consumo de oxigênio ou a extração de oxigênio cerebral pode ser estabelecida pela leitura da saturação de oxigênio no bulbo venoso jugular. A instalação de um cateter venoso na veia jugular interna, à sintopia o bulbo da artéria carótida, permite calcular a diferença arteriovenosa de oxigênio, refletindo o balanço entre a oferta e a demanda de oxigênio cerebral. Considerando que a oxigenação arterial usualmente é 100% e que o hematócrito é constante, a saturação de oxigênio venoso jugular ($SVJO_2$) reflete esse balanço. Os valores da $SVJO_2$ considerados normais variam de 60% a 70%. Valores superiores a 90% indicam hiperemia cerebral relativa ou absoluta, que pode ocorrer em situações de reduzida necessidade metabólica, como nos estados de coma ou morte encefálica. Por outro lado, valores inferiores a 50% sinalizam a ocorrência de extração aumentada de oxigênio cerebral, como na lesão isquêmica ou nos estados de alta demanda metabólica, a exemplo de febre ou convulsões. As limitações dessa monitorização incluem a leitura de natureza global e, dessa forma, limita a informação de eventos isquêmicos neuronais focais e a necessidade de ser invasiva.

A monitorização do metabolismo cerebral, por meio da microdiálise cerebral, permite determinar a integridade celular no local da inserção do cateter no parênquima cerebral. A análise de pequenas amostras do fluido intersticial cerebral permite avaliar o aumento na relação lactato/piruvato, a qual é sensível para diagnosticar o início de um processo isquêmico. Níveis elevados de glicerol sugerem desequilíbrio no fornecimento de energia (ATP) para manter a integridade celular e resultam no rompimento de membranas neuronais. Aminoácidos excitatórios, como o glutamato, demonstram a exacerbação da injúria neuronal. A sensibilidade e a especificidade desse método estão relacionadas com o local no qual será inserido o cateter de microdiálise, que varia em relação a cada patologia apresentada pelo paciente.

Posicionamento

Os procedimentos neurocirúrgicos necessitam de posicionamentos adequados para que o acesso ao sítio cirúrgico seja facilitado e menos tecido cerebral livre de doença seja manipulado. Esse cuidado ao posicionar o paciente promove adequado relaxamento cerebral e diminui as complicações e sequelas no período perioperatório.

Antes de iniciar os procedimentos anestésicos, é importante que o anestesiologista examine o paciente, verificando o nível de consciência (escala de coma de Glasgow) e o sítio no qual a cirurgia vai ser realizada (posição), e planeje como serão os acessos vasculares e a intubação traqueal. Importante também é examinar cuidadosamente os exames de imagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética do encéfalo) para identificar a presença de lesões intracranianas com efeito de massa, edema cerebral e desvios da linha média cerebral e planejar sua estratégia anestésica.

O anestesiologista deve estar atento e participar ativamente do posicionamento do paciente. A fixação e a permeabilidade dos acessos vasculares e do tubo endotraqueal devem ser conferidas após o posicionamento, e caso ocorra algum problema, é mandatório que seja corrigido antes do início do procedimento cirúrgico.

Pacientes que se apresentam com hipertensão intracraniana podem ter seu quadro agravado pelo posicionamento para a cirurgia. A isquemia cerebral e os processos de herniação são as complicações mais prevalentes.

O fator relacionado com o posicionamento cirúrgico, determinante na melhor adequação da complacência craniana durante o transoperatório, é a manutenção adequada do retorno venoso craniano. Flexões e/ou rotações excessivas da região cervical podem diminuir o retorno venoso e causar aumento do conteúdo sanguíneo cerebral, levando à hipertensão intracraniana e condições cirúrgicas inadequadas.

As cirurgias sobre a fossa posterior merecem especial atenção, principalmente se forem realizadas com o paciente na posição sentada. Nessa situação, a embolia venosa aérea é a complicação mais prevalente, ocorrendo em 39% dos pacientes. O estudo ecocardiográfico para detecção de forame oval patente prévio à cirurgia é mandatório, uma vez que a possibilidade de embolia paradoxal existe[37].

Técnicas Anestésicas

As técnicas anestésicas serão discutidas no item 43.4. deste capítulo.

Complicações

Embolia Venosa Aérea

A embolia venosa aérea (EVA) ocorre por meio de entrada de ar no sistema venoso cerebral, principalmente nos seios venosos cerebrais, em particular no seio venoso transverso, relacionada com o posicionamento do paciente[38]. Considerada uma complicação grave e potencialmente fatal, sua incidência é elevada nas cirurgias da fossa posterior com o paciente sentado.

A monitorização transoperatória com ecocardiograma transesofágico é o melhor método para o diagnóstico, e na sua impossibilidade, pode-se utilizar o Doppler transtorácico precordial para a identificação sonora da embolia aérea. A embolia aérea é detectável em 40% dos pacientes com o Doppler precordial e em 76% com o ecocardiograma transesofágico por causa de sua maior sensibilidade.

A repercussão da EVA está relacionada com o volume de ar e a velocidade com que é embolizado. O diagnóstico dever ser rápido, e as medidas terapêuticas devem ser instituídas para minimizar as repercussões hemodinâmicas, ventilatórias e cerebrais.

A prevenção desse evento pode ser realizada por meio da irrigação contínua do campo cirúrgico com solução fisiológica, pelo cirurgião.

A equipe cirúrgica deve ser notificada imediatamente sobre a EVA, assim como deve ser realizada a compressão das veias jugulares internas para diminuir a embolia e o paciente deve ser retirado da posição sentada e colocado em decúbito lateral esquerdo para facilitar a aspiração das bolhas de ar do átrio direito pelo cateter venoso central. A fração inspirada de O_2 deve ser elevada para 1, e o uso de vasopressores e inotrópicos deve ser instituída conforme o quadro hemodinâmico apresentado pelo paciente.

43.4. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS SUPRATENTORIAIS E INFRATENTORIAIS

Os procedimentos supratentoriais e infratentorias, via de regra, englobam a excisão de tumores cerebrais; a drenagem de hematomas subdurais agudos ou crônicos; a drenagem de hematomas extradurais e as cirurgias vasculares intracranianas para clipagem de aneurisma e excisão de malformações arteriovenosas (MAV).

A anestesia para a realização desses procedimentos deve preservar a autorregulação do FSC, a PPC e a reatividade vascular ao CO_2. Promover a melhor complacência craniana e preservar o tecido cerebral sadio deve ser um objetivo sempre presente no planejamento e na condução da anestesia.

Na avaliação pré-anestésica, além da revisão do prontuário, da revisão dos sistemas, do inventário farmacológico e do exame físico geral, o exame neurológico deve ser realizado para a identificação de alterações pré-operatórias, principalmente o nível de consciência e déficits neurológicos focais[39]. A análise dos exames de imagem (tomografia computadorizada e imagens de ressonância magnética do crânio) deve ser criteriosamente estudada para identificar a lesão a ser operada, a localização e a repercussão dela na fisiologia intracraniana, quanto a edema cerebral, hipertensão intracraniana etc.

A monitorização durante a anestesia para craniotomias supratentoriais inclui a monitorização com ECG, SpO_2, $ETCO_2$, pressão arterial invasiva (PAM) e do débito urinário. A monitorização do EEG microprocessado e dos potenciais evocados pode ser utilizada conforme indicação específica.

Na escolha da técnica anestésica, alguns fatores devem ser levados em consideração. O estado físico e hemodinâmico do paciente deve ser considerado para que a indução da anestesia não acarrete efeitos deletérios à hemodinâmica cerebral.

A indução, independentemente da técnica anestésica, deve ser realizada de forma a preservar os mecanismos cerebrais de regulação da homeostase citados anteriormente. O manejo da via aérea deve ser realizado em plano anestésico profundo para que elevações na PAM e PIC sejam evitadas.

A manutenção da anestesia pode ser feita por meio da anestesia com sevoflurano associada à infusão de remifentanil ou com a infusão venosa alvo-controlada de propofol e remifentanil. A manutenção com sevoflurano preserva a reatividade vascular ao CO_2 até 1,3 CAM (2,5%) com mínima repercussão na PIC.

O posicionamento do paciente com a elevação da cabeça ou Trendelenburg reverso é usualmente adotado durante o procedimento para promover a diminuição da PIC.

Nos procedimentos infratentoriais realizados com o paciente na posição sentada, a atenção deve ser voltada para complicações como embolia venosa aérea, discutida anteriormente, deterioração hemodinâmica e lesões de nervos periféricos.

A posição sentada favorece a diminuição do retorno venoso e a diminuição do débito cardíaco, com o aumento da resistência vascular sistêmica. Medidas para evitar hipotensão incluem adequada hidratação, utilização de dispositivos pneumáticos para melhorar o retorno venoso dos membros inferiores e o uso de vasopressores para manter a PAM e a PPC.

As lesões de nervos periféricos devem ser prevenidas com a revisão do posicionamento e a proteção do paciente nos pontos de apoio durante todo o transoperatório. Flexões e extensões articulares devem ser rigorosamente evitadas para a prevenção dessas lesões.

A $PaCO_2$ deve ser mantida entre 30-35 mmHg e a hiperventilação deve ser restrita aos casos de HIC severa. A hiperventilação ($PaCO_2$ < 30 mmHg) pode aumentar o volume dos hematomas, promover a ruptura de aneurismas e o surgimento de novo hematoma subdural, com as modificações abruptas da complacência craniana.

A pressão arterial deve ser controlada de forma intensiva para manter a PPC adequada, sobretudo nos casos de PIC elevada. O transdutor da pressão arterial deve ser zerado ao nível do meato acústico externo para correspondência com a pressão arterial no sistema arterial cerebral.

O manejo correto de fluidos transoperatórios deve ser orientado para que o provimento da adequada perfusão tecidual seja estabelecido e, ao mesmo tempo, evitados a elevação da PIC e o edema cerebral.

A estabilidade hemodinâmica e ventilatória, o adequado controle da dor e da PIC, no fim do procedimento, são fatores a considerar antes de decidir, junto com o cirurgião, por extubar ou não o paciente. Vale lembrar que o nível de consciência pré-operatório do paciente é determinante para tomar essa decisão[40].

43.5. ANESTESIA PARA CIRURGIA ESTEREOTÁXICA

A cirurgia estereotáxica é um procedimento minimamente invasivo, que utiliza um sistema de coordenadas tridimensionais para localizar lesões cerebrais profundas ou em áreas cerebrais eloquentes, com objetivo diagnóstico ou terapêutico. Por meio desse procedimento, ablações; biópsias; estimulações; implantes e radiocirurgias podem ser efetuados com o paciente sob anestesia geral ou acordado.

Os procedimentos com paciente acordado estão estabelecidos há vários anos, quando se trata de cirurgia para o tratamento de epilepsia; no entanto, tumores cerebrais que acometem regiões da fala, a motricidade e áreas sensoriais necessitam ser ressecados, com monitorização da atividade cerebral, para possibilitar maior margem de ressecção possível sem causar injúria neurológica[41]. Estabelecer uma técnica anestésica que promova analgesia, estabilidade hemodinâmica, controle ventilatório e que mantenha o paciente acordado e cooperativo para a realização de testes funcionais, mapeamento cerebral ou ressecção de tumores cerebrais, em áreas eloquentes, representa um desafio para o anestesiologista[42].

Diversas técnicas anestésicas foram propostas para a realização da craniotomia com paciente acordado. A literatura não sugere uma técnica ideal, uma vez que as técnicas anestésicas variam conforme a experiência e a preferência de cada anestesiologista.

O posicionamento do paciente durante a cirurgia e o acesso do anestesiologista à via aérea são desfavoráveis e implicam um manejo mais difícil destas. Nesse ambiente, a máscara laríngea possibilita o estabelecimento de uma via aérea pérvia, na maioria das vezes, sem a necessidade de modificação da posição do paciente[43].

A anestesia geral associada aos anestésicos locais infiltrados tem sido realizada por meio de fármacos com perfil farmacocinético que permite uma titulação rápida da profundidade anestésica, por causa da meia-vida relacionada ao contexto.

43.6. ANESTESIA PARA A NEUROCIRURGIA PEDIÁTRICA

O avanço das técnicas neurocirúrgicas tem melhorado o desfecho desses procedimentos em pacientes pediátricos. Nesse quesito, a neuroanestesia tem sido um dos fatores que mais contribuíram para esse resultado.

Os princípios anestésicos para a neurocirurgia pediátrica derivam da experiência com os adultos e devem levar em consideração o estágio evolutivo da criança e sua patologia neurocirúrgica.

Na avaliação pré-anestésica, o anestesiologista deve pesquisar sobre a patologia cirúrgica, quanto a seu início; evolução; manifestações clínicas; limitações impostas ao paciente e seu estado atual. A história de prematuridade e a presença de outras patologias importantes – como doenças cardíacas congênitas, refluxo gastrointestinal, história de infecções das vias aéreas e anormalidades craniofaciais – também devem ser pesquisadas.

A história de patologias neurológicas – como lesões de nervos periféricos; malformações arteriovenosas cerebrais; doenças neuromusculares; lesões que comprometem o hipotálamo e convulsões – deve ser revisada pelo anestesiologista na avaliação pré-anestésica, bem como os fármacos em uso pelo paciente.

A técnica anestésica indicada sempre é a anestesia geral com indução inalatória. O sevoflurano é o anestésico de eleição por causa de suas características farmacocinéticas e farmacodinâmicas na fisiologia cerebral[43].

O estabelecimento dos acessos vasculares deve ser planejado de acordo com o procedimento proposto; no entanto, a monitorização invasiva da pressão arterial é mandatória. A monitorização do paciente segue os mesmos princípios da do adulto, e o manejo da via aérea deve levar em conta as características anatomofuncionais relacionadas com a idade do paciente.

A manutenção da anestesia é inalatória e segue os mesmos princípios da neuroanestesia em pacientes adultos quanto à concentração do anestésico e sua repercussão na hemodinâmica cerebral. O bloqueio neuromuscular deve ser individualizado para cada paciente.

Aspectos relacionados com o posicionamento são importantes na prevenção de lesões secundárias e no agravamento da patologia e devem ser considerados com a equipe neurocirúrgica para proteger o paciente e facilitar a abordagem do cirurgião[44].

O anestesiologista deve ter a preocupação adicional de prevenir a hipotermia nesse grupo de pacientes, em razão de sua suscetibilidade e da não comprovação como efeito neuroprotetor para todos os pacientes. O aquecimento ativo do paciente, o controle da temperatura da sala e o aquecimento das soluções venosas são condutas protetoras nesse caso.

Os cuidados pós-operatórios devem ser planejados durante o preparo do paciente para a cirurgia. A necessidade de assistência em centro de terapia intensiva pediátrica deve ser assegurada, e a interação entre as equipes anestésica, cirúrgica e de pós-operatório é fundamental para a melhora dos desfechos neurocirúrgicos pediátricos.

43.7. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS NO LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA

As considerações anestésicas relacionadas com os procedimentos realizados no laboratório de hemodinâmica se iniciam pelas características desses locais. Via de regra, esses laboratórios, quando planejados, não contam com a possibilidade da presença de um anestesiologista e seus equipamentos para a realização de procedimentos anestésicos.

Assim, o anestesiologista necessita concorrer, por espaço, com os equipamentos da sala, e inúmeros obstáculos se impõem à pratica anestésica. O acesso ao paciente torna-se limitado; o trânsito na sala é prejudicado pela interposição de equipamentos; a disponibilidade de material é limitada; entre outros problemas. No entanto, procedimentos de alta complexidade são realizados nesses ambientes, que o autor considera hostis ao anestesiologista, como anestesia geral com monitorização complexa em pacientes graves.

No planejamento da anestesia, devem-se levar em consideração alguns aspectos importantes que permitirão o sucesso do procedimento proposto: (1) manutenção da imobilidade do paciente durante o procedimento, para facilitar a obtenção das imagens com resolução adequada; (2) promoção de rápida recuperação anestésica ao término do procedimento para permitir a avaliação neurológica; (3) manejo adequado da anticoagulação; (4) diagnóstico e tratamento de complicações que podem ocorrer de maneira súbita; (5) transporte do paciente grave entre o laboratório de hemodinâmica e seu destino final; (6) reconhecimento de que o uso de equipamentos de proteção radiológica são necessários e obrigatórios[45].

No estabelecimento da técnica anestésica a ser escolhida para determinado paciente, é imperativo que o anestesiologista converse com o neurointervencionista para conhecer o plano terapêutico e as necessidades do paciente.

No preparo da anestesia, o estabelecimento de uma via venosa, com a extensão adequada ao manejo seguro pelo anestesiologista, deve ser obtida, bem como a disponibilidade de todo o material para a obtenção emergencial de uma via aérea segura.

A monitorização do paciente segue a rotina para anestesias no centro cirúrgico acrescida da monitorização invasiva da pressão arterial e de um acesso venoso central, de acordo com as condições clínicas do paciente e do procedimento que vai ser feito. Para a cateterização arterial, o autor recomenda a punção da artéria radial, e não o uso da canulação da artéria femural, realizada pelo cirurgião para facilitar o acesso e interferir minimamente com o procedimento. Monitorizações neurofisiológicas devem ser discutidas conforme a necessidade de cada paciente.

A indução da anestesia geral e o manejo da via aérea devem levar em consideração os princípios discutidos anteriormente para procedimentos neurocirúrgicos convencionais. A escolha dos fármacos deve interferir minimamente com a hemodinâmica e a homeostase cerebral. A manutenção pode ser feita com anestésicos inalatórios ou venosos. O bloqueio neuromuscular deve ser individualizado para cada paciente, mas a imobilidade, como já pontuado, deve ser um dos objetivos anestésicos.

A sedação, como técnica anestésica, pode ser realizada em alguns procedimentos, mas o entendimento entre o neurointervencionista e o anestesiologista é necessário. A sedação consciente, via de regra, é a mais indicada para que o exame neurológico possa ser realizado durante o procedimento e a monitorização do SNC seja permitida quanto ao nível de consciência.

A seleção dos fármacos deve levar em consideração essas necessidades. A dexmedetomidina apresenta características interessantes na promoção da sedação consciente com estabilidade ventilatória e hemodinâmica. A associação de fármacos deve ser cuidadosamente avaliada, em razão dos efeitos agonistas na depressão ventilatória e do nível de consciência, como no caso dos benzodiazepínicos e opioides.

O preparo para a ocorrência de complicações neurológicas graves deve estar no planejamento do anestesiologista para qualquer procedimento neurointervencionista.

43.8. ANESTESIA PARA CIRURGIA DA HIPÓFISE

A patologia neurocirúrgica mais prevalente quando falamos na hipófise é o microadenoma. Esse tumor apresenta características que fazem dele um capítulo especial dentro da neurocirurgia.

A sintopia anatômica hipofisária próxima ao quiasma óptico e a porção intracraniana das artérias carótidas, do seio cavernoso e de nervos intracranianos, muitas vezes, tornam esse procedimento desafiador para o neurocirurgião e para o anestesiologista.

A avaliação pré-anestésica necessita de atenção especial para os aspectos relacionados com a funcionalidade ou não do tumor. Os pacientes devem ser acompanhados no período perioperatório por um endocrinologista para que quadros de pan-hipopituitarismo sejam manejados adequadamente.

Pacientes que apresentam quadros de acromegalia necessitam de avaliação cuidadosa quanto ao manejo da via aérea. As proeminências ósseas faciais, a macroglossia e a limitação da extensão cervical podem criar um ambiente de via aérea difícil, e a intubação com fibrobroncoscopia pode ser necessária.

A monitorização perioperatória da glicemia; da densidade urinária; dos eletrólitos plasmáticos e urinários e da secreção de cortisol é mandatória nos cuidados intensivos perioperatórios.

A cirurgia sobre a hipófise, via de regra, é realizada pela via transesfenoidal com acesso nasal. Mesmo assim, não deixa de exigir os cuidados anestésicos de uma cirurgia transcraniana.

A monitorização do paciente deve ser a mesma preconizada para as cirurgias transcranianas, com ECG, SpO_2, $ETCO_2$, pressão arterial invasiva (PAM) e do débito urinário. A monitorização do EEG microprocessado e dos potenciais evocados pode ser utilizada.

A indução e manutenção da anestesia devem seguir os princípios descritos para a cirurgia de tumores supratentoriais. A estabilidade hemodinâmica, manutenção adequada da ventilação e adequação da complacência craniana são objetivos anestésicos a serem estabelecidos.

A monitorização das repercussões metabólicas, descritas anteriormente, devem receber a atenção do anestesiologista nesse período.

Ao término da cirurgia, a extubação deve ser realizada sem que ocorram manobras de Valsalva para que não se eleve a PIC e o risco da ocorrência de fístula liquórica.

A ocorrência de diabetes *insipidus* é uma complicação relacionada com o metabolismo e a liberação do hormônio antidiurético (HAD) que raramente ocorre no período transoperatório, mas pode se manifestar durante as primeiras 12 horas de pós-operatório. A apresentação clínica é caracterizada pela presença de poliúria com elevação da osmolaridade plasmática. A verificação da elevação da osmolaridade plasmática e baixa da osmolaridade urinária (≥ 1002) sugere fortemente o diagnóstico. O tratamento dessa entidade deve ser iniciado imediatamente com a reposição de fluidos: manutenção horária de fluidos mais dois terços da perda urinária na última hora. Via de regra, a solução glicofisiológica é utilizada para reposição, no entanto, a monitorização da glicemia deve ser instituída em regime intensivo. Se a reposição horária de fluidos exceder 350-400 ml, o acetato de desmopressina (DDAVP) pode ser utilizado.

No período pós-operatório, os cuidados intensivos relacionados com o metabolismo devem ser mantidos, e a queixa de distúrbios visuais e/ou rebaixamento do sensório sinalizam a ocorrência de complicações relacionadas com a cirurgia, como edema cerebral e hematoma no sítio cirúrgico. Nessas situações, a avaliação com tomografia de crânio é obrigatória.

43.9. ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS NEUROFUNCIONAIS

A monitorização neurofisiológica registra a atividade elétrica do sistema nervoso central e periférico, espontânea ou estimulada, por meio de protocolos específicos, conforme o propósito da monitorização. As indicações incluem a monitorização cortical e subcortical para a delimitação da aérea de ressecção tumoral, mapeamento do córtex cerebral para cirurgia de epilepsia e monitorização da função medular em cirurgias neuroxiais, entre outras[46].

Os métodos utilizados para monitorização compreendem o uso de potenciais evocados motores, somatossensitivos e somatossensoriais, de acordo com a área funcional a ser monitorizada. O sucesso dessa monitorização depende da integridade das vias neuronais envolvidas e dos diversos fatores que podem levar a interferências que afetam o registro dos potencias monitorizados. Instabilidade hemodinâmica; hipotermia; hipoglicemia; hipoxemia tissular; distúrbios eletrolíticos e agentes anestésicos podem interferir na monitorização tanto motora e sensitiva quanto sensorial ou impossibilitá-las.

O procedimento anestésico apresenta função primordial no estabelecimento das condições adequadas e, por que não ideais, de monitorização neurofisiológica, uma vez que os fatores interferentes, citados anteriormente, estão sob o controle do médico anestesiologista.

Os procedimentos cirúrgicos aos quais os pacientes são submetidos e necessitam da monitorização neurofisiológica são realizados sob anestesia geral. Os agentes anestésicos empregados na obtenção do estado de hipnose, amnésia, analgesia e atenuação da resposta inflamatória impactam com maior ou menor intensidade na obtenção da monitorização intraoperatória das funções neurofisiológicas.

Desse modo, discutir as condições específicas relacionadas com a escolha dos fármacos anestésicos e suas relações com a monitorização neurofisiológica se torna essencial quando há ela é necessária para determinado procedimento cirúrgico específico.

Mecanismo de Ação dos Fármacos Anestésicos

Os fármacos anestésicos atuam por meio da modulação aferente e/ou eferente do sistema nervoso central, periférico e autônomo. Os mecanismos de ação compartilham algumas características, como modificar fluxos iônicos, relacionados com o cloro, para a obtenção do estado hipnótico, por meio da ação nos receptores $GABA_A$; bloquear a atividade colinérgica ao nível da placa motora nos receptores mACh, no caso dos bloqueadores neuromusculares; e modificar o influxo de cálcio, por meio do bloqueio de receptores excitatórios NMDA.

A combinação dessas ações nesses receptores, ao estabelecer a anestesia geral, promove alterações no registro da monitorização eletroencefalográfica e dos potenciais evocados.

Efeitos dos Anestésicos nos Potenciais Evocados

O entendimento dos efeitos dos fármacos anestésicos nos potenciais evocados necessita da explicação dos mecanismos relacionados com a anestesia ao nível do sistema nervoso. Como já explicitado, os fár-

macos anestésicos interferem nos fluxos e canais iônicos, bem como no sistema colinérgico muscarínico, quando da utilização de bloqueadores neuromusculares, o que leva ao estabelecimento de um mecanismo primariamente ao nível das funções sinápticas que ao nível da condução neuronal.

A obtenção do estado hipnótico, com a supressão da consciência, durante a anestesia geral é mediada pela ação dos fármacos hipnóticos em redes neurais que envolve neurônios talamocorticais, corticotalâmicos e reticulotalâmicos[47]. Os anestésicos produzem inconsciência por meio dos efeitos nos receptores $GABA_A$ e $alfa_2$ – agonistas centrais com a contribuição dos receptores NMDA e nACh. O retorno à consciência envolve os núcleos do sistema reticular ativador, ao nível do tronco cerebral, mediados pela função dos receptores nACh. O tronco cerebral envia o estímulo "acordar" para o córtex cerebral.

Isso sugere que os efeitos farmacológicos nos níveis corticais e subcorticais conduzem a perda da função dos centros de memória levando à amnésia. Desse modo, as informações sensoriais transmitidas ao córtex são reduzidas pelos fármacos anestésicos.

As redes neurais envolvidas na inibição dos reflexos motores encontram-se ao nível da medula espinhal. Essas vias são moduladas por meio do efeito sináptico dos anestésicos inalatórios halogenados.

A obtenção da anestesia geral promove a redução da amplitude e o aumento da latência dos potenciais evocados motores, somatossensitivos e somatossensoriais de forma dose-dependente.

Fármacos Anestésicos Específicos

Os efeitos específicos de cada fármaco anestésico produzem alterações nas respostas dos potenciais evocados monitorizados, de acordo com o alvo sináptico individual de cada fármaco. Para profundidades iguais de anestesia, alguns fármacos produzem maior ou menor grau de depressão nos potenciais evocados que outros. Essas diferenças são explicadas pelas ações em distintos receptores (GABA, NMDA etc.) e locais de ação (pré ou pós-sinápticos), pela distribuição dos receptores e pela ação em subtipos de receptores.

O efeito mais proeminente nas respostas aos potenciais evocados é estabelecido pelos fármacos anestésicos halogenados (isoflurano, sevoflurano e desflurano). Esses fármacos possuem atividade em receptores $GABA_A$, NMDA, nACh e nos canais de potássio, promovendo hipnose, antinocicepção, amnésia e algum relaxamento muscular[48]. Esse último ocorre por meio da ação em receptores para glicina, promovendo imobilidade ao nível da medula espinhal.

Os potenciais evocados somatossensoriais apresentam maior efeito na sua leitura quando monitorizados acima do tálamo por causa da consistência de sinapses localizadas a esse nível. Os anestésicos inalatórios halogenados apresentam marcado efeito que bloqueia as vias talâmicas sensoriais[49]. Ao nível cortical, concentrações de 0,5-1,0 CAM permitem a monitorização.

A monitorização estabelecida ao nível dos nervos periféricos, da medula espinhal ou do espaço peridural pode ser registrada com mínima interferência anestésica.

O registro dos potenciais evocados motores é mais desafiador durante a anestesia geral com anestésicos inalatórios halogenados. Por esse motivo, em muitos pacientes, esses anestésicos devem ser evitados.

Embora, atualmente, seja menos utilizado, o óxido nitroso, quando usado como coadjuvante dos anestésicos inalatórios, promove seu efeito analgésico, por meio da ação nos receptores NMDA, com contribuição dos receptores μ-opioide, nACh e em canais de potássio. Sua ação sináptica promove modificações mais profundas na monitorização dos potenciais evocados motores quando comparada com doses anestésicas dos fármacos inalatórios halogenados[50]. A monitorização dos potenciais evocados motores ao nível epidural, à semelhança dos fármacos halogenados, sofre mínimos efeitos.

Em razão do exposto em relação aos anestésicos inalatórios halogenados e ao óxido nitroso, a anestesia geral baseada no uso de agentes venosos, como o hipnótico propofol e os analgésicos opioides, mostra-se mais adequada quando a monitorização neurofuncional é necessária.

A técnica anestésica venosa total alvo-controlada para indução e manutenção da anestesia com propofol e remifentanil ou sufentanil é a mais utilizada durante a monitorização dos potenciais evocados[51].

O propofol produz, de forma dose-dependente, depressão na amplitude dos potenciais somatossensorias, auditivos e visuais, ao nível do córtex cerebral, que responde rapidamente com a redução da concentração no sítio efetor ou a suspensão da infusão do hipnótico. O propofol, ao contrário da cetamina, não promove aumento das respostas corticais à estimulação dos potenciais.

O uso da cetamina aumenta a amplitude dos potenciais evocados somatossensorias por causa de sua ação excitatória no córtex cerebral. A utilização da cetamina contribui para melhorar a leitura dos potenciais também por permitir a redução das doses dos fármacos hipnóticos, antinociceptivos e inalatórios. No entanto, adverte-se quanto à possível ocorrência de sonhos desagradáveis e mesmo alucinações no período pós-operatório.

Os fármacos opioides apresentam efeitos discretos nas respostas evocadas ao mesmo tempo em que promovem antinocicepção. O efeito observado é descrito como aumento na latência e diminuição na amplitude, de forma dose-dependente, nos potenciais evocados motores e somatossensoriais.

A utilização de fármacos adjuvantes pode trazer benefícios quando o objetivo é a redução das doses dos agentes que interferem na monitorização.

A dexmedetomidina, um alfa$_2$ agonista seletivo, promove analgesia, sedação e estabilidade hemodinâmica, possibilitando a redução tanto do propofol quanto do remifentanil ou sufentanil[52]. Dessa forma, melhora os registros dos potenciais monitorizados. No entanto, cuidado deve ser tomado quanto à dose da dexmedetomidina, pois doses elevadas interferem na leitura dos potenciais evocados motores.

Os benzodiapínicos também podem ser utilizados na indução anestésica ou como medicação pré-anestésica, mas a mesma cautela deve ser tomada em relação às doses, uma vez que pode haver interferência no registro dos potenciais evocados somatossensoriais.

Considerações Fisiológicas no Manejo Anestésico

As alterações promovidas durante a anestesia, na monitorização neurofuncional, não se restringem somente à ação farmacológica. O anestesiologista deve manter atenção durante a cirurgia e a anestesia, principalmente na esfera hemodinâmica, que traz repercussões à monitorização.

Hipotensão deliberada, hipóxia tissular, hipotermia, hipoglicemia e distúrbios eletrolíticos promovem interferências na leitura dos potenciais somatossensoriais e motores[53]. O cuidado do anestesiologista deve ser em evitar e corrigir tais alterações para que não ocorram estas interferências durante a monitorização dos potencias evocados.

As alterações citadas promovem disfunções sinápticas responsáveis pela diminuição da amplitude e pelo aumento da latência dos potenciais, muitas vezes impedindo a monitorização ou promovendo leituras equivocadas de lesões neuronais inexistentes.

Os procedimentos cirúrgicos que exigem a concomitância da monitorização neurofuncional trazem a necessidade da presença de um anestesiologista experiente e familiarizado com esse tipo de procedimento. As mudanças decorrentes da cirurgia, da anestesia e da homeostase do paciente exigem a escolha de técnicas anestésicas que interfiram o mínimo possível na monitorização e permitam as condições adequadas para a monitorização proposta.

43.10. PROTEÇÃO CEREBRAL

A proteção cerebral – assim definida como uma estratégia ou combinação de estratégias que antagonizem, interrompam ou tornem mais lenta a sequência de injúrias bioquímicas e moleculares – pode evitar a progressão da lesão isquêmica neuronal para um estado irreversível de morte celular[54,55].

O uso de agentes anestésicos para promover neuroproteção foi descrito primeiramente com a administração de barbitúricos, quando Smith e cols. demonstraram que havia proteção do tecido cerebral com tiopental ao diminuírem o FSC, o metabolismo cerebral e a PIC em cães submetidos à oclusão temporária das artérias carótida interna e cerebral média[56].

Por muitos anos, a redução do fluxo sanguíneo cerebral e a diminuição do metabolismo cerebral – evidenciado no EEG transoperatório pela supres- são da atividade elétrica cerebral – foram os pilares da neuroproteção intraoperatória. O crescente aumento do entendimento da fisiopatologia da lesão isquêmica neuronal, dos mecanismos de morte neuronal e das vias bioquímicas envolvidas nesse contexto mostrou que a neuroproteção com fármacos anestésicos vai muito além da redução da atividade metabólica cerebral.

Uma cascata de eventos é iniciada após a injúria isquêmica, conduzindo à excitotoxicidade, ao estresse oxidativo neuronal e à despolarização peri-infarto. No momento em que ocorre a privação de oxigênio e glicose pela insuficiência do suprimento sanguíneo cerebral, o conteúdo de ATP diminui ra-

pidamente por causa da redução de sua produção. Como consequência, os processos dependentes de energia do ATP, como o transporte ativo pela Na/K ATPase, diminuem. Os canais iônicos dependentes de ATP para sua abertura, como os de K^+ e os de cálcio ativados pelo K^+, são interrompidos logo após o insulto isquêmico, promovendo hiperpolarização neuronal e silêncio elétrico. A perda do transporte de eletrólitos celulares por meio da Na/K ATPase leva ao acúmulo de K^+ fora dos neurônios e à subsequente lenta despolarização. Uma vez que o limiar dessa despolarização é alcançado, ocorre uma entrada de Na^+ e Ca^{++} na célula e completa perda de potencial de membrana[57].

Essa despolarização é responsável pela liberação do excitotóxico glutamato dos terminais nervosos, que vai ativar os receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e os receptores α-*amino-3-hydroxy-5-methyl--4-isoxazolepropionic (AMPA)*, aumentando a entrada de Na^+ e Ca^{++} e a extrusão de K^+ dos neurônios, por meio do acoplamento do receptor de glutamato com os canais catiônicos.

Durante o episódio isquêmico, a concentração de Ca^{++} citosólico aumenta marcadamente por causa da ativação de ambos os receptores NMDA e dos canais de Ca^{++} dependente de voltagem, bem como pelo bloqueio do transporte Na^+/Ca^{++} para o extracelular, desencadeando um proeminente papel no desenvolvimento da injúria isquêmica e morte neuronal por necrose e/ou apoptose neuronal.

A morte neuronal por necrose mediada pela excitotoxicidade é caracterizada pelo rápido edema celular, condensação e picnose do núcleo, além de edema mitocondrial e do retículo endoplasmático. A morte neuronal necrótica resulta em infiltração local do cérebro por células inflamatórias, as quais se disseminam para os neurônios adjacentes.

O atraso da morte neuronal, demonstrada na isquemia global e nas isquemias focais, é dependente da gravidade do insulto, com neurônios morrendo rapidamente e outros sobrevivendo ao insulto inicial, o que cria uma região de penumbra isquêmica que pode aumentar a extensão do infarto após a isquemia focal e é alvo de estudos de estratégias neuroprotetoras, por apresentar células neuronais passíveis de serem reparadas.

O reparo celular por meio da remielinização e reorganização por vias compensatórias, como o aumento da atividade de áreas cerebrais contralaterais ou adjacentes não injuriadas, pode atenuar os efeitos a longo prazo da injúria isquêmica no desfecho do paciente.

O entendimento da cascata multidimensional de injúria oferece opções terapêuticas e intervenções farmacológicas para reduzir a excitotoxicidade e a PIC[58,59]. Esse conceito consiste na combinação de fármacos ou um fármaco isolado que possa bloquear diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados com a injúria isquêmica.

A manutenção da autorregulação do FSC e da PPC e o controle metabólico cerebral (normoglicemia, normocapnia, hipotermia moderada e oxigenação adequada) são intervenções neuroprotetoras com elevado nível de evidência.

O conceito de neuroproteção farmacológica inclui intervenções para aumentar o FSC nos territórios isquêmicos; otimizar o metabolismo cerebral; controlar a PIC e inibir a ativação dos mecanismos de excitotoxicidade. Diminuir a duração do evento isquêmico; bloquear o fluxo iônico mediado pela liberação de glutamato; inibir a apoptose e os fenômenos inflamatórios secundários; eliminar os radicais livres e promover o reparo e crescimento tecidual são estratégias desejadas para produzir neuroproteção. Quase todas as etapas fisiopatológicas que conduzem à morte neuronal representam alvos para os agentes neuroprotetores.

Os anestésicos apresentam uma variedade de mecanismos de ação, tanto *in vitro* quanto *in vivo*, associada à neuroproteção. Esses mecanismos parecem atuar em cada etapa do processo fisiopatológico da lesão neuronal e incluem a inibição de despolarizações espontâneas na área de penumbra isquêmica; a redistribuição favorável do fluxo sanguíneo cerebral; o potencial antioxidante; o antagonismo do receptor NMDA e a potencialização gabaérgica.

O tipo de injúria, o intervalo de tempo entre esta e a intervenção neuroprotetora e a intensidade do insulto isquêmico determinam a efetividade de certa terapia neuroprotetora.

A dificuldade em estudar os efeitos dos anestésicos como neuroprotetores é que cada anestésico tem seu efeito na vasculatura, no metabolismo e na eletrofisiologia cerebral (potenciais evocados), na temperatura e na pressão arterial.

A neuroproteção contra a injúria isquêmica, apesar dos vários bilhões de dólares investidos ao longo de décadas em pesquisas, ainda apresenta pequeno progresso quanto a uma terapia farmacológica que significativamente altere os desfechos após o evento agudo. No entanto, algumas observações de estudos em laboratório demonstraram que o propofol (2-6-di-isopropilfenol) promove neuroproteção se o fármaco estiver presente no momento do insulto isquêmico[60].

Efeitos neuroprotetores do propofol têm sido evidenciados em modelos animais, enquanto os resultados em ensaios clínicos em humanos ainda não conseguiram evidências suficientes desse processo.

O propofol tem sido associado à redução da área de infarto isquêmico cerebral e da necrose neuronal em modelos animais; no entanto, o efeito na apoptose neuronal após eventos isquêmicos é desconhecida.

Os possíveis efeitos neuroprotetores do propofol têm sido testados em diversos modelos *in vitro* e *in vivo*, no entanto, os resultados ainda são controversos. Desse modo, o entendimento dos mecanismos de neuroproteção poderia identificar importantes alvos terapêuticos e, possivelmente, uma eventual translação desses resultados para uso em humanos.

Em um estudo, Adembri e col., utilizando modelos *in vitro* e *in vivo* de ratos, apresentaram um provável mecanismo de neuroproteção do propofol, administrando doses de 100 $mg.Kg^{-1}$ após oclusão da artéria cerebral média *in vivo* e de privação de oxigênio e glicose *in vitro*, por meio da prevenção do edema mitocondrial, o que diminuiria a excitotoxicidade neuronal[61].

Engelhard e cols. demonstraram que o propofol pode prover neuroproteção sustentada em modelos de ratos Sprague-Dawley masculinos submetidos à isquemia por oclusão da artéria carótida ou choque hemorrágico[62].

A utilização do propofol como agente neuroprotetor mostrou resultados promissores em um modelo *in vitro* de cultura tecidual cerebral (hipocampo), quando em combinação com hipotermia (32°C) após injúria cerebral traumática.

Em pacientes com elevação da PIC, apesar de o propofol ter mostrado diminuição da taxa metabólica cerebral em 36%, da PIC em 30% e da PPC em menos de 10%, foram mantidas a autorregulação do FSC e a reatividade a $PaCO_2$. No entanto, os efeitos neuroprotetores atribuídos ao propofol não foram sustentados em casos de isquemia moderada a grave por tempo prolongado[63].

Os efeitos do propofol não levaram à perda da autorregulação do FSC nem à diminuição da resposta a $PaCO_2$, mesmo em doses que resultaram em silêncio elétrico no EEG (*burst supression*).

A avaliação quantitativa dos efeitos neuroprotetores do tiopental, propofol e halotano na isquemia cerebral em roedores (Gerbil), estudada por Kobayashi e cols., não demonstrou superioridade do tiopental em relação ao propofol, bem como não houve diferenças estatísticas em relação à duração das despolarizações isquêmicas. Nesse estudo, o propofol mostrou efeitos neuroprotetores quando promoveu a supressão elétrica do EEG ou BIS no intervalo entre 10-30[64].

As evidências, até o presente momento, mostram resultados desapontadores quanto à atividade neuroprotetora de fármacos em seres humanos, embora existam indícios experimentais. Cabe à medicina translacional elucidar quais desses resultados terão aplicabilidade futura na prática da neuroanestesia.

REFERÊNCIAS

1. Lin JS, Anaclet C, Sergeeva OA et al. The waking brain: an update. Cell Mol Life Sci, 2011;68:2499-512.
2. Buzsáki G, Kaila K, Raichle M. Inhibition and brain work. Neuron, 2007;56:771-83.
3. Rasmussen P, Wyss MT, Lundby C. Cerebral glucose and lactate consumption during cerebral activation by physical activity in human. FASEB J, 2011;25:2865-73.
4. Zauner A, Daugherty WP, Bullock MR et al. Brain oxigenation and energy metabolism: part I-biological function and pathophysiology. Neurosurgery, 2002;51:289-301.
5. Schlunzen L, Juul N, Hansen KV et al. Regional cerebral blood flow and glucose metabolismo during propofol anesthesia in healthy subjects studied with positron emission tomography. Acta Anaesthesiol Scand, 2012;56:248-55.
6. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. Crit Care Med, 2002;30:1950-9.
7. Bell BA. A history of the study of the cerebral circulation and measurement of cerebral blood flow. Neurosurgery, 1984;14:238-46.

8. Rosner MJ, Rosner SD Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg, 1995;83:949-62.
9. Rozet I, Vavilala MS, Lindley AM et al. Cerebral autoregulation and CO_2 reactivity in anterior and posterior cerebral circulation during sevoflurane anesthesia. Anesth Analg, 2006;102:560-4.
10. McCulloch TJ, Boesel TW, Lam AM. The effect of hypocapnia on the autorregulation of cerebral blood flow during administration of isoflurane. Anesth Analg, 2005;100:1463-7.
11. Feng CM, Liu HL, Fox PT et al. Dynamic changes in the cerebral metabolic rate of O_2 and oxygen extraction ratio in event-related functional MRI. Neuroimage, 2003;18:257-62.
12. Aaslid R, Newell DW, Stooss R et al. Assement of cerebral autoregulation dynamics from simultaneous arterial and venous transcranial Doppler recording in humans. Stroke, 1991;22:1148-54.
13. Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. Physiol Rev, 1959;39:183-238.
14. Bruner N, Cohen B, Pellissier D et al. The effects of hemodilution on cerebral blood flow velocity in anesthetized patients. Anesth Analg, 1998;86:320-4.
15. Rebel A, Ulatowski JA, Kwansa H et al. Cerebrovascular response to decreased hematocrit: effect of cell-free hemoglobina, plasma viscosity and CO_2. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2003;285:1600-8.
16. Dagal A, Lamn AM. Cerebral autoregulation and anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2009;22:547-52.
17. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P et al. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. Neurosurgery, 1997;41:11-7.
18. Weiss MH, Wertman N. Modulation of CSF production by alterations in cerebral perfusion pressure. Arch Neurol, 1978;35:527-9.
19. Upton ML, Weller RO. The morphology of cerebrospinal fluid dranaige pathways in human arachnoid granulations. J Neurosurg, 1985;63:867-75.
20. Mann JD, Butler AB, Rosenthal JE et al. Regulation of intracranial pressure in rat, dog and man. Ann Neurol, 1978;3:156-65.
21. Klatzo I, Chui E, Fujiwara K et al. Resolution of vasogenic brain edema (VBE). Adv Neurol, 1980;28:359-73.
22. Young WL, Prohovnik I, Correll JW et al. Thiopental effect on cerebral blood flow during carotid endarterectomy. J Neurosurg Anesthesiol, 1991;3:265-9.
23. Warner DS, Takaoka S, Wu B et al. Eletroencephalographic burst supression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. Anesthesiology, 1996; 84:1475-84.
24. Bingham RM, Procaccio F, Prior PF et al. Cerebral electrical activity influences the effects of etomidato on cerebral perfusion pressure in traumatic coma. Br J Anaesth, 1985;57:843-8.
25. Ostwald P, Doenicke AW. Etomidate revisited. Curr Opin Anaesthesiol, 1998;11:391-8.
26. Oshima T, Karasawa F, Satoh T. Effects of propofol on cerebral blood flow and metabolic rate oxigen in humans. Acta Anaesthesiol Scand, 2002;46:831-5.
27. Hanel F, Werner C, Knobelsdorff G et al. The effects of fentanyl and sufentanil on cerebral hemodynamics. J Neurosurg Anesthesiol, 1997;9:223-7.
28. Langsjo JW, Maksimow A, Salmi E et al. S-ketamine anesthesia increase cerebral blood flow in excesso of the metabolic needs in humans. Anesthesiology, 2005;103:258-68.
29. Forster A, Juge O, Morel D. Effects of midazolam on cerebral hemodynamics and cerebral vasomotor responsiveness to carbono dioxide. J Cereb Blood Flow Metab, 1983;3:246-9.
30. Kuroda Y, Murakami M, Tsuruta J et al. Preservation of the ration of cerebral blood flow/metabolic rate for oxygen during prolonged anesthesia with isoflurane, sevoflurane and halothane in humans. Anesthesiology, 1996;84:555-61.
31. Mielck F, Stephan H, Buhre W et al. Effects of 1 MAC desflurane on cerebral metabolism, blood flow and carbon dioxide reactivity in humans. Br J Anaesth, 1998;81:155-60.
32. Cho S, Fujigaki T, Uchiyama Y et al. Effects of sevoflurane with and without nitrous oxide on human cerebral circulation. Transcranial Doppler Study. Anesthesiology,1996;85:755-60.
33. Kaisti KK, Langsjo JW, Aalto S et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. Anesthesiology, 2003;99:603-13.
34. Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. Anesthesiology, 1993;79:913-8.
35. Avidan MS, Jacobsohn E, Glick D et al. Prevention of intraoperative awareness in a high-risk surgical population. N Engl J Med, 2011;365:591-600.
36. Kincaid MS. Transcranial Doppler ultrasonography: A diagnostic tool of increasing utility. Curr Opin Anaesthesiol, 2008;21:552-9.
37. Guggiari M, Lechat PH, Garen-Colonne C et al. Early detection of patente foramen ovale by two-dimensional contrast echocardiography for prevention of paradoxal air embolism during sitting position. Anesth Analg, 1988;6:192-4.

38. Rath GP, Bithal PK, Chatuverdi A et al. Complications related to positioning in posterior fossa craniectomy. J Clin Neurosci, 2007;14:520-5.
39. Sivanaser V, Manninen P. Preoperative assessiment of adult patients for intracranial surgery. Anesthesiol Res Pract, 2010.
40. Randell T, Niskanen M. Management of physiological variables in neuroanaesthesia: maintaining homeostasis during intracranial surgery. Curr Opin Anaesthesiol, 2006;19:492-7.
41. Sarang A, Dinsmore J. Anaesthesia for awake craniotomy – evolution of a technique that facilitates awake neurological testing.Br J Anaesth, 2003;90:161-5.
42. Blanshard HJ, Chung F, Manninen PH et al. Awake craniotomy for removal intracranial tumor: considerations for early discharge. Anesth Analg, 2001;92:89-94.
43. Lerman J. Inhalational anesthetics. Paediatr Anaesth, 2004;14:380-3.
44. Grady MS, Bedford RF, Park TS. Changes in superior sagittal sinus pressure in children with head elevation, jugular venous compression, and PEEP. J Neurosurg, 1986;65:199-202.
45. Young WL, Pile-Spellman J. Anesthesic considerations for interventional neuroradiology. Anesthesiology, 1994;80:427-56.
46. Tolekis JR. Intraoperative monitoring using somatosensory evoque potentials: a position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. J Clin Monit Comput, 2005;19:241-58.
47. John ER, Prichep LS. The anesthetic cascade: a theory of how anesthesia suppresses consciousness. Anesthesiology, 2005;102:447-71.
48. Kalkman CJ, Drummond JC, Ribberink AA et al. Effects of propofol, etomidate, midazolam, and fentanyl on motor evoked responses to transcranial electrical or magnetic stimulation in humans. Anesthesiology, 1992;76:502-9.
49. Zentner J, Albrecht T, Heuser D. Influence of halothane, enflurane, and isoflurane on motor evoked potentials. Neurosurgery, 1992;31:298-305.
50. van Dongen EP, ter Beek HT, Schepens MA et al. Effect of nitrous oxide on myogenic motor potentials evoked by a six pulse train of transcranial electrical stimuli: a possible monitor for aortic surgery. Br J Anaesth, 1999;82:323-8.
51. Scheufler KM, Zentner J. Total intravenous anesthesia for intraoperative monitoring of the motor pathways: an integral view combining clinical and experimental data. J Neurosurg, 2002;96:571-9.
52. Tobias JD, Goble TJ, Bates G et al. Effects of dexmedetomidine on intraoperative motor and somatosensory evoked potential monitoring during spinal surgery in adolescents. Paediatr Anaesth, 2008;18:1082-8.
53. Dolman J, Silvay G, Zappulla R et al. The effect of temperature, mean arterial pressure, and cardiopulmonar bypass flows on somatosensory evoked potential latency in man. Thorac Cardiovasc Surg, 1986;34:217-22.
54. Fukuda S, Warner DS. Cerebral protection. Br J Anaesth, 2007;99:10-7.
55. Koerner IP, Brambrink AM. Brain protection by anesthetic agents. Curr Opin Anaesthesiol, 2006;19:481-6.
56. Smith AL, Hoff JT, Nielsen SL et al. Barbiturate protection in acute focal cerebral ischemia. Stroke, 1974;5:1-7.
57. Fiskum G. Mechanisms of neuronal death and neuroprotection. J Neurosurg Anesthesiol, 2004;16:108-10.
58. Thal SC, Engelhard K, Werner C. New cerebral protection strategies. Curr Opin Anaesthesiol, 2005;18:490-5.
59. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth, 2007;99:4-9.
60. Warner DS. Pharmacologic protection from ischemic neuronal injury. J Neurosurg Anesthesiol, 2004;16:95-7.
61. Adembri C, Venturi L, Tani A et al. Neuroprotective effects of propofol in models of cerebral ischemia: inhibition of mitochondrial swelling as a possible mechanism. Anesthesiology, 2006;104:80-9.
62. Engelhard K, Werner C, Eberspacher ED et al. Influence of propofol on neuronal damage and apoptotic factors after incomplete cerebral ischemia and reperfusion in rats: a long-term observation. Anesthesiology, 2004;101:912-7.
63. Cole CD, Gottfried ON, Gupta DK et al. Total intravenous anesthesia: advantages for intracranial surgery. Neurosurgery, 2007;61:369-78.
64. Kobayashi M, Takeda Y, Taninishi H et al. Quantitative evaluation of the neuroprotective effects ofthiopental sodium, propofol, and halotane on brain ischemia in the gerbil: effects of the anesthetics on ischemic depolarization and extracellular glutamate concentration. J Neurosurg Anesthesiol, 2007;19:171-8.

ME3

PONTO 44

Hipotermia e Hipotensão Arterial Induzida

João Henrique Silva
Instrutor Corresponsável pelo CET do SANE;
Membro da Equipe de Transplantes Cardíacos do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS;
Membro da Comissão de Qualidade e Segurança da SBA.

Paulo José Irigon Pereira
Instrutor do CET do SANE;
Membro da Equipe de Transplantes Cardíacos do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, RS;
MBA executivo em saúde pela Fundação Getúlio Vargas.

Hipotermia e Hipotensão Arterial Induzida

44.1. Hipotermia

44.2. Hipotensão arterial

INTRODUÇÃO

A American Heart Association, em seu *guideline* de manejo perioperatório para cirurgia não cardíaca, considera a manutenção da normotermia essencial para evitar isquemia miocárdia[1]. Ainda assim, mais de 20% dos pacientes desenvolvem hipotermia não intencional, ou seja, temperatura menor que 36º centígrados no perioperatório. Esse fato é tão relevante que tornou o controle da temperatura em anestesia um sinalizador de qualidade no processo de atendimento dos pacientes. Sendo critério utilizado, inclusive, pelas organizações de acreditação hospitalar e, em outros países, como forma de aumentar a remuneração da instituição que tem bons indicadores de normotermia (pagamento por performance).

O controle da pressão arterial é uma das principais funções do anestesiologista. Em determinadas circunstâncias a manipulação de seus valores para além do limite da normalidade pode ser benéfica para o paciente, como a hipertensão durante uma endarterectomia de artéria carótida ou a hipotensão no momento de pinçamento aórtico.

44.1. HIPOTERMIA

A hipotermia em anestesia decorre da interferência no controle da termorregulação por alteração no limiar do termostato hipotalâmico e inibição da ativação dos mecanismos produtores de calor[2]. Associados a isso, as salas de cirurgia frias, o preparo da pele, a exposição de cavidades, o tempo cirúrgico prolongado e a infusão de fluidos com baixa temperatura levarão à hipotermia caso não haja atitudes para evitá-la.

Os estudos atuais revelam que, mesmo leve, a hipotermia tem grande repercussão sobre o desfecho do procedimento, já que triplica a morbidade miocárdia[3] e a infecção de ferida operatória[4]; causa coagulopatia, o que aumenta a necessidade de transfusão sanguínea[5,6]; prolonga a recuperação e aumenta os dias de hospitalização. Sendo assim, o controle da temperatura e manobras para evitar e tratar a hipotermia devem ser rotina, mesmo em cirurgias de curta duração.

44.1.1. Fisiologia da Termorregulação. Alterações Fisiopatológicas da Hipotermia Induzida e Acidental[7]

Os limiares normais para o início das respostas para evitar a hipotermia estão entre 36,5ºC - 37,5ºC. Além das respostas autonômicas, as condutas comportamentais, como retirar ou colocar mais roupa diante da variação de temperatura ambiental, são importantes ferramentas de proteção. A idade, medicações e os anestésicos perturbam essas defesas. Estes, marcadamente, interferem no controle autonômico da termorregulação.

A regulação térmica em humanos é rigorosa. Variações de apenas 0,2 a 0,4ºC são permitidas antes de entrarem em ação os mecanismos de defesa, tanto ao frio quanto ao calor[8]. Durante a anestesia, os limiares para as respostas protetoras, como tremores e vasoconstrição na hipotermia, aumentam significativamente, atingindo 2 a 3ºC. No caso de bloqueios de neuroeixo, há alterações dos controles central e periférico de temperatura, deixando o paciente extremamente vulnerável à hipotermia.

A aferência ao frio é transmitida pelas fibras nervosas A delta, enquanto a aferência ao calor se dá pelas fibras C não mielinizadas, que também conduzem sinais dolorosos. Essas informações térmicas ascendem pelo trato espinotalâmico anterior até o sistema nervoso central. E no hipotálamo, principalmente, ocorre o processamento desses sinais provenientes da medula espinhal, dos tecidos profundos e dos receptores da superfície da pele. A partir desse centro termorregulador, partem respostas eferentes que interagem com outros sistemas, como o vasomotor, as glândulas sudoríparas e o muscular. As principais respostas protetoras são as comportamentais e as autonômicas, estas representadas pela vasoconstrição, o *shivering* (tremores) e a termogênese não *shivering*.

Vasoconstrição é o mecanismo autonômico efetor mais consistente de defesa. Fístulas arteriovenosas[9] controlam os fluxos, diminuindo ou aumentando a oferta de sangue para a periferia, conforme a necessidade, e

com isso regulam a perda de calor. As catecolaminas circulantes pouco interferem nesses nervos simpáticos alfa-adrenérgicos locais, que regulam a vasoconstrição dessas fístulas. Porém, a vasoconstrição das fístulas pode elevar a pressão arterial em até 15 mmHg. O controle da atividade vasomotora parece ser mediado por norepinefrina, dopamina, 5-hidroxitriptamina, acetilcolina, prostaglandina e outros neuropeptídeos.

A produção de calor, ou seja, a energia liberada pelo metabolismo que não produz trabalho, é de grande magnitude. Em repouso, 1% a 2 % de nossa produção de energia se transforma em calor e necessita ser dissipada, elevando nosso débito cardíaco para conseguir esse objetivo. Essa fonte de energia é fundamental para a manutenção da normotermia.

A termogênese não *shivering* é produzida pela gordura marrom (por exemplo, o timo na criança) e pelos músculos[10,11], que dobram a produção de calor, mecanismo importante em crianças pequenas e de pouca importância em adultos. Já os tremores, que só ocorrem quando a vasoconstrição é máxima, é uma resposta involuntária insuficiente para a manutenção da temperatura. Eles aumentam o metabolismo em 50% a 100%, porém, a descarga simpática que os acompanha eleva a pressão intracraniana e a pressão intraocular e pode desencadear isquemia miocárdica; ela não ocorre em recém-nascidos e se desenvolve aos poucos no crescimento. Ambos os mecanismos são controlados pela liberação de noradrenalina nas terminações dos nervos adrenérgicos.

Hipotermia durante a Anestesia

O calor pode ser transmitido do paciente para o ambiente através de quatro formas: radiação; condução; convecção e evaporação (**Tabela 44.1**). Entre esses mecanismos, a radiação e a convecção são os que mais contribuem para a perda de calor perioperatório, como representado na **Figura 44.1**.

Tabela 44.1 – Mecanismos de perda de calor

Mecanismo	Percentual	Causa principal
Radiação	39%	Raios infravermelhos
Convecção	34%	Fluxo de gases na superfície
Evaporação	24%	Vaporização da umidade na pele

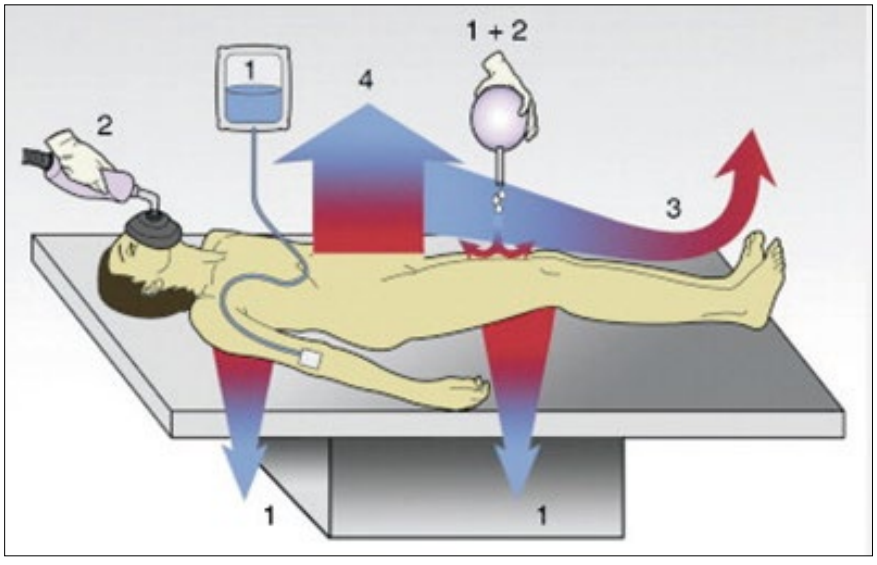


Figura 44.1 – Mecanismos de perda de calor no perioperatório: 1 - condução; 2 - evaporação; 3 - convecção; 4 - radiação (modificado de Gurtner C, Paul O, Bissonnette B. Temperature regulation: physiology and pharmacology. In: Bissonnette B, Dalens B, editors: Pediatric anesthesia: principles and practice, New York: 2002, McGraw-Hill)

A hipotermia inadvertida resulta, principalmente, da diminuição da termorregulação e da exposição do paciente ao ambiente frio da sala cirúrgica. O aquecimento da sala reduz significativamente a perda de calor, conforme a **Tabela 44.2**.

Tabela 44.2 – Mecanismos de perda de calor com salas a 20ºC e 30ºC

	Sala a 20ºC	Sala a 30ºC
Radiação	61%	46%
Condução e convecção	26%	27%
Evaporação	13%	27%

A evaporação dos gases respiratórios leva a pequena perda de calor, consequentemente, o aquecimento e a umidificação da via aérea têm pouco benefício[12]. Já a administração de fluidos frios, em grande quantidade, leva à hipotermia, por isso, se enfatiza a necessidade de administrá-los aquecidos.

Monitorização da Temperatura

A monitorização da temperatura corporal deve ser realizada em anestesia geral com duração maior que 30 minutos e nas anestesias regionais quando é esperada uma redução maior do que 1ºC. O emprego de esforços para mantê-la acima de 36ºC deve ser exaustivo.

A temperatura do corpo não é homogênea, com diferença de 2 a 4ºC entre a parte central e a periferia, como demonstrado na **Figura 44.2**.

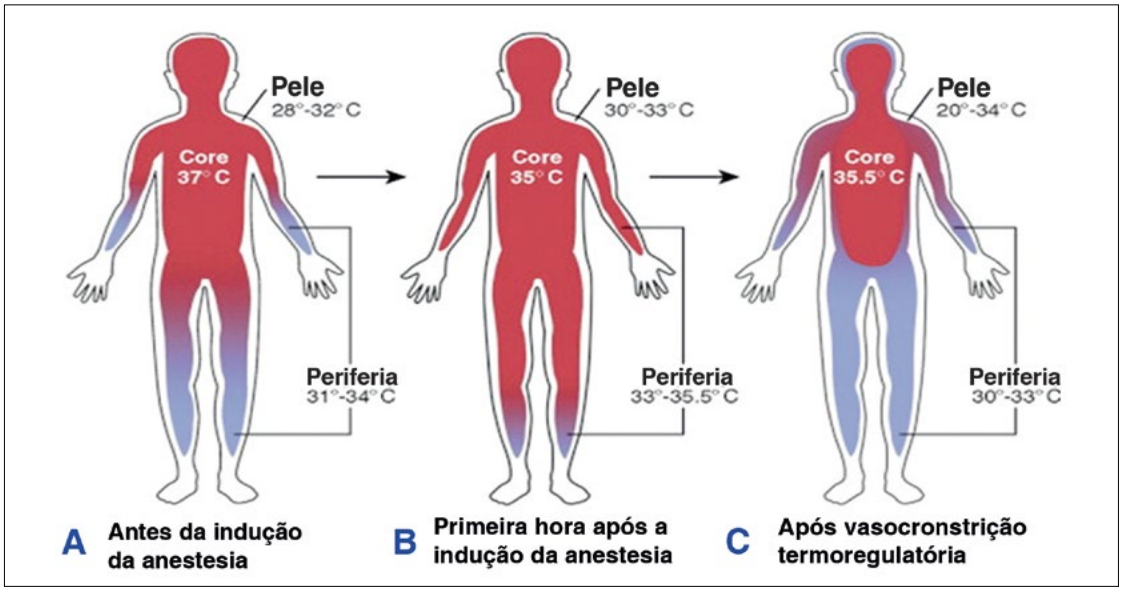


Figura 44.2 – Redistribuição da temperatura corporal durante as fases da anestesia (Luginbuehl I, Bissonnett B, Davis PJ. Smith's anesthesia for infants and children, 2011;157-178)

Durante a anestesia geral, a diminuição da temperatura ocorre com um padrão característico. Na indução, há uma diminuição inicial rápida da temperatura central, seguida por uma redução lenta e linear. Finalmente, a temperatura central se estabiliza. A **Figura 44.3** mostra esse padrão.

Essa queda inicial da temperatura ocorre em função de a temperatura não ser igualmente distribuída pelo corpo. A temperatura central representa somente cerca de 50% da massa corpórea (tronco, cabeça e pescoço). O restante é tipicamente 2ºC a 4ºC mais frio que o central. Esse gradiente centro-periferia é mantido através de um tônus vasoconstritor. Quando se inicia a anestesia, ocorre uma vasodilatação, que transfere o calor do centro para a periferia, fenômeno chamado redistribuição.

A magnitude da fase inicial de redistribuição depende do gradiente inicial de temperatura central em relação à periférica na indução, da temperatura ambiente e do estado do sistema termorregulador do paciente.

A temperatura é mantida centralmente na fase platô às custas da vasoconstrição periférica, e o calor produzido pelo metabolismo se restringe à parte central[13-14]. A temperatura periférica continua diminuindo, embora, na monitorização central, permaneça constante[15].

Na anestesia neuroaxial, há uma dupla interferência na termorregulação: primeiro, ocorre o bloqueio aferente dos receptores térmicos da pele, que é interpretado centralmente como se estivessem normais,

o que altera os limiares para vasoconstrição e *shivering*; depois, o bloqueio eferente, que impede a vasoconstrição e tremores na região bloqueada. Há ainda a diminuição da sensação de frio e a cultura de negligenciar a monitorização da temperatura em anestesia regional[16].

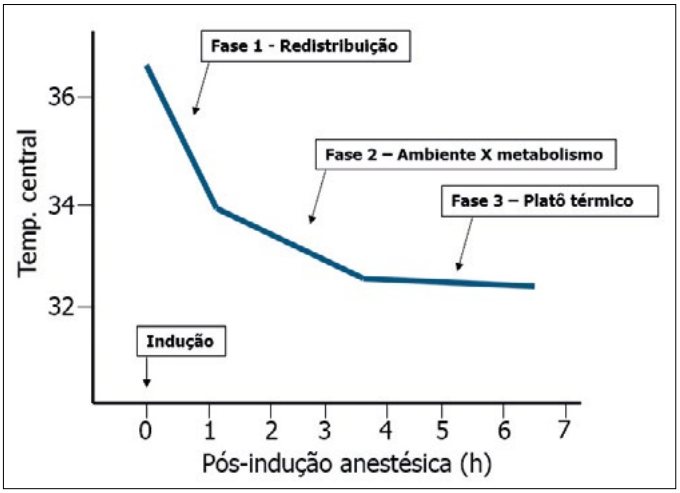


Figura 44.3 – Fases da hipotermia durante a anestesia: fase 1 - rápida diminuição da temperatura; resultado da redistribuição centro-periferia; fase 2 - redução lenta e linear; resultado da perda maior que a produção de calor; fase 3 - estabilização e platô, em que a temperatura permanece inalterada

Alterações Fisiopatológicas da Hipotermia

A hipotermia tem impacto no funcionamento de diversos órgãos e sistemas (**Quadro 44.1**). A seguir, são descritas as principais alterações fisiopatológicas provocadas pela redução da temperatura corporal.

Quadro 44.1 – Efeitos da hipotermia nos principais sistemas

Cardiovascular
- Inicial: taquicardia; hipertensão; aumento do DC; vasoconstrição (liberação de catecolaminas)
- Tardio: bradicardia; diminuição do DC; hipotensão

Respiratório
- Inicial: aumento da frequência respiratória
- Tardio: diminuição da FR e do volume corrente, da vasoconstrição hipóxica, da responsividade à hipóxia e hipercapnia e da atividade mucociliar

Renal
- Inicial: diurese por aumento do volume central
- Tardio: oligúria e azotemia

Hematológico
- Inicial: hemoconcentração; diminuição da disponibilidade de O_2 (desvio da curva para a esquerda)
- Tardio: CIVD; trombocitopenia

Metabólico
- Inicial: hiponatremia; hipercalemia; hiperglicemia
- Tardio: acidose metabólica

Neurológico
- Diminuição do FSC 6% a 7% para cada 1°C de queda na temperatura
- 34°C: amnésia
- 30°C: obnubilação
- 26°C: perda de reflexo pupilar e de tendões profundos
- 18°C: perda de função cerebral (EEG isoelétrico)

Gastrointestinal
- Inicial: diminuição da motilidade intestinal; diminuição do *clearance* hepático
- Tardio: ulceração do estômago, íleo e cólon; pancreatite hemorrágica

Coagulação e sangramento

A coagulação é prejudicada pelos níveis moderados de hipotermia. O fator mais importante nesse caso é o defeito plaquetário induzido pelo frio, embora também ocorra disfunção das enzimas responsáveis pela coagulação, já que a velocidade das reações da cascata da coagulação está diminuída. Esses problemas não são detectados por testes convencionais, pois estes são feitos a uma temperatura de 37ºC. Após o advento da tromboelastometria, que é realizada à temperatura do paciente, ficou comprovada a deficiência na formação do coágulo em pacientes hipotérmicos. Consistentes com esses efeitos, quase todos os ensaios clínicos indicam que hipotermia moderada aumenta a perda sanguínea e a necessidade de transfusão[17].

Metabolismo dos fármacos

A hipotermia reduz o metabolismo das drogas e provoca aumento na duração de seus efeitos. Há prolongamento do tempo necessário para a recuperação, atrasando a alta hospitalar.

Como exemplo podemos citar a duração do vecurônio, que dobra com redução de 2ºC. Já a concentração plasmática do propofol é 30% maior, com menos 3ºC[18], e os anestésicos voláteis reduzem em 5% a concentração alveolar mínima.

Sistema imunológico

A infecção é considerada a maior causa de morbidade anestésico-cirúrgica. Está ligada com a hipotermia por diversos fatores: comprometimento da imunidade celular e humoral; redução do número e da função leucocitária e diminuição da tensão de oxigênio pela vasoconstrição ao redor da ferida operatória.

Aparelho cardiovascular

A hipotermia, mesmo leve, é uma das principais causas preveníveis de aumento da demanda metabólica cardiovascular. Ela triplica a possibilidade de isquemia miocárdica e arritmias ventriculares no pós-operatório. Além disso, a vasoconstrição e a hipóxia elevam o risco de tromboembolismo

Os tremores muitas vezes ultrapassam a dor como a pior sensação relatada por pacientes no pós-operatório. Porém, não são apenas os tremores, mas o estresse fisiológico, com ativação simpática e elevação do trabalho cardíaco e da concentração plasmática de catecolaminas que fazem dessa complicação uma ameaça ao sucesso do procedimento cirúrgico.

Prevenção e Tratamento da Hipotermia[19]

São raros os procedimentos em que há comprovada melhora no desfecho em pacientes deliberadamente hipotérmicos. Na grande maioria dos casos, a somatória do risco dos diversos efeitos adversos da hipotermia impõe um perigo elevado nessa técnica. Estudos randomizados mostram que a manutenção da normotermia reduz as complicações. Assim, para atingir tal objetivo, há diversos métodos, sendo o mais efetivo a prevenção.

Após a indução da anestesia, sem o aquecimento prévio, um período de hipotermia é a regra, mesmo se for usado aquecimento ativo no intraoperatório. A redistribuição do calor, que é a principal causa de hipotermia no transoperatório, é um processo lento e difícil de ser tratado. O aquecimento prévio aumenta o conteúdo de calor do compartimento periférico, reduzindo o gradiente centro/periferia, o que evita a migração do calor da área central. A elevação da temperatura da superfície cutânea, com circulação de ar a 43ºC durante uma hora, transfere calor suficiente para diminuir os efeitos da redistribuição. Esse aquecimento, geralmente, não aumenta a temperatura central, somente a periférica, mas sudorese e desconforto térmico podem ocorrer se o aquecimento for prolongado.

A circulação de ar aquecido (manta térmica) é o método não invasivo mais efetivo disponível atualmente, capaz de elevar a temperatura central em 0,75ºC/hora (**Figura 44.4**). Apesar de controverso, outro meio de expandir o conteúdo periférico de calor e prevenir a redistribuição é por meio da administração de vasodilatadores cerca de 12 horas antes da anestesia.

No transoperatório, um método fácil e eficaz para diminuir a perda de calor consiste em aplicar isolamento passivo na superfície da pele. Essa cobertura reduz a perda de calor em 30%. O mais importante, nesse caso, é a extensão do isolamento, e não o material utilizado. Todavia, é uma técnica de prevenção, se caso a hipotermia jé estiver instalada, somente o aquecimento ativo vai resolver.

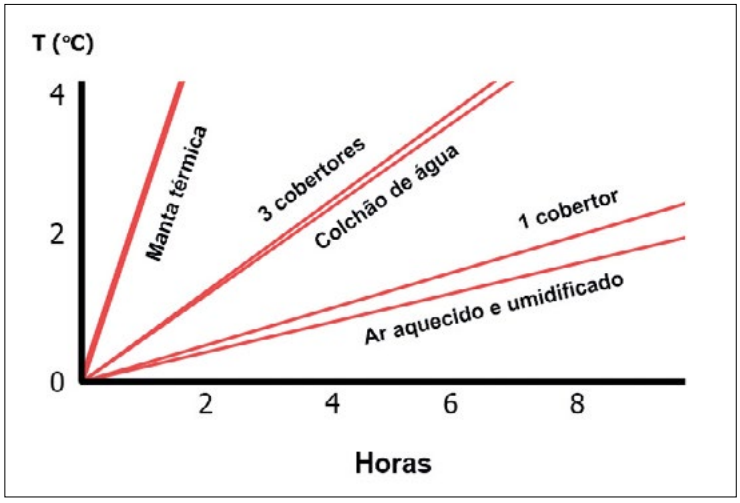


Figura 44.4 – Eficácia dos métodos de aquecimento

44.1.2. Hipotermia Induzida: Princípios, Técnicas, Controle do Paciente, Indicações, Contraindicações e Complicações

A hipotermia tem sido utilizada com o objetivo de reduzir o consumo de oxigênio pelos tecidos, prolongando a tolerância das células aos efeitos nocivos da isquemia, protegendo, assim, órgãos vitais.

Existem poucas evidências do uso da hipotermia terapêutica em casos não relacionados a parada cardíaca e neonatologia. No entanto, é muito utilizada em cirurgia cardíaca, neurocirurgia e manejo de infarto do miocárdio. Tipicamente, os alvos de temperatura são de 32°C a 34°C, e é sabido que a velocidade com que se atinge essa temperatura é importante. O esfriamento passivo é muito lento nesses casos, sendo a imersão em água fria o método não invasivo mais efetivo, mas difícil de ser posto em prática. A administração de fluidos gelados também é efetiva e reduz cerca de 0,5°C/L. Contudo, esse método não é prático para pacientes neurocirúrgicos, nos quais o manejo de fluidos deve ser restritivo. A melhor maneira de induzir hipotermia é através de resfriamento endovascular.

Hipotermia durante a Cirurgia Cardíaca

Seu uso tem por objetivo principal a proteção miocárdica e cerebral. Os mecanismos exatos dessa proteção não são conhecidos, uma possível explicação seria a menor demanda metabólica para preservar os estoques de ATP. A maior parte do consumo de O_2 pelo miocárdio está relacionada com sua atividade eletromecânica – como a cardioplegia põe fim às contrações, a hipotermia teoricamente conferiria pequena contribuição adicional. Porém, seu uso ainda é controverso. As temperaturas usualmente utilizadas em circulação extracorpórea são de 33°C a 34°C. Quando se utiliza parada circulatória, a hipotermia é profunda, podendo chegar a 18°C. O papel da hipotermia no prognóstico neurológico também é controverso.

Hipotermia durante a Neurocirurgia

Seu uso em neurocirurgia tem sido objeto de vários estudos. Os resultados não têm sido promissores. Em cirurgias de aneurisma intracraniano, não houve melhora do prognóstico neurológico e neuropsicológico nos pacientes submetidos à hipotermia no transoperatório.

No trauma cranioencefálico não existem evidências de que a hipotermia seja benéfica em seu tratamento. A hipotermia, nesses casos, aumenta o risco de pneumonia e possui outros efeitos adversos. Quanto ao papel da hipotermia como fator neuroprotetor, na lesão medular traumática ou isquêmica, ainda não existem dados suficientes para a recomendação dessa prática. No tratamento do AVC, a hipotermia também tem sido objeto de várias pesquisas, mas as evidências atuais também são insuficientes para sua aplicação na prática.

Hipotermia Induzida após Parada Cardiorrespiratória (PCR)

A hipotermia induzida tem sido amplamente reconhecida como parte do tratamento dos sobreviventes comatosos pós-PCR. Existem vários mecanismos pelos quais a hipotermia leve (32°C a 34°C) pode melhorar o prognóstico neurológico desses pacientes. Com ela, há redução do metabolismo cerebral, da apoptose

e da inibição da cascata neuroexcitatória; supressão das citocinas pró-inflamatórias; diminuição da produção de radicais livres; redução da permeabilidade vascular após lesão de isquemia-reperfusão e melhora do metabolismo cerebral de glicose[20].

Grandes estudos randomizados demonstram melhora do prognóstico neurológico após a alta hospitalar dos pacientes pós-PCR por fibrilação ventricular (FV) que foram submetidos a temperaturas de 32°C a 34°C por 12 horas a 24 horas após o retorno espontâneo da circulação. As evidências para uso em outros tipos de PCR que não por FV são menos consistentes. No entanto, alguns fatores contraindicam o uso da hipotermia pós-PCR, como a incapacidade de obedecer a comandos verbais; tempo de retorno para a circulação espontânea maior que 8 horas; sangramento ou infecção que ameacem a vida; iminência de colapso cardiopulmonar, apesar do suporte hemodinâmico, e presença de doença terminal preexistente.

44.2. HIPOTENSÃO ARTERIAL

44.2.1. Alterações Fisiopatológicas da Hipotensão Arterial Induzida e Acidental

A hipotensão arterial, basicamente, deve-se à vasodilatação ou à queda do débito cardíaco (DC). Qualquer queda da PA em razão da redução do DC deve ser tratada, para evitar isquemia tecidual. Já a vasodilatacão é o principal recurso do anestesiologista para reduzir a pressão arterial sem reduzir o DC, podendo, inclusive, aumentá-lo. No entanto, não basta um DC elevado para manter os órgãos perfundidos; no choque distributivo, por exemplo, débitos extremamente altos não mantêm a homeostase porque não há pressão de perfusão. Por isso, a vasodilatação deve respeitar um limite mínimo para não reduzir a oferta tecidual de O_2.

O gradiente de pressão entre o lado arterial e venoso é a força motriz para a geração de fluxo sanguíneo. Para isso, a pressão arterial (PA) deve ser suficientemente alta para vencer a resistência vascular periférica e impedir que haja colapso na microcirculação, causando isquemia.

A base fisiológica que respalda a hipotensão arterial induzida durante a anestesia geral é a redução da necessidade metabólica celular, proporcionada tanto por anestésicos venosos quanto inalatórios. Isso justifica a opção por essa técnica em cirurgias que o sangramento oferece maior risco que a hipotensão. Com base nessa premissa, em pacientes com anestesia regional, que mantêm um metabolismo cerebral mais próximo do normal, a hipotensão não deve ser permitida.

O fluxo sanguíneo nos órgãos ricamente vascularizados (cérebro, coração, fígado e rins) é proporcional à taxa metabólica, quando a pressão arterial média está entre 60 e 150 mmHg. Fora desse intervalo, o fluxo sanguíneo é dependente da PA. Por isso, aumentos da demanda metabólica ou reduções extremas na PA causam isquemia tecidual, uma vez que a PA não é mais capaz de gerar a oferta necessária. Isso leva a carência de O_2 na microcirculação e acidose metabólica. Se o fluxo sanguíneo não for reestabelecido, morte celular e necrose tecidual com dano irreversível ao órgão afetado serão as consequências.

Pacientes que estão anestesiados ou muito sedados perdem sua capacidade de demonstrar sinais e sintomas de hipotensão arterial, particularmente aqueles associados com baixa perfusão cerebral (tontura, mudança de estado mental, síncope). Consequentemente, os médicos têm de confiar em definições empíricas do que constitui a menor pressão arterial tolerável durante cirurgia ou lançar mão de modernos monitores, como a saturação cerebral mista. O valor do limite de hipotensão intraoperatória ainda é tema de muito debate na literatura.

44.2.2. Hipotensão Arterial Induzida: Princípios, Técnicas, Controle do Paciente, Indicações, Contraindicações e Complicações

A hipotensão arterial induzida, ou anestesia hipotensiva, é definida como redução da pressão arterial sistólica a valores entre 80 e 90 mmHg e PAM entre 50-65 mmHg, de forma controlada, durante anestesia em pacientes previamente normotensos. Seus principais objetivos no transoperatório são diminuir as perdas sanguíneas; melhorar as condições operatórias; reduzir o tempo cirúrgico; otimizar a identificação de limites tumorais e minimizar a necessidade de transfusões sanguíneas. Esses objetivos devem ser obtidos sem causar prejuízo à função de órgãos vitais.

Indicações

Como o risco de hipoperfusão tecidual é inerente a essa técnica, sua utilização é indicada apenas para procedimentos nos quais seu benefício é significativo, seja por reduzir o sangramento, seja por melhorar o campo operatório. As cirurgias de aneurisma cerebral; as microcirurgias para tumor cerebral; as cirurgias ortognáticas; artroplastia de quadril; tumores pélvicos e grandes cirurgias de coluna têm potencial benefício com a hipotensão controlada. Existem, ainda, casos em que a indicação se dá porque a transfusão não pôde ocorrer, como em cirurgia de urgência com tipo sanguíneo raro ou recusa do paciente em receber hemocomponentes.

Contraindicações

Pacientes com redução da reserva funcional, tanto por aumento da demanda quanto por redução da oferta de O_2, possuem risco proibitivo para a hipotensão. Assim, idade avançada; doença cerebrovascular; insuficiência renal; doença hepática; doença arterial periférica; doença pulmonar grave; estenose aórtica; anemia grave; desidratação e gestação são condições que contraindicam a técnica.

Controle do paciente

Após a correta seleção do paciente, diversos cuidados devem ser tomados. Com relação à monitorização, idealmente, deve-se utilizar uma linha arterial para controle preciso da PAM; medidas seriadas de lactato para a avaliação da perfusão tecidual; cuidadosa monitorização de eventuais desníveis do segmento ST; monitorização da temperatura central, pois a vasodilatação promoverá aumento da perda de calor; monitorização do débito cardíaco em cirurgia de maior porte para aumentar a segurança da técnica; manutenção da capnografia dentro da normalidade para evitar hipofluxo cerebral e monitorização da profundidade anestésica para assegurar a atividade cerebral dentro do limite recomendado.

Técnicas

Para reduzir a PA, existem artifícios farmacológicos e não farmacológicos[21]. As principais técnicas não farmacológicas são a modificação da posição corporal (por exemplo, elevação dos membros inferiores em cirurgia de varizes, posição sentada em cirurgia em ombro) e a alteração da ventilação para a diminuição do retorno venoso e, consequentemente, da pressão arterial. As principais técnicas farmacológicas envolvem o uso de anestesia regional associada à geral (espinhal ou peridural, que levam a uma simpatectomia farmacológica); o aumento das doses de anestésicos, como agentes inalatórios, hipnóticos e opioides; o uso de vasodilatadores, como alfa e betabloqueadores, bloqueadores ganglionares e bloqueadores de canal de cálcio.

Apesar de cada vez menos utilizada, Choie e col.[22] demonstraram em uma revisão sistemática recente que a hipotensão controlada reduz o sangramento e o tempo cirúrgico, melhora as condições operatórias e não aumenta a lesão em órgãos-alvo. Portanto, desde que bem indicada e com monitorização adequada, é uma técnica segura eficaz.

Em cirurgia ortopédica[23], a hipotensão controlada diminui a quantidade de sangue na interface cimento-sangue durante a artroplastia total de quadril, melhorando a qualidade da fixação da prótese. Alguns trabalhos mostram redução de 50% nas perdas sanguíneas e 36% na necessidade de transfusão. Em prostatectomias[24], a hipotensão induzida por técnica combinada peridural/geral diminuiu significativamente o sangramento e a necessidade de transfusão. Com relação aos efeitos hepáticos, uma revisão sistemática de 2008 não evidenciou mudanças significativas nos marcadores hepáticos e nas enzimas, que se mostraram normais no 7º e 14º dias pós-operatórios. Com relação a efeitos renais[25], de 22 trabalhos analisados, três apontaram diminuição do fluxo urinário, que retornou ao normal no final da cirurgia, sem elevação da creatinina.

Complicações

As complicações da hipotensão controlada devem-se à hipoperfusão de órgãos-alvo, que pode levar à insuficiência renal, à neuropatia óptica isquêmica[26], à acidose láctica, ao aumento de proteínas de fase aguda, ao infarto do miocárdio[27], à isquemia cerebral ou disfunção cognitiva, bem como à lentificação do fluxo sanguíneo, predispondo o tromboembolismo. Há, ainda, os efeitos dos fármacos, como hipertensão de robote e hipotensão de difícil reversão.

REFERÊNCIAS

1. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol, 2007;50:1707-32.
2. Sessler DI. Temperature regulation and monitoring. In: Miller RD (editor). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1622-46.
3. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. JAMA, 1997;277:1127-34.
4. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med, 1996;334:1209-15.
5. Schmied H, Kurz A, Sessler DI et al. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet, 1996;347: 289-292.
6. Rajagopalan S, Mascha E, Na J et al. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. Anesthesiology, 2008;108:71-7.
7. Poulos DA. Central processing of cutaneous temperature information. Fed Proc, 1981;40:2825-9.
8. Lopez M, Sessler DI, Walter K et al. Rate and gender dependence of the sweating, vasoconstriction, and shivering thresholds in humans. Anesthesiology, 1994;80:780-8.
9. Hales JRS. Skin arteriovenous anastomoses, their control and role in thermoregulation. In: Johansen K, Burggren W (editor). Cardiovascular shunts: phylogenetic, ontogenetic, and clinical aspects: proceedings of the Alfred Benzon Symposium 21, Copenhagen, 1984. Copenhagen: Munksgaard, 1985. p. 433-51.
10. Dawkins MJR, Scopes JW. Non-shivering thermogenesis and brown adipose tissue in the human new-born infant. Nature, 1965;206:201-2.
11. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A et al. Absence of nonshivering thermogenesis in anesthetized adult humans. Anesthesiology, 1993;79:695-703.
12. Bickler PE, Sessler DI. Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans. Anesth Analg, 1990;71:415-8.
13. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. Anesthesiology, 1995;82:662-73.
14. Kurz A, Sessler DI, Christensen R et al. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. Anesthesiology, 1995;83:491-9.
15. Belani K, Sessler DI, Sessler AM et al. Leg heat content continues to decrease during the core temperature plateau in humans. Anesthesiology, 1993;78:856-63.
16. Glosten B, Sessler DI, Faure EAM et al. Central temperature changes are poorly perceived during epidural anesthesia. Anesthesiology, 1992;77:10-6.
17. Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR et al. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. Thromb Haemost, 1994;71:633-40.
18. Heier T, Caldwell JE. Impact of hypothermia on the response to neuromuscular blocking drugs. Anesthesiology, 2006;104:1070-80.
19. Just B, Trévien V, Delva E et al. Prevention of intraoperative hypothermia by preoperative skin-surface warming. Anesthesiology, 1993;79:214-8.
20. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med, 2002;346:549-56.
21. Degoute CS. Controlled hypotension: a guide to drug choice. Drugs, 2007;67:1053-76.
22. Choi WS, Samman N. Risk and benefits of deliberate hypotension in anesthesia: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg, 2008;37:687-703.
23. Vazeery AK, Lunde O. Controlled hypotension in hip joint surgery. An assessment of surgical haemorrhage during sodium nitroprusside infusion. Acta Orthop Scand, 1979;50:433-41.
24. O'Connor PJ, Hanson J, Finucane BT. Induced hypotension with epidural/general anesthesia reduces transfusion in radical prostate surgery. Can J Anaesth, 2006;53:873-80.
25. Lubrano R, Marandola M, Antonucci A et al. Hypotensive anesthesia with propofol and remifentanil: protective effect of alpha-tocopherol on renal function. J Clin Anesth, 2008;20:164-9.
26. Katz DM, Trobe JD, Cornblath WT et al. Ischemic optic neuropathy after lumbar spine surgery. Arch Ophalmol, 1994;112:925-31.
27. Singh A, Antognini JF. Perioperative hypotension and myocardial ischemia: diagnostic and therapeutic approaches. Ann Card Anaesth, 2011;14:127-32.

ME3
PONTO 45

Choque

David Ferez
Professor adjunto doutor da disciplina de anestesiologista, dor e medicina Intensiva da Escola Paulista de Medicina – Unifesp;
Chefe da disciplina de anestesiologista, dor e medicina intensiva da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

Choque

45.1. Conceito
45.2. Classificação
45.3. Fisiopatologia
45.4. Monitorização
45.5. Tratamento
45.6. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
45.7. Síndrome da falência de múltiplos órgãos

INTRODUÇÃO

O choque é, em essência, uma história de sobrevivência, uma luta do organismo em um meio adverso para preservar a vitalidade de seus tecidos mais essenciais. É uma história de ataque e defesa, de ganho e perda, em um caleidoscópio de manobras defensivas para preservar a sobrevivência dos órgãos. Como tal, o choque é virtualmente estudado em todas as disciplinas clínicas e cirúrgicas e, para o seu tratamento, é necessária a compreensão da dinâmica circulatória e da fisiologia celular.

O termo "choque" foi aplicado por mais de dois séculos a muitas condições em que os ferimentos das batalhas pareciam desproporcionalmente e misteriosamente pequenos quando comparados com o colapso imediato ou gradual dos processos vitais. O enigma foi muito bem colocado por Sir Astley Cooper em seu "Comentário sobre os ferimentos de guerra" quando chamou a atenção para o fato de que muitos soldados haviam morrido sem perda significante de sangue, dor intensa ou ferimento grave[1].

Naquela época, o termo foi aplicado sem critério a uma grande variedade de condições em que havia ameaça à vida, e nas quais os achados anatomopatológicos foram incapazes de fornecer uma "causa mortis" razoável.

Contudo, o termo "choque" com o sentido médico foi usado pela primeira vez na língua inglesa em 1743 em uma tradução da segunda edição francesa do livro de Henri François Le Dranem *Um tratado de reflexões provenientes da experiência por ferimento por arma de fogo*. O tradutor usou a palavra para transmitir a impressão de uma pancada ou um golpe seguido por deterioração progressiva, perda de consciência e morte. Para John Collins Warren, o choque era "uma pausa momentânea no ato da morte". Este conceito compreende muito do que atualmente é aceito na atualidade, particularmente a noção de que o choque não é uma única entidade, mas, na realidade, uma resposta adaptativa aos ferimentos que ameaçam a vida, provenientes de origens variadas, e caracterizadas por lesão permanente ou temporária às funções vitais dos órgãos[2,3].

O trabalho de Thomas Latta em 1831 descrevendo o seu tratamento do estado hipovolêmico na cólera, é um clássico em terapêutica. Não havendo precedente para orientá-lo agiu cautelosamente infundindo 330 onças de salina intravenosamente em um paciente, durante um período de 12 horas, obtendo uma melhoria clínica importante[4].

Com o advento da era da fisiologia experimental no século XIX, medidas da resposta da pressão sanguínea média aos vários estímulos foram registradas continuamente no quimógrafo. O efeito inibidor do nervo vago sobre o coração foi descrito e a existência de um centro vasomotor que controlava o sistema circulatório através do sistema nervoso autônomo foi estabelecido. Experimentos demonstrando a inibição reflexa da ação cardíaca através de estímulos periféricos, tais como pancadas no abdômen do sapo, ou a produção abrupta de modificações gravitacionais no rato sugeriram que uma analogia experimental do choque poderia ser desenvolvida. Como resultado desses estudos estabeleceu-se o conceito de que o choque era o resultado da inibição do centro vasomotor que produzia enfraquecimento dos batimentos cardíacos e uma mistura periférica do sangue. Este conceito neurogênico do choque foi desenvolvido durante a era em que o interesse na neurologia experimental e clínica floresciam sob o estímulo de Claude Bernard, Brown-Sequard, e Charcot[3,5].

George W. Crile, que trabalhou originalmente no laboratório de Victor Horseley no University College, Londres, contribuiu posteriormente com uma monografia detalhada, publicada em 1889, descrevendo o

primeiro estudo experimental extenso do choque. G. W. Crile usou manômetros e quimógrafos usados em fisiologia para medir reações a ferimentos, em um grande número de experimentações animais. Muitas de suas observações têm considerável relação com o conceito atual do choque. Ele salientou a relação entre o aumento da duração da cirurgia e a possibilidade de ocorrer o choque circulatório. Notou ainda que uma pequena hemorragia que precede uma operação reduzia a capacidade do animal a resistir aos ferimentos e lesões, e definiu o papel da hipotermia, da anestesia, em particular da perda de sangue e fluidos. Baseado nesses conhecimentos G. W. Crile idealizou as calças militares antichoque[6].

G. W. Crile delineou também a aceleração e aprofundamento da respiração após a hemorragia e a hipertensão venosa associadas com uma queda da pressão venosa central. Ao descrever a resposta do animal em choque a uma infusão de salina morna ele salientou: "o que foi feito pela salina? Ela aumentou a pressão venosa fazendo com que o coração se enchesse e esse, por sua vez, passou a bater mais forte e enviar maiores quantidades de sangue com salina que vieram alimentar os centros exauridos e necessitados de nutrição e, além disso, promoveu a passagem desse sangue sobrecarregado pelos pulmões para incentivar as trocas respiratórias". A resposta do coração à infusão de salina levou G. W. Crile a concluir que a ação cardíaca era a última das funções vitais a se tornar insuficiente[7].

Esses conceitos da importância da pressão venosa como um determinante do débito cardíaco (DC), o reconhecimento de que a pressão venosa no choque hemorrágico está reduzida e que ela pode ser elevada pela infusão de salina morna, e de que o coração responde com aumento de débito, são ideias altamente aceitáveis para o clínico moderno. Ele atribuiu o determinante final do choque à exaustão do centro vasomotor. Mais tarde um bom número de evidências sugeriu que, muito pelo contrário o centro vasomotor estava hiperativo e que a desnervação de um órgão resultava em um aumento imediato do fluxo sanguíneo[7].

Nove anos mais tarde, Yandell Henderson também salientou a importância do retorno venoso para o coração. "A pressão venosa é, por assim dizer, o ponto de apoio da circulação. O choque, conforme o cirurgião usa a palavra, é devido à falha deste ponto de apoio. Devido à redução do suprimento venoso o coração não se distende adequadamente e de maneira concreta durante a diástole"[8]. Interessantemente os efeitos deletérios da hipocapnia salientados por Henderson estão novamente em voga, ainda que Henderson tenha sido o centro de uma controvérsia, como resultado da sua sugestão de que a hipocapnia era "mecanismo causador" mais do que um resultado do choque.

O interesse nos mecanismos de tratamento do choque foi sempre estimulado pelas guerras[9]. A Primeira Guerra Mundial levou pela primeira vez os fisiologistas a estabelecerem contato com os campos de batalha. Em 1917, Edward W. Archibald e Walter S. McLean depois de considerável experiência direta no tratamento do choque em indivíduos feridos resumiram suas opiniões com relação ao valor das medidas de pressão sanguínea: "enquanto uma redução da pressão sanguínea é um dos sinais mais constantes do choque ela não é o aspecto essencial e muito menos a causa dele, concentra-se a atenção na pressão arterial sanguínea de uma maneira excessiva"[10]. O trabalho de G. W. Crile, em particular, e o de L. J. Henderson apoiam o conceito de que a falha do retorno venoso era o determinante primário no choque e de que o coração conservava a sua habilidade de bombear até as fases terminais do choque. Em consequência dirigiu-se muita atenção aos pequenos vasos periféricos. A experiência dos tempos de guerra não foi muito esclarecedora em vista das controvérsias correntes como a relação ao uso dos vasoconstritores e vasodilatadores[11]. Naquele tempo o debate era entre aqueles que acreditavam que a exaustão vasomotora com mistura periférica do sangue e nos grandes vasos era causa do choque, e aqueles que acreditavam que a vasoconstrição era a causa da deterioração. Ao tratar dos acidentes de guerra os cirurgiões observaram a palidez dos tecidos dos pacientes em choque, o desaparecimento do pulso periférico, em um momento em que os pulsos femorais e carotídeos eram palpáveis, e observava-se a constrição das veias periféricas[9]. Posteriormente houveram evidências adicionais da vasoconstrição no choque, quando observou que os pulsos periféricos se tornavam palpáveis após o uso do vasodilatador nitrito de amilo[12].

Os esforços, em colaboração, dos fisiologistas americanos e ingleses juntamente com os clínicos, liderados por W. Cannon e W. Bayliss, criaram um precedente importante para os futuros estudos no campo de batalha por grupos de investigação, especialmente no campo da reposição volêmica[13]. As amplas perspectivas de seu estudo as descrições clínicas por oficiais médicos da linha de frente, e as medidas dos fenômenos fisiológicos e bioquímicos em pacientes em choque paralelamente aos estudos em animais

estabeleceram um padrão para unidades semelhantes de investigação. A partir destas observações no campo e no laboratório, Cannon tentou explicar a hipotensão em termos de insuficiência cardíaca, perda do tônus vasomotor, queda nos volumes sanguíneos, ou estagnação nos reservatórios venosos[9].

No verão de 1917, em Bethune, W. Cannon usou, para a época, o novo aparelho de Van-Slyke e documentou uma correlação entre a queda da pressão sanguínea e uma redução na reserva alcalina. Ele concluiu que a queda da reserva alcalina era causada por um acúmulo de ácidos fixos, como o ácido lático, resultado da insuficiência no transporte de oxigênio.

Ele reconheceu a acidose como um fenômeno secundário e notou a melhoria marcante nos pacientes em choque após a administração do *buffer* bicarbonato de sódio[14].

Durante esse mesmo período, N. Keith estudou o volume sanguíneo em feridos de guerra, por métodos de diluição de corantes, e demonstrou que a gravidade do choque se correlacionava com a redução da volemia. W. Cannon em consequência definiu o indivíduo ferido em choque como o resultado de uma discrepância entre o volume sanguíneo e a capacidade vascular[5].

A observação de uma redução da volemia sem evidência externa de sangramento necessitava de uma explicação. Ao mesmo tempo muitas observações interessantes foram feitas com relação à natureza dos ferimentos por esmagamento entre os feridos de guerra. Havia muitas descrições de soldados feridos que se mantinham deitados, aparentemente em boas condições, com suas pernas esmagadas sob pedaços de madeira ou detritos. Poucos minutos após a remoção, todavia, observava-se uma deterioração rápida nas condições do paciente. De maneira semelhante remoção de torniquetes que tinham isolado pernas esmagadas era frequentemente seguida por todos os sinais de um choque progressivo que levava à morte. Por outro lado, a amputação da perna antes da remoção do torniquete resultava, muitas vezes, em sobrevivência. Essa observação levou ao conceito da toxemia traumática e estimulou W. Cannon e W. Bayliss a criarem um modelo experimental no laboratório. A questão que eles procuravam responder era se a morte posterior à lesão por esmagamento era causada por agentes tóxicos liberados por tecidos lesados, ou era devido à perda de fluido no local da lesão[13].

Os experimentos de W. Cannon e W. Bayliss, interpretados de acordo com o trabalho de H. H. Dale e A. N. Richards sobre os efeitos tóxicos da histamina, levaram à conclusão de que o fator dominante no choque traumático era a liberação de material tóxico na circulação sistêmica. Substâncias como a histamina pareciam suprir a base para a perda do tônus vasomotor ocasionando o sequestro do sangue e a insuficiência de retorno venoso para o coração[15]. Enquanto essas conclusões eram seriamente questionadas mais tarde, W Cannon documentava claramente que os fenômenos mais importantes no choque traumático eram a perda do volume circulante de sangue e a insuficiência subsequente de retorno venoso; a este fenômeno ele aplicou o termo exemia.

Em 1934, D. B. Phemister e H. Livingstone, trabalhando independentemente, desafiaram o conceito de W. Cannon de uma lesão vascular generalizada e perda do tônus vasomotor. Eles demonstraram conclusivamente que o sangue e o plasma perdidos se acumulavam em torno do ferimento e se infiltravam nos espaços teciduais, muito distantes da área de lesão local[16].

Durante a Segunda Guerra Mundial, unidades foram estabelecidas pelos Estados Unidos e Inglaterra para estudar os problemas médicos, durante as batalhas e as vítimas de bombardeios aéreos. Um comitê liderado por H. K. Beecher foi formado para o estudo dos feridos graves nos teatros mediterrâneos de operação do exército norte-americano. Esse comitê levou o laboratório próximo da linha de batalha e foi capaz de obter os primeiros estudos bioquímicos dos feridos de guerra. Seus estudos indicaram que a causa principal do choque era a hemorragia e perda de fluidos, que levam à acidose metabólica quando a condição se torna grave e prolongada.

Muitos dos conceitos de W. Cannon que não possuíam a documentação da tecnologia moderna foram posteriormente confirmados por A. Cournand e A. N. Richards entre outros, que realizaram as primeiras medidas imunológicas e bioquímicas[17] e do DC[18] durante o choque.

As experiências das duas guerras mundiais foram aumentadas pela informação obtida durante o conflito coreano, quando os padrões da assistência médica eram sem dúvida excepcionalmente bons. Durante esta campanha grupos especializados de pesquisa realizaram estudos que levaram não somente ao melhor atendimento das ocorrências do campo de batalha, mas também à aplicação subsequente desse atendimento ao

trabalho médico civil. Equipes de cirurgia torácica, unidade de atendimento renal, e grupos de cirurgiões vasculares altamente treinados, estavam à disposição para o tratamento precoce das ocorrências médicas de batalha. Posteriormente, o interesse da investigação do choque em civis foi mantida e estimulada pelo comitê de choque da Academia Nacional de Ciências dos Estados Unidos. Como resultados do trabalho desse grupo existiam planos para incrementar o desenvolvimento das unidades de choque em várias partes do país. Desses estudos, se obtiveram as primeiras medidas amplas de alterações hemodinâmicas, bioquímicas e clínicas, nas várias formas de choque não relacionado com eventos médicos de guerra[3,5].

O conflito do Vietnã e a experiência civil salientaram a importância de uma forma peculiar de lesão pulmonar que acompanha o choque e as lesões extensas de tecido, levando a uma insuficiência progressiva de oxigenação. O pulmão traumatizado, o pulmão úmido pós-traumático, e um grupo de outras designações foram usados para identificar esta síndrome, mas as suas origens patogênicas são ainda largamente obscuras[19]. Alterações funcionais semelhantes, e observações citológicas comparáveis, ocorrem após uma variedade de lesões, tais como queimaduras, lesões por estilhaços, politransfusões, embolia gordurosa, toxicidade do oxigênio e lesões traumáticas da cabeça[3,5].

Independentemente da sua origem, essas alterações severas da função pulmonar são atualmente um dos maiores problemas na recuperação de pacientes com enfermidade aguda. O interesse recente em propiciar uma assistência ventilatória apropriada resultou numa incapacidade de obter oxigenação quando outras indicações clínicas apontam para a possibilidade de sobrevivência.

No final do século XX e início do XXI os conflitos no Iraque, Afeganistão e Israel voltam seu foco não apenas para as alterações da hemodinâmica sistêmica, mas para a hemodinâmica regional e liberação de substâncias inflamatórias[3,5].

Atualmente, um grande número de evidências tem-se apresentado sobre o papel das substâncias pró-inflamatórias no choque, especialmente o choque de origem infecciosa.

Ainda que muitas investigações devam ser feitas no laboratório e na cabeceira do leito para elucidar esses mistérios, o estudo científico do choque modificou o atendimento do paciente criticamente enfermo, de uma abordagem empírica para outra, baseada no conhecimento das avaliações fisiológicas corretas e das melhores evidências clínicas.

45.1. CONCEITO

Baseado nas evidências construídas através de décadas, como foi apresentado anteriormente, o conceito de choque evoluiu e vem evoluindo. C. Ince, em 2016, conceituou choque como um comprometimento circulatório que resulta em uma incapacidade de assegurar a perfusão adequada para os tecidos, comprometendo a oferta de oxigênio para as células. Não é devido apenas às alterações das variáveis hemodinâmicas sistêmicas, mas essencialmente pelo fracasso da microcirculação assegurar a oferta e/ou das mitocôndrias em utilizar o oxigênio de modo adequado[20].

O choque é tipicamente associado com a evidência clínica de perfusão tecidual inadequada ao exame físico. Os três órgãos facilmente acessíveis à avaliação clínica da perfusão tecidual são a: pele (grau de perfusão cutânea comprometido – teste do refil capilar); rins (produção de urina diminuída); e cérebro (estado mental afetado).

45.2. CLASSIFICAÇÃO

A tarefa de classificar os estados de choque segue objetivos didáticos. Independente da etiologia, o evento fisiopatológico primário no choque, como visto em seu conceito, é a hipoperfusão tecidual, levando à hipóxia, à acidose e à disfunção orgânica. Desta maneira, é útil considerar o choque como um efeito direto do evento precipitante nas variáveis de perfusão tecidual e hipóxia celular (pressão arterial média, pressões de enchimento, transporte de oxigênio aos tecidos etc.), bem como a doença resultante dessa hipoperfusão causadora deste insulto, como uma síndrome.

Deve-se salientar a impossibilidade de qualquer divisão classificatória fornecer uma definição fisiopatológica totalmente adequada, estanque e definitiva para os diversos quadros de choque.

Embora seja possível classificar-se o choque pelo evento inicial que o desencadeia, seus diferentes tipos podem coexistir em uma mesma situação clínica devido a uma variedade de complicações possíveis,

tais como isquemia esplâncnica, permeabilidade capilar alterada, vasodilatação, hipoperfusão coronariana, depressão miocárdica e produção e liberação de substâncias vasoativas etc.

A. Thal, em 1967, classificou o choque, de maneira etiológica e pouco se modificou desde então[21].

Assim, tradicionalmente, levando em consideração a doença, a etiologia que resultou na síndrome do choque, ele pode ser classificado em seis categorias principais: hipovolêmico, obstrutivo extracardíaco, cardiogênico, séptico, anafilático e neurogênico[22].

Como foi visto, o choque pode ser também categorizado pelo seu impacto nas variáveis de perfusão do paciente. Essa classificação não é tão categórica como a etiológica, que qualifica o choque em defeitos quantitativos nas variáveis hemodinâmicas. Defeitos quantitativos são aqueles que reduzem (hipodinâmicos) ou elevam (hiperdinâmicos) a perfusão tecidual em grande parte do tecido corporal.

Os choques hipodinâmicos caracterizam-se por um defeito direto por redução do fluxo sanguíneo. Portanto, seria representado pelo choque cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo. São caraterizados por comprometimento da função ventricular (queda do DC), aumento da resistência vascular periférica e a taquicardia é comum.

Os choques hiperdinâmicos são caracterizados por taquicardia (bradicardia no neurogênico), função ventricular normal ou pouco deprimida e diminuição da resistência vascular periférica.

As causas de choque hiperdinâmico são a sepse e a anafilaxia.

Classificação dos estados de choque[22]	
Choques hipodinâmicos	Hipovolêmico
	Cardiogênico
	Obstrutivo extracardíaco
Choques hiperdinâmicos	Séptico
	Anafilático
	Neurogênico (?)

45.3. FISIOPATOLOGIA

Apesar do resultado final comum, que são a hipoperfusão tecidual e a hipóxia celular, cada choque tem sua fisiopatologia específica.

O choque hipovolêmico, como o nome sugere, é consequência de depleção do volume intravascular. Os sinais clínicos começam a ocorrer quando a depleção sobrevém em pelo menos 20%, o que resulta em redução no retorno venoso e comprometimento direto da pré-carga do coração impactando o volume sistólico. Com a diminuição no DC e pressão arterial observa-se a ativação do sistema nervoso através de barorreceptores que utilizam vias dos nervos glossofaríngeo e vago, que inibem núcleos cerebrais e ativam o centro vasomotor e simpático. O resultado é um aumento de 20 a 200 vezes na concentração sérica de adrenalina e noradrenalina. As catecolaminas circulantes em excesso levam a um aumento compensatório na frequência cardíaca e na resistência vascular sistêmica. Além disso, a concentração de angiotensina II eleva-se em cerca de quatro vezes.

A resposta catecolaminérgica leva ao desvio de sangue dos órgãos menos nobres (rins, pulmões, intestinos, fígado, pele e tecido celular subcutâneo etc.) em detrimento aos órgãos considerados nobres (cérebro e coração).

Essa resposta catecolaminérgica também induz a desvios metabólicos, especialmente no fígado e nos músculos. Nestes tecidos leva à glicogenólise e neoglicogênese, o que permite a elevação dos níveis de glicose.

Observa-se concomitantemente aumento dos hormônios contrainsulinares como glucagon, glicocorticosteroides, mineralocorticoides e de mediadores inflamatórios[23-25].(**Figura- 45.1**).

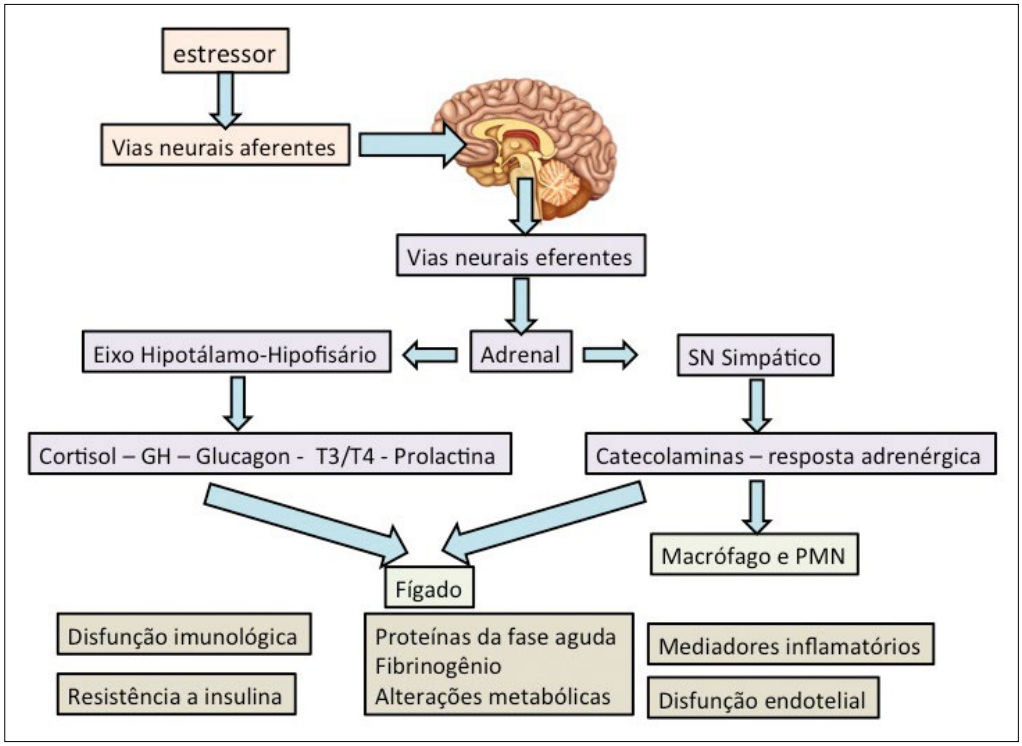


Figura 45. 1 – Reposta endócrino-metabólica e inflamatória ao estresse (adaptado de Ball, D. (2015). Metabolic and endocrine response to exercise: sympathoadrenal integration with skeletal muscle. J Endocrinol 224(2): R79-95)

A velocidade de instalação da síndrome tem relação direta com a perda volêmica. A frequência cardíaca prevê grosseiramente o grau de perda de volume. Por exemplo, uma FC acima de 150 bpm está associada a perdas de até 40% da volemia e alta mortalidade. Os exemplos típicos são sangramentos volumosos, diarreia e vômitos copiosos ou poliúria por *diabetes insipidus* não tratado. O organismo reage com essa resposta homeostática preservando ao máximo o fluxo aos órgãos vitais, como o cérebro e coração, porém os fenômenos deletérios continuam na microcirculação. (**Figura-45.2**)

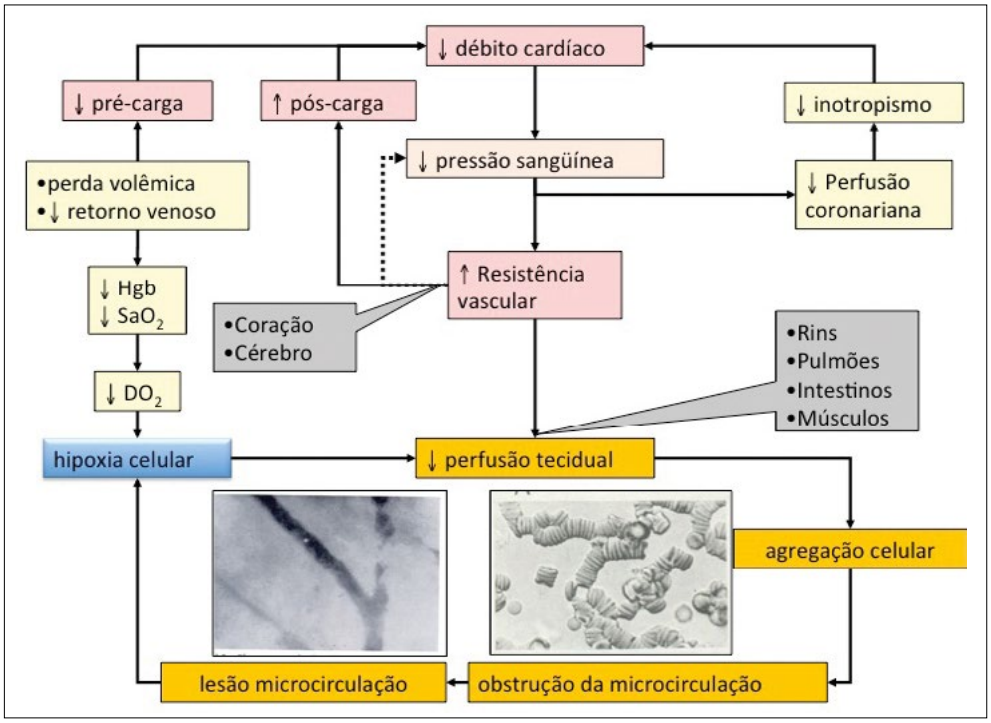


Figura 45.2 – Fisiopatologia do choque hipovolêmico (adaptado de Baskett, P. J. (1990). ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. BMJ 300(6737):1453-1457)

P. J. Basket, em 1990, popularizou a estimativa da perda sanguínea, em pacientes adultos, posteriormente adotada pelo curso Advanced Trauma Life Support (ATLS)[23]. **Quadro 45.1.**

Quadro 45.1 – Avaliação da perda sanguínea (adaptado de Baskett, P. J. (1990). ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. BMJ 300(6737): 1453-1457[23])

Classificação de Baskett - Anemia hipovolêmica				
Fatores	I	II	III	IV
Perda sangüínea mL	< 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
Perda sangüínea % Volume sangüíneo	< 15%	15 – 30%	30 – 40%	> 40%
Freqüência de pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Pressão sangüínea	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Teste perfusão capilar	Normal	Positivo	Positivo	Positivo
Freqüência	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 35
respiratória Débito urinário mL/h	> 30	20 - 30	5 - 15	Insignificante
Estado mental	Levemente ansioso	Moderadament e ansioso	Ansioso e confuso	Confuso e letárgico
Reposição de fluídos Cristalóides 1:4 Colóides 1:1,5 Sangue 1:1	Cristalóides	Cristalóides e Colóide	Cristalóides e Sangue	Cristalóides e Sangue

As apresentações hemodinâmicas importantes de um estado de choque, e, portanto, que devem ser inicialmente avaliadas seriam: o débito cardíaco (DC), pressão arterial média sistêmica (PAS ou PAM – pressão arterial média), pressão da artéria pulmonar (PAP), resistência vascular sistêmica (RVS), resistência vascular pulmonar (RVP), pressão de enchimento do ventrículo direito (PVC – pressão venosa central), pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (PCP – pressão capilar pulmonar).(**Figura-45.3**) [26]

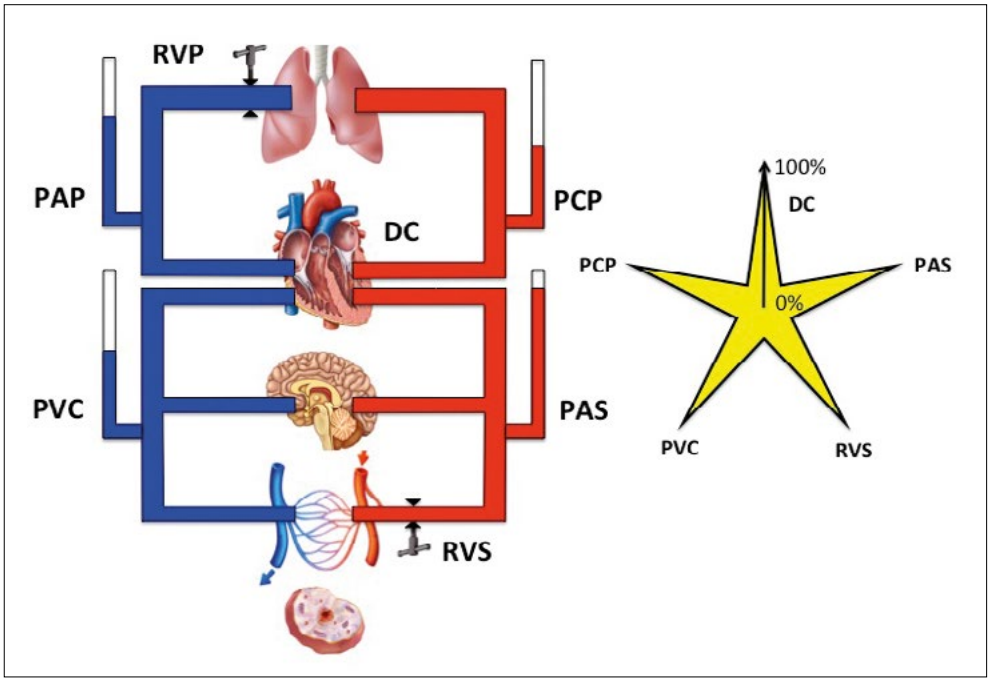


Figura 45.3 – Esquemas das principais variáveis da hemodinâmica que são analisadas no estado de choque: DC, PAS, PAP, RVS, RVP, PVC, PCP. No polígono (estrela) o centro corresponde a 0% e a ponta, a 100% da variável hemodinâmica em tela (adaptado de De Andrade, J. S. A. e Almeida, O. D. (1985). Classificação dos estados de choque. Choque. C. Gallucci. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, p. 17-26)

O quadro hemodinâmico de um choque hipovolêmico pode ser resumido como: pressões de enchimento direita e esquerda baixas (PVC e PCP – baixas), pressão arterial sistêmica baixa (PAS baixa), pressão arterial pulmonar baixa (PAP baixa), DC baixo (DC baixo), resistência vascular sistêmica elevada (RVS elevada) e resistência vascular pulmonar usualmente baixa (RVP usualmente baixa) (**Figura 45.4**[26]).

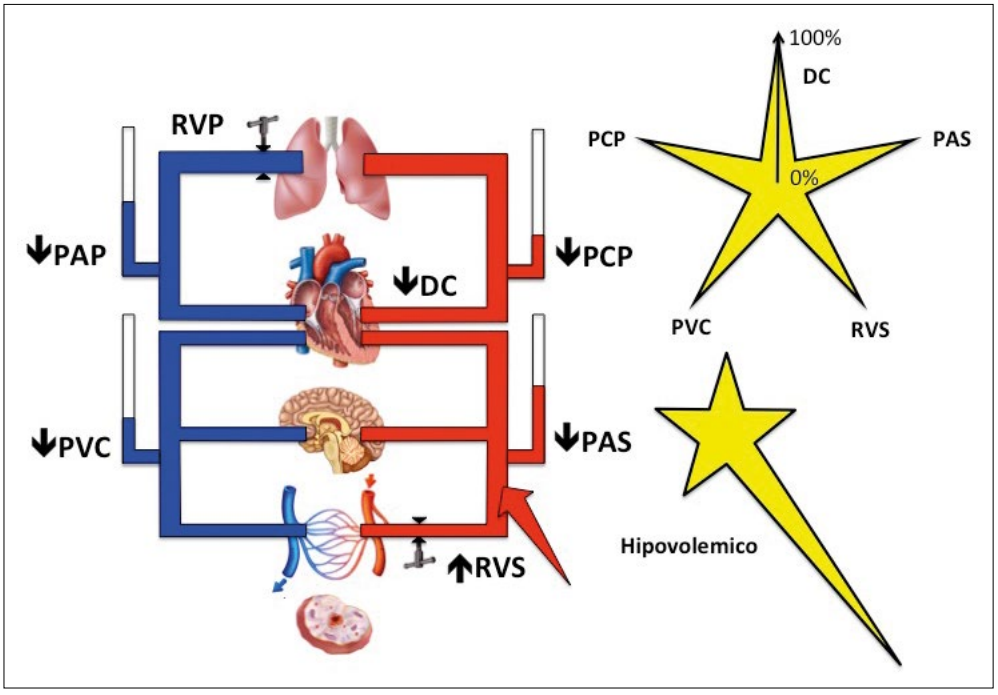


Figura 45.4 – Quadro hemodinâmico de um choque hemorrágico, em que se observam DC baixo, PAS baixa, PAP baixa, RVS elevada, RVP usualmente baixa, PVC baixa, PCP baixa (adaptado de De Andrade, J. S. A. e Almeida, O. D. (1985). Classificação dos estados de choque. Choque. C. Gallucci. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, p. 17-26)

O choque cardiogênico resulta de uma deficiência primária da bomba cardíaca. A diminuição na contratilidade do músculo cardíaco (inotropismo) leva à redução primária do fluxo sanguíneo (DC) e consequente aumento nas pressões de enchimento do mesmo devido à retenção ao fluxo. Após estes eventos, a resposta da homeostase do organismo é semelhante à do choque hipovolêmico. A diminuição no DC e pressão arterial sistêmica induz a ativação do sistema nervoso. A resposta simpática prioriza o fluxo para os órgãos nobres (cérebro e coração) em detrimento dos menos nobres (rins, pulmões, intestinos, músculos etc.) com aumento da resistência vascular sistêmica.

Os quadros cardiogênicos podem ser também decorrentes de falhas de cronotropismo (bradicardia intensa) e não apenas no inotropismo, ou em ambos. As causas mais prevalentes do choque cardiogênico são: insuficiência coronariana, bradiarritmias cardíacas, valvulopatias graves e os estados terminais da sepse[27]. O quadro hemodinâmico do choque cardiogênico é: pressões de enchimento direita e esquerda elevadas (PVC e PCP – elevadas), pressão arterial sistêmica baixa (PAS baixa), pressão arterial pulmonar elevada (PAP elevada), DC baixo (DC baixo), resistência vascular sistêmica elevada (RVS elevada) e resistência vascular pulmonar usualmente elevada (RVP usualmente elevada) (**Figura-45.5**[26]).

A mortalidade geral em síndrome coronariana aguda (SCA) caiu significativamente nas últimas décadas, de 10,4% em 1990 para 6,3% em 2006[28]. A melhoria na sobrevida dos pacientes com síndrome coronária aguda pode ser atribuída, em parte, aos avanços na farmacologia e intervenções mecânicas. Em muitas dessas terapias o alvo é a prevenção do choque cardiogênico, uma complicação relativamente comum de SCA, com uma taxa de mortalidade associada entre 50% a 80%[27].

Os distúrbios obstrutivos resultam de um bloqueio mecânico ao fluxo sanguíneo na circulação pulmonar ou sistêmica. Este tipo de choque também é chamado, erroneamente, de obstrutivo extra cardíaco, teria como objetivo diferenciá-lo da falência do músculo cardíaco uma vez que o perfil hemodinâmico é muito semelhante entre ambos.

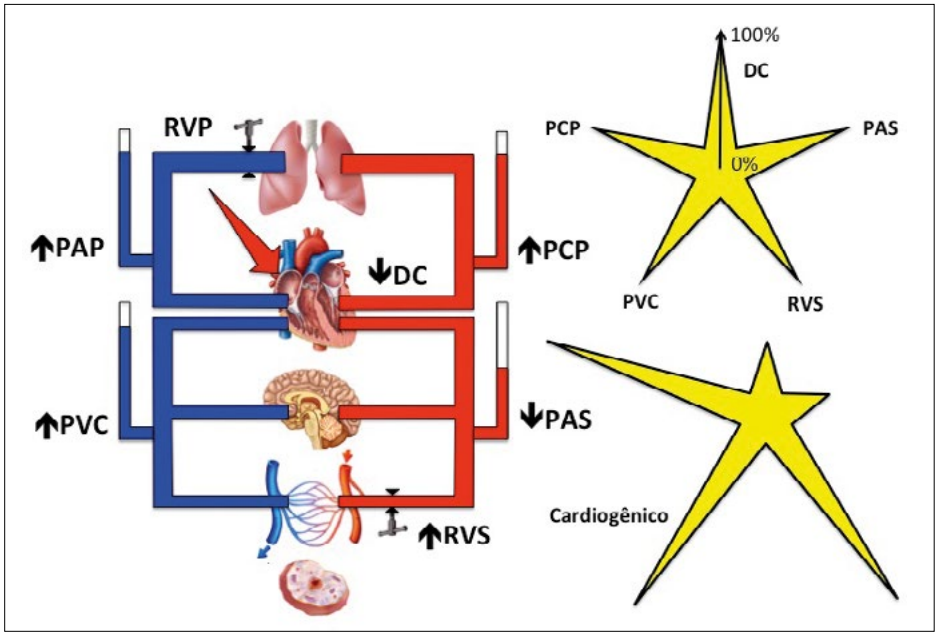


Figura 45.5 – Quadro hemodinâmico do choque cardiogênico, em que se observam DC baixo, PAS baixa, PAP elevada, RVS elevada, RVP usualmente elevada, PVC elevada, PCP elevada (adaptado de De Andrade, J. S. A. e Almeida, O. D. (1985). Classificação dos estados de choque. Choque. C. Gallucci. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, p. 17-26)

Uma das causas mais comuns é a embolia pulmonar maciça ou submaciça. Estas produzem um bloqueio significativo da circulação pulmonar, através da formação de coágulos nas artérias pulmonares e, indiretamente, pela liberação de agentes vasoconstritores, em que se destaca o tromboxane A2. Outras causas seriam o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo, nessas situações existe importante restrição mecânica à pré-carga ventricular direita, causando uma acentuada redução do fluxo sanguíneo.

O quadro hemodinâmico do choque cardiogênico é: pressões de enchimento direita e esquerda elevadas (PVC e PCP – elevadas), pressão arterial sistêmica baixa (PAS baixa), pressão arterial pulmonar elevada (PAP elevada), DC baixo (DC baixo), resistência vascular sistêmica elevada (RVS elevada) e resistência vascular pulmonar usualmente elevada (RVP usualmente elevada) (**Figura 45.6**[26]).

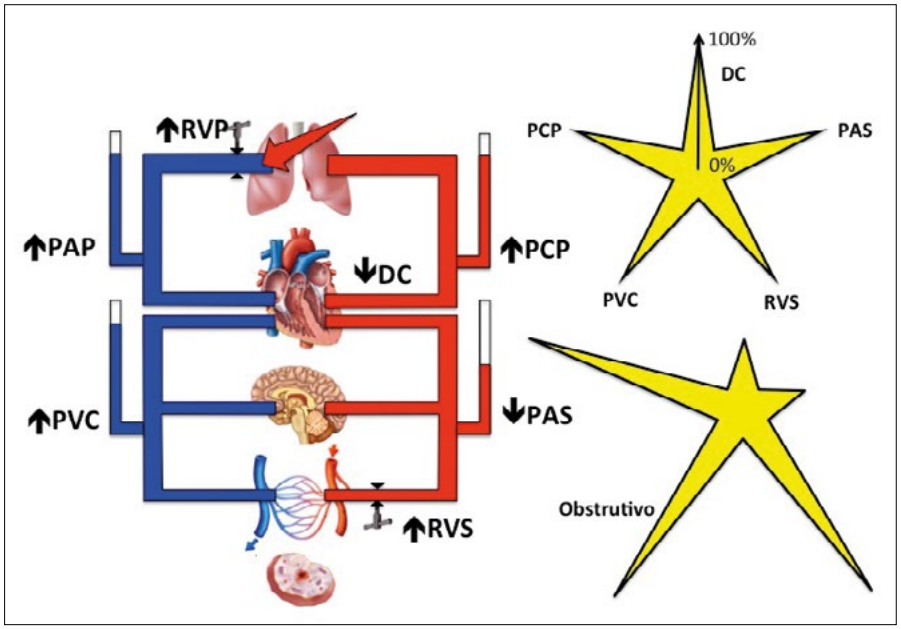


Figura 45.6 – Quadro hemodinâmico do choque obstrutivo semelhante ao cardiogênico, em que se observam DC baixo, PAS baixa, PAP elevada, RVS elevada, RVP usualmente elevada, PVC elevada, PCP elevada (adaptado de De Andrade, J. S. A. e Almeida, O. D. (1985). Classificação dos estados de choque. Choque. C. Gallucci. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, p. 17-26)

O choque cardiogênico pode ser definido também conforme as variáveis hemodinâmicas sumarizadas no **Quadro 45.2**[27].

Quadro 45.2 – Variáveis hemodinâmicas que definem um choque cardiogênico

Definição de Choque Cardiogênico	
Hipotensão persistente	Pressão Sistólica < 90 mmHg Queda da PAM > 30 mmHg
Redução do Indice Cardíaco	< 1,8 $L.min^{-1}.m^{-2}$
Elevação da pressão de enchimento	Pressão Capilar Pulmonar > 18 mmHg Pressão Venosa Central > 15 mmHg

O choque hiperdinâmico, também chamado de distributivo, frequentemente é observado como consequência da sepse ou da anafilaxia.

A apresentação do quadro séptico é complexa pois envolve um entendimento temporal. No paciente séptico em uma fase precoce, devido à febre, vasodilatação com o aumento da permeabilidade capilar, observa-se uma diminuição absoluta e/ou relativa do volume intravascular. Então observa-se um quadro importante de hipovolemia, que muitas vezes mascara o quadro hiperdinâmico da sepse, apresentando-se, portanto, com uma face hipodinâmica.

Com a infusão de líquidos, pode-se então ser observada com mais certeza a fase hiperdinâmica. Nessa etapa a depressão miocárdica é mascarada pela acentuada diminuição na resistência vascular sistêmica, permitindo uma performance elevada do coração. Contudo, se a pré-carga for restaurada de forma inadequada, o decréscimo no DC, ocasionado pela disfunção miocárdica da sepse, resultará na piora da perfusão tecidual. É comum neste estágio uma inadequação entre a necessidade (demanda) tecidual de oxigênio e a oferta local do mesmo. Dessa forma, observa-se o tecido com fluxo sanguíneo elevado em termos numéricos, porém insuficientes para a demanda metabólica, o que causa um metabolismo anaeróbio e piora da disfunção tecidual.

Nas fases finais do choque séptico, a depressão miocárdica é intensa, o quadro hemodinâmico é então de um choque cardiogênico (**Figura 45.7**[26]).

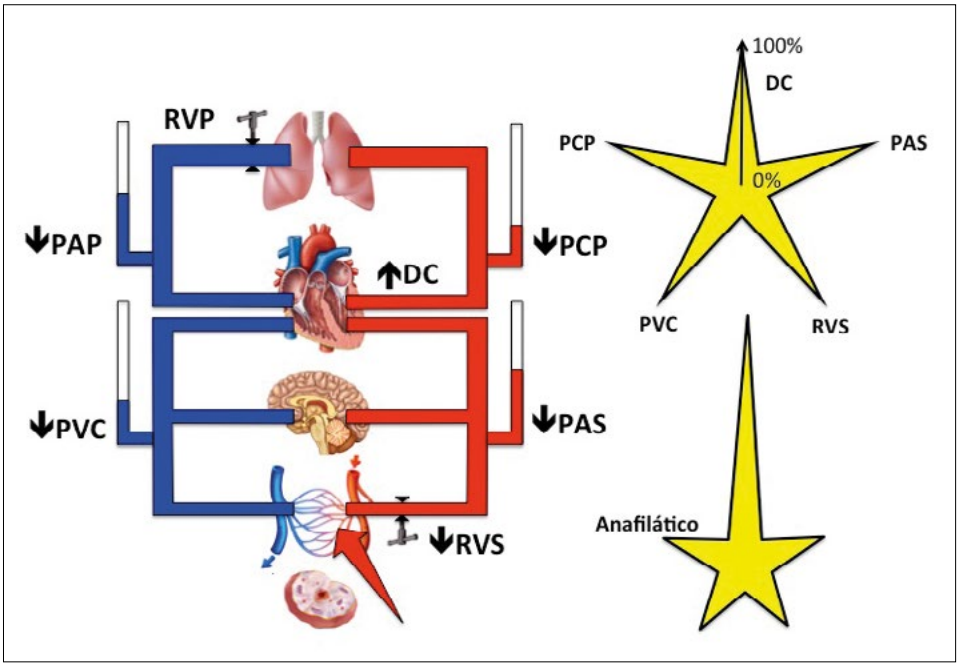


Figura 45.7 – Quadro hemodinâmico do choque distributivo (séptico após a reanimação volêmica ou anafilático), em que se observam DC elevado, PAS baixa, PAP variada, RVS baixa, RVP variada, PVC baixa, PCP baixa (adaptado de De Andrade, J. S. A. e Almeida, O. D. (1985). Classificação dos estados de choque. Choque. C. Gallucci. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, p. 17-26)

Na anafilaxia (choque anafilático) ocorre liberação intensa de um grande número de substâncias vasoativas, fenômeno secundário à reação antígeno-anticorpo tipo I com ativação de células com papel importante na inflamação, como os mastócitos e basófilos, mediada pela imunoglobulina E (IgE). Na sequência ocorre a liberação de uma quantidade desproporcional de citocinas e de outros mediadores, incluindo histamina, substância P, fator ativador de plaquetas, fator de necrose tumoral alfa, interleucina-1, prostaglandina D2 e leucotrienos C4 e D4. Cada um destes contribui para a vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, e inflamação aguda que conduz à urticária[29].

No choque anafilático, após a exposição ao gatilho, ocorre o seu desenvolvimento dentro de minutos a horas. Causa o envolvimento da pele e mucosas (por exemplo, erupções cutâneas, urticária generalizada, prurido, rubor, angioedema e edema de laringe). Pelo menos um dos seguintes sintomas ou sinais estão presentes: evidência de comprometimento respiratório (por exemplo, dispneia, tosse, dificuldade respiratória, chiado, estridor); hipotensão arterial ou evidência de disfunção orgânica final (por exemplo, síncope, hipotonia, incontinência urinária). A hipotensão arterial relaciona-se com a intensa vasodilatação arteriolar e venular, quando se observa importante diminuição da resistência vascular sistêmica e diminuição no retorno venoso.

Nas fases precoces, usualmente o débito encontra-se elevado, contudo pode-se associar o componente hipovolêmico devido à perda intensa de líquidos para o espaço intersticial (edema) e diminuição no retorno venoso.

O exame físico de um paciente em choque, assim como a anamnese, pode revelar a causa deste em muitos casos.

O paciente pode encontrar-se agitado como no estado de coma, ficando na dependência da intensidade do hipofluxo cerebral. A piora da consciência ou sua melhora pode ser utilizada como um método de acompanhamento.

Achados associados como febre ou hipotermia podem indicar choque séptico, ou efeito de alguma substância que cause distermia. Bradicardia sugere intoxicação por drogas, bloqueio cardíaco, infarto do miocárdio ou estado agonal do choque. Taquicardia sustentada com sudorese fria e pele pálida, devido à extrema atividade simpática, sugerem choque hemorrágico ou cardiogênico. A existência ou não de sinais congestivos pulmonares ou periféricos pode auxiliar na diferenciação entre os dois casos. Na presença de um choque obstrutivo pode-se também encontrar sinais específicos de represamento sanguíneo ao nível da obstrução e redução do fluxo a montante. Cianose sugere obstrução cardiovascular ou choque cardiogênico. Taquipneia ocorre cedo no choque já que os quimiorreceptores são estimulados pela queda do pH, ocorrendo hiperventilação em uma tentativa de diminuir a $PaCO_2$. Após a verificação dos sinais vitais e exame do paciente e de se obter os dados de anamnese, é realizado um exame físico detalhado. Evidências de trauma, odor de álcool ou outras toxinas, assim como sinais de infecção devem ser particularmente procurados. No exame cardiovascular se deve estar atento para o abafamento de bulhas, sugerindo tamponamento cardíaco e para os sopros cardíacos, sugestivos de etiologia cardíaca. A ausculta pulmonar pode revelar edema pulmonar por disfunção ventricular esquerda.

Murmúrio vesicular diminuído pode ser a única manifestação de um pneumotórax hipertensivo. Sibilos podem ser manifestações de obstrução de via aérea como causa de choque anafilático. Crepitações localizadas podem indicar a possibilidade de um processo infeccioso pulmonar como causa de um choque séptico. O abdome pode revelar especificamente a presença de peritonite ou evidências de aneurisma de aorta. O exame neurológico pode auxiliar na avaliação do comprometimento neurológico decorrente do estado de choque.

Todas essas alterações clínicas podem auxiliar no diagnóstico da causa do choque e na sua consequente classificação, estas classificações são particularmente importantes na definição do subsequente tratamento indicado.

45.4. MONITORIZAÇÃO

A monitorização de um paciente crítico, como no choque, envolve a monitorização clínica, o uso de determinados dispositivos minimamente invasivos, cateteres invasivos e marcadores bioquímicos.

Monitorização Clínica do Paciente

Na monitorização clínica, recomenda-se a medição repetida da frequência cardíaca, pressão arterial, temperatura corporal e variáveis do exame físico como: sinais de vasoconstrição da pele (presente ou

ausente), produção de urina (normal ou diminuída) e estado mental (normal, agitado, confuso, obnubilado ou comatoso). É importante não usar uma única variável (para o diagnóstico, a monitorização e/ou o tratamento do choque).

Esforços devem ser feitos para identificar o tipo de choque, através de uma adequada história clínica e exame físico e para direcionar a terapia de suporte focada em protocolos definidos. Mesmo a presença de hipotensão arterial (definida como PAS < 90 mmHg, PAM de < 70 mmHg [65 mmHg como consideram outros autores] ou diminuição de > 40 mmHg a partir da linha de base), comumente presente, não devem ser empregada como monitorização única. As alterações dessas pressões são tardias e pouca relação têm com o prognóstico (**Figura 45.8**).

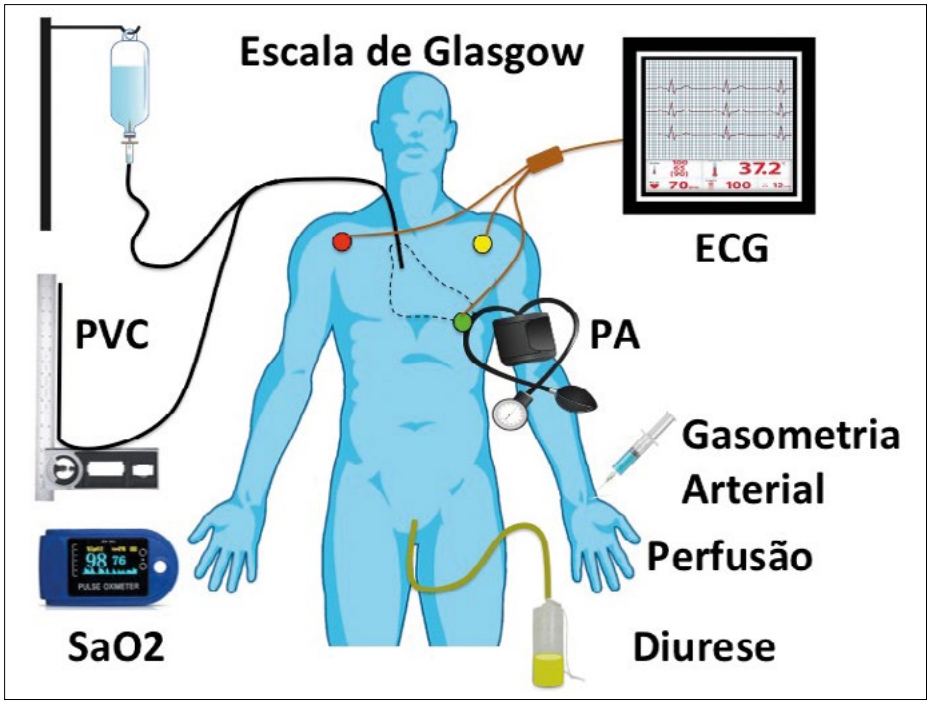


Figura 45.8 – Monitorização clínica do paciente em choque

Monitorização Hemodinâmica

A monitorização hemodinâmica é capital para o cuidado da maioria dos pacientes em choque. Tornou-se fundamental e onipresente na prática da medicina intensiva. As técnicas de monitorização moderna são capazes de identificar padrões fisiológicos distintos e específicos para cada estado de choque, como já foi apresentado, e também podem monitorar a resposta a terapias destinadas a reverter essas anormalidades. A meta primária da monitorização hemodinâmica é avaliar a função cardiopulmonar, a reserva cardiovascular, a adequação do fluxo sanguíneo e, por fim, o fornecimento de oxigênio para os tecidos e, se este for considerado inadequado, monitorar o impacto de terapias dirigidas a restaurar as insuficiências.

Monitorização Hemodinâmica Básica

A monitorização hemodinâmica básica necessária para identificação, monitorização e tratamento do choque inclui a monitorização clínica do paciente como: história clínica e exame físico, em especial os sinais vitais, tais como: frequência cardíaca (FC); pressão arterial não invasiva (PNI); frequência respiratória (FR); temperatura da pele (T); refil capilar e estado da consciência (escala de Glasgow). Esses dados clínicos devem ser associados com monitores não invasivos, como débito urinário, cardioscopia, oximetria de pulso (SaO_2) e de marcadores bioquímicos, como o nível de lactato no sangue, acidose metabólica, consumo de bases etc.[30].

No entanto, essa abordagem anterior, hemodinâmica básica, vem sendo repetidamente apontada como insuficiente e imprecisa para a avaliação correta e identificação de choque oculto ou compensado, especialmente no paciente saudável ou quando o *status* cardiopulmonar muda rapidamente.

Marcadores bioquímicos de hipoperfusão tecidual (por exemplo, lactato, acidose metabólica, queda da $SvcO_2$) podem ser facilmente obtidos e estão comprometidos no choque, indicando hipoperfusão tecidual, mesmo nos pacientes com choque oculto, sem hipotensão arterial definida ou outros sinais clínicos evidentes[30,31].

Apesar da interpretação da lactatemia ser dificultosa e controversa, inúmeras evidências têm apontado nitidamente aumento na mortalidade e complicações nos pacientes politraumatizados, em choque e sépticos na presença de lactato elevado (hiperlactatemia).

A hiperlactatemia pode sinalizar perfusão inadequada ou indicar mau prognóstico. A etiologia da hiperlactatemia é multifatorial:

- aumento da glicólise anaeróbia (disóxia celular);
- aumento da glicólise aeróbia (estados hipermetabólicos);
- uso de catecolaminas, como na reanimação cardiopulmonar.

Na glicólise, que ocorre em todos os tecidos, a glicose é oxidada em piruvato ou lactato. No fígado e nos rins, ocorrem a captação do lactato e sua conversão à glicose no ciclo de Cori (gliconeogênese). Em condições normais, são produzidos 0,8 a 1 mmol de lactato.$kg^{-1}.h^{-1}$. A concentração sérica normal varia de 0,75 a 1 mmol.L^{-1}. O aumento do lactato sanguíneo pode ocorrer com ou sem acidose metabólica concomitante. A hiperlactatemia aparece nas situações nas quais a produção excede a utilização.

Pode-se classificar os estados de hiperlactatemia em:

Tipo A – associada à má perfusão tecidual

- Choque.
- Isquemia mesentérica.
- Intoxicação por monóxido de carbono.
- Anemia ou hipoxemia grave com disfunção cardiovascular.

Tipo B – não associada à má perfusão tecidual

- Sepse.
- Insuficiência renal.
- Insuficiência hepática.
- Malária.
- Cólera.
- Neoplasia maligna.
- Exercício físico intenso.
- Convulsões.
- Hipoglicemia.

Nos estados de choque, o clareamento do ácido láctico é mais demorado (vida média de 18 horas), enquanto nos estados onde há aumento da demanda de oxigênio (exercício intenso, convulsões) o clareamento é rápido.

No choque hipovolêmico e cardiogênico, em decorrência das lesões isquêmicas do fígado e dos rins, o clareamento do lactato é menor que no choque séptico.

No choque, a quantidade de lactato produzida correlaciona-se com a magnitude da hipoperfusão, ou seja, com o tamanho da dívida de oxigênio acumulada. Há correlação entre níveis de lactato permanentemente acima de 2 mmol.L^{-1} e aumento da mortalidade. A tendência do nível do lactato é melhor indicador que os níveis absolutos isolados. Deve-se monitorar o nível sérico, com várias medidas nas primeiras 24 ou 48 horas. Se a tendência for decrescente, o tratamento está sendo efetivo; caso contrário, novas estratégias devem ser consideradas.

Destaca-se que o lactato sérico maior do que 4 mmol.L^{-1}, mesmo na ausência de hipotensão declarada, reflete hipoperfusão tecidual ou inflamação esmagadora e é um mau sinal prognóstico[32-35].

Monitorização Hemodinâmica Avançada

A monitorização hemodinâmica tem avançado a partir do exame físico e dessas variáveis hemodinâmicas primárias. Medidas contínuas de pressão arterial (PAI) e de sua variação com a ventilação mecânica (variação da pressão de pulso – VPP); do DC invasivo (DC por termodiluição obtido pelo CAP) ou minimamente invasivo (DC obtido pelo contorno da onda de pulso); da oxigenação do sangue arterial e venoso misto (SaO_2 e $SvcO_2$) e de muitos outros são usados para monitorar melhor o paciente criticamente enfermo. As rápidas mudanças na estabilidade hemodinâmica do paciente em choque são mais facilmente reconhecidas e tratadas mais precocemente com a monitorização avançada. É importante ressaltar que o monitoramento contínuo dessas variáveis propostas tem permitido o desenvolvimento da hemodinâmica dirigida a um alvo definido de reanimação e tratamento do choque (*hemodynamic goal – directed resuscitation*).

No entanto, a transição da monitorização hemodinâmica básica para a hemodinâmica avançada é artificial na melhor das hipóteses. Uma vez que muitos valores hemodinâmicos importantes, como a medição contínua de formas de ondas arteriais e DC, são agora estimadas potencialmente com precisão utilizando metodologias completamente ou pouco invasivas. Assim, separar a monitorização hemodinâmica básica da avançada baseado unicamente na invasibilidade é enganosa.

Contudo, deve-se recordar que algumas ressalvas continuam verdadeiras. A mais importante é que, no cenário de um choque grave, as medidas minimamente invasivas (alguns autores descrevem como não invasivas[31]) da hemodinâmica podem ser menos precisas ou não apresentar mudanças rápidas na tendência dinâmica como as medidas invasivas apresentam. Ainda assim, com a melhoria dos sistemas minimamente invasivos, a capacidade de conhecer rapidamente a pressão arterial média sistêmica em tempo real e a sua forma de onda, e calcular o DC e as suas variáveis derivadas, vem melhorando grandemente e abrindo novas vanguardas nas possibilidades de diagnóstico e terapêuticas para o médico de cabeceira.

W. C. Shoemaker, em 1988, desenvolveu protocolos de reanimação dos pacientes gravemente enfermos dirigidos ao fornecimento adequado ou acima do normal de oxigênio (transporte de oxigênio – DO_2) para sustentar o seu consumo pelas células em sofrimento (consumo de oxigênio – VO_2)[36], através da obtenção de níveis de hemoglobina e do DC. O mesmo autor definiu as bases da interpretação da hemodinâmica dos vários tipos de choque utilizando-se de polígonos.

Assim, na monitorização hemodinâmica avançada são necessários dispositivos invasivos que podem medir esses parâmetros, especificamente, o cateter de artéria pulmonar (CAP) idealizado em 1970 por H. J. Swan e W. Ganz[37]. O uso do CAP tem sido questionado desde sua introdução[38] e estudos observacionais têm rendido resultados conflitantes, através de vários pesquisadores proeminentes[39] (**Figura 45.9**).

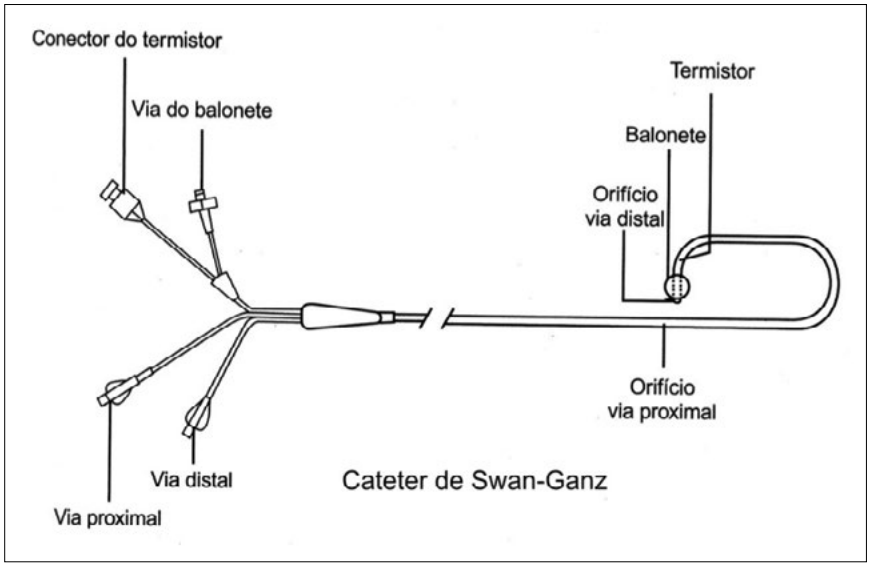


Figura 45.9 – Cateter de Swan-Ganz básico

A proposta mais comum é limitar o CAP para os pacientes de alto risco, como é o caso dos pacientes em choque, especialmente os pacientes criticamente doentes para quem os dados mudarão a terapia ou contribuirão para algoritmos protocolizados de tratamento com benefícios claros na literatura.

W. C. Shoemaker e cols.[40], usando dados do CAP e seus elementos derivados, realizaram um marco de estudo controlado e randomizado, comparando transporte de oxigênio aos tecidos (DO_2) "supranormal" com índice cardíaco elevado (IC > 4,5 $L.min^{-1}.m^{-2}$) com o tratamento padrão (sem CAP) em pacientes de alto risco cirúrgico. Nos pacientes do grupo supranormal os objetivos idealizados foram atingidos imediatamente no pré-operatório, utilizando infusões intravenosas de fluidos, transfusão de glóbulos vermelhos e vasopressores/inotrópicos, e em seguida foram mantidos durante todo o período perioperatório. Essa meta dirigida de intervenção foi, portanto, "mais cedo" do que o "insulto fisiopatológico", que era a cirurgia em si. Notavelmente, os doentes do grupo supranormal diminuíram as taxas de mortalidade, mas também diminuíram as complicações, tempo de permanência na UTI e hospital, como também os custos.

Embora os resultados de W. C. Shoemaker tenham sido replicados em pacientes cirúrgicos de alto risco, que eram "pré-otimizados" utilizando o estado "supranormal"[40], uma série de testes posteriores falhou em mostrar benefício e até alguns danos foram identificados quando aplicados após a expressão de insuficiência dos órgãos estar presente pelo choque.

Esse sistema de monitorização, idealizado por Swan e Ganz, possibilita a medida direta e indireta de inúmeras variáveis.

São medidas diretamente pelo CAP: pressão da artéria pulmonar (PAP), pressão venosa central (PVC), pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) e DC pelo método da termodiluição. Pode-se também avaliar a pressão do átrio direito (PAD) e a pressão do ventrículo direito (PVD) através da manipulação do cateter (introdução e recuo). As medidas indiretas são: a resistência vascular sistêmica (RVS), a resistência vascular pulmonar (RVP), o volume sistólico dos ventrículos (VS), trabalho sistólico dos ventrículos direito e esquerdo (TSVD, TSVE). Essas medidas são obtidas através de cálculo matemático. Cabe ressaltar que os respectivos índices (variável indexada) correspondem a estas medidas corrigidas pela superfície corpórea.

Pressões avaliadas pelo CAP são as que s seguem:

- **Pressão venosa central (PVC)**

É medida através do lúmen proximal do CAP, quando este se encontra localizado na veia cava. O significado clínico representa a intensidade do retorno venoso, portanto, semelhante à pressão atrial direita.

- **Pressão do átrio direito (PAD)**

É medida através do lúmen proximal do CAP, quando localizado no átrio direito; na ausência de estenose ou regurgitação tricúspide a PAD é uma estimativa da pressão diastólica final do ventrículo direito, portanto da pré-carga (retorno venoso).

Em corações normais, a PAD é de 2 a 10 mmHg e sugere um volume intravascular adequado. Deve-se considerar, no entanto, que em situações onde há alteração cardiorrespiratória, a relação entre volemia e a PAD (PVC) é modesta.

Em corações normais a PAD é menor que POAP, mas em algumas situações clínicas podem ocorrer discrepância entre elas; é o caso dos pacientes com isquemia ou hipertrofia do ventrículo esquerdo que desenvolvem edema pulmonar cardiogênico e apresentam uma POAP acentuadamente alta e uma PAD habitualmente normal.

Ao contrário, a PAD pode exceder a POAP no tromboembolismo de pulmão grave, infarto do ventrículo direito ou regurgitação tricúspide.

- **Pressão da artéria pulmonar (PAP)**

A PAP é gerada pela contração ventricular direita e é dependente do volume de sangue ejetado na artéria pulmonar durante a sístole ventricular e da resistência vascular pulmonar. A PAP é medida pelo lúmen distal do CAP.

Como o fluxo através da artéria pulmonar é quase completo ao final da diástole, a PAP é normalmente apenas de 1 a 4 mmHg maior que a POAP. O valor normal da PAP sistólica varia de 15 a 25 mmHg, que é aproximadamente a mesma pressão do ventrículo direito. O valor normal da PAP diastólica é de 8 a 15 mmHg.

Quando a PAP está elevada é útil calcular o gradiente PAPd-POAP, que se for maior que 5 mmHg é indicativo de aumento da resistência vascular pulmonar, situação em que pode ocorrer insulto pulmonar agudo, sepse, tromboembolismo pulmonar, PEEP elevada e doença pulmonar obstrutiva crônica preexistente.

- **Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) ou pressão capilar pulmonar (PCP)**

É obtida quando o CAP insuflado obstrui um ramo da artéria pulmonar, interrompendo o fluxo anterógrado, seu valor normal é de 6 a 12 mmHg.

A POAP, em corações normais, tem correlação direta com a pressão diastólica final do átrio esquerdo, em última análise, uma estimativa da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE).

Por outro lado, uma queda na complacência miocárdica, secundária à isquemia ou hipertrofia pode levar a uma discrepância entre a POAP e a PDFVE.

Quando há estenose mitral, por sua vez, a POAP superestima a PDFVE.

Os dois fatores, que mais profundamente afetam a relação entre a POAP e o volume diastólico final do VE (VDFVE) são a redução na complacência ventricular esquerda e o aumento na pressão justacardíaca.

Individualmente, a POAP que representa a pré-carga ideal (POAP ~ PDFVE ~ VDFVE) é mais bem definida pela avaliação da resposta hemodinâmica ao desafio de volume; após obtenção da primeira medida é administrado *bolus* de cristaloide até um aumento na POAP de 3 a 5 mmHg, na sequência são realizadas novas medidas das variáveis hemodinâmicas.

A POAP ideal pode ser definida como aquela onde já não houve alteração ou a alteração foi mínima no volume sistólico/trabalho sistólico do VE, após a infusão de volume.

Em indivíduos normais, o enchimento ótimo ocorre com uma POAP em tomo de 10 a 12 mmHg.

Similarmente, durante a reanimação volêmica no choque séptico ou hipovolêmico a POAP ideal é frequentemente maior ou igual a 14 mmHg. Em pacientes com infarto agudo do miocárdio a POAP deverá ser mantida menor ou igual a 18 mmHg.

Devido ao fato de que inúmeros fatores podem afetar a relação entre a POAP e a pré-carga não se deve eleger um determinado valor isolado como meta terapêutica para reanimação volêmica. Por exemplo, quando o maior problema clínico é hipotensão e/ou oligúria, a resposta hemodinâmica à infusão de líquidos deve sempre ser realizada, a despeito de uma POAP inicial normal ou alta, logicamente afastada a presença de congestão pulmonar.

Por outro lado, em pacientes com injúria pulmonar aguda, sem hipotensão arterial sistêmica ou oligúria, uma POAP normal/baixa poderá trazer benefício para a troca gasosa, sem necessariamente trazer prejuízo para o desempenho cardíaco.

Formas das ondas de pressões avaliadas pelo CAP são as que se seguem.

A tomada de decisões à beira do leito, baseada apenas no número/valor isolado das pressões, é incompleta e, muitas vezes, precipitada. A avaliação da forma das ondas de pressão é vital para o diagnóstico e consequentemente o manejo adequado de várias situações clínicas subjacentes.

- **Ondas da PAD**

As ondas de PAD são caracterizadas por duas ondas positivas maiores (“a” “c” e “v”) e duas descendentes negativas (“x” e “y”). A análise da forma da onda atrial começa com a identificação da onda P no eletrocardiograma.

A primeira onda positiva na sequência da onda P do ECG é a onda “a” (atrial), que é resultado da sístole atrial e é vista, usualmente, no início do complexo QRS. Após a onda “a” ocorre uma pequena elevação pressórica conhecida como onda “c” a qual corresponde à sístole ventricular que promove o refluxo fisiológico da válvula atrioventricular e seu abaulamento para o átrio. A onda “c” é seguida pelo descenso “x”, que representa o relaxamento atrial pós-sistólico.

Após o descenso “x” observa-se a onda “v” (ventricular) é resultado do enchimento passivo do átrio durante a sístole ventricular e ocorre simultaneamente à onda T no ECG. Por fim, a redução na pressão atrial, com a abertura da válvula tricúspide produz o descenso “y” (**Figura-45.10**).

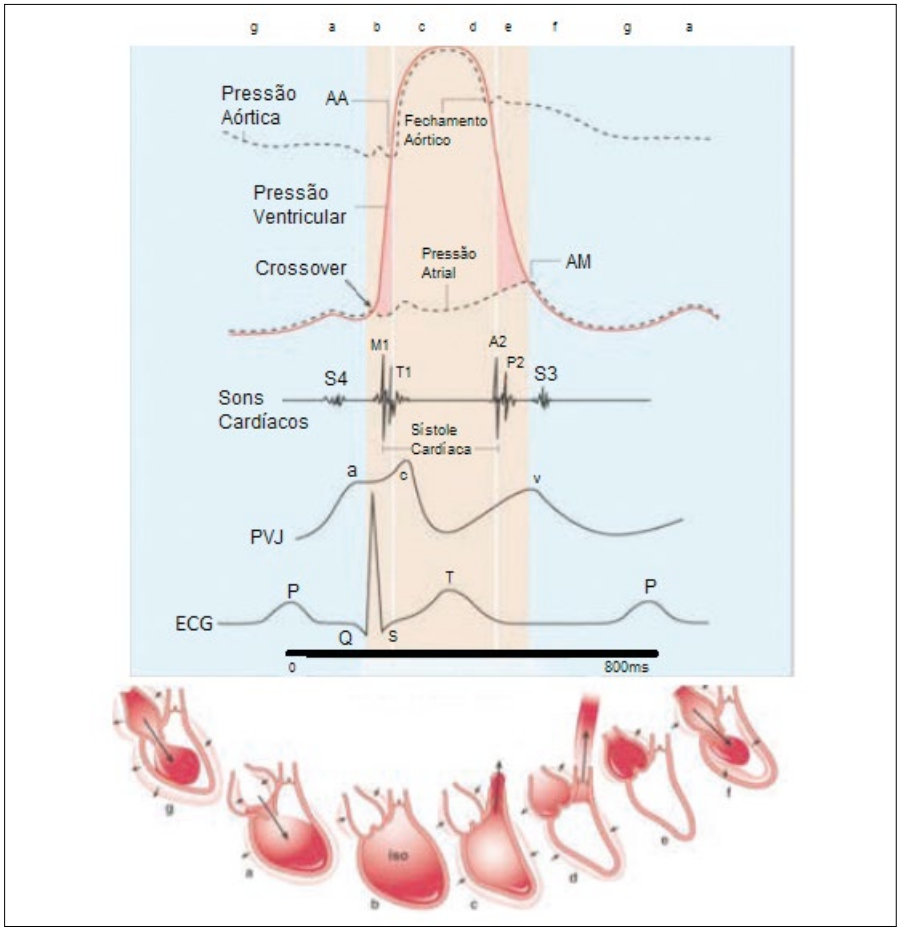


Figura 45.10 – Ciclo cardíaco e as curvas de pressão do AD "a", "c", "x", "v" e "y"

- **Ondas de PAP**

A onda de PAP é similar à onda de pressão arterial sistêmica, dividida em duas fases: sistólica e diastólica. A sístole começa com a abertura da válvula pulmonar, resultando em rápida ejeção do sangue dentro da artéria pulmonar. Na forma da onda isto é visualizado como um pico de aumento na pressão, seguido por um decréscimo, quando o volume de sangue ejetado diminui.

Quando a pressão do ventrículo direito cai, a válvula pulmonar rapidamente se fecha, o que produz um pequeno "nó" no alto da curva de pressão, chamado de nó dicrótico. O valor sistólico referido é do pico de pressão (Figura 45.10).

A diástole segue-se ao fechamento da válvula pulmonar, durante este período não há nenhum fluxo do ventrículo direito para o sistema pulmonar até a próxima sístole; o valor da pressão diastólica (PAPd) medido, refere-se, dessa forma, à pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, na ausência de doença pulmonar ou lesão mitral. A fase sistólica da PAP segue-se à despolarização ventricular e geralmente a pressão sistólica ocorre junto com a onda T do ECG e a diastólica junto com o QRS.

- **Ondas de POAP**

O traçado da onda de pressão da POAP contém a mesma sequência de ondas e descensos do traçado de onda de átrio direito, apenas ocorrendo mais tardiamente a relação ondas e traçado de ECG.

A onda "a" da pressão da POAP é produzida pela contração do átrio esquerdo e é seguida pelo descenso "x" que reflete o relaxamento do átrio esquerdo após a sístole.

A onda "v" é produzida pelo enchimento final do átrio esquerdo; o declínio que sucede a onda "v" é o descenso "y", que representa a abertura da válvula mitral (Figura 45.10).

Como já exposto o CAP também fornece o DC pelo método da termodiluição.

O transporte de sangue oxigenado para os tecidos e a remoção dos produtos resultantes dos processos metabólicos celulares dependem de uma complexa interação dos sistemas pulmonar e cardiovascular.

O DC é a quantidade de sangue ejetado pelo coração por unidade de tempo, é reportado em litros/minuto e é produto da frequência cardíaca e do volume sistólico. O valor normal do débito para a média dos adultos ao repouso é de 5 a 8 $L.min^{-1}$.

DC = VS x FC

As variáveis que afetam o DC incluem idade, demanda de oxigênio, taxa metabólica, superfície corporal, gênero e postura.

O mais potente determinante do débito é a demanda metabólica de oxigênio. Quando a demanda aumenta, o débito deve aumentar de forma a compensar a exigência fisiológica, assim como há queda no débito quando a demanda diminui.

Sepse, trauma, cirurgias de grande porte e exercício, por exemplo, aumentam o metabolismo e consequentemente o DC.

Pacientes criticamente doentes, geralmente necessitam de um débito 50% maior que o normal devido ao aumento da necessidade metabólica.

Mulheres, habitualmente têm uma massa muscular menor e mais tecido gorduroso que os homens. O tecido adiposo é menos vascularizado e metabolicamente menos ativo que o tecido esquelético, consequentemente, o DC nas mulheres é em torno de 10% menor que nos homens.

O DC é maior na criança e diminui com a progressão da idade, assim como o DC medido na posição supina é em torno de 20% menor que na posição ereta.

Quanto maior a massa muscular, maior será o DC necessário para perfundi-la, portanto, varia consideravelmente de acordo com a superfície corporal.

Os determinantes primários do DC são: inotropismo, pré-carga, pós-carga e ritmo cardíaco.

Dividir o DC pela área de superfície corporal é a maneira de ajustar o DC à variação individual do tamanho corporal, o índice cardíaco (IC) é o DC indexado.

IC = DC/ASC

A área de superfície corporal é obtida utilizando-se a tabela de Dubois, que considera a altura e o peso ideal ou usual do indivíduo. O valor normal do IC é 3 a 3,5 $L.min^{-1}.m^{-2}$.

O IC é, provavelmente, a medida mais importante para avaliar o estado hemodinâmico/perfusional, por sua participação no cálculo de outras variáveis hemodinâmicas e de oxigenação (resistência vascular sistêmica, resistência vascular pulmonar, oferta de oxigênio etc.).

O IC pode diminuir aproximadamente 30% antes de uma queda na pressão arterial sistêmica (PA) ser detectada, desta forma a monitorização invasiva possibilita ao clínico prevenir a queda acentuada da pressão, evitando hipoperfusão de órgãos.

Geralmente, uma queda súbita no IC menor que a metade do valor normal é passível de sobrevida e um índice abaixo de 1 $L.min^{-1}.m^{-2}$ não é compatível com a vida.

Pacientes com *shunts* intracardíacos têm diferença nos volumes de fluxo sanguíneo pulmonar e sistêmico e na saturação de oxigênio nas câmaras cardíacas, portanto, apresentam efeitos de refluxo na medida do DC e, assim, do IC.

A presença de *shunt* da esquerda para direita, por defeito atrial ou ventricular acarreta uma sobrecarga de fluxo para o ventrículo direito; o fluxo sanguíneo pulmonar torna-se maior que o sistêmico, ocorrendo também mistura de sangue oxigenado e não oxigenado no coração direito. Como consequência a amostra de sangue venoso misto obtido da artéria pulmonar tem uma saturação de oxigênio acima da esperada.

Shunts da direita para esquerda são associados à queda de fluxo sanguíneo pulmonar e saturação arterial de oxigênio subnormal, devido à mistura de sangue venoso e arterial no coração esquerdo que é clinicamente evidenciada pela cianose central.

Qualquer método invasivo da medida do débito através de fluxo pela circulação pulmonar tem sua interpretação baseada no pressuposto de que o fluxo sistêmico e pulmonar é igual. A presença do *shunt* toma os dois fluxos desiguais, invalidando o método.

A medida do DC pode não ser representativa do fluxo através do sistema cardiovascular em pacientes portadores de lesões valvulares insuficientes, porque o fluxo regurgitado é imensurável.

A insuficiência tricúspide é associada com recirculação sanguínea significativa nas câmaras cardíacas direitas, portanto, o método de termodiluição é completamente invalidado.

Em pacientes com insuficiência mitral grave, o fluxo regurgitado pode contaminar a amostra de sangue obtida da artéria pulmonar e invalidar o método também.

Variáveis hemodinâmicas indiretas (calculadas):

- **Volume sistólico (VS) e índice sistólico (IS)**

O VS é a quantidade de sangue ejetado pelo coração a cada batimento cardíaco e varia de 60 a 100 mL. Uma redução no VS é o defeito fundamental na falência sistólica (alteração na contratilidade) secundária à doença isquêmica miocárdica, miocardiopatia ou depressão miocárdica relacionada a drogas ou outros depressores.

O VS é obtido à beira do leito, de forma indireta, utilizando-se o DC como base e dividindo-se o mesmo pela frequência cardíaca.

VS = DC/FC

É determinado pelo grau de encurtamento da fibra miocárdica e da redução da circunferência do tamanho ventricular; o VS, portanto é afetado pela pré-carga, pós-carga e contratilidade miocárdica, como já foi apresentado.

O índice sistólico é obtido pela substituição do DC pelo IC, na fórmula descrita acima. Seu valor normal é de aproximadamente 38 a 50 $mL.bat^{-1}.m^{-2}$.

IS = IC/FC

- Trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (TSVE) e índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (ITSVE).
- Trabalho sistólico do ventrículo direito (TSVD) e índice de trabalho sistólico do ventrículo direito (ITSVD).

A contratilidade miocárdica é calculada através do TSVE e do TSVD. A contratilidade refere-se ao estado inotrópico do miocárdio ou mais especificamente à velocidade de encurtamento da fibra miocárdica durante a sístole. O TSVE reflete o desempenho do VE, através do cálculo da quantidade de trabalho realizado pelo ventrículo.

TSVE = (PAM – PAE) x VSVE x 0,00136

Quando se aplica na fórmula o IVSVE no local do VSVE, tem-se o índice de trabalho sistólico do VE (ITSVE).

ITSVE = (PAM – PAE) x IVSVE x 0,00136

Os valores normais do TSVE e ITSVE são respectivamente de 60 a 100 $g.m.bat^{-1}$ e 50 a 80 $g.m.m^{-2}.bat^{-1}$.

A redução da contratilidade é associada com redução da ejeção e diminuição do trabalho sistólico do VE, pode ocorrer por hipovolemia, isquemia miocárdica, infarto do miocárdio, sepse, choque cardiogênico, estenose aórtica, após uso de anestésicos ou drogas cardiodepressoras.

O mesmo raciocínio aplica-se ao trabalho sistólico do ventrículo direito (TSVD).

TSVD = (PAP – PVC) x VSVD x 0,00136

Quando se aplica na fórmula o IVSVD no local do VSVD tem-se o índice de trabalho sistólico do VD (ITSVD).

ITSVD = (PAP – PVC) x IVSVD x 0,00136

Os valores normais do TSVD e ITSVD são respectivamente de 8 a 16 $g.m.bat^{-1}$ e 5 a 10 $g.m.m^{-2}.bat^{-1}$.

São fatores que aumentam o trabalho sistólico do VD, a hipervolemia e o tromboembolismo pulmonar com *cor pulmonale*.

Defeitos no septo ventricular, infarto do ventrículo direito e *cor pulmonale* grave, por sua vez, diminuem o TSVD.

- Resistência vascular sistêmica (RVS) e o índice de resistência vascular sistêmica (IRVS).
- Resistência vascular pulmonar (RVP) e o índice de resistência vascular pulmonar (IRVP).

A resistência ao fluxo através da circulação pulmonar ou sistêmica é o resultado do atrito entre o sangue e a parede vascular. O diâmetro dos vasos sanguíneos e é o principal fator determinante da resistência ao fluxo.

Se há vasoconstrição das artérias pulmonares ou sistêmicas, a pressão arterial média deve aumentar para manter o fluxo, desta forma o volume de fluxo sanguíneo distal a uma circulação em vasoconstrição pode diminuir por basicamente dois mecanismos. No primeiro, o ventrículo envolvido não consegue aumentar a pressão sistólica, proporcionalmente ao aumento da resistência vascular, com desenvolvimento de falência circulatória. No segundo a resistência vascular está localmente aumentada (espasmo coronariano, vasoespasmo cerebral e periférico), neste caso apenas o tecido distal à artéria com vasoconstrição estará com a perfusão comprometida.

A RVS representa a média das resistências ao fluxo sanguíneo através de toda a circulação sistêmica. É obtida de forma indireta, ela é calculada através da fórmula que se segue.

RVS = [(PAM – PVC) x 80]/DC

A RVS é expressa em unidade métrica: $dinas.s^{-1}.cm^{-5}$ e 80 é o fator de conversão de mmHg (relativo às pressões) e $L.m^{-1}$ (relativo ao DC). O seu valor normal é de aproximadamente 800 a 1.200 $dinas.s^{-1}.cm^{-5}$.

Se utilizar o IC, no lugar do DC, teremos o IRVS. O seu valor normal é perto de 1.900 a 2.400 $dinas.s^{-1}.cm^{-5}.m^{-2}$.

IRVS = [(PAM – PVC) x 80]/IC

O cálculo da resistência tem valor diagnóstico, na identificação do tipo de choque e valor terapêutico, como linha guia na administração de drogas vasoativas.

Situações clínicas que diminuem a resistência incluem a terapia vasodilatadora, sepse, cirrose hepática, anemia, choque anafilático e neurogênico.

O aumento da RVS é observado na hipovolemia, hipotermia, síndromes de baixo DC e secreção aumentada de catecolaminas.

Ao calcular-se a resistência vascular é importante considerar que o valor obtido representa a média das várias resistências da totalidade da circulação sistêmica, portanto não reflete as diferenças regionais de fluxo e resistência.

A RVP representa a média das resistências ao fluxo sanguíneo através da circulação pulmonar. É obtida de forma indireta pelo cálculo da fórmula a seguir.

RVP = [(PAP – POAP) x 80]/DC

A RVP é expressa em unidade métrica: $dinas.s^{-1}.cm^{-5}$ e 80 é o fator de conversão de mmHg (relativo às pressões) e $L.m^{-1}$ (relativo ao DC). O seu valor normal é menor que 250 $dinas.s^{-1}.cm^{-5}$.

Se utilizar o IC, no lugar do DC, teremos o IRVP. O seu valor normal é perto de 240 a 280 $dinas.s^{-1}.cm^{-5}.m^{-2}$.

IRVP = [(PAP – POAP) x 80]/IC

A circulação pulmonar é caracteristicamente de baixa resistência e grande complacência.

Situações clínicas que podem aumentar a RVP, e por sua vez a pós-carga do ventrículo direito são o tromboembolismo de pulmão maciço, edema pulmonar cardiogênico ou não, sepse, hipóxia, hipertensão pulmonar primária e algumas doenças cardíacas valvulares e congênitas.

O uso de fármacos vasodilatadores e a correção da hipoxemia podem ser fatores que reduzem a resistência vascular pulmonar.

Por fim, cabe ressaltar que a utilidade do CAP vem diminuindo à medida que a saturação de oxigênio no sangue venoso central ($SvcO_2$) pode ser obtida continuamente a partir de meios menos invasivos como os cateteres jugulares internos ou subclávia, desenvolvidos mais recentemente. Além disso, a introdução de técnicas "minimamente invasivas" dos monitores do DC também diminuiu a necessidade do CAP, esse cateter é agora relativamente raro fora dos hospitais de ensino.

A necessidade de monitoramento contínuo da pressão da artéria pulmonar, da pressão capilar pulmonar, SvO_2 e DC, juntamente com a medida de volumes do ventrículo direito, ainda está indicada em condições específicas, mas o uso genérico do CAP na monitorização de rotina do doente em choque é mais raro nos dias de hoje.

Outra grande limitação do emprego do CAP é que embora as medidas das pressões possam oferecer consideráveis informações que facilitam o atendimento destes pacientes, devido a grandes alterações na fisiologia cardiorrespiratória desta população de doentes, a interpretação destas variáveis torna-se problemática e frequentemente responsável por erros de decisão clínica.

Monitorização do Metabolismo do Oxigênio

A monitorização das variáveis de oxigenação tecidual é importante, pois é o foco central de insuficiência no choque. A função primária dos pulmões e coração é gerar um fluxo de sangue oxigenado que permita aos tecidos sustentarem o metabolismo aeróbico.

- **Saturação venosa mista de oxigênio ($SVcO_2$)**

A $SVcO_2$ é extremamente útil como um indicador da perfusão tecidual e permite uma referência indireta do DC. A $SVcO_2$ pode ser obtida de amostras de sangue repetidamente colhidas da porção distal do CAP, ou alternativamente pode ser continuamente monitorizada através de cateteres modificados com adição de fibra óptica, com capacidade de avaliar a $SVcO_2$ continuamente.

Com o cateter colocado no lado arterial da circulação pulmonar, a $SVcO_2$ representa a saturação de oxigênio do sangue que retoma ao coração das veias sistêmicas: cava superior e inferior e seio coronariano. Sob condições de consumo de oxigênio habitual pelos tecidos e hemoglobina estável, uma queda no débito cardíaco produzirá um aumento na extração de oxigênio nos tecidos e consequentemente ocorrerá uma queda na saturação de oxigênio no sangue que retoma ao coração. O valor normal da $SVcO_2$ vai de 70% a 75%.

A queda na $SVcO_2$ ocorre comumente durante a aspiração traqueal, por exemplo, além disto, aumenta a demanda de oxigênio, principalmente se houver agitação, tosse ou resistência à aspiração. Eventos pulmonares agudos, como pneumotórax ou tromboembolismo pulmonar, baixo DC, hemoglobina ou saturação arterial baixas, também são responsáveis por queda na $SVcO_2$.

São quatro as razões principais para medidas de $SVcO_2$ acima do normal: primeiramente os tecidos não são expostos ao fluxo de sangue devido à presença de *shunt* sistêmico ou intracardíaco; a hemoglobina falha em descarregar o oxigênio em resposta a uma queda na SaO_2; a distância entre capilares e células aumentada por edema intersticial, o que prejudica a difusão do oxigênio e finalmente as células estão mortas ou em sofrimento intenso, incapazes de utilizarem o oxigênio ofertado.

A $SVcO_2$ aumentada é característica de paciente com choque séptico após a reanimação volêmica das fases iniciais. As possíveis causas desta $SVcO_2$ elevada incluem a presença de *shunt* arteriovenoso periférico com vasodilatação periférica acentuada e, principalmente, defeito no nível celular da captação e utilização de oxigênio (bloqueio mitocondrial).

Os pacientes em choque séptico que, após a reanimação volêmica inicial, apresentam-se com $SVcO_2$ baixa (< 70%) já nas fases iniciais têm prognóstico pior com relação aos que apresentam $SVcO_2$ mais elevada (> 70%). Todos os esforços devem ser realizados para alcançar a $SVcO_2$ maior que 70% (Early Goal-Directed Therapy – EGDT)

- **Conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) e conteúdo venoso de oxigênio (CvO_2)(41)**

O conteúdo ou quantidade de oxigênio carreado pelo sangue arterial é a soma do O_2 ligado à hemoglobina com o O_2 dissolvido no plasma. A quantidade de oxigênio ligada à hemoglobina é determinada pela concentração total da hemoglobina no sangue e a percentagem de hemoglobina total combinada com o oxigênio (SaO_2), portanto, o conteúdo de oxigênio pode ser calculado através da fórmula a seguir:

$$CaO_2 = Hb \times 1{,}34 \times SaO_2 + PaO_2 \times 0{,}0031$$

CaO_2 - conteúdo arterial de oxigênio ($mg.dL^{-1}$)

Hg - concentração de hemoglobina no sangue ($mg.dL^{-1}$)

1,31 - constante de mL de oxigênio carreado por cada grama de Hb

SaO_2 - saturação parcial de oxigênio da hemoglobina no sangue arterial (%)

PaO_2 - pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg)

0,0031 - constante de mL de oxigênio carreado por mL de plasma

O valor normal do CaO_2 é 17 a 20 $mg.dL^{-1}$ de sangue.

Caso seja utilizada amostra de sangue venoso da artéria pulmonar, calcula-se o conteúdo venoso de O_2 aplicando a fórmula correspondente.

$$\mathbf{CvO_2 = Hb \times 1{,}34 \times SvO_2 + PvO_2 \times 0{,}0031}$$

CvO_2 - conteúdo venoso de oxigênio ($mg.dL^{-1}$)

Hg - concentração de hemoglobina no sangue ($mg.dL^{-1}$)

1,34 - constante de mL de oxigênio carreado por cada grama de Hb

SvO_2 - saturação parcial de oxigênio da hemoglobina no sangue venoso (%)

PvO_2 - pressão parcial de oxigênio no sangue venoso (mmHg)

0,0031 - constante de mL de oxigênio carreado por mL de plasma

O valor normal do CvO_2 é de 12 a 15 $mL.dL^{-1}$ de sangue.

A diferença entre os dois conteúdos de O_2 ($C(a\text{-}v)O_2$) é conhecida como diferença arteriovenosa de oxigênio, é frequentemente utilizada como um indicador global de perfusão. O valor normal da $C(a\text{-}v)O_2$ é de 4 a 6 $mL.dL^{-1}$.

Mais importante que o valor absoluto da $C(a\text{-}v)O_2$ são as direções das mudanças ocorridas nesta variável durante o tratamento do paciente em choque.

Nos estados de sepse e choque séptico, devido ao consumo deficiente de oxigênio pelas células, observa-se uma queda na $C(a\text{-}v)O_2$ (*shunt* da microcirculação) com a $SVcO_2$ elevada. No choque cardiogênico, por outro lado, observa-se aumento nessa diferença, pois o baixo débito leva as células a extraírem ao máximo o O_2 oferecido.

- **Transporte de O_2 aos tecidos (DO_2)**[41]

O CaO_2 de forma isolada não representa necessariamente a capacidade do sangue transportá-lo aos tecidos. É indispensável para uma avaliação mais adequada o acoplamento ao DC. O DO_2 é obtido através de cálculo a seguir.

$$\mathbf{DO_2 = CaO_2 \times DC \times 10}$$

DO_2 - transporte de O_2 aos tecidos ($mL.min^{-1}$)

CaO_2 - conteúdo arterial de oxigênio ($mL.dL^{-1}$)

DC - débito cardíaco ($L.min^{-1}$)

10 - constante das unidades empregadas

Os valores normais do DO_2 são de 950 a 1.150 $mL.min^{-1}$. Quando se aplica na equação o IC no local do DC, obtém-se o IDO_2, cujos valores normais são de 500 a 600 $mL.min^{-1}.m^{-2}$.

A oferta de oxigênio do ar alveolar para a mitocôndria requer transporte através da membrana alvéolo-capilar, transporte pelo sangue, difusão dos capilares para os tecidos e captação pelas células. Esse processo requer a integração de coração, pulmão e microcirculação.

Portanto, o sistema de transporte deve incorporar mecanismos eficientes para manter suprimento de oxigênio estável, apesar da grande flutuação na demanda de consumo e mecanismos adaptativos para corrigir a falência eventual de algum componente do sistema.

No nível celular, um suplemento contínuo de oxigênio é necessário para o metabolismo aeróbico, para a manutenção da integridade da membrana e das funções bioquímicas.

Exceto pela oxi-hemoglobina encontrada nas células musculares, o oxigênio não é armazenado nos tecidos corporais. Quando a oferta de oxigênio é reduzida ou a energia utilizada pela célula (consumo) excede a taxa de produção de ATP, o tecido passa a depender da via metabólica anaeróbica para

a produção de energia. Infelizmente, tal mecanismo resulta em acidose celular, através da produção de ácido lático.

- **Consumo de oxigênio (VO_2)(41)**

O VO_2 é a quantidade de O_2 necessária para que os tecidos mantenham o metabolismo aeróbico. O VO_2 pode ser calculado a partir da equação que se segue:

$$VO_2 = C(a - v)O_2 \times DC \times 10$$

VO_2 - consumo de O_2 dos tecidos ($mL.min^{-1}$)

$C(a - v)O_2$ - diferença arteriovenosa de oxigênio ($mL.dL^{-1}$)

DC - débito cardíaco ($L.min^{-1}$)

10 - constante das unidades empregadas

Os valores normais do VO_2 são de 200 a 250 $mL.min^{-1}$. Quando se aplica na equação o IC no local do DC obtém-se o IVO_2, cujos valores normais são de 120 a 160 $mL.min^{-1}.m^{-2}$.

Normalmente ao repouso, o tecido consome aproximadamente 25% do oxigênio disponível. Durante exercício ou outras formas de estresse, o consumo de O_2 pode aumentar até a utilização de 75% do oxigênio disponível (**Figura 45.11**)

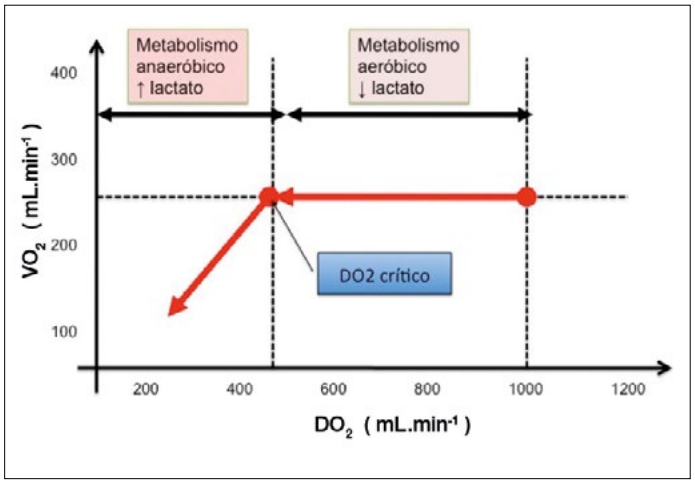


Figura 45.11 – Dependência do VO_2 diante do DO_2

O consumo de oxigênio aumenta em inúmeras situações clínicas, intervenções terapêuticas e vários outros estresses impostos aos pacientes hospitalizados, como infecção, febre, aumento do trabalho respiratório etc.

O fato de o VO_2 não aumentar, ante a demanda metabólica ou uma queda persistente no consumo, está associado com o prognóstico reservado.

- **Taxa de extração de oxigênio (TEO_2)**[41]

A taxa de extração de oxigênio é a fração da oferta de O_2 que é utilizada e consumida, expressa pela equação que se segue.

$$TEO_2 = VO_2/DO_2 \times 100$$

A TEO_2 é expressa em % e o seu valor normal vai de 22% a 30%.

A célula requer um suprimento contínuo de energia para realizar suas funções como um órgão e manter um adequado controle da permeabilidade da membrana.

Uma falência no suprimento de energia resulta em disfunção de órgão e morte celular, com consequente perda de soluto e produtos do metabolismo através da membrana celular. A produção de energia é o resultado final do metabolismo de vários nutrientes como glicose, gorduras e proteínas, sendo que o consumo destes substratos resulta em fosforilação do difosfato de adenosina (ADP) em trifosfato de adenosina (ATP), fosfato de alta energia. A geração de ATP ocorre na presença ou ausência de oxigênio,

mas o metabolismo aeróbico é o método preferido para a obtenção de energia, uma vez que a quantidade de ATP produzido é muito maior.

Na presença adequada de oxigênio na mitocôndria, energia é estocada sob a forma de ATP, que é primariamente formado por processo aeróbico. Este processo é responsável por 90% do consumo de oxigênio e resulta em grande produção de ATP.

Durante a hipóxia, as células utilizam-se da glicólise para produzir ATP, a partir da glicose e do glicogênio, que são vias pouco eficientes, quanto à quantidade de trifosfato produzido; a glicose é metabolizada anerobicamente a piruvato, com uma produção de apenas duas moléculas de ATP. Infelizmente tal mecanismo resulta em acidose celular, através da produção de ácido láctico (**Figura 45.12**).

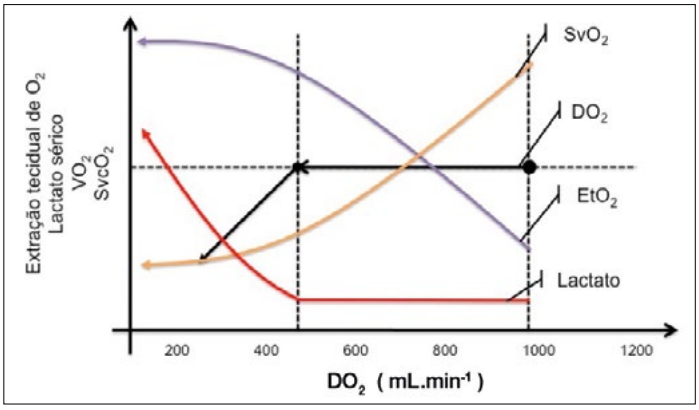


Figura 45.12 – VO_2 e TEO_2 em relação ao DO_2 e suas consequências metabólicas

- **Relação entre a oferta e o consumo de oxigênio**[41]

O VO_2 é determinado pelo requerimento celular e é considerado independente da oferta (DO_2), ou seja, ofertas de oxigênio acima das necessidades celulares não são acompanhadas de aumento concomitante do consumo – relação não linear. Por outro lado, o VO_2 mantém-se constante, quando há diminuições progressivas da DO_2, à custa de aumentos progressivos da extração de oxigênio alcançados por redistribuição de fluxo sanguíneo e abertura de novas redes capilares. A partir de certo momento a extração não consegue manter o consumo e este passa a ser dependente da oferta (DO_2). O nível de DO_2, abaixo do qual o VO_2 passa a ser dependente da DO_2, é chamado de DO_2 crítico (**Figura 45.12**).

A medida das alterações no VO_2 em resposta a mudanças na DO_2 tem sido sugerida como um método sensível em determinar a existência da hipóxia tissular. A hipótese subjacente seria que sempre que houver uma intervenção, no sentido de tentar aumentar a oferta e esta for acompanhada de incrementos no consumo seria um sinal de que haveria déficit de O_2. Essa abordagem é altamente controversa, visto que há necessidade de estabilidade do paciente durante o procedimento, fato difícil de ocorrer no paciente em choque.

Obter um aumento do VO_2 subsequente ao aumento da DO_2 é insuficiente para indicar a presença de hipoxemia, principalmente se considerarmos a possível presença da dependência patológica do VO_2 frente à DO_2 (**Figura 45.13**).

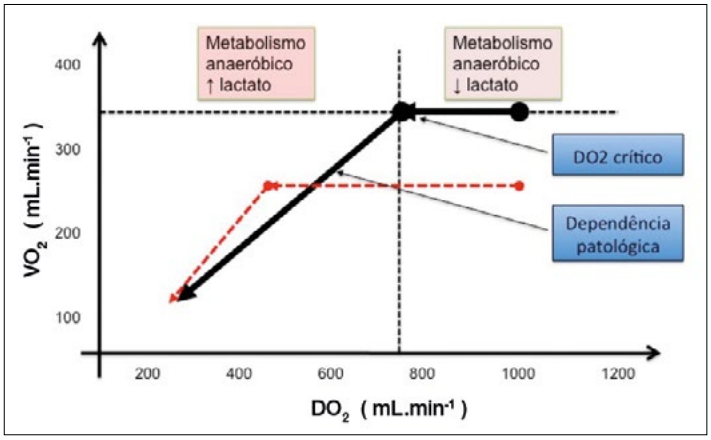


Figura 45.13 – Dependência patológica do VO_2 diante do DO_2 nos estados de sepse

- **Evidência da presença da dependência patológica no suprimento de oxigênio**[41,42]

Diversos estudos relataram que a sepse e o choque séptico são responsáveis por um padrão anormal de utilização do oxigênio. Observa-se que na sepse e no choque séptico o VO_2 torna-se dependente do suprimento de O_2 com altos níveis de DO_2 quando comparados com pacientes não sépticos. No valor crítico de DO_2, a taxa de extração de oxigênio no paciente séptico é menor que no paciente não séptico. A dependência do VO_2, com valores mais elevados de DO_2, é conhecida como dependência patológica.

O exato mecanismo deste desarranjo na microcirculação permanece desconhecido, ainda que diversas hipóteses tenham sido propostas. Deve-se ressaltar que este fenômeno não é uniforme entre os órgãos. Aparentemente, o defeito na extração de oxigênio durante choque séptico está relacionado a uma má distribuição do fluxo sanguíneo em um determinado órgão, como também entre os diversos órgãos. A alteração na distribuição do fluxo sanguíneo acarreta hipoperfusão relativa à demanda metabólica em alguns órgãos ou tecidos uma dependência patológica do consumo em relação ao transporte.

45.5. TRATAMENTO

O tratamento do choque, como uma síndrome, tem como fundamento o controle da doença de base. Como medidas de suporte deve-se controlar de forma efetiva a hemodinâmica do paciente e seu DO_2 e VO_2.

Adequação da PAM

A hipotensão arterial sistêmica (PAM) é geralmente considerada como uma pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg ou uma PAM a menor de 70 mmHg (65 mmHg como consideram outros autores). Restaurar a pressão de perfusão utilizando fluidos e/ou vasopressores é um dos principais aspectos da gestão do choque de qualquer origem, embora os valores ideais possam variar de paciente para paciente, dependendo da idade e história prévia de hipertensão, insuficiência cardíaca, entre outros fatores. Além disso, o aumento da pressão arterial além do valor "ideal" será associado com outras intervenções que podem ser prejudiciais. Para cada paciente, um equilíbrio precisa ser estabelecido entre alcançar uma pressão arterial adequada e limitar os efeitos adversos associados com a administração de fluidos e vasopressor. Identificar esse equilíbrio se torna mais difícil pela falta de uma medida global ou regional clara de adequação da pressão arterial.

Correa e cols., em 2013, demonstraram em um modelo experimental de sepse induzida que uma PAM mais baixa (50-60 mmHg) foi associada a um aumento da incidência de lesão renal aguda (LRA), mas uma PAM mais elevada (75-85 mmHg) foi associada a um equilíbrio de fluidos mais positivo e maior caga de vasopressor[43].

Vasopressores inevitavelmente podem causar vasoconstrição, e vasoconstrição excessiva tem dois problemas: um é que ela pode alterar a microcirculação e interferir com os mecanismos básicos que regulam a distribuição do fluxo sanguíneo na periferia. O segundo problema é que a vasoconstrição pode aumentar a pós-carga ventricular direita e esquerda e resultar no prejuízo da função ventricular esquerda.

Um dos problemas-chave na definição da pressão arterial "ideal" em pacientes críticos é que as medidas globais de adequação (DC, $SVcO_2$, DO_2 etc.) são inadequadas e a perfusão da microcirculação pode ficar prejudicada apesar da restauração destes parâmetros globais para valores aparentemente "normais".

Técnicas de avaliação e controle da microcirculação podem ajudar na determinação da pressão arterial "ideal" no futuro, mas estas permanecem experimentais. A. Thooft e cols., em 2011, relataram que o uso da noradrenalina para aumentar PAM de 65 mmHg até 85 mmHg foi associado com melhora do débito cardíaco, melhora da função microvascular e diminuição do lactato sanguíneo[44]. A resposta microvascular diante das alterações na PAM variou entre os pacientes e ao longo do tempo, este dado suporta uma abordagem mais individual para alvos PAM.

Cada vasopressor tem um perfil específico para a atuação hemodinâmica, metabólica e efeitos imunomoduladores (adversos), mas poucos estudos têm comparado diretamente os efeitos de diferentes agentes vasopressores em pacientes com choque, em especial o choque séptico.

A influência desses fármacos sobre a perfusão de vários órgãos depende do grau de hipotensão. Assim, a norepinefrina que é conhecida por diminuir o fluxo esplâncnico nos pacientes ligeiramente hipotensos, nos pacientes em choque grave, onde a perfusão dos tecidos é mínima, pode até melhorar o fluxo devido à melhora hemodinâmica que pode induzir.

A noradrenalina deve, portanto, ser utilizada para aumentar a pressão arterial em todos os estados de choque, incluindo choque séptico. O nível ideal de pressão arterial deve ser considerado em cada indivíduo, com base no histórico passado (idade avançada, arteriosclerose, histórico de hipertensão apoiar um alto alvo) e avaliação clínica (perfusão da pele, a produção de urina, estado mental). A hipotensão deve ser corrigida o mais rapidamente possível em todos os casos (**Quadro 45.3** e **Quadro 45.4**).

Quadro 45.3 – Perfil hemodinâmico das principais catecolaminas utilizadas no choque

Fármaco	Receptor	Uso terapêutico
Adrenalina	α1, α2, β1 e β2	Broncoespasmo grave, Anafilaxia, Choque grave, Glaucoma agudo e Vasoconstritor associado aos anestésicos locais
Noradrenalina	α1, α2 e β1	Choque grave
Isoproterenol	β1 e β2	Inovasodilatador
Dopamina	DOPA1, DOPA2, β1 e α1	Choque, Insuficiência Cardíaca Congestiva Grave e Efeito Vasodilator Esplâncnico
Dobutamina	β1	Insuficiência Cardíaca Congestiva Grave
Fenilefrina	α1	Descongestionante nasal e Tratamento da hipotensão

Quadro 45.4 – Perfil hemodinâmico da dopamina, dobutamina e noradrenalina

Ação	Catecolaminas				
	Dopamina			Dobutamina	Noradrenalina
Dose $\mu g.Kg^{-1}.min^{-1}$	1-2	5-10	>10	0,5-30	0,04-0,5
Inotropismo	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑↑
Cronotropismo	-	↑	↑↑	↑	↑ ou ↓
Batmotropismo	-	-	↑	↑	↑↑
Fluxo esplâncnico	↑	↑	↓	-	↓↓
Fluxo periférico	-	↑	↓	↑↑	↓↓↓
Obs:	1. Libera noradrenalina 2. 50% de seu efeito com > 10 $\mu g.Kg^{-1}.min^{-1}$ é pela liberação de noradrenalina			1. Não libera noradrenalina 2. Não tem ação sobre receptores dopaminérgicos 3. Promove Downregulation	1. Não estimula os receptores β_2 vasculares e bronquiais

Otimização do DC

Os agentes inotrópicos são utilizados para melhorar a contratilidade do miocárdio e, portanto, para tentar melhorar o débito cardíaco, especialmente quando os fluidos por si só não puderam restaurar a perfusão tecidual adequada. No entanto, a administração demasiada de um agente inotrópico, tal como dobutamina, pode aumentar o risco de isquemia do miocárdio.

O emprego de um inotrópico é essencial no controle do choque cardiogênico, mas deve ser usado com cautela, uma vez que uma das causas mais prevalentes de choque cardiogênico é a isquemia coronariana.

Outros agentes inotrópicos podem ser considerados se a resposta à dobutamina é insuficiente. Novos agentes inotrópicos, tais como os inibidores da fosfodiesterase ou levosimendan, têm algumas propriedades vasodilatadoras, que podem causar redução da pressão de enchimento ventricular e da RVP. Esses agentes podem, por conseguinte, não ser adequados em doentes com choque séptico, nos quais a

resistência vascular sistêmica já é frequentemente reduzida. Além disso, esses agentes possuem uma meia-vida de eliminação prolongada, o que torna a sua utilização bastante complicada em pacientes com doença aguda. Existem poucos estudos de alta qualidade comparando esses agentes e até mesmo o uso de dobutamina é controverso. No entanto, mais uma vez, a abordagem do "melhor" agente inotrópico é claramente uma falácia. Uma abordagem personalizada, com um agente selecionado de acordo com o estado hemodinâmico do paciente e da sua resposta é o mais adequado.

Os vasodilatadores podem ajudar quando se está frente a uma elevada RVP, mas são de uso limitado na presença de hipotensão significativa. A nitroglicerina poderia ser considerada no choque cardiogênico, quando a origem do mesmo é a isquemia coronariana. A vasodilatação pode, teoricamente, diminuir a vasoconstrição profunda, abrindo a microcirculação. No entanto, estudos randomizados controlados usando nitroglicerina neste cenário têm apresentado resultados conflitantes. Isto se deve possivelmente a intensidades diferentes de hipotensão arterial em que foi utilizada.

A administração de fluidos pode ser menos prejudicial para o miocárdio do que os agentes vasoconstritores e inotrópicos, contudo pode induzir edema importante. O excesso de fluido pode resultar em edema periférico e sistêmico, especialmente se houver insuficiência renal ou hepática associada que impeçam a eliminação de fluidos pelos rins. Edema pulmonar pode alterar as trocas gasosas, e edema sistêmico pode alterar a função do órgão. Assim, fluidos podem ser bons para os rins, mas ruins para os pulmões. Um balanço hídrico positivo tem sido associado com piores resultados em diferentes grupos de pacientes críticos[45]. Mais recentemente, Vilaça de Oliveira e cols., em 2015, demonstraram em nossa unidade de terapia intensiva que a persistência de um balanço hídrico positivo ao longo do tempo foi fortemente associada a uma maior taxa de mortalidade em pacientes sépticos e não foi capaz de diminuir o risco de insuficiência renal nos pacientes sépticos[46].

Contudo, é importante ressaltar que as estratégias de administração de fluidos devem variar de acordo com a fase de gestão: inicialmente, a administração de fluidos deve ser generosa e pode melhorar a microcirculação, isto se deve ao forte componente hipovolêmico inicial. Porém, com a evolução as necessidades de líquidos devem ser avaliadas através da técnica do desafio fluido e melhora hemodinâmica. O balanço hídrico positivo em fases posteriores é prejudicial e deve ser evitado, os diferentes graus de administração de fluidos de acordo com a fase da doença podem ser resumidos em: reanimação volêmica, otimização volêmica, estabilização volêmica e, finalmente, de escalonamento volêmico.

Tem existido um debate considerável ao longo dos anos sobre a escolha do tipo de fluído a ser utilizado nos pacientes criticamente doentes, incluindo aqueles com sepse, SIRS e choque séptico. É importante ressaltar que todos os tipos de fluidos têm seus efeitos adversos. A infusão de grandes volumes de solução salina isotônica (SF a 0,9%) pode levar à hipercloremia e isso pode aumentar o risco de lesão renal aguda (LRA) e acidose hiperclorêmica. O Ringer 3 (Ringer sem lactato) apresenta os mesmos efeitos adversos potenciais da salina isotônica.

Soluções cristaloides equilibradas também têm as suas limitações, o Ringer com lactato (solução de Hartmann) é uma solução hipotônica, contudo, pode estar associada com níveis aumentados de lactato. O plasma Lyte, é também uma solução cristaloide bem equilibrada e pode ser utilizada nos estados de choque com segurança e sem efeitos adversos, contudo seu custo deve ser considerado.

Soluções coloidais podem estar associadas com menos edema de tecido, isto se deve ao fato que o volume infundido é mantido mais tempo no espaço intravascular, portanto menor quantidade é necessária para se alcançar os mesmos objetivos hemodinâmicos que uma solução cristaloide. A administração do coloide natural, a albumina humana, pode ser indicada em certos subgrupos de pacientes graves, especialmente aqueles com hipovolemia e/ou hipoalbuminemia demonstrada, mas não é universalmente aceita em todos os pacientes criticamente enfermos.

Outras soluções coloides não naturais disponíveis são: gelatina e hidroxietilamido (Hidroxi Ethil Starch – HES). Cada coloide tem seu perfil farmacocinético e farmacodinâmico diferenciado, assim como também seus efeitos adversos. Os efeitos adversos relacionados aos coloides são: anafilaxia, insuficiência renal, interferência na atividade das plaquetas (volume dependente) e interferência com tipagem sanguínea e reações cruzadas.

As soluções de HES não são recomendadas em pacientes inflamados (SIRS), sepse e choque séptico, pois os resultados de vários estudos randomizados controlados indicam um aumento do risco de insuficiência renal aguda e piores resultados.

Quase todos os pacientes com choque séptico irão necessitar de administração de fluido. Para equilibrar adequadamente a segurança contra a eficácia nestes doentes, a mensagem, mais uma vez, é que as escolhas de fluidos devam ser feitas numa base individual, de acordo com fatores específicos do paciente, necessidades hídricas em curso e processos de doenças concomitantes e tratamentos prévios. Usando uma combinação de vários fluidos, em vez de quantidades excessivas de qualquer um, irá ajudar a limitar os efeitos adversos. As soluções cristaloides são o tipo de fluido de primeira linha, mas soluções coloides devem ser consideradas em certos grupos de doentes, incluindo aqueles que provavelmente necessitam de grandes volumes de fluidos.

Contudo, o mais importante é individualizar a quantidade de volume que deve ser administrado conforme a fase em que se encontra o paciente através da prova de desafio de volume e mantendo a sequência, ROED: reanimação volêmica, otimização volêmica, estabilização volêmica e, finalmente, de escalonamento volêmico.

Transporte de Oxigênio Ótimo aos Tecidos (DO_2)

O fornecimento de oxigênio é determinado, como visto anteriormente, não só pelo débito cardíaco, mas também pela concentração de hemoglobina e sua saturação de oxigênio. É importante ressaltar que as tentativas de aumentar a oferta de oxigênio global para os valores supranormais, após o insulto do choque, resultaram em taxas de mortalidade mais elevadas[47] ou sem resultados melhores[48]. Esta abordagem pode ser benéfica para alguns pacientes, mas pode ser perigosa em outros. Estamos novamente limitados em nossa capacidade de monitorar a entrega de oxigênio regional e, assim, adaptar-se à terapia de forma otimizada.

Embora a anemia esteja associada com piores resultados, especialmente nos pacientes em choque hipovolêmico vítimas de trauma[49], transfusões de sangue também podem ser prejudiciais, especialmente em outros subgrupos de pacientes elevando as complicações e mortalidade[50]. Na verdade, além de preocupações de infecção, reações hemolíticas, imunomodulação relacionada à transfusão (TRIM), lesão pulmonar aguda (TRALI) e sobrecarga cardíaca relacionada à transfusão (TACO)[51]. Ressalta-se que as concentrações mais elevadas de hemoglobina podem aumentar a viscosidade do sangue ao ponto em que diminui o débito cardíaco e a entrega de oxigênio realmente diminui ($DO_2 = CaO_2 \times DC$). Várias evidências têm apontado que a transfusão rotineira e, muitas vezes excessiva, de sangue, associa-se a maiores complicações e mortalidade, ou é indiferente. Em geral, tentamos evitar transfusões, mas, novamente, o saldo de danos contra os benefícios irá mudar em diferentes subgrupos de pacientes como: pacientes portadores de isquemia coronariana, idosos (> 60 anos), diabéticos etc. Esses subgrupos não toleram níveis de hemoglobina muito baixos, pois estão associados a maiores complicações[52].

A hipóxia hipoxêmica é conhecida por ser prejudicial, mas os valores de PaO_2 que são demasiado elevados, também não são adequados, transportando riscos de alterações microvasculares com vasoconstrição excessiva. Em voluntários, Orbegozo Cortes e cols. demonstraram que a hiperóxia normobárica foi associada com diminuição da perfusão capilar e consumo de oxigênio muscular (VO_2) e aumento da heterogeneidade da perfusão da microcirculação [53]. Além disso, níveis excessivos de pressão expiratória final positiva (PEEP), na tentativa de adequar a oxigenação sanguínea, também podem ter efeitos hemodinâmicos adversos.

45.6. SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA

Inúmeros quadros clínicos denominados “sepse ou síndrome séptica”, “sepse grave”, “choque séptico”, “falência de múltiplos órgãos”, “falência de múltiplos órgãos e sistemas” etc. são responsáveis por aproximadamente 80% de todas as mortes nas Unidades de Tratamento Intensivo. Essas denominações descrevem, na realidade, grupos altamente diferentes de doenças, com causas e prognóstico distintos.

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) é uma resposta fisiopatológica imune complexa a um insulto variado, como infecção, trauma, queimaduras, pancreatite ou a uma variedade de outras lesões. Os conceitos de SIRS, sepse, sepse grave e choque séptico surgiram no seio da conferência sobre sepse do *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine* em 1992[54]. Os participantes desse encontro foram encarregados da tarefa de definir aqueles estados médicos, através de um conjunto de parâmetros clínicos, para identificar de forma fácil e precoce os pacientes potenciais para serem alocados em ensaios clínicos, com o objetivo de investigar novas estratégias de tratamento para a sepse.

Foram definidos os seguintes termos[55]:

- Síndrome da resposta inflamatória. É a resposta inflamatória do organismo a um insulto variado (trauma, pancreatite, grande queimado, infecção sistêmica), com a presença de pelo menos dois dos critérios abaixo:
  1. Febre-temperatura corporal > 38ºC ou hipotermia temperatura corporal < 36ºC.
  2. Taquicardia – frequência cardíaca > 90 bpm.
  3. Taquipneia – frequência respiratória > 20 irpm ou $PaCO_2$ < 32 mmHg.
  4. Leucocitose ou leucopenia – leucócitos > 12.000 cels.mm^{-3} ou < 4.000 cels.mm^{-3}, ou a presença de > 10% de formas jovens (bastões).
- Sepse – é definida quando existe a SIRS e é decorrência de um processo infeccioso comprovado.
- Sepse grave – quando a sepse está associada a manifestações de hipoperfusão tecidual e disfunção orgânica, caracterizada por acidose láctica, oligúria ou alteração do nível de consciência, ou hipotensão arterial com pressão sistólica menor do que 90 mmHg. Porém, sem a necessidade de agentes vasopressores.
- Choque séptico – quando a hipotensão ou hipoperfusão induzida pela sepse é refratária à reanimação volêmica adequada, e com subsequente necessidade de administração de agentes vasopressores.
- Falência de múltiplos órgãos – alteração na função orgânica de forma que a homeostasia não possa ser mantida sem intervenção terapêutica. Não deve ser considerado como fenômeno tudo ou nada, isto é, a falência orgânica é um processo contínuo e dinâmico, que pode variar desde disfunção leve até falência total do órgão.

Geralmente são utilizados parâmetros de seis órgãos-chave: pulmonar, cardiovascular, renal, hepático, neurológico e coagulação.

A resposta do paciente envolve centenas de mediadores e moléculas individuais, muitos delas têm sido propostas como biomarcadores. A discriminação de sepse por causas não infecciosas de inflamação (SIRS não infeciosa) pode ser difícil, a dificuldade reside na falta de um biomarcador simples, mas confiável e com acurácia diagnóstica elevada. Biomarcadores têm sido sugeridos para ajudar os médicos que cuidam de pacientes graves com potencial desenvolvimento de SIRS e sepse.

No tratamento de pacientes não submetidos à cirurgia, os biomarcadores como contagem de glóbulos brancos no sangue, a proteína C-reativa (CRP) e a procalcitonina (PCT) provaram ser úteis. Sua principal vantagem é que eles podem ser medidos rapidamente nos analisadores automáticos com ensaios confiáveis.

Na suspeita de sepse após a cirurgia, que é ainda mais crucial, a interpretação desses biomarcadores é complexa, já que estes na sepse podem ter valores elevados.

A PCT é agora amplamente utilizada para diagnóstico presumível de infecção bacteriana grave e sepse. De forma ubíqua é produzido o precursor do hormônio calcitonina (PCT), este é libertado pelo organismo após a exposição ao antigênico bacteriano, e demonstrou boa precisão do diagnóstico para a infecção bacteriana grave, incluindo a sepse. Além disso, permite monitoramento do sucesso ou fracasso das terapias contra a sepse.

No entanto, os dois (PCR e PCT) podem estar elevados em doentes com doença autoimune, neoplasias, necrose dos tecidos após um ataque cardíaco isquêmico, e viroses graves etc. Assim a avaliação da história clínica e exame físico é crucial para a interpretação da PCR e PCT.

No futuro, muitos outros biomarcadores, que vêm sendo estudados, poderão auxiliar o médico no diagnóstico e tratamento da SIRS não infecciosa e sepse.

45.7. SÍNDROME DA FALÊNCIA DE MÚLTIPLOS ÓRGÃOS

Os primeiros relatos de formas individuais de disfunção orgânica foram realizados durante a Segunda Guerra Mundial e a Guerra do Vietnã, quando a melhoria das técnicas de reanimação permitiu aos soldados sobreviverem ao estado de choque inicial, porém passaram a falecer de insuficiência renal, insuficiência respiratória etc. posteriormente. Mais recentemente, em 1969, ocorreu o relato de múltiplas disfunções orgânicas simultâneas (síndrome da disfunção múltipla de órgãos e sistemas – SDMOS) que foi descrita pela primeira vez em oito pessoas com úlceras gástricas agudas e sepses. Estes pacientes desenvolveram uma síndrome clínica associada à insuficiência respiratória, hipotensão e icterícia[56].

45.7.1. Mecanismos

Os primeiros relatos de formas individuais de disfunção orgânica foram realizados durante a Segunda Guerra Mundial e a Guerra do Vietnã, quando a melhoria das técnicas de reanimação permitiu aos soldados sobreviverem ao estado de choque inicial, porém, passaram a falecer de insuficiência renal, insuficiência respiratória etc. posteriormente. Mais recentemente, em 1969, ocorreu o relato de múltiplas disfunções orgânicas simultâneas (síndrome da disfunção múltipla de órgãos e sistemas – SDMOS), que foi descrita pela primeira vez em oito pessoas com úlceras gástricas agudas e sepses. Esses pacientes desenvolveram uma síndrome clínica associada com insuficiência respiratória, hipotensão e icterícia[56].

A SDMOS é uma síndrome clínica que, em muitos aspectos, é um produto dos avanços tecnológicos desenvolvidos nos últimos anos para tratar pacientes críticos. De forma frequente, ocorre um desarranjo dos sistemas respiratório, renal, cardiovascular e hepático habitualmente encontrado, com a sepse, a nutrição deficiente e distúrbios metabólicos também observados. Porém, deve-se ressaltar que outros sistemas de órgãos que suportam funções vitais (por exemplo, gastrointestinais, neurológicos, endoteliais e da coagulação) tornam-se importantes componentes adicionais da SDMOS. A etiologia dessa entidade é multifatorial e difícil determinar com clareza. Os pacientes de risco são geralmente portadores de uma doença grave, comumente a sepse, internados em uma UTI e são fáceis de identificar. Por não existir nenhum tratamento específico, a prevenção é de extrema importância. Quando a SDMOS ocorre, a correção imediata do problema de saúde básico é óbvia, o apoio ativo dos sistemas que ameaçam sucumbir e a prevenção de outros sistemas que ainda estão em funcionamento são a chave para a sobrevivência[57].

Como foi dito, muitos casos de SDMOS são precipitados pela sepse, entretanto, alguns pacientes com MODS que falecem, muitas vezes, não têm infecção ativa demonstrável no exame *post-mortem*[58]. Doenças graves ou lesão, como choque prolongado; síndrome da isquemia e reperfusão; queimaduras; pancreatite; aspiração de conteúdo gástrico, podem ativar a SIRS. Essa resposta inflamatória maciça está bem caracterizada, porém, a resposta contrarreguladora anti-inflamatória continua a lograr as descrições clínicas. Alternativamente, um desequilíbrio de citocinas pró-inflamatórias e respostas compensatórias anti-inflamatórias têm sido, hipoteticamente, responsáveis pela SDMOS[59].

Na evolução temporal da SDMOS, a magnitude do insulto ou insultos pode influenciar na sua apresentação e gravidade. Um insulto inicial pode ser intenso o suficiente para desencadear, de forma expressiva, o sistema de inflamação e a sua resposta compensatória, de tal forma que a MODS se desenvolve como um resultado direto único (modelo *hit one*)[3]. Em contraste, o modelo *hit two* envolve insultos sequenciais, quando um insulto inicial funciona como gatilho, seguido por um segundo evento de ativação, que pode gerar a resposta amplificada e descontrolada da inflamação e da contrainflamação[60].

P. Khilnani e cols., em 2006, estudaram um total de 1.722 crianças (1 mês a 16 anos) internadas em UTI pediátrica. De todos os pacientes internados nessa unidade, 184 (10,6%) tinham SDMOS. Durante o período de estudo, 136 mortes (7,9%) ocorreram na UTI. A SDMOS foi associada com quase metade dessas mortes (49,2%). A sobrevida global de todos os pacientes com SDMOS foi de 64%. Além de sepse, várias outras causas foram apontadas[61].

45.7.2. Tratamento

Os pacientes de risco são geralmente portadores de uma doença grave, comumente a sepse, internados em uma UTI e são fáceis de identificar. Por não existir nenhum tratamento específico, a prevenção é de extrema importância. Quando SDMOS ocorre, a correção imediata do problema de saúde básico é óbvia, apoio ativo dos sistemas que ameaçam sucumbir, e a prevenção de outros sistemas que ainda estão em funcionamento, é a chave para a sobrevivência.

Em pacientes graves com SDMOS, o número de sistemas de órgãos disfuncionais correlaciona com a mortalidade evidentemente. O paciente portador de sepse grave e SDMOS tem 2,2 vezes mais probabilidade de morrer do que os pacientes com sepse grave e disfunção de um único órgão. Pacientes com ≥ quatro órgãos disfuncionais têm quatro vezes mais probabilidade de morrer do que aqueles com disfunção única de um órgão.

Como foi exposto, o choque é, em essência, uma história de sobrevivência, uma luta do organismo em um meio adverso para preservar a vitalidade de seus tecidos mais essenciais. É uma história de ataque e defesa, de ganho e perda, em um caleidoscópio de manobras defensivas para preservar a sobrevivência

dos órgãos. Como tal o choque é virtualmente estudado em todas as disciplinas clínicas e cirúrgicas e, para o seu tratamento, é necessária a compreensão da dinâmica circulatória e da fisiologia celular.

O choque é tipicamente associado com a evidência clínica de perfusão tecidual inadequada ao exame físico. Os três órgãos facilmente acessíveis à avaliação clínica da perfusão tecidual são a: pele (grau de perfusão cutânea comprometido – teste do refil capilar); rins (produção de urina diminuída); e cérebro (estado mental afetado). Mas essencialmente pelo o fracasso da microcirculação assegurar a oferta e/ou das mitocôndrias em utilizar o oxigênio de modo apropriado.

Tradicionalmente, levando em consideração a doença, a etiologia que resultou na síndrome do choque, ele pode ser classificado em seis categorias principais: hipovolêmico, obstrutivo extracardíaco, cardiogênico, séptico, anafilático e neurogênico.

Apesar do resultado final comum, que é a hipoperfusão tecidual e a hipóxia celular, cada choque tem sua fisiopatologia específica.

REFERÊNCIAS

1. Hutchison RL, Rayan GM. Astley Cooper: his life and surgical contributions. J Hand Surgery, 2011; 36:316-20.
2. Hardaway RM. Wound shock: a history of its study and treatment by military surgeons. Mil Med, 2004;169:265-9.
3. Millham FH. A brief history of shock. Surgery, 2010;148:1026-37.
4. Janakan G, Ellis H. Dr Thomas Aitchison Latta (c1796-1833): pioneer of intravenous fluid replacement in the treatment of cholera. J Med Biogr, 2013;21:70-4.
5. Manji RA, Wood KE, Kumar A. The history and evolution of circulatory shock. Crit Care Clin, 2009;25:1-29.
6. Lateef F, Kelvin T. Military anti-shock garment: Historical relic or a device with unrealized potential? J Emerg Trauma Shock, 2008;1:63-9.
7. Loop FD. Dr. George W. Crile. The father of physiologic surgery. Cleve Clin J Med, 1993;60:75-80.
8. Keys TE. Yandell Henderson (1873-1944). Anesth Analg, 1975;54:806.
9. Hedley-Whyte J, Milamed DR. Blood and war. Ulster Med J, 2010;79:125-34.
10. Archibald EW, McLean WS. Observations upon shock, with particular reference to the condition as seen in war surgery. Anna Surg, 1917;66:280-6.
11. Chambers NK, Buchman TG. Shock at the millennium II. Walter B. Cannon and Lawrence J. Henderson. Shock, 2001;16:278-84.
12. Marsh N, Marsh A. A short history of nitroglycerine and nitric oxide in pharmacology and physiology. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2000;27:313-9.
13. Bayliss WM. Intravenous injection in wound shock: abstract of the Oliver-Sharpey Lectures delivered before the Royal College of Physicians on April 30th and May 2nd, 1918. Br Med J, 1918;1:553-6.
14. Cooper SJ. From Claude Bernard to Walter Cannon. Emergence of the concept of homeostasis. Appetite, 2008;51:419-27.
15. Dale HH, Richards AN. The vasodilator action of histamine and of some other substances. J Physiol, 1918;52:110-65.
16. Phemister DB. Role of the nervous system in shock. Ann Surg, 1943;118:256-67.
17. Cournand A, Noble RP, Breed ES et al. Chemical, clinical, and immunological studies on the products of human plasma fractionation. VIII. Clinical use of concentrated human serum albumin in shock, and comparison with whole blood and with rapid saline infusion. J Clin Invest, 1944;23:491-505.
18. Cournand A, Ranges HA, Riley RL. Comparison of results of the normal ballistocardiogram and a direct fick method in measuring the cardiac output in man. J Clin Invest, 1942;21:287-94.
19. Brown SD. ARDS. History, definitions, and physiology. Respir Care Clin N Am, 1998; 4:567-82.
20. Ince C, Mik EG. Microcirculatory and mitochondrial hypoxia in sepsis, shock, and resuscitation. J Appl Physiol, 2016;120:226-35.
21. Thal AP, Kinney JM. On the definition and classification of shock. Progr Cardiovasc Dis, 1967;9:527-57.
22. Rapp JH; Owens CD; Johnson MD. Shock. In: Papadakis MA, McPhee SJ (editor). Current medical diagnosis & treatment. 52nd ed. [S.l.]: McGraw-Hill; 2013. p. 485-9.
23. Baskett PJ. ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. BMJ, 1990; 300:1453-7.
24. Bahten LC, Mauro FH, Domingos MF et al. Endocrine and metabolic response to trauma in hypovolemic patients treated at a trauma center in Brazil. World J Emerg Surg, 2008; 3:28.
25. Ball D. Metabolic and endocrine response to exercise: sympathoadrenal integration with skeletal muscle. J Endocrinol, 2015;224:R79-95.
26. Andrade JSAA Classificação dos estados de choque. In: Gallucci C (editor). Choque. 2ª ed. Rio de Janeiro: Publicações Médicas, 1985. p. 17-26.

27. Moskovitz JB, Levy ZD, Slesinger TL. Cardiogenic shock. Emerg Med Clinf North Am, 2015; 33:645-52.
28. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. Am Heart J, 2008;156:1026-34.
29. Williams KW, Sharma HP. Anaphylaxis and urticaria. Immunol Allergy Clin North Am, 2015;35:199-219.
30. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med, 2014; 40:1795-815.
31. Suess EM, Pinsky MR. Hemodynamic monitoring for the evaluation and treatment of shock: what is the current state of the art? Semin Respir Crit Care Med, 2015;36:890-8.
32. Puskarich MA, Shapiro NI, Massey MJ et al. Lactate clearance in septic shock is not a surrogate for improved microcirculatory flow. Acad Emerg Med, 2016;23:690-3.
33. Haas SA, Lange T, Saugel B et al. Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients. Intensive Care Med, 2016;42:202-10.
34. Odom SR, Howell MD, Silva GS et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. J Trauma Acute Care Surg, 2013;74:999-1004.
35. Regnier MA, Raux M, Le Manach Y et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. Anesthesiology, 2012;117:1276-88.
36. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. Chest, 1988;94:1176-86.
37. Swan HJ, Ganz W, Forrester J et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med, 1970;283:447-51.
38. Hathaway R. The Swan-Ganz catheter: a review. Nurs Clin North Am, 1978;13:389-407.
39. Siddiqui S. Retrospective review of the use of Swan Ganz catheters in our intensive care unit (ICU): a short report. J Pak Med Assoc, 2005; 55:558-9.
40. Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high--risk surgical patients. Crit Care Med, 2000; 28:3396-404.
41. Joshi R, de Witt B, Mosier JM. Optimizing oxygen delivery in the critically ill: the utility of lactate and central venous oxygen saturation (ScvO2) as a roadmap of resuscitation in shock. J Emerg Med, 2014; 47:493-500.
42. Roberts JK, Disselkamp M, Yataco AC. Oxygen delivery in septic shock. Ann Am Thorac Soc, 2015;12:952-5.
43. Correa TD, Vuda M, Takala J et al. Increasing mean arterial blood pressure in sepsis: effects on fluid balance, vasopressor load and renal function. Crit Care, 2013;17:R21.
44. Thooft A, Favory R, Salgado DR et al. Effects of changes in arterial pressure on organ perfusion during septic shock. Crit Care, 2011;15:R222.
45. Koonrangsesomboon W, Khwannimit B. Impact of positive fluid balance on mortality and length of stay in septic shock patients. Indian J Crit Care Med, 2015;19:708-13.
46. Oliveira FS, Freitas FG, Ferreira EM et al. Positive fluid balance as a prognostic factor for mortality and acute kidney injury in severe sepsis and septic shock. J Crit Care, 2015;30:97-101.
47. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med, 1994;330:1717-22.
48. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS et al. Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. J Trauma, 2002;53:825-32.
49. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP et al. Pretrauma center red blood cell transfusion is associated with reduced mortality and coagulopathy in severely injured patients with blunt trauma. Ann Surg, 2015;261:997-1005.
50. Yang JC, Sun Y, Xu CX et al. Correlation between red blood cell transfusion volume and mortality in patients with massive blood transfusion: a large multicenter retrospective study. Exp Ther Med, 2015;9:137-42.
51. Zheng Y, Lu C, Wei S et al. Association of red blood cell transfusion and in-hospital mortality in patients admitted to the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. Crit Care, 2014; 18:515.
52. Al-Khabori M, Al-Riyami AZ, Mukaddirov M et al. Transfusion indication predictive score: a proposed risk stratification score for perioperative red blood cell transfusion in cardiac surgery. Vox Sang, 2014;107:269-75.
53. Orbegozo Cortes D, Puflea F, Donadello K et al. Normobaric hyperoxia alters the microcirculation in healthy volunteers. Microvasc Res, 2015;98:23-8.
54. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. Chest, 1992;101:1644-55.
55. Matos GFJ, Victorino JA. Critérios para o diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Rev Bras Ter Intensiva, 2004;16:102-4.
56. Skillman JJ, Bushnell LS, Goldman H et al. Respiratory failure, hypotension, sepsis, and jaundice. A clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach. Am J Surg, 1969;117:523-30.

57. Osterbur K, Mann FA, Kuroki K et al. Multiple organ dysfunction syndrome in humans and animals. J Vet Intern Med, 2014;28:1141-51.
58. Sinanan M, Maier RV, Carrico CJ. Laparotomy for intra-abdominal sepsis in patients in an intensive care unit. Arch Surg, 1984;119:652-8.
59. Henao F, Aldrete JS. Multiple systems organ failure: is it a specific entity? South Med J, 1985;78:329-34.
60. Barie PS, Hydo LJ. Epidemiology of multiple organ dysfunction syndrome in critical surgical illness. Surg Infect (Larchmt), 2000;1(3):173-86.
61. Khilnani P, Sarma D, Zimmerman J. Epidemiology and peculiarities of pediatric multiple organ dysfunction syndrome in New Delhi, India. Intensive Care Med, 2006;32:1856-62.

ME3

PONTO 46

Anestesia em Geriatria

Yara Marcondes Machado Castiglia

Professora titular do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP;
Supervisora da residência médica do CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP.

Leandro Gobbo Braz

Professor assistente doutor do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP;
Membro do Núcleo de Ressuscitação Cardiopulmonar da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo, SAESP;
Membro da Comissão Científica da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo, SAESP.

Leopoldo Muniz da Silva

Coordenador científico de Anestesia e Dor do Hospital São Luiz – Rede D'Or.
Doutor em anestesiologia pelo Programa de Pós-graduação em Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP.

Anestesia em Geriatria

46.1. Fisiologia do envelhecimento

46.2. Avaliação e preparo pré-operatório do paciente idoso

46.3. Farmacologia dos agentes anestésicos no paciente idoso

46.4. Disfunção cognitiva pós-operatória

INTRODUÇÃO

O envelhecimento é um processo de perda de função do organismo dependente do tempo e de uma combinação de fatores genéticos e ambientais. Não existe uma rota única para o envelhecimento das células, mas, sim, a sinergia ou o antagonismo de vários mecanismos. As alterações fisiológicas intrínsecas do envelhecimento são sutis e dinâmicas, embora, com o passar dos anos, venham a causar níveis crescentes de limitações no desempenho de atividades cotidianas e ocasionar repercussões orgânicas que fazem da anestesia no idoso algo peculiar[1].

46.1. FISIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO

Composição Corporal

Com o envelhecimento, há diminuição da água corporal e maior quantidade de gordura. O tecido que sofre muitas perdas é o muscular (acima de 40% aos 80 anos), e, assim, a força muscular tem declínio importante. Acredita-se que as alterações no metabolismo do hormônio de crescimento estejam implicadas nessa diminuição da massa muscular, uma vez que há alterações na secreção androgênica. O tecido intersticial também está alterado[2].

O gasto energético diário diminui, e o de repouso cai cerca de 15%. Esse decréscimo é devido às menores massa muscular e atividade física. Após uma lesão ou doença aguda, o gasto da energia de repouso e o consumo de oxigênio, que aumentam no adulto não idoso para apoio ao trabalho cardíaco e ao processo de reparo tecidual, no idoso, aumentam menos[3].

Durante o processo de uma doença, lesão, infecção ou mesmo cirurgia, a má nutrição desenvolve-se rapidamente. A resposta metabólica à liberação de citocinas e hormônios caracteriza-se por aumento das necessidades de energia e proteínas. O catabolismo aumentado, entretanto, não é decorrente de maior quantidade de ingesta em razão de anorexia ou outras limitações advindas da própria doença em curso. Quando energia externa não é providenciada, os estoques proteicos endógenos são mobilizados e depletados para ir ao encontro da demanda metabólica. Caem as concentrações de albumina e a função hepática, o que vai diminuir a síntese proteica necessária[1,2].

A temperatura corporal é mais baixa e suas respostas regulatórias estão suprimidas[4].

Sistema Cardiovascular

Há declínio progressivo do número de miócitos, e como o colágeno aumenta, naturalmente, a complacência do ventrículo deve diminuir. O sistema nervoso autônomo é substituído por tecido conjuntivo e gordura e, assim, aparecem alterações no funcionamento do nó sinusal, disritmias atriais e bloqueios de ramo. O endurecimento da parede dos grandes vasos trará aumento da pressão arterial sistólica e da resistência ao esvaziamento ventricular, ocorrendo hipertrofia ventricular compensatória[2].

O débito cardíaco de repouso e a fração de ejeção mantêm-se, apesar da maior pós-carga imposta pelo endurecimento das grandes artérias. Diferentemente do adulto não idoso, no qual o débito cardíaco aumenta pelo aumento da frequência cardíaca, no idoso, quando há maior demanda cardíaca, o débito cardíaco eleva-se em decorrência de maior enchimento ventricular (pré-carga) e maior volume sistólico (ele usa, portanto, o mecanismo de Frank Starling). Por causa dessa dependência da pré-carga, mesmo as hipovolemias pouco significativas comprometerão a função cardíaca[2].

O relaxamento ventricular é mais dependente de energia que a contração ventricular e, então, requer mais oxigênio, estando mais afetado no idoso. Mesmo as hipoxemias pouco significativas, que são conse-

quentes às alterações pulmonares observadas nos pacientes geriátricos, podem provocar prolongamento desse relaxamento ventricular, aumento das pressões diastólicas e congestão pulmonar, levando, assim, à disfunção diastólica. Porque o enchimento diastólico inicial está diminuído no idoso, a manutenção da pré-carga torna-se mais dependente da contração atrial no fim da diástole. Perda da contribuição atrial para a pré-carga pode, em seguida, enfraquecer a função do coração. A fisiopatologia da disfunção diastólica pode variar, mas normalmente envolve o menor relaxamento do ventrículo e/ou o endurecimento de sua parede (hipertrofia), os dois relacionados às alterações do envelhecimento[5]. A disfunção diastólica é responsável por mais de 50% de casos de falência cardíaca em pacientes com mais de 80 anos[2,5].

Os receptores vasculares do sistema nervoso simpático respondem menos a estímulos, resultando em tendência a hipotensão postural. A frequência cardíaca máxima diminui e a de repouso está mais lenta, provavelmente pela diminuição na resposta dos receptores β_1-adrenérgicos. A modulação compensatória da frequência cardíaca em resposta a estímulos estressantes externos é reduzida[4].

A doença cardíaca é comum no idoso, o que é muito importante funcionalmente, principalmente porque sua apresentação é atípica, não específica. Por exemplo, o infarto do miocárdio não é diagnosticado ou é silencioso em mais de 40% dos indivíduos com idade entre 74 e 84 anos, enquanto naqueles com idade entre 45 e 54 anos, é de menos de 20%[6]. Embora a dor no peito seja o sintoma mais comum de infarto do miocárdio, os pacientes geriátricos frequentemente apresentam outros sintomas, como respiração curta, síncope, confusão aguda ou ataque súbito[2].

Sistema Respiratório

A performance respiratória começa a declinar após os 30 anos[4]. No idoso, são muitas as alterações morfológicas que reduzem a eficiência respiratória. O decréscimo progressivo na complacência da parede torácica ocorre por causa de cifose, colapso vertebral por estreitamento dos espaços dos discos intervertebrais e calcificação da cartilagem costal, com diminuição na mobilidade costal[2,7,8].

Há diminuição da massa e da força dos músculos respiratórios e deterioração das junções neuromusculares, o que contribuirá para a redução da complacência torácica e trará declínio nas forças inspiratória e expiratória máximas[8].

As fibras de elastina nos bronquíolos rompem-se e se perdem, ocorrendo perda da elasticidade pulmonar; os poros de Kohn coalescem e os alvéolos se alargam e se achatam internamente, de modo que o pulmão ainda perde mais em recolhimento elástico, e os ductos alveolares se dilatam. O conteúdo de surfactante e suas propriedades, entretanto, não é afetado[9]. Desse modo, haverá aumento da complacência alveolar e do colapso das pequenas vias aéreas, com subsequente ventilação alveolar irregular e aprisionamento de ar. A ventilação alveolar irregular leva à alteração da relação ventilação-perfusão, que determinará diminuição na pressão parcial de oxigênio arterial – aproximadamente 0,3 a 0,4 mmHg por ano. A pressão parcial de CO_2 permanece inalterada, apesar do maior espaço morto, em parte pelo decréscimo na produção de CO_2 que acompanha a menor taxa de metabolismo basal[2].

Entre os volumes e as capacidades pulmonares: aumentam o volume corrente (pouco), o volume de reserva inspiratório (pouco), a capacidade inspiratória, o volume de reserva expiratório, o volume residual e a capacidade residual funcional, bem como a complacência pulmonar à capacidade residual funcional e a resistência das vias aéreas; diminuem a capacidade vital, a capacidade vital forçada, o volume expiratório forçado em um segundo (VEF1), o índice de Tiffeneau e o pico de fluxo expiratório, bem como a complacência da parede torácica à capacidade residual funcional; não se alteram a pressão pleural média e a capacidade pulmonar total[4].

O controle da ventilação também está alterado, tanto a resposta à hipercapnia (40%) quanto à hipóxia (50%), podendo ser por declínio na função dos quimiorreceptores centrais e periféricos[2].

Há declínio na habilidade de proteção do sistema respiratório contra as agressões do meio ambiente e, assim, as infecções surgem. A função das células T decresce gradualmente, o *clearance* mucociliar está diminuído, assim como a função de deglutir (músculo esquelético da garganta enfraquecido), o que predispõe o idoso à aspiração para o pulmão de conteúdo alimentar ou de água e, inclusive, de vômito[10]. É desse modo que o idoso apresenta aumento de frequência e de gravidade de pneumonias, embora também pelo aumento da colonização orofaríngea de organismos Gram-negativos. Má conservação da dentição e má higiene oral seriam fatores que contribuiriam para esse quadro.

Sistema Renal

Os néfrons esclerosam-se a partir dos anos 40, e aos 85 anos aproximadamente 40% já não funcionam mais, ocorrendo atrofia das arteríolas aferentes e eferentes e decréscimo no número de células dos túbulos renais. Como consequência, o fluxo sanguíneo renal cai em aproximadamente 50%. Do ponto de vista funcional, o ritmo de filtração glomerular (RFG) também deve estar diminuído em 45% aos 80 anos. A creatinina sérica, entretanto, não deve se alterar, uma vez que sua produção está diminuída em razão da menor massa muscular do idoso. A função tubular renal também é menor no idoso.

Caem a habilidade de conservar íon sódio e excretar íon hidrogênio e a regulação dos fluidos e do equilíbrio ácido-base. Como o rim do idoso não consegue compensar as perdas de fora dos rins de sódio e água pelo mecanismo de sempre, de retenção renal de sódio, maior concentração urinária e sede, pode ocorrer desidratação. As alterações seriam devidas à diminuição da atividade do sistema renina-angiotensina e da resposta ao hormônio antidiurético. A menor sensação de sede pode ser por alterações da função dos osmorreceptores do hipotálamo. A hipervolemia também seria observada no idoso em decorrência do menor RFG e da menor função do segmento do néfron responsável pela diluição. Esse fato exacerba-se no pós-operatório, com maior liberação do hormônio antidiurético[2].

Para a avaliação laboratorial do RFG, realiza-se o *clearance* de creatinina, que não é exame de rotina. Pode-se estimar a função renal no pré-operatório pelo *clearance* de creatinina obtido pela fórmula de Cockroft e Gault[11]:

$$\text{RGF} = \frac{\textbf{140 – idade (em anos) x peso (em kg)}}{\textbf{72 x (creatinina sérica (em mg/dL)}}$$

Na bexiga, há maior conteúdo de colágeno e, portanto, menor distensão e dificuldade no enchimento. Na mulher, haverá incontinência urinária por diminuição nos níveis de estrogênio, com redução da resposta tecidual a esse hormônio, ocorrendo alterações no esfíncter uretral. No homem, a hipertrofia prostática dificulta o esvaziamento da bexiga. Todos esses fatores determinam incontinência urinária em aproximadamente 10% a 15% de idosos da população geral e em 50% daqueles institucionalizados. Há maior prevalência de bacteriúria assintomática (10% a 50%), dependendo do sexo, do nível de atividade, de doenças concomitantes e local da residência. Desse modo, passa a ter importância o exame de urina dessa população no pré-operatório[2].

Sistema Gastrintestinal

Esse sistema está bem preservado na população idosa saudável. O esvaziamento gástrico pode estar retardado, mas, clinicamente, não tem importância. No pós-operatório, pode ser importante se houver vômitos, porque, então, não é incomum a aspiração secundária à atonia que passa despercebida. Subnutrição e má nutrição são problemas comuns, porém, a motilidade intestinal e a absorção de muitos nutrientes não estão alteradas. Apenas a absorção do cálcio cai significativamente porque o rim produz menos 1,25-hidroxicolecalciferol e porque há diminuição na quantidade ou sensibilidade das proteínas que se ligam ao cálcio na mucosa intestinal. Pode ocorrer má absorção secundária a maior crescimento bacteriano. A constipação intestinal é comum e é de causas múltiplas: estilo sedentário de vida; dieta pobre (o que também diminui as proteínas sanguíneas); desidratação; doença do cólon ou anorretal; doenças sistêmicas; múltiplas medicações[2,12].

Sistema Hepatobiliar

Há diminuição do número de hepatócitos, peso e tamanho do fígado. Ocorre aumento compensatório no tamanho celular. O fluxo sanguíneo hepático também diminui. A partir dos 60 anos, ele está perto de 40% dos valores do adulto não idoso. Os agentes que requerem oxidação microssomal (reações da fase I) antes da conjugação (reações da fase II) são metabolizados mais lentamente, enquanto aqueles que requerem apenas conjugação não são muito afetados. Agentes que agem diretamente nos hepatócitos, como a warfarina, produzem seu efeito desejado com menor dose. Situação muito importante nos idosos é a maior incidência de pedras na vesícula biliar e as complicações relacionadas a essa situação[2,13].

Sistema Nervoso

Entre 45 e 50 anos, aproximadamente, começa a ser observado declínio progressivo do peso cerebral, o que atinge o máximo por volta dos 85 anos[14]. O decréscimo no volume cerebral, tanto da substância cinzenta quanto da branca, tem etiologia multifatorial[15].

Com o envelhecimento, a barreira hematoencefálica diminui em densidade da microvasculatura e do tamanho do lúmen capilar. O número de mitocôndrias por célula endotelial está reduzido, afetando a permeabilidade dessa barreira. Essas alterações determinam consequência na resposta à isquemia e entrada de fármacos no sistema nervoso central (SNC)[16].

Neurogênese no giro denteado pode provocar uma forma única de plasticidade neural, que está envolvida com as funções cognitiva e emocional. No envelhecimento, há redução gradual na neurogênese, o que limita a habilidade de aprendizado e contribui com o declínio cognitivo[17].

O declínio da função cerebral e cerebrovascular relacionado com o envelhecimento contribui para o delírio e a disfunção cognitiva do pós-operatório, de alta prevalência, que os idosos apresentam, o que retarda a alta e a evolução da recuperação funcional[18].

46.2. AVALIAÇÃO E PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO DO PACIENTE IDOSO

Extrema variabilidade de sinais, sintomas e apresentações clínicas faz dos idosos um grupo bastante heterogêneo do ponto de vista fisiológico, tornando a avaliação pré-operatória essencial para o melhor planejamento anestésico e a diminuição do risco anestésico-cirúrgico. A avaliação da reserva funcional do idoso, ou seja, da capacidade de seus órgãos suprirem as demandas adicionais que podem vir a ocorrer em momentos de estresse orgânico, em decorrência de ato anestésico-cirúrgico, é mais importante para caracterizar a condição fisiológica do indivíduo do que um simples marcador cronológico, como a idade.

A avaliação do risco operatório mais utilizada pode ser baseada na classificação da Associação Americana de Anestesiologistas (ASA), que leva em conta o estado físico do paciente e as doenças associadas (**Quadro 46.1**). Os exames laboratoriais devem ser solicitados de forma individual e baseados no estado do paciente, no tipo de cirurgia e nos achados de história clínica e exame físico. Solicitação indiscriminada de exames laboratoriais detecta número pequeno de doenças, pode resultar em falsos positivos, além de ocasionar gastos adicionais desnecessários e riscos para o paciente. Esses exames têm validade de seis meses, com exceção do eletrocardiograma (ECG), que tem validade de um ano.

Quadro 46.1 – Solicitação de exames pré-operatórios

Pacientes assintomáticos – ASA I	**Condições**
Hemograma	• Cirurgias de grande porte • Todos os pacientes acima de 60 anos • Todos os pacientes submetidos a cirurgias que envolvam grandes perdas sanguíneas
Concentração sanguínea de glicose, ureia e creatinina	• Todos os pacientes acima de 60 anos
ECG	• Homens acima de 40 anos • Mulheres acima de 50 anos
Radiografia de tórax (RXT)	• Homens e mulheres acima de 60 anos
Pacientes com doenças associadas – ASA II, III, IV	Nesse caso, a solicitação será baseada no tipo de doença
Doenças cardiovasculares • ECG, RXT, dosagem sérica de creatinina e ecocardiograma, que permitirão avaliar a função cardíaca, a contratilidade global e segmentar e a funcionalidade das válvulas • Em casos de coronariopatia – teste de esforço, cineangiocoronariografia e ecocardiograma de estresse, que permitirão avaliar a anatomia e o desempenho diante de uma situação de estresse da circulação coronariana	
Diabetes • ECG, eletrólitos, creatinina e hemoglobina (Hb)	
Doenças hematológicas • Hb, tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial (PTT), contagem de plaquetas e tempo de sangramento	
Doenças renais • Hb, eletrólitos, creatinina e ECG	
Tabagista > 20 maços/ano • Hb e RXT	
Doenças pulmonares • RXT, Hb, prova de função pulmonar e ECG	
Doenças hepáticas • Hb, transaminases (TGO/TGP), albumina, TP e PTT	

A prova de função pulmonar não deverá ser solicitada rotineiramente em pacientes tabagistas ou com doença pulmonar. No entanto, será útil quando os pacientes forem submetidos a cirurgias torácicas, de abdômen superior ou prolongadas. Testes de laboratório para quantificar a reserva funcional pulmonar são utilizados na avaliação pré-operatória de idosos, como a espirometria e as medidas de impedância respiratória, sendo estas mais usadas naqueles com déficit cognitivo. No entanto, a avaliação da capacidade para subir vários degraus de escada ou exercitar-se em esteira ergométrica pode ser tão valiosa quanto os testes laboratoriais, exceto nos casos de claudicação, que limita tal tipo de avaliação funcional. A possibilidade de realizar exercícios de esforço prediz quais pacientes têm alto risco para complicações pulmonares. A incapacidade para desenvolver exercícios aeróbicos leves aumenta as taxas de morbidade e mortalidade de idosos submetidos a procedimentos cirúrgicos eletivos do tipo abdominal ou torácico não cardíaco. Os portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica grave, com VEF1 abaixo de dois litros, geralmente têm risco de complicações pulmonares pós-operatórias. Na avaliação pré-operatória, exames como gasometria arterial e RXT não têm valor específico para essa identificação[19,20].

Risco Cirúrgico

Durante a anamnese e o exame físico, devem-se identificar os preditores clínicos de risco cardiovascular, divididos em maiores (síndromes coronarianas instáveis; insuficiência cardíaca descompensada; disritmias significativas e valvopatias graves), intermediários (angina estável; infarto agudo do miocárdio prévio; insuficiência cardíaca compensada; diabetes mellitus, história de acidente vascular cerebral e insuficiência renal) e menores (idade avançada – acima de 70 anos; ECG anormal; baixa capacidade funcional; hipertensão arterial sistêmica mal controlada e ritmo não sinusal). Tais preditores orientam a realização de testes adicionais durante a avaliação pré-operatória[21].

Na presença de preditores que oferecem maiores de risco, a cirurgia deve ser adiada, se possível, até que tais fatores sejam compensados. Nos pacientes com preditores intermediários, mas com boa capacidade funcional, o risco de complicações é pequeno. Um teste não invasivo para isquemia é recomendado para pacientes com capacidade funcional comprometida e que serão submetidos a cirurgias de maior risco. Em pacientes com preditores menores e boa capacidade funcional, a cirurgia não cardíaca é segura[21,22].

A capacidade funcional é um dos melhores preditores de risco operatório e é mensurada em equivalentes metabólicos (METs). Algumas informações, de maneira indireta, podem indicar uma boa capacidade funcional e, quanto mais alta ela for, menor a probabilidade de complicações cardiovasculares. Entre essas informações, destacam-se: subir um lance de escada ou uma ladeira (4 METs); realizar trabalhos domésticos mais intensos, como lavar o chão, ou fazer caminhadas longas (4 a 10 METs); praticar esportes (10 METs). Com relação ao método para a estratificação coronariana, além da cintilografia miocárdica com tálio-dipiridamol, o ecocardiograma de estresse com dobutamina pode ser uma opção[21-24].

No idoso, a perda da elasticidade tecidual afeta não somente o miocárdio, como todo o sistema vascular. Essa perda da elasticidade, na aorta, aumenta a impedância vascular à contração cardíaca, a pós-carga e as tensões na parede ventricular. Calcificação degenerativa e degeneração mixomatosa (que pode levar à insuficiência) afetam as válvulas mitral e aórtica. Essas alterações podem evoluir a ponto de comprometerem a função das válvulas cardíacas. A frequência de estenose aórtica aumenta com a idade, e é lesão clinicamente significativa no idoso. Calcificação degenerativa progressiva é causa mais comum, em oposição à doença reumática. A calcificação ocorre ao longo das margens do folheto da válvula, diferente da fusão de comissuras, que ocorre na febre reumática. Por causa do enrijecimento arterial, o pulso carotídeo pode ser normal, mesmo na presença de estenose aórtica significativa, e a intensidade do sopro não se correlaciona com a gravidade da estenose. Portanto, uma avaliação cardiológica pré-operatória é essencial para o diagnóstico ou a avaliação do idoso doente sintomático ou com sopro sistólico aórtico ainda não previamente avaliado. O ecocardiograma Doppler é o exame de eleição para a confirmação diagnóstica e orientação do tratamento a ser instituído[5,25,26].

Cuidados Pré-operatórios

Como regra geral, a maioria das medicações pode ser mantida durante a anestesia/cirurgia, se não interferir na anestesia e no procedimento cirúrgico. Caso interfira, deverá ser avaliado o risco-benefício de sua retirada.

Recomenda-se que diuréticos sejam suspensos toda vez que a cirurgia envolver risco ou previsão de perda sanguínea considerável, pois podem alterar a capacidade renal de concentrar a urina, prejudicando a resposta à hipovolemia. Existe benefício na manutenção perioperatória de betabloqueadores. Esses fármacos parecem reduzir os efeitos cardiovasculares da descarga simpática da cirurgia, diminuindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio e, consequentemente, a chance de isquemia e disritmias. Os possíveis efeitos adversos seriam a bradicardia e a hipotensão arterial. Demais anti-hipertensivos e estatinas também devem ser mantidos[27].

Quanto aos glicocorticoides, manter a dose naqueles que usam menos de 20 mg de prednisona ou equivalente. Em doses maiores de 20 mg por, pelo menos, três semanas, e, no caso de procedimento cirúrgico de grande porte, pode ser necessário aumentar a dose em 25% da basal.

Nos diabéticos que fazem tratamento com hipoglicemiantes orais, deve-se atentar para a suspensão pré-operatória desses agentes e controle glicêmico com esquemas de insulina regular. A metformina deve ser suspensa 48 horas antes do procedimento, pelo risco de acidose lática.

O clopidogrel e a ticlopidina são antagonistas do ADP (adenosina difosfato) e causam inibição irreversível da capacidade de agregação plaquetária, devendo ser suspensos de 7 a 10 dias antes de procedimentos eletivos.

O uso de anticoagulantes orais merece atenção especial. São necessários aproximadamente cinco dias para ocorrer normalização do coagulograma após a suspensão deles. Para diminuir o risco de eventos tromboembólicos, pode-se utilizar heparina não fracionada (HNF) ou de baixo peso molecular (HBPM) após a suspensão do anticoagulante. Entretanto, a HNF e a HBPM devem ser suspensas 4 horas e 24 horas antes do procedimento, respectivamente. Para pacientes em uso dos novos anticoagulantes orais, como dabigatran e rivaroxaban, recomenda-se suspensão de cinco e três dias, respectivamente, para a realização segura de bloqueios do neuroeixo[28].

O ginseng é usado como restaurador dos processos homeostáticos. Ele diminui os níveis plasmáticos de glicose e pode aumentar o risco de sangramento, devendo ser suspenso pelo menos sete dias antes da cirurgia. O ginkgo biloba também apresenta potencial para aumento do risco de sangramento e deve ser suspenso 36 horas antes da cirurgia. O kava-kava é um popular ansiolítico que pode aumentar o efeito sedativo dos fármacos anestésicos e deve ser suspenso 24 horas antes do procedimento[21].

Os antiparkinsonianos dopaminérgicos podem apresentar interações importantes com a dopamina ou outros adrenérgicos, devendo ter sua dose reduzida no pré-operatório e reestabelecida o mais precocemente possível após a cirurgia. Não devem ser suspensos abruptamente, pois pode haver síndrome neuroléptica. Anticonvulsivantes não devem ser suspensos. Os antidepressivos tricíclicos podem ser mantidos durante a cirurgia, principalmente nos doentes que fazem uso crônico desses fármacos em altas doses. Contudo, o uso de tais medicamentos aumenta o risco de disritmias no intraoperatório.

Os inibidores da monoamino-oxidase são os antidepressivos de maior destaque no que tange a complicações perioperatórias. Podem interagir com agentes adrenérgicos ou anticolinérgicos, causando hipertensão grave. A regra geral é suspender esses agentes pelo menos duas semanas antes da cirurgia, caso o quadro psiquiátrico permita.

46.3. FARMACOLOGIA DOS AGENTES ANESTÉSICOS NO PACIENTE IDOSO

A diminuição do conteúdo de água corporal e o aumento do volume de gordura com a idade resultam em menor volume de distribuição para fármacos hidrossolúveis e, assim, maior concentração plasmática desses agentes. Por outro lado, com o aumento do volume de distribuição para agentes lipossolúveis, sua concentração plasmática é menor. Com a diminuição da função hepática e renal, pode haver maior duração de ação dos fármacos eliminados por essas vias, retardando a recuperação pós-anestésica[29].

A distribuição e eliminação dos fármacos podem ser afetadas por alteração na ligação proteica. A albumina, que pode estar diminuída, liga-se a agentes ácidos, como o tiopental, os benzodiazepínicos e os opioides; a glicoproteína ácida, que está aumentada, liga-se a agentes básicos, como os anestésicos locais. Dessa forma, maior quantidade de fármaco livre pode ser disponibilizada nos sítios efetores na indução anestésica em idosos e reforçar possíveis efeitos colaterais, se a dose não for adequadamente ajustada.

Pelas alterações que o envelhecimento traz ao sistema cardiovascular, os idosos são mais suscetíveis de apresentarem hipotensão acentuada e refratária na indução anestésica, principalmente se já mostram algum grau de comprometimento da função cardiovascular ou disritmias prévias não diagnosticadas.

A idade acarreta redução nas necessidades anestésicas para agentes inalatórios e intravenosos. Os idosos geralmente necessitam de dose menor de barbitúricos, opioides e benzodiazepínicos por causa das alterações farmacocinéticas, assim como farmacodinâmicas. Esses fármacos apresentam meia-vida de eliminação prolongada e distribuição mais lenta do compartimento central para os outros compartimentos corporais.

A administração de barbitúricos intravenosos geralmente produz vasodilatação periférica com redução moderada da pressão arterial. Em paciente idoso com diminuição dos reflexos dos barorreceptores e aumento da rigidez das paredes vasculares, os barbitúricos causariam diminuição acentuada da pressão arterial. Portanto, a dose desses agentes para indução anestésica é 25% a 75% menor, levando, contudo, maior tempo para induzir inconsciência. O etomidato é excelente escolha para a indução de idosos debilitados e hemodinamicamente comprometidos, por ocasionar menor depressão cardiovascular. O propofol é de ação rápida, com poucos efeitos colaterais. A indução com 1,2 a 1,7 $mg.kg^{-1}$ nos idosos (*versus* 2,0-2,5 $mg.kg^{-1}$ em pacientes mais jovens) produz início rápido de inconsciência (menos de um minuto), com duração de 5 a 10 minutos. Há diminuição, relacionada com a idade, da depuração do propofol, resultando em menor exigência de manutenção da anestesia com a idade. O propofol produz depressão cardiovascular dose-dependente e ocasiona hipotensão importante na indução de idosos. Esses efeitos podem ser minimizados pela administração lenta, proporcionando tempo suficiente para alcançar o efeito total da dose, diminuindo, assim, a dose total. A administração de opioides também deve ser lenta na indução anestésica para não acentuar o efeito hipotensor dos agentes indutores[30-32].

Os mecanismos homeostáticos que mantêm a estabilidade cardiovascular e metabólica em idosos podem não responder adequadamente em situações de estresse orgânico. Isso é exemplificado pela maior incidência de hipotensão arterial após indução anestésica e hipovolemia. A resposta dos barorreceptores, a vasoconstrição ao frio e a estabilidade cardiovascular após alteração postural tornam-se progressivamente lentas. Técnicas anestésicas que bloqueiam completamente o sistema nervoso simpático, como anestesia peridural ou subaracnóidea, podem provocar grave hipotensão nos idosos, principalmente quando associadas à anestesia geral, que induz vasodilatação sistêmica, aumentando os riscos de isquemia coronariana e cerebral.

A consequência fisiológica das alterações pulmonares no idoso é diminuição da tensão de oxigênio arterial; aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio; desequilíbrio da relação entre ventilação e perfusão e aumento do efeito *shunt*[33-35]. A vasoconstrição pulmonar hipóxica regula o ajuste da resistência vascular pulmonar necessário para manter o equilíbrio na relação ventilação-perfusão. Durante a anestesia, esse equilíbrio pode ser alterado por agentes inalatórios em concentrações acima de uma concentração alveolar mínima. Efeito semelhante é observado em resposta a altas concentrações inspiradas de oxigênio[20,34,35].

Idosos têm maior risco para desenvolver hipoxemia no período pós-operatório. Cuidados respiratórios após cirurgias devem sempre incluir: fisioterapia respiratória; mobilização precoce; titulação adequada de analgésicos opioides; oxigenação suplementar e monitorização contínua. Como os reflexos protetores das vias aéreas estão diminuídos, bem como o movimento ciliar e a tosse, há maior sensibilidade ao efeito depressor respiratório dos opioides e outros agentes anestésicos hipnóticos.

Os agentes anestésicos trabalham com número relativamente pequeno de alvos do SNC e muitos desses são canais iônicos pós-sinápticos. Alguns fármacos agem em receptores excitatórios, enquanto outros potencializam receptores sinápticos inibitórios, como os receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA)[36]. Os anestésicos venosos podem ter efeitos nos receptores α_2 (dexmedetomidina), de GABA (propofol, etomidato), N-metil-D-aspartato (cetamina), acetilcolina, adenosina e dopamina (opioides)[37].

Os anestésicos inalatórios afetam múltiplos receptores de canal iônico, incluindo os de GABA, acetilcolina, glicina[38], glutamato e serotonina[39].

A variedade e complexidade das interações entre o agente anestésico e o canal iônico ressaltam os problemas cognitivos pós-operatórios que podem ocorrer no idoso. As interações entre os agentes anestésicos e o sistema colinérgico do SNC podem ser de particular importância em razão da estreita correlação entre a acetilcolina e a cognição[40].

O declínio dos neurônios colinérgicos pré-frontais relacionado com o envelhecimento faz com que o idoso seja mais suscetível à depressão da neurotransmissão colinérgica do SNC mediada pela anestesia[41,42].

46.4. DISFUNÇÃO COGNITIVA PÓS-OPERATÓRIA

A população idosa está aumentando rapidamente, mais do que qualquer outro grupo etário[43]. Globalmente, estima-se ser de aproximadamente 650 milhões e que até 2050 chegará a 2 bilhões de indivíduos idosos, a maioria residente em países desenvolvidos[44]. Assim, a inversão da pirâmide populacional com o envelhecimento, especialmente nos países desenvolvidos, condiciona o aumento de um grupo especialmente vulnerável ao desenvolvimento de disfunções cognitivas, e pacientes idosos estão mais sujeitos a apresentar disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO). Contudo, o delírio pós-operatório deve ser sempre diferenciado[18].

O delírio pós-operatório é definido como uma alteração aguda em estado mental, com desatenção e níveis de consciência que tendem a flutuar no decorrer do dia, sendo observado apenas nos primeiros dias do pós-operatório e com incidência de 10% a 45% nos pacientes idosos[18,45]. Já a DCPO no idoso pode ser definida como uma síndrome de deficiência prolongada da função cognitiva com limitações na memória, capacidade intelectual e também nas funções executivas que geralmente tem duração de semanas até vários meses. A incidência de DCPO varia de 10% a 80% nos pacientes idosos e leva em conta o tipo de cirurgia[45]. A DCPO está diretamente relacionada a maior morbimortalidade dos pacientes com maior permanência hospitalar, submetendo esses pacientes a riscos de infecção e também aumentando o custo na saúde[36].

São exemplos de DCPO pacientes idosos que, após cirurgia e anestesia, manifestam incapacidade em realizar tarefas cognitivas simples, como deslocar-se em casa e não conseguir lembrar-se do motivo que o levou a esse local, ou efetuar tarefas mentais, como completar palavras cruzadas que, anteriormente, constituíam tarefas facilmente realizáveis. Desorientação; dificuldade na linguagem; prejuízo no aprendizado e na memória; ansiedade; medo; irritabilidade; raiva e depressão são sintomas que podem colaborar com o diagnóstico[46].

A incidência de DCPO aumenta com o avançar da idade, variando de 12,5% a 20,5% na faixa dos 61 a 70 anos, podendo chegar a 50% na faixa dos 71 a 80 anos. Após três meses de recuperação, a incidência de DCPO foi de 7% nos pacientes de 60 a 69 anos e de 14% nos pacientes com mais de 69 anos. As causas de DCPO são multifatoriais[45]. Os fatores de risco relativos ao paciente para ocorrência de DCPO são: idade avançada; baixo nível educacional; comorbidades, como câncer e doenças neurovasculares e neurodegenerativas; disritmia; abuso de álcool; estado cognitivo prévio já comprometido; demência prévia e deficiência nutricional[47-49]. Outros fatores de risco, agora relativos ao período perioperatório, podem ser cirurgia cardíaca com utilização de circulação extracorpórea (alta incidência); resposta ao estresse cirúrgico; uso de fármacos com atividade anticolinérgica; complicações respiratórias; complicações infecciosas pós-operatórias; anestesia geral e duração do ato anestésico/cirúrgico[50-52].

O mecanismo de DCPO ainda está pouco elucidado. Beta-amiloide (βA) é um péptido naturalmente presente no SNC com os níveis mais elevados nos idosos. Existe especulação de que essas concentrações mais elevadas de βA no envelhecimento do cérebro estão disponíveis para interagir com os anestésicos gerais e outros fatores perioperatórios que conduzem a efeitos deletérios sobre a cérebro, aumentando o risco para o DCPO[53]. Outra hipótese estudada para a ocorrência de DCPO é a deficiência dos níveis de acetilcolina e desregulação da via colinérgica anti-inflamatória[37]. Os receptores muscarínicos estão implicados na regulação do sistema nervoso e no equilíbrio do sistema circulatório, estando envolvidos na regulação da consciência, da função cognitiva e do mecanismo de dor. A supressão das células colinérgicas é, em parte, um dos mecanismos responsáveis pela anestesia, por isso, a anestesia geral tem sido implicada como fator de risco para a DCPO por causa da relação importante entre a acetilcolina e a cognição[18]. O declínio na atividade dos neurônios colinérgicos pré-frontais pode levar os idosos a serem mais suscetíveis, em relação aos jovens pacientes, à depressão de neurotransmissores colinérgicos do SNC por via anestésica[45]. Outra teoria é que a DCPO seja ocasionada pela desregulação do equilíbrio entre os níveis de dopamina, que aumentam, e de acetilcolina, que diminuem no pós-operatório[54-55]. Os anestésicos são fatores de risco diretamente relacionados à DCPO, pois inibem os receptores colinérgicos. A morfina antagoniza os receptores muscarínicos M1, M2 e M3 e o fentanil é um antagonista competitivo de M3[55].

Um estudo recente mostrou que os níveis séricos de adiponectina (hormônio peptídico com funções de controle do aumento da sensibilidade à insulina) diminuíram e aumentaram os de metaloproteinase matriz (protease) em pacientes idosos após anestesia geral, podendo estar envolvidos no processo fisiopatológico da DCPO[56].

O estresse endócrino-metabólico decorrente do trauma cirúrgico leva a distúrbios neuroendócrinos, com liberação de cortisol e citocinas inflamatórias, como fatores de necrose tumoral-α, interleucina-1β, inter-

leucina-6 e interleucina-8. A elevação dos níveis de cortisol e ativação da cascata inflamatória pode estar associada à ocorrência de DCPO por alteração na concentração de aminoácidos neurotransmissores[40].

O primeiro passo na avaliação inicial do paciente suspeito de apresentar DCPO deve centrar-se na anamnese. Parentes ou outros informadores que conheçam muito bem o doente representam fonte importante para um histórico das mudanças cognitivas e comportamentais dele. A história clínica deve ser complementada com exames físicos e a solicitação de exames complementares, para a exclusão das causas associadas a doenças e intoxicação medicamentosa, e com as escalas para a verificação do estado cognitivo. Sintomas subjetivos de mudanças comportamentais observadas antes e após a cirurgia podem levantar suspeitas, mas testes neuropsicológicos são extremamente necessários para diagnosticar a DCPO[18]. O Mini-Mental State Examination (MMSE) é um teste de grande importância no rastreio dessa doença – uma classificação inferior a 24 pontos é sugestiva de DCPO. Utilizando o *cut-off* de 24 pontos, o MMSE tem uma sensibilidade de 87% e especificidade de 82%[57].

As recomendações gerais para os cuidados perioperatórios em idosos incluem evitar fármacos que possam aumentar o risco de disfunção cognitiva; assegurar adequado aporte calórico e de fluidos; fazer com que os pacientes idosos iniciem a mobilidade de maneira precoce e que tenham alta o mais precocemente possível, com retorno a suas atividades cotidianas no convívio familiar. São recomendadas reuniões com os familiares de forma a transmitir os desafios e as múltiplas questões que uma cirurgia num paciente idoso apresenta. Os fundamentos da estratégia de prevenção são: avaliar e tratar doenças associadas; ter a história detalhada do uso de medicações e do uso pregresso de álcool e outros fármacos; não utilizar no pré-operatório e no intraoperatório fármacos com ação anticolinérgica; evitar desidratação; manter o equilíbrio eletrolítico; evitar dor e estimular a mobilidade precoce (**Quadro 46.2**)[58].

Quadro 46.2 – Medidas preventivas para a DCPO

Técnicas cirúrgicas menos invasivas
Utilização de fármacos de ação mais curta e com doses ajustadas em função da idade
Anestesia guiada com monitorização cerebral (BIS)
Redução do tempo cirúrgico e do tempo anestésico
Retorno precoce às atividades cotidianas no convívio familiar
Balanço hídrico e estabelecimento medicamentoso adequado no pós-operatório

Ainda não está claro se a escolha do agente anestésico na anestesia geral é importante, mas estudos sugerem que agentes anestésicos inalatórios associam-se a menor prevalência de DCPO em relação ao propofol[59,60]. Não há nenhuma evidência convincente que sugira que a anestesia geral provoque a DCPO. A incidência de DCPO é equivalente entre os pacientes que recebem anestesia geral e regional[45].

A utilização do índice biespectral (BIS) na monitorização de pacientes idosos submetidos à anestesia tem se mostrado uma ferramenta útil na redução da incidência de DCPO. A monitorização com BIS, com manutenção do índice entre 40 e 60, é capaz de reduzir a dose da infusão de propofol em até 21% e dos agentes anestésicos inalatórios em até 30%, o que resulta em menor incidência de DCPO, mesmo após três meses de pós-operatório[61]. Em outro estudo, um nível mais profundo de anestesia geral, com BIS de 39 em comparação com o BIS de 51, associou-se a melhor desempenho cognitivo de quatro a seis semanas no pós-operatório, particularmente no que diz respeito à capacidade de processar informação[62].

O tratamento da DCPO deve ser iniciado pelo conhecimento das causas possivelmente envolvidas no processo. Exames de triagem inicial devem ser solicitados, como glicemia; eletrólitos sanguíneos; gasometria arterial; RXT; hemograma e hemocultura. Avaliar e tratar a dor adequadamente e suspender medicamentos potencialmente implicados, atentando para o estabelecimento medicamentoso adequado no pós-operatório imediato. O haloperidol, na dose de 0,5 a 1 mg por via venosa a cada 15 minutos ou 2 a 10 mg por via intramuscular, pode ser empregado no caso de agitação psicomotora. Atentar para a ocorrência de sedação excessiva com necessidade de suporte respiratório. A meia-vida de eliminação do haloperidol no idoso pode chegar a 72 horas[63].

Anestesiar pacientes idosos é tarefa que exige conhecimento de suas alterações fisiológicas, além de suas doenças, e avaliação pré-anestésica completa. A indicação da técnica anestésica a ser utilizada não difere daquela para indivíduos mais jovens, porém, a seleção de fármacos e a adequação de doses são fundamentais. Outros cuidados, como hidratação equilibrada, posicionamento adequado na mesa cirúrgica e preven-

ção de hipotermia e hipotensão, além de manutenção de diurese adequada, são essenciais para o sucesso do procedimento. Na unidade de recuperação pós-anestésica, atenção especial deve ser dada ao risco de depressão respiratória; hipotensão arterial; retardo na recuperação da consciência; dor e manutenção da temperatura corporal. A incidência de DCPO é maior nos pacientes idosos, e as estratégias de prevenção devem ser utilizadas para a redução da mortalidade associada a essa complicação anestésico-cirúrgica.

REFERÊNCIAS

1. Ward SA, Parikh S, Workman B. Health perspectives: international epidemiology of ageing. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2011;25:305-17.
2. Rosenthal RA, Kavic SM. Assessment and management of the geriatric patient. Crit Care
3. Peerless JR, Epstein CD, Martin JE et al. Oxygen consumption in the early postinjury period: use of continuous, on-line indirect calorimetry. Crit Care Med, 2000;28:395-401.
4. Lalley PM. The aging respiratory system – pulmonary structure, function and neural control. Respir Physiol Neurobiol, 2013;187:199-210.
5. Tresch DD, McGough MF. Heart failure with normal systolic function: a common disorder in older people. J Am Geriatr Soc, 1995;43:1035-42.
6. Kannel WB, Dannenberg AV, Abbott RD. Unrecognized myocardial infarction and hypertension: the Framingham Study. Am Heart J, 1985;109:581-5.
7. Lai-Fook SJ, Hyatt RE. Effects of age on elastic moduli of human lungs. J Appl Physiol, 2000;89:163-8.
8. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. Eur Respir J, 1999;13:197-205.
9. Rebello CM, Jobe AH, Eisele JW et al. Alveolar and tissue surfactant pool sizes in humans. Am J Respir Crit Care Med, 1996;154:625-8.
10. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med, 2001;344:665-71.
11. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron, 1976;16:31-41.
12. McEvoy A, Dutton J, James OF. Bacterial contamination of the small intestine is an important cause of occult malabsorption in the elderly. Br Med J (Clin Res Ed), 1983;287:789-93.
13. Ratner J, Lisbona A, Rosenbloom M et al. The prevalence of gallstone disease in very old institutionalized persons. JAMA, 1991;265:902-3.
14. Hedman AM, van Haren NE, Schnack HG et al. Human brain changes across the life span: a review of 56 longitudinal magnetic resonance imaging studies. Hum Brain Mapp, 2012;33:1987-2002.
15. Aine CJ, Sanfratello L, Adair JC et al. Development and decline of memory functions in normal, pathological and healthy successful aging. Brain Topogr, 2011;24:323-39.
16. Zeevi N, Pachter J, McCullough LD et al. The blood-brain barrier: geriatric relevance of a critical brain-body interface. J Am Geriatr Soc, 2010;58:1749-57.
17. Couillard-Despres S, Iglseder B, Aigner L. Neurogenesis, cellular plasticity and cognition: the impact of stem cells in the adult and aging brain – a mini-review. Gerontology, 2011;57:559-64.
18. Strøm C, Rasmussen LS, Sieber FE. Should general anaesthesia be avoided in the elderly? Anaesthesia, 2014;69:35-44.
19. Smith TC. Respiratory system: aging, adversity, and anesthesia. In: McCleskey CH. Geriatric Anesthesiology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. p. 85-99
20. Fernandes CR, Ruiz Neto PP. O sistema respiratório e o idoso: implicações anestésicas. Rev Bras Anestesiol, 2002;52:461-70.
21. Ortenzi AV. Avaliação pré-anestésica. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 1299-322.
22. Malhotra V, Sudheendra V, O'Hara J et al. Anesthesia and the renal and genitourinary systems. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2010. p. 2105-34.
23. Gonçalves, TAM. Anestesia para urologia. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 2035-53.
24. Silva LM, Castiglia YMM. Anestesia e o paciente idoso. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7.ª ed. São Paulo: Atheneu, 2011. p.2093-101
25. Pocock SJ, Henderson RA, Seed P et al. Quality of life, employment status, and anginal symptoms after coronary angioplasty or bypass surgery. 3 year follow-up in the Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) Trial. Circulation, 1996;94:135-42.
26. O'Keefe JH Jr, Sutton MB, McCallister BD et al. Coronary angioplasty versus bypass surgery in patients > 70 years old matched for ventricular function. J Am Coll Cardiol, 1994;24:425-30.
27. Feitosa AC, Ayub B, Caramelli B et al. I Diretriz de avaliação perioperatória. Arq Bras Cardiol, 2007;88: e139-e78
28. Narouze S, Benzon HT, Provenzano DA et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications: guidelines from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy, the American Academy of Pain Medicine, the International Neuromodulation Society, the North American Neuromodulation Society, and the World Institute of Pain. Reg Anesth Pain Med, 2015;40:182-212.
29. Miller RD (editor). Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.

30. Ebert TJ, Muzi M, Berens R et al. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. Anesthesiology, 1992;76:725-33.
31. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. Anesthesiology, 1999;90:1502-16.
32. Turnheim K. Pharmacokinetic dosage guidelines for elderly subjects. Expert Opin Drug Metab Toxicol, 2005;1:33-48.
33. Cerveri I, Zoia MC, Fanfulla F et al. Reference values of arterial oxygen tension in the middle-aged and elderly. Am J Resp Crit Care Med, 1995;152:934-41.
34. Ruivo S, Viana P, Martins C et al. Effects of aging on lung function. A comparison of lung function in healthy adults and the elderly. Rev Port Pneumol, 2009;15:629-53.
35. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. Clin Interv Aging, 2006;1:253-60.
36. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. Nature, 1994;367:607-14.
37. Brown EN, Purdon PL, Van Dort CJ. General anesthesia and altered states of arousal: a systems neuroscience analysis. Annu Rev Neurosci, 2011;34:601-28.
38. Rossman AC. The physiology of the nicotinic acetylcholine receptor and its importance in the administration of anesthesia. AANA J, 2011;79:433-40.
39. Campagna JA, Miller KW, Forman SA. Mechanisms of actions of inhaled anesthetics. N Engl J Med, 2003;348:2110-24.
40. Praticò C, Quattrone D, Lucanto T et al. Drugs of anesthesia acting on central cholinergic system may cause post-operative cognitive dysfunction and delirium. Med Hypotheses, 2005;65:972-82.
41. Fodale V, Quattrone D, Trecroci C et al. Alzheimer's disease and anaesthesia: implications for the central cholinergic system. Br J Anaesth, 2006;97:445-52.
42. Jansson A, Olin K, Yoshitake T et al. Effects of isoflurane on prefrontal acetylcholine release and hypothalamic Fos response in young adult and aged rats. Exp Neurol, 2004;190:535-43.
43. WHO. World Health Organization. Ageing [site na Internet]. Geneva: WHO; 2016 Disponível em: http://www.who.int/topics/ageing/es/. Acesso em: 27 jan. 2016.
44. WHO. World Health Organization. Ageing and life-course [site na Internet]. Geneva: WHO; 2016. Disponível em: http://www.who.int/ageing/es/. Acesso em: 27 jan. 2016.
45. Ramaiah R, Lam AM. Postoperative cognitive dysfunction in the elderly. Anesthesiol Clin, 2009;27:485-96.
46. Hanning CD. Postoperative cognitive dysfunction. Br J Anaesth, 2005;95:82-7.
47. Kotekar N, Kuruvilla CS, Murthy V. Post-operative cognitive dysfunction in the elderly: a prospective clinical study. Indian J Anaesth, 2014;58:263-8.
48. Bekker AY, Weeks EJ. Cognitive function after anaesthesia in the elderly. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2003;17:259-72.
49. Yap KK, Joyner P. Post-operative cognitive dysfunction after knee arthroplasty: a diagnostic dilemma. Oxf Med Case Reports, 2014;2014:60-62
50. Moller J, Cluitmans P, Rasmussen LS et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. Lancet, 1998;351:857-61.
51. Terrando N, Brzezinski M, Degos V et al. Perioperative cognitive decline in the aging population. Mayo Clin Proc, 2011;86:885-93.
52. Mandal PK, Fodale V. Anesthetics and Alzheimer's disease. Editorial. J Alzheimers Dis, 2010;22:135-6.
53. Bittner EA, Yue Y, Xie Z. Brief review: anesthetic neurotoxicity in the elderly, cognitive dysfunction and Alzheimer's disease. Can J Anaesth, 2011;58:216-23.
54. Trzepacz PT. Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. Semin Clin Neuropsychiatry, 2000;5:132-48.
55. Anwer HMF, Swelem SE, el-Sheshai A et al. Postoperative cognitive dysfunction in adult and elderly patients - general anesthesia vs subarachnoid or epidural analgesia. Middle East J Anaesthesiol, 2006;18:1123-38.
56. Xie H, Huang D, Zhang S et al. Relationships between adiponectin and matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) serum levels and postoperative cognitive dysfunction in elderly patients after general anesthesia. Aging Clin Exp Res, 2016 [no prelo].
57. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS et al. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. JAMA, 1993;269:2386-91.
58. Palmer R. Perioperative care of the elderly patient: an update. Cleve Clin J Med, 2009;76:S16-21.
59. Royse CF, Andrews DT, Newman SN et al. The influence of propofol or desflurane on postoperative cognitive dysfunction in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Anaesthesia, 2011;66:455-64.
60. Schoen J, Husemann L, Tiemeyer C et al. Cognitive function after sevoflurane- vs propofol-based anaesthesia for on-pump cardiac surgery: a randomized controlled trial. Br J Anaesth, 2011;106:840-50.
61. Chan MT, Cheng BC, Lee TM et al. BIS-guided anesthesia decreases postoperative delirium and cognitive decline. J Neurosurg Anesthesiol, 2013;25:33-42.
62. Farag E, Chelune GJ, Schubert A et al. Is depth of anesthesia, as assessed by the Bispectral Index, related to postoperative cognitive dysfunction and recovery? Anesth Analg, 2006;103:633-40.
63. Silverstein JH, Timberger M, Reich DL et al. Central nervous system dysfunction after noncardiac surgery and anesthesia in the elderly. Anesthesiology, 2007;106:622-628.

ME3
PONTO 47

ATUALIZADO EM SETEMBRO DE 2017

Anestesia em Pediatria

Luciana Cavalcanti Lima
Doutora em anestesiologia – UNESP;
Professora do Curso de Medicina da Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS);
Anestesiologista do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP - PE).

Débora de Oliveira Cumino
Doutora em pesquisa em cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – FCM - SCSP;
Membro da Comissão de Ensino e Treinamento da SBA;
Diretora do Serviço de Anestesiologia Pediátrica do Hospital Infantil Sabará.

47.1. Peculiaridades anatômicas e fisiológicas do recém-nascido e da criança
47.2. Fisiopatologia fetal e neonatal. Equilíbrio acidobásico e hidroeletrolítico fetal e neonatal
47.3. Reanimação neonatal
47.4. Avaliação e preparo pré-anestésico
47.5. Monitorização e ventilação
47.6. Anestesia geral e regional. Técnicas e farmacologia
47.7. Hidratação e reposição
47.8. Anestesia para as principais malformações e doenças da criança e do neonato
47.9. Analgesia pós-operatória

INTRODUÇÃO

O objetivo deste tópico é descrever as peculiaridades da anatomia e da fisiologia do recém-nascido (RN) e da criança, evidenciando que as crianças não são adultos pequenos. Na faixa etária pediátrica, existem diferenças importantes. É marcante o contraste entre um RN que pesa 1 kg e um adolescente obeso com peso superior a 100 kg. Menos óbvias, no entanto, são as diferenças em termos de proporção.

47.1. PECULIARIDADES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DO RECÉM-NASCIDO E DA CRIANÇA

Sob um simples olhar, sem qualquer análise ou interpretação científica, é fácil perceber características anatômicas relevantes da criança, principalmente nos neonatos e lactentes em relação aos adultos. Crianças menores de 2 anos apresentam uma cabeça relativamente grande em relação ao tórax. A maior proeminência da região occipital favorece a flexão do pescoço sobre o tórax na posição supina, dificultando o alinhamento dos eixos das vias aéreas e a visualização dessas estruturas, propiciando obstrução das vias aéreas superiores[1]. Esse grande perímetro cefálico também contribui para o aumento da área de superfície corpórea, sendo responsável por grande parte da área de troca de calor. A relação tórax/abdome também difere do adulto. A criança tem abdome mais proeminente, implicando alterações ventilatórias. Os membros são curtos e representam pequeno território de capacitância venosa.

Sob um olhar mais acurado, notam-se outras diferenças anatomofisiológicas nessa população, que serão discutidas mais detalhadamente.

Os períodos do desenvolvimento das crianças são agrupados conforme a faixa etária, sendo assim, recém-nascido/neonato corresponde à idade de 0 a 30 dias; lactentes, de 1 mês a 2 anos; pré-escolar, de 2 a 7 anos; escolar, acima de 7 anos. As diferenças anatômicas são mais marcantes nos períodos iniciais, nos recém-nascidos (RN) e lactentes, porém, podem persistir até a idade escolar. Essas alterações ocorrem em praticamente todos os órgãos e sistemas, determinam diferenças fisiológicas, afetam a termogênese e a farmacologia e interferem no manejo anestésico[2].

Utilizando peso corporal, estatura ou área de superfície corpórea (ASC) para comparação entre tamanhos, nota-se diferenças significativas entre as faixas etárias (**Figura 47.1**). Um RN normal que pesa 3 kg tem um terço do tamanho de um adulto em estatura, mas tem um nono do tamanho do adulto em ASC e 1/21 do peso do adulto. Dessas medidas do corpo, a ASC é provavelmente a mais importante, porque aproxima bastante as variações na taxa metabólica basal medida em $kg.h^{-1}$. $(m^2)^{-1}$. Por essa razão, seria um critério melhor que idade ou peso para o cálculo da quantidade basal de líquido e das exigências nutricionais. Porém, para uso clínico, é difícil determinar a ASC (fórmulas complexas), além disso, atualmente, a maioria das doses sugeridas dos fármacos está relacionada com o peso[2].

Tabelas que correlacionam peso, altura e ASC são úteis, mas para a avaliação do crescimento, habitualmente, são utilizadas variações no peso, na altura e no perímetro cefálico. Gráficos de percentis (**Figura 47.2**) são valiosos para o monitoramento do crescimento e desenvolvimento da criança. O anestesiologista deve ter em

mãos o peso da criança não apenas para o cálculo de doses dos fármacos, mas reconhecer o RN ou a criança cujo peso desvia do normal é importante na avaliação pré-anestésica[2].

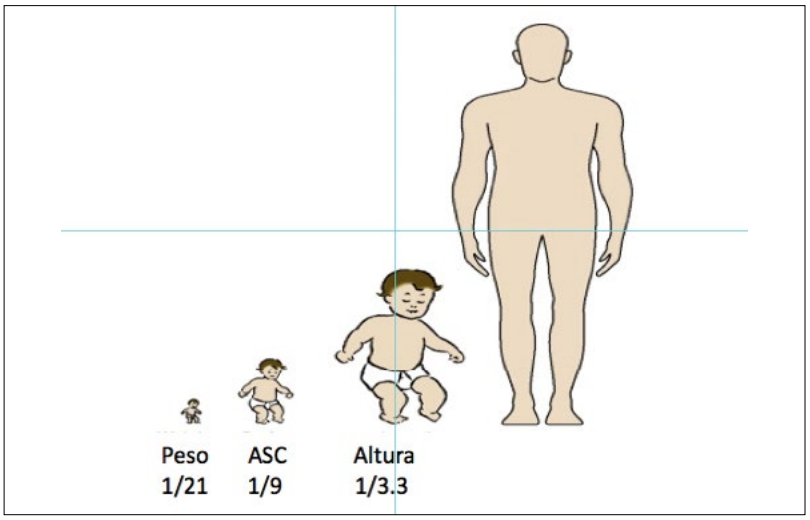


Figura 47.1 - Comparação entre tamanhos

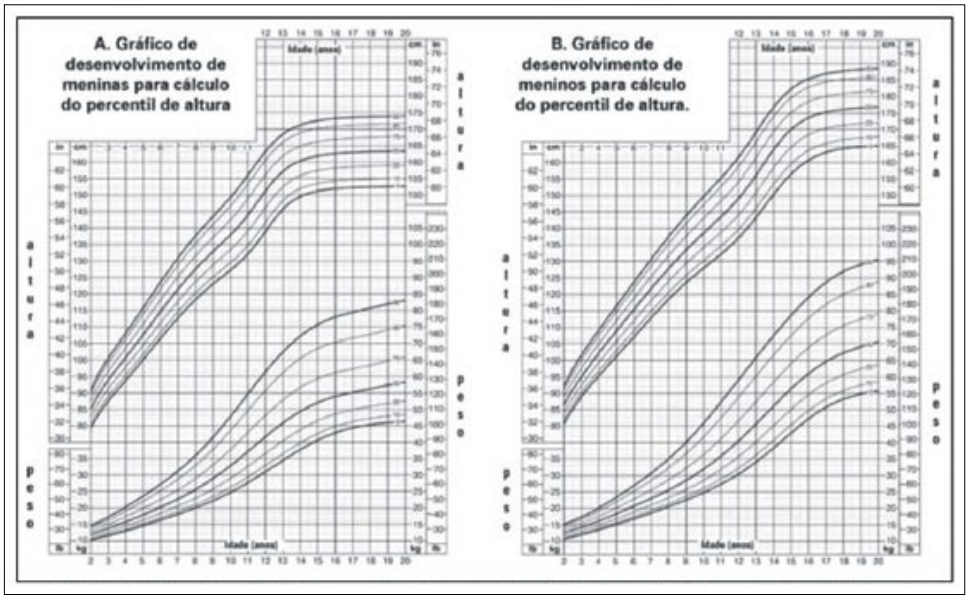


Figura 47.2 - Gráficos de desenvolvimento

Desvios do crescimento dentro do mesmo percentil para uma criança de qualquer idade é de maior significância do que qualquer outra medida isolada. O peso é um índice mais sensível de bem-estar, doença ou má nutrição do que a altura ou o perímetro cefálico, sendo o mais comumente utilizado para a avaliação do crescimento. Mudanças no peso refletem alterações na massa muscular, no tecido adiposo, no esqueleto e na água corporal e, portanto, é uma medida não específica de crescimento. A mensuração de altura fornece o melhor indicador do crescimento do esqueleto porque não é afetada por mudanças no tecido adiposo ou conteúdo de água. Neonatos a termo podem perder 5% a 10% do seu peso corporal durante as primeiras 24 a 72 horas de vida devido à perda de água corporal. O peso do nascimento é geralmente recuperado em 7 a 10 dias. Um aumento diário de 30 g (210 $g.semana^{-1}$) é satisfatório para os primeiros 3 meses. A partir daí, o ganho de peso diminui de modo que, com 10 a 12 meses de idade, é de 70 g a cada semana. Para as crianças nascidas a termo, é esperado que o peso, ao nascer, duplique em seis meses e triplique em até 1 ano. Prematuros podem perder até 15% do seu peso corporal durante os primeiros 7 a 10 dias de vida, pois os prematuros têm maior porcentagem de água corporal total por unidade de peso do que o RN nascido a termo. Embora um RN com baixo peso ao nascer, porém, saudável possa recuperar o peso de nascimento em 10 a 14 dias, os de muito baixo peso ao nascer e as crianças menores podem demorar até 3-4 semanas. O ganho de peso nos prematuros

é mais lento (20 g.dia^{-1}) do que no RN a termo, mas é comum que eles tenham surtos significativos de crescimento durante o primeiro ano de vida[2].

O conhecimento do peso médio em várias idades é útil ao julgar se uma criança tem uma doença que possivelmente limita o crescimento. Déficit de crescimento pode indicar a presença de um distúrbio subjacente grave e afetar significativamente o procedimento anestésico. Causas de déficit de crescimento podem ser genéticas (alterações cromossômicas); nutricionais (ingestão inadequada ou inapropriada, má absorção, vômito, diarreia, fibrose cística, doença celíaca, intolerância a carboidratos, alergia à proteína do leite); malformações (trato urinário, cardíaca); infecções (pulmonar, hepática, renal, enteral, congênita); distúrbios endócrino/metabólico (hipotireoidismo, acidose tubular renal); crianças pré-termos e pequenos para a idade gestacional (PIG), malignidade e broncodisplasia, entre outras[2].

A medida comum de sobrepeso e obesidade para adultos é o índice de massa corpórea (IMC). Há limitações do IMC como medida de obesidade, pois não considera, por exemplo, a variação individual na distribuição de gordura e músculo. Também não leva em consideração a densidade óssea, a composição corporal ou diferenças raciais. Esse cálculo também é útil em crianças, mas como o IMC em crianças varia com a idade e o gênero, um valor absoluto não pode significar que determinado paciente está com sobrepeso ou é obeso. É necessário utilizar uma ferramenta adicional, um cartão com o IMC para cada idade do gráfico de crescimento, específico para o gênero, como os publicados pelo *Center for Disease Control* (CDC)[3], para fazer a determinação do grau de obesidade. Logo, em contraste com os adultos, o número do IMC não é o determinante, mas sim o percentil em que a criança se encontra para o gênero e a idade. Crianças com o mesmo IMC podem não ter obesidade se as idades são diferentes. Para as crianças e os adolescentes (com idades entre 2-19 anos), o excesso de peso é definido como um IMC igual ou acima do percentil 85 e inferior ao percentil 95. A obesidade é definida como um IMC igual ou acima do percentil 95 para crianças da mesma idade e gênero.

Compartimentos Corporais e Distribuição de Água e Eletrólitos

A água corporal total (ACT) é composta pelo líquido intracelular (LIC) e extracelular (LEC), separados pela membrana celular. O LEC está distribuído em diversos compartimentos (**Tabela 47.1**), volume plasmático (intravascular ou sanguíneo), líquido intersticial (extravascular) separados anatomicamente pelo endotélio capilar[4].

Quanto mais imatura a criança, maior o conteúdo relativo de água (**Figura 47.3**). Medidas seriadas do líquido extracelular (LEC) em RN prematuros de baixo peso (< 32 semanas de idade gestacional) demonstram redução pós-natal do LEC, por meio da diurese nas duas primeiras semanas de vida, representando a redução fisiológica do LEC expandido do feto. Hiponatremia, que ocorre após as primeiras duas semanas de vida, pode indicar perda excessiva de Na^+ e depleção do LEC. A água corporal total (ACT) diminui à custa do LEC, atingindo os níveis do adulto em torno de 1 ano de idade. Esse achado tem implicações nas doses dos fármacos e na sua distribuição. Meninos têm um percentual maior de água que meninas, que têm maior percentual de gordura. A diminuição percentual no LEC é maior do que na ACT devido ao aumento simultâneo no líquido intracelular (LIC)[4].

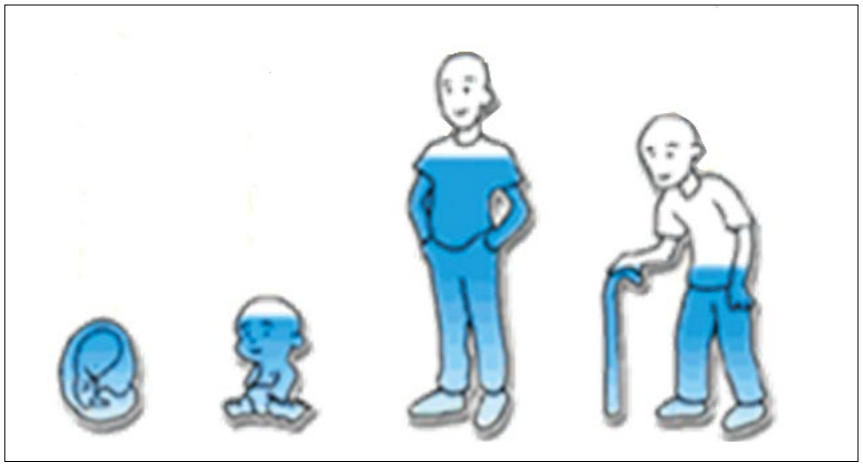


Figura 47.3 - Comparação da água corporal total

O volume intravascular efetivo é o volume sanguíneo que perfunde os tecidos e encontra-se em contato direto com receptores de pressão e volume. Em condições normais, o volume plasmático circulante varia de acordo com as alterações do LEC. O volume extravascular é constituído por linfa, líquido do interstício celular da pele e tecidos conectivos e líquidos transcelulares, compostos pelos líquidos cerebroespinhal, pleural, peritoneal, sinovial, das glândulas salivares, do pâncreas, do fígado, da árvore biliar e também pelo líquido intraluminal do trato gastrintestinal[5].

Tabela 47.1 - Distribuição do líquido extracelular (LEC)

Sistema	Lactentes	Adulto
Plasma e linfa ($mL.Kg^{-1}$)	60	55
Músculo e órgãos ($mL.Kg^{-1}$)	80	85
Pele e tecido conectivo ($mL.Kg^{-1}$)	160	130
Líquido extracelular total ($mL.Kg^{-1}$)	300	270

(Adaptado de Holliday MA. *Fluid therapy for children: facts, fashions and questions*[5].)

A água é o componente mais importante do corpo, constituindo 70% do peso corpóreo do RN a termo e 80% do peso do pré-termo, variando inversamente com o conteúdo de gordura corporal. A composição da água, assim como, a sua proporção nos compartimentos (**Tabela 47.2**), varia conforme o desenvolvimento da criança. Mas a osmolaridade (concentração de soluto por unidade de solvente) de cada compartimento, independentemente da idade, é constante em torno de 280-300 $mOsm.L^{-1}$ [4].

Tabela 47.2 - Composição corporal nas diversas faixas etárias

	Prematuro	Neonato	1 ano	3 anos	Adultos
Peso (kg)	1,5	3	10	15	70
ASC (m^2)	0,15	0,2	0,5	0,6	1,7
ASC/Peso	0,1	0,07	0,05	0,04	0,02
ACT (% peso)	80	78	65	60	60
LEC (% peso)	50	45	25	20	20
LIC (% peso)	30	35	40	40	40

ASC = área de superfície corporal; ASC/Peso = relação da área de superfície corporal e peso; ACT = água corporal total; LEC = líquido extracelular; LIC = líquido intracelular.
(Adaptado de Cunlife M. Fluid and electrolyte management in children[4].)

Sistema Cardiovascular

O coração da criança tem pouco tecido muscular (apenas 30% de tecido contrátil) e muito tecido conectivo. Os miócitos e as miofribrilas são desorganizadas, as proteínas contráteis (actina e miosina), imaturas e as organelas possuem baixas reservas de cálcio, determinando um coração menos complascente com contração menos eficiente. No período neonatal, o coração trabalha no limite superior da Lei de Frank-Starling, ou seja, o aumento da pressão intracardíaca não determina aumento na contratilidade ou no volume de ejeção. O débito cardíaco depende mais da frequência cardíaca do que do volume sistólico, pois o volume de ejeção é limitado pela baixa complascência do miocárdio. Dessa forma, elevações da pré-carga decorrentes de sobrecarga hídrica não são bem toleradas, podendo ocasionar falência biventricular, insuficiência cardíaca congestiva e parada cardíaca[6,7]. A **Tabela 47.3** apresenta as diferenças fisiológicas cardiovasculares de acordo com a faixa etária.

Tabela 47.3 - Diferenças fisiológicas conforme faixa etária em crianças

Parâmetros	Prematuro	Neonato a termo	Lactentes	> 3 anos
FC (bpm)	140 - 150	140	120	100
PA (mmHg)	55 x 40	65 x 40	95 x 65	100 x 70
Volemia ($mL.kg^{-1}$)	80 - 90	80	75 - 80	70 - 75
DC ($mL.kg^{-1}.min^{-1}$)	150	100 - 150	100	80 - 100
IC ($L.min^{-1}.m^{2\,-1}$)	-	2,6	3,2	4

DC = débito cardíaco; FC = frequência cardíaca; IC = índice cardíaco; PA = pressão arterial; RN = recém-nascido.

Vias Aéreas

Durante o desenvolvimento do neonato até por volta dos 10 anos, as vias aéreas sofrem diversas modificações com relação a tamanho, forma, posição e consistência. O conhecimento dessas particularidades é essencial para uma correta avaliação, maior segurança e adequado manuseio da via aérea pediátrica pelo anestesiologista.

O posicionamento da cabeça é extremamente importante durante o manejo das vias aéreas. O ideal é obtido com o pescoço em posição neutra ou em leve extensão. Devido ao grande tamanho da cabeça e à proeminência occipital, principalmente em prematuros, neonatos e lactentes, a utilização de um pequeno coxim sob os ombros ou rodilha para acomodar o crânio evita a flexão do pescoço, melhorando a ventilação sob máscara facial e a visualização da via aérea durante a laringoscopia[8].

Na criança, o nariz possui relativamente maior quantidade de mucosa e tecido linfoide do que no adulto e as narinas apresentam diâmetros menores. Durante o desenvolvimento, a remodelação do palato e as alterações na base do crânio aumentam a profundidade da nasofaringe, produzindo alargamento da via aérea nasal na idade adulta. Dessa forma, a população pediátrica apresenta maior resistência ao fluxo de ar e maior predisposição à obstrução das vias aéreas superiores (VAS) na presença de secreções, edema ou sangue. Até os 4 meses de vida, a distância entre a úvula e a epiglote é pequena, tornando a criança um respirador nasal obrigatório. Isso ocorre, em parte também, pela menor resistência ao fluxo de ar quando comparada com a via oral. A habilidade para respirar através da boca é dependente da idade e ocorre por volta do terceiro ao quinto mês de vida. A adenoide, localizada no teto e na parede posterior da nasofaringe, é uma estrutura hipertrofiada na primeira infância que, muitas vezes, causa obstrução à passagem do ar pela via nasal, além de sangramento, edema e fragmentação quando manipulada durante a intubação nasal[8].

A inervação sensorial da orofaringe é derivada dos nervos glossofaríngeo e laríngeo superior, ramo do vago, transmitindo impulsos aferentes a partir da base da língua e da valécula. Crianças abaixo dos 2 anos apresentam o sistema nervoso simpático pouco desenvolvido, com predominância do tônus parassimpático, sendo mais propensas a bradicardia reflexa à estimulação da faringe durante a laringoscopia direta (LD) ou intubação traqueal (IT) através das cordas vocais[8].

Nas crianças, tanto a mucosa como a submucosa da laringe são estruturas ricamente vascularizadas com abundante tecido linfático, o que torna a fossa laríngea, a epiglote e a glote mais suscetíveis a edema e sangramentos durante a manipulação das vias aéreas. Nos neonatos, a epiglote é estreita, mais longa, menos tônica, apresenta a forma de ômega (Ω) e localiza-se mais angulada ao eixo da traqueia. Todas essas características dificultam a elevação da epiglote durante a LD quando se utilizam lâminas curvas. A utilização de lâminas retas facilita a elevação da epiglote e a visualização da abertura glótica. É somente por volta dos 4 ou 5 anos que a epiglote torna-se firme o suficiente para permitir uma adequada visualização das cordas vocais com a utilização de lâminas curvas[8].

As cordas vocais verdadeiras inserem-se mais anteriormente na criança quando comparada com os adultos e apresentam fechamento mais inferior que no adulto, portanto, a ponta do tubo traqueal (TT) deve prosseguir no alto da comissura anterior das pregas vocais[9].

A mandíbula é relativamente hipoplásica e a língua é grande em relação à cavidade oral e ao espaço mandibular anterior, local onde ela se acomoda durante a LD, favorecendo a obstrução da via aérea e

dificultando a visualização das estruturas glóticas em neonatos e lactentes. Essas características também justificam a utilização de lâminas retas para LD nessa faixa etária, permitindo adequada acomodação da língua no espaço submandibular. Além disso, a tonicidade do músculo genioglosso é menor e sua inserção mais posterior, o que também contribui para a obstrução passiva das VAS, principalmente quando a criança se encontra em decúbito dorsal[8].

Em adultos, a laringe situa-se anteriormente aos corpos de C_4, C_5, C_6. Nos neonatos e nos lactentes, até aos 2 anos, a laringe localiza-se em posição mais cefálica (C_3-C_4), o que torna a distância entre a língua, o osso hioide, a epiglote e a rima bucal menor. A posição mais cefálica da laringe também empurra mais a língua para a cavidade oral, causando maior grau de obstrução comparado com o adulto. Além disso, forma um ângulo mais agudo entre a base da língua e a fenda glótica, o que dificulta a visualização direta das estruturas. A relação entre a laringe da criança e a cartilagem cricoide tem sido descrita como de aspecto afunilado com a porção mais estreita na região da cricoide. Esse dado se baseia em estudos *post-mortem*. No entanto, novos estudos são necessários para determinar o quanto essas medidas estáticas nas crianças anestesiadas refletem as características dinâmicas da glote e da cricoide[8].

Até os 10-12 anos, a cartilagem cricoide é o ponto de maior estreitamento da laringe (**Figura 47.4**), dando um aspecto cônico à laringe da criança. Muitas vezes, o TT passa facilmente pela fenda das cordas vocais, mas não necessariamente pela região subglótica. Sendo assim, as crianças estão sob maior risco de adquirir estenose subglótica quando expostas à IT prolongada ou a tubos traqueais com diâmetros inadequados, causando edema e resultando em diminuição do diâmetro da luz traqueal com aumento da resistência das vias aéreas no momento da extubação[10].

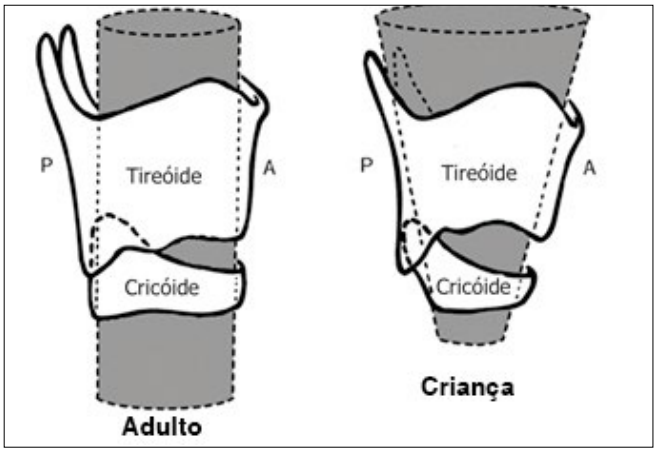


Figura 47.4 – Conformação da laringe – comparação entre adultos e crianças

A traqueia tem aproximadamente 5 cm de profundidade até perto dos 18 meses de vida e se divide em ângulos iguais, o que favorece a IT seletiva não preferencial. Além disso, ela é menor em diâmetro comparada com o adulto. Isso significa que, em contraste aos 12 mm de diâmetro interno do adulto, o diâmetro de 3-6 mm da traqueia na criança resulta em maior resistência à passagem de ar e maior risco de obstrução quando na vigência de edema, corpo estranho ou secreções. Esse conhecimento é importante para guiar o médico anestesista na seleção dos tubos traqueais apropriados para a situação clínica, a idade e o peso do paciente. O tamanho estimado do TT, assim como a profundidade de inserção, pode ser calculado através de fórmulas[10] (**Tabela 47.4**).

Tabela 47.4 – Tamanho e profundidade do tubo traqueal por faixa etária

	Diâmetro interno (mm)	Distância rima labial/carina (cm)
Prematuro	2,5	8
RN a termo	3	9
Lactentes	3,5	10
1 a 2 anos	4	11
> 2 anos	(idade/4) + 4* (idade/4) + 3,5**	(idade/2) + 12

*Cálculo para o tubo traqueal sem balonete.
**Cálculo para o tubo traqueal com balonete.

Sistema respiratório

A partir da 16ª semana de gestação, os bronquíolos terminais estão completamente formados, porém, a formação alveolar só se inicia a partir da 36ª semana de gestação. Ao nascimento, o neonato a termo possui 20 a 50 milhões de sáculos aéreos terminais, a partir dos quais desenvolvem-se os alvéolos. O crescimento e desenvolvimento pulmonar refletem o aumento no número e no tamanho dos alvéolos, assim como a ramificação acinar que se torna mais extensa e complexa. Aos 6 anos, o número de alvéolos alcança os padrões do adulto por volta dos 300 milhões de unidades respiratórias. A ventilação colateral entre as vias aéreas (canais de Lambert) e entre os alvéolos (poros de Kohn) não estão presentes ao nascimento, mas desenvolvem-se a partir dos 8 anos[11].

No desenvolvimento pulmonar, a partir da 24ª semana de gestação, existem dois tipos celulares no epitélio alveolar: os pneumócitos tipo I, que alinham e sustentam as células alveolares, e as grandes células tipo II, que produzem e estocam surfactante. A maturação do sistema surfactante é controlada parcialmente pelo sistema neuroendócrino e ocorre por volta da 36ª semana de gestação. Mesmo o neonato a termo, com quantidade suficiente de surfactante, deve realizar uma grande pressão negativa, por volta de 80 cmH_2O, para superar a retração pulmonar e criar capacidade residual funcional (CRF), que permite menores pressões nas inspirações seguintes. O surfactante exerce papel fundamental em equilibrar as tensões parietais intra-alveolares que, associado ao bloqueio laríngeo fisiológico, resulta no fenômeno de auto-PEEP, que mantém os alvéolos parcialmente abertos ao final da expiração[11].

A complacência pulmonar se altera conforme a idade, sendo resultante das alterações da estrutura alveolar e da quantidade de elastina e surfactante. Ao nascimento, a complacência pulmonar é baixa, devido à fina parede alveolar, e contém pequena quantidade de elastina, tornando o tecido pulmonar mais denso. A deficiência de surfactante, como na doença da membrana hialina, favorece a diminuição da complacência. A parede torácica, em contrapartida, tem alta complacência devido às costelas cartilaginosas e a ausência de arcabouço ósseo. Os arcos costais são horizontalizados ocasionando menor expansibilidade torácica e menor variação de volume durante os ciclos inspiratórios e expiratórios[11].

O RN possui pouca massa muscular; o diafragma e a musculatura intercostal do RN possuem baixa quantidade de fibras musculares do tipo I (contração lenta e alto metabolismo oxidativo), responsáveis pela atividade muscular mantida, gerando, então, propensão à fadiga. O RN prematuro possui em torno de 10% de fibras tipo I diafragmáticas e 20% intercostais, e o neonato a termo, 25% e 46% respectivamente. A quantidade dessas fibras aumenta após o nascimento, chegando a 50% a 65% aos 8 meses de vida[11].

A variação de volume durante a inspiração é dependente do movimento diafragmático. A musculatura intercostal tem como principal função a estabilização das costelas, impedindo a retração da caixa torácica durante a inspiração. Dessa forma, fica evidente que, na vigência de obstrução respiratória alta, devido à pressão exercida pelo diafragma, rapidamente ocorrem fadiga respiratória e instabilidade da caixa torácica com movimentos paradoxais de retração da parede torácica[11].

A necessidade ventilatória do neonato é significativamente maior, desencadeando altas frequências respiratórias devido às altas taxas metabólicas. Tanto o consumo de oxigênio quanto a produção de CO_2 por unidade de peso são o dobro do adulto.

No período pós-natal precoce, o volume pulmonar é desproporcionalmente pequeno em relação ao tamanho e peso do neonato. O diafragma encontra-se deslocado cefalicamente em virtude do maior volume das vísceras abdominais, diminuindo a CRF e aumentando o volume de fechamento (V_O), que se encontra dentro do volume corrente (V_T) nas crianças (**Figura 47.5**). A CRF no adulto é determinada pelo equilíbrio entre as forças elásticas pulmonares contra a tensão da parede torácica. Na criança, esse mecanismo ainda não existe pela imaturidade muscular, sendo então determinada pelo bloqueio laríngeo, que é o fechamento da glote ao final da expiração. Durante a anestesia, esse mecanismo é perdido, determinando maior redução na CRF. O volume de espaço morto (V_D), apesar de ser igual ao do adulto em relação ao peso, representa um terço do V_T, dessa forma, incrementos no V_D por meio da utilização de extensões e circuitos inadequados do respirador, levam a graves repercussões no neonato, com diminuição da ventilação alveolar (V_A). A relação da V_A/CRF é três vezes maior na criança, resultando em rápido aumento nas frações alveolares dos gases inspirados. Todos esses fatores associados predispõem o neonato à maior depressão respiratória e tendência à hipoxemia. Além disso, os pacientes pediátricos pertencem a uma

ampla faixa etária, determinando grandes variações no volume e na capacidade pulmonar ao longo do desenvolvimento (**Tabelas 47.5** e **47.6**)[11,12].

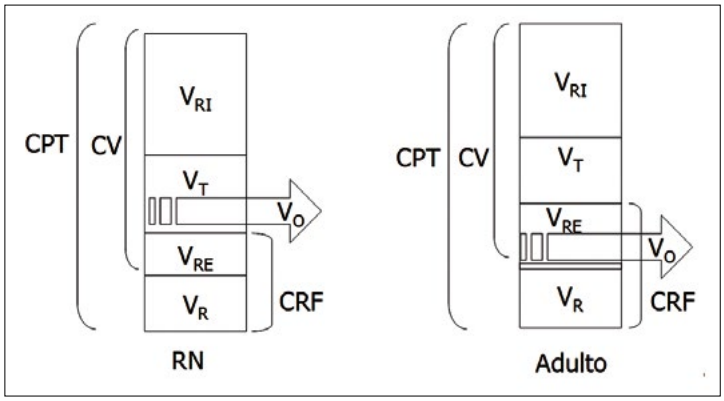


Figura 47.5 - Relações entre capacidade e volume pulmonar

CPT = capacidade pulmonar total; CV = capacidade vital; CRF = capacidade residual funcional; V_{RI} = volume de reserva inspiratório; V_T = volume corrente; V_{RE} = volume de reserva expiratório; V_R = volume residual; V_O = volume de oclusão ou volume de fechamento.

Tabela 47.5 - Volumes e capacidades pulmonares

	Neonato	Adulto
V_T (mL.kg^{-1})	6	6
V_D (mL.kg^{-1})	2	2
V_A (mL.kg^{-1}.min^{-1})	100 - 150	60
V_O (mL.kg^{-1})	12	7
CPT (mL.kg^{-1})	62	80
CRF (mL.kg^{-1})	30	30
V_A:CRF	5:1	1,5:1
DO_2 (mL.kg^{-1})	6 - 8	3

V_T = volume corrente; V_D = volume de espaço morto; V_A = ventilação alveolar; V_O = volume de oclusão; CPT = capacidade pulmonar total; CRF = capacidade residual funcional; V_A: CRF = relação ventilação alveolar/capacidade residual funcional; DO_2 = consumo de oxigênio.

Tabela 47.6 - Variações das funções pulmonares nas diversas faixas etárias

	1 sem.	1 ano	3 anos	5 anos	8 anos	12 anos	21 anos
Peso (kg)	3,3	10	15	18	26	39	73
FR (ipm)	40	30	25	20	18	16	12
CV (mL)	100	475	910	1.100	1.855	2.830	4.620
CRF (mL)	75	263	532	660	1.174	1.855	3.030
V_T (mL)	17	78	112	130	180	260	500
V_A (mL. min^{-1})	385	1.245	1.760	1.800	2.195	2.790	4.140
V_D (mL)	7,5	21	37	49	75	91	163

FR = frequência respiratória; CV = capacidade vital; CRF = capacidade residual funcional; V_T = volume corrente; V_A = ventilação alveolar; V_D = volume de espaço morto.

Controle Respiratório

O desenvolvimento do controle respiratório inicia-se durante a gestação, mas continua a amadurecer semanas ou meses após o nascimento a termo. O padrão respiratório dos neonatos, muitas vezes, é irregular e periódico, ou seja, pode associar-se com períodos de apneia, refletindo a imaturidade dos centros de controle respiratório. Todos os níveis dos centros de controle respiratório são imaturos, incluindo o tronco cerebral, a ritmogênese respiratória, as respostas quimiorreceptoras periféricas e centrais e também outras partes da rede. A resposta ventilatória à hipercapnia e hipóxia é prejudicada nos neonatos. A hipercapnia aumenta o volume corrente e a frequência respiratória em neonatos a termo, crianças e adultos, porém, em RN prematuros, essa resposta é atenuada. Os prematuros apresentam resposta bifásica em condições de hipóxia. Após aumento inicial da ventilação, durante aproximadamente 1 minuto, a ventilação diminui drasticamente com o potencial de apneia[13].

As medicações anestésicas alteram ainda mais o controle respiratório, predispondo a hipóxia e hipercapnia. Outro mecanismo importante que contribui para o surgimento de apneia em neonatos, é a resposta exagerada à estimulação aferente da laringe ou à inibição ventilatória diante do estiramento do parênquima pulmonar, esse último conhecido como reflexo de Hering-Breuer, que é mais pronunciado em neonatos do que em crianças mais velhas. Entretanto, esses reflexos são favoráveis em algumas situações. Quando se ventila um neonato, devido ao reflexo de estiramento, é possível instituir ventilação controlada sem a necessidade do uso de bloqueadores neuromusculares, fato muito frequente na prática pediátrica[13].

Define-se apneia como ausência do fluxo de ar por mais de 20 segundos, podendo classificar como apneia central, na ausência de esforços respiratórios, ou apneia obstrutiva, que ocorre na presença de esforços respiratório. Clinicamente, a maioria dos episódios de apneia ocorre de forma mista, isto é, uma combinação da diminuição do *drive* respiratório (apneia central) e da incapacidade de manter a patência da via aérea (apneia obstrutiva). Apneias centrais resultam da imaturidade dos centros de controle respiratório com diminuição da frequência, enquanto a apneia obstrutiva, muitas vezes, ocorre durante o sono REM (movimento rápido dos olhos). A faringe é o local predominante de obstrução da VAS devido à diminuição do tônus muscular nesse local.

Função Renal

No recém-nascido, a função renal é imatura e o fluxo sanguíneo renal, baixo, aumentando após o nascimento pela elevação do débito cardíaco, da pressão arterial média e da resistência vascular renal. Porém, com 1 mês de vida, a maturidade renal alcança 90% da função, atingindo valores semelhantes aos do adulto por volta do primeiro ou segundo ano de vida. A taxa de filtração glomerular (TFG) ao nascimento representa 25% a 30% do adulto, isso se deve a maior resistência renovascular e menores superfície de filtração glomerular, permeabilidade vascular e pressão de ultrafiltração. A função tubular do recém-nascido também é limitada, ocorrendo maior perda urinária de sódio por apresentar resposta inadequada à aldosterona e imaturidade da bomba de sódio-potássio, predispondo à hiponatremia[6].

O rim do neonato possui também baixa capacidade de concentração da urina pela menor concentração de ureia no interstício medular; pequeno tamanho das alças de Henle, níveis aumentados de prostaglandinas e resposta inadequada ao ADH, o que causa maiores perdas hídricas. Portanto, neonatos não toleram estados de desidratação. Desta forma, os rins apresentam dificuldade de eliminar volume e eletrólitos durante uma sobrecarga, assim como, de retê-los em um estado de depleção. Entretanto, a capacidade de diluir a urina é maior que a capacidade de concentrá-la. Sendo assim, o recém-nascido saudável tem maior capacidade de excretar água livre e aumentar o volume urinário, tolerando melhor sobrecarga hídrica moderada à desidratação[6].

Portanto, devemos ter em mente que os RN têm dificuldade de manipular cargas excessivas de Na^+, o que gera hipernatremia, que pode ocasionar hemorragia intracraniana, com dano cerebral e retenção de líquido; que a hiper-hidratação pode levar a abertura do canal arterial, broncodisplasia pulmonar e enterocolite necrotizante; e a hiponatremia pode gerar convulsões com Na^+ abaixo de 120 $mEq.L^{-1}$ [6].

Sistema Digestivo

A deglutição é um procedimento complexo que está sob controle central e periférico. O reflexo inicia na medula, via nervos cranianos, para os músculos que controlam a passagem do alimento através do esfíncter esofagiano superior. No processo, a língua, o palato mole e a faringe são todos suavemente coordenados.

Qualquer condição patológica em uma dessas estruturas pode interferir na deglutição normal. Incoordenações neuromusculares, contudo, são mais prováveis de se relacionarem com qualquer disfunção. Isso é particularmente importante quando o sistema nervoso central sofre lesão antes ou após o nascimento. Com a deglutição, a pressão na faringe aumenta, o esfíncter esofageano superior abre e as ondas peristálticas do esôfago levam o alimento adiante. Ondas peristálticas estão ausentes na porção inferior do esôfago em crianças, embora presentes em adultos. Com a imaturidade do esfíncter esofageano superior, regurgitação é frequente e a "expectoração" do conteúdo gástrico é comum, até mesmo em crianças saudáveis[6].

Aproximadamente 40% dos RN regurgitam seu alimento nos primeiros dias de vida. As pressões no esôfago inferior são mais baixas ao nascimento e atingem os mesmos níveis que do adulto somente após 3 a 6 semanas de vida. Os sintomas de refluxo incluem vômitos persistentes, déficit de crescimento e, em casos graves, hematêmese e anemia. O refluxo gastroesofágico é uma das condições associadas com a apneia e bradicardia em RN pré-termo[6].

O fígado é o local de síntese proteica, processo este já ativo na vida fetal e neonatal. A principal proteína sérica é a alfafetoproteína, que aparece inicialmente por volta da sexta semana de gestação e alcança o pico na 13ª semana. A síntese de albumina inicia no terceiro a quarto mês de gestação e se aproxima dos valores do adulto ao nascimento. Nos pré-termos, seu nível é mais baixo. As proteínas envolvidas na coagulação também são sintetizadas no fígado e têm níveis abaixo do normal em RN pré-termos e a termo nos primeiros dias de vida. A hematopoiese ocorre no fígado, com pico de atividade no sétimo mês de gestação. Após 6 semanas de vida, está confinada a medula óssea, exceto em condições patológicas, como na anemia hemolítica[6,15].

A capacidade de as enzimas quebrarem as proteínas está reduzida ao nascimento. Isso é particularmente importante em RN pré-termos, em que uma alta ingesta proteica pode determinar níveis séricos perigosos de aminoácidos. Na primeira semana de vida, o metabolismo das drogas é menos eficiente do que mais tardiamente. Adicionalmente, uma alteração da combinação de drogas às proteínas séricas e uma função renal imatura contribuem para o problema[6,15].

Termogênese

Prevenir a hipotermia é crucial para oferecer segurança e qualidade em anestesia pediátrica, além de exigir conhecimento e atenção especial. Os pacientes pediátricos são particularmente suscetíveis à hipotermia, principalmente, os neonatos e lactentes, devido à combinação de perda excessiva, resposta termorreguladora ineficiente e menor capacidade de gerar calor. Em condições ambientais similares, os neonatos perdem mais calor através da pele que os adultos devido a desvantagens anatômicas, como maior relação superfície/massa corporal (razão de 0,4 no adulto x 1 no neonato); panículo adiposo delgado, menor conteúdo de queratina na pele e cabeça grande. O maior segmento cefálico representa 20% da superfície corpórea, além disso, a cabeça é desprotegida, com pouca cobertura capilar e ossos delgados, sendo responsável por 85% das perdas de calor, evidenciando a necessidade de proteção da cabeça no intraoperatório[16].

A resposta termorregulatória é limitada em neonatos e lactentes, e essa menor eficiência diminui a habilidade dessa população de gerar calor com maior risco de hipotermia. O limite inferior de temperatura crítica no adulto é em torno de 28 °C, enquanto no RN é de 32-35°C, dependendo de seu peso[16].

As perdas de calor nas crianças submetidas a procedimentos anestésico-cirúrgicos ocorrem por uma série de razões, como exposição das cavidades e dos órgãos às baixas temperaturas da sala operatória, infusão de fluidos frios, ventilação com gases frios e não umidificados e consequências diretas da anestesia sobre a resposta termorregulatória. De maneira geral, a radiação é o principal mecanismo de perda de calor tanto na criança acordada ou sob anestesia. Em ambiente termoneutro, 39% das perdas de calor no neonato ocorrem por radiação. Numa sala operatória (SO) a 22°C, 70% das perdas ocorrem por radiação. Portanto, o aquecimento da SO reduz significativamente o gradiente de temperatura entre o ambiente e o paciente, diminuindo as perdas por radiação.

As perdas por evaporação tendem a ser mais significativas na criança devido à alta ventilação minuto (VM), chegando a um terço das perdas no perioperatório nessa população, principalmente quando exposta a ventilação com ar frio e não umidificado[16].

A temperatura central é um dos parâmetros fisiológicos mais rigorosamente controlados, mantida dentro de uma estreita variação. No indivíduo acordado, essa variação é de apenas 0,4°C, porém, esse con-

trole central é alterado no neonato e inibido pela anestesia, aumentando a variação da temperatura para 3,5°C, para desencadear resposta termorregulatória. A anestesia interfere na termorregulação, diminuindo o tônus vasomotor e determinando a redistribuição interna de calor entre os compartimentos central e periférico. Além disso, os anestésicos diminuem o limiar de vasoconstrição e tremor, fazendo com que esses mecanismos de defesa sejam desencadeados tardiamente, com a hipotermia já instalada[16].

A temperatura corporal média abaixo desse limiar desencadeia respostas autonômicas termorreguladoras. A primeira resposta à hipotermia é a vasoconstrição cutânea, que reduz o fluxo sanguíneo periférico, concentrando o calor no compartimento central, reduzindo as perdas em até 25%. Se o controle da temperatura não for obtido com vasoconstrição, outras respostas geradoras de calor serão desencadeadas, como tremor e termogênese da gordura marrom, com papel relevante até 1-2 anos de idade, período após o qual os tremores passam a ter papel mais significativo. Alterações comportamentais muito sensíveis às alterações da temperatura cutânea, como a atividade muscular voluntária, com encolhimento dos membros, são importantes para manter a temperatura do neonato e lactente, porém, pouco efetivas, principalmente no intraoperatório[16]. A perda do tônus vasomotor determina a redistribuição interna de calor entre os compartimentos e queda de 1-3°C na temperatura central, proporcional ao gradiente entre os dois compartimentos[16].

Na criança anestesiada, vasoconstrição e termogênese sem tremor são as únicas respostas termorregulatórias disponíveis. A redução no limiar de vasoconstrição pelos agentes inalatórios varia com a concentração utilizada. Da mesma forma, agentes venosos também diminuem o limiar das respostas termorreguladoras[16].

A gordura marron corresponde a 2-6% do peso e se distribui em 6 locais principais: entre as escápulas, em torno dos grandes vasos do pescoço, depósitos na axila, mediastino, vasos intermamários e em torno das adrenais e rim. A produção de calor pelo metabolismo da gordura marrom envolve ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e liberação de norepinefrina (NE) que ativa a lipase. Esse mecanismo de produção de calor já está presente nas primeiras horas após o nascimento, porém, com capacidade limitada, diminuindo sua função gradativamente após o primeiro ano de vida[16].

Na anestesia, a inibição da termogênese sem tremor ocorre 5 minutos após a indução inalatória, retornando 15 minutos depois da descontinuação. Propofol e fentanil também ocasionam essa inibição[17].

Durante a anestesia, a hipotermia se desenvolve em três fases. A primeira consiste na redistribuição interna do calor, que ocorre na primeira hora de anestesia, sendo responsável por 80% da queda rápida da temperatura central, contudo, o calor está praticamente mantido, mas se redistribui entre os compartimentos central e periférico. Na segunda fase, a diminuição do metabolismo é somada ao aumento das perdas, resultando em queda linear de 0,5-1°C por hora. A dissipação do calor será proporcional à diferença de temperatura entre a superfície corporal e o ambiente e diminuirá à medida que o paciente se torna hipotérmico, até que se estabeleça o equilíbrio. Na terceira fase, ocorre o platô, no qual a produção metabólica se iguala às perdas, mantendo a temperatura central constante, entretanto, num valor mais baixo, em torno de 34,5 – 35,5°C. Em contraste com adultos e crianças acima de 30 kg, a resposta termorreguladora dos RN e lactentes é mais efetiva, provavelmente por desencadear vasoconstricção significativa, restringindo o compartimento central o suficiente para aumentar sua temperatura[17].

Entre os fatores de risco para o desenvolvimento da hipotermia perioperatória, podem ser citados: idade (idosos e neonatos); peso corpóreo (IMC < 20); tipo e duração do procedimento cirúrgico e temperatura ambiente[18].

Além do desconforto dos tremores, a hipotermia desencadeia vasoconstrição, particularmente intensa em neonatos e lactentes**,** associada com a liberação de NE, aumento do consumo de O_2 e produção de CO_2, impondo estresse fisiológico significativo em neonatos e lactentes. O aumento da demanda de oxigênio pode gerar ou exacerbar a insuficiência cardiopulmonar preexistente. A NE liberada, além da vasoconstrição, contribui para o desenvolvimento de acidose e hipóxia, propiciando o surgimento de *shunts* D-E e hipertensão pulmonar, principalmente em neonatos e prematuros. Desse modo, instala-se um ciclo vicioso da hipotermia em neonatos e lactentes, com hipoventilação ou apneia e diminuição do metabolismo dos fármacos, potencializando seus efeitos. Observam-se menores necessidades dos bloqueadores neuromusculares, diminuição da CAM e aumento da solubilidade dos agentes inalatórios[19].

A hipotermia também interfere nos fatores de coagulação, aumenta a TP e TTPA e inibe a agregação plaquetária, sendo causa de maiores perdas sanguíneas e necessidade de transfusão. A vasoconstrição e a diminuição da PaO_2 aumentam a incidência de infecção e retardam a cicatrização na ferida operatória[16].

A manutenção da temperatura corpórea ou prevenção da hipotermia é obtida por diversas estratégias de aquecimento, por meio do controle da temperatura da sala cirúrgica, restringindo as perdas por radiação. A temperatura ambiente recomendada para lactentes, neonatos e prematuros é de 23º, 27º e 29ºC, respectivamente, embora essa medida isolada não resulte em manutenção da temperatura corpórea nessa faixa etária. A administração de fluidos intravenosos aquecidos e cobertura do paciente reduzem as perdas por radiação e convecção em até 30%. A proteção oferecida pela cobertura independe do material utilizado, porém, é função direta da área coberta. Entre os dispositivos de aquecimento ativo, os sistemas de manta com ar forçado são os mais eficazes, úteis tanto na prevenção como no tratamento da hipotermia. Os colchões térmicos utilizados no dorso do paciente têm menor efeito, pois atuam numa região em que as perdas são menores. A associação de ambos é superior ao uso isolado de um dos sistemas. No entanto, em cirurgias prolongadas, o colchão térmico pode representar risco para o desenvolvimento de úlceras de compressão. A escolha da modalidade é responsabilidade do anestesiologista, que considera as condições do paciente e sua segurança. A Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA) propõe que pacientes submetidos a procedimentos anestésico-cirúrgicos com duração superior a 60 minutos tenham sua temperatura corporal mantida superior a 36ºC no pós-operatório imediato, sendo medida segura e benéfica aos pacientes pediátricos[16,20].

Sistema Nervoso

O tecido cerebral recebe maior porcentagem do DC que, associado com a imaturidade da barreira hematoencefálica, apresenta rápido equilíbrio dos agentes lipofílicos no sítio efetor.

O cone medular em neonatos e lactentes está localizado ao nível de L2-L3, sendo mais caudal que nos adultos (L1), assim como as meninges estão localizadas em S3-S4. Entretanto, a partir de um ano de idade, essas estruturas localizam-se em L1 e S1, respectivamente (**Figura 47.6**). O sacro é mais delgado e estreito e o hiato sacral é facilmente identificado, permitindo acesso direto ao espaço peridural e subaracnóideo[21].

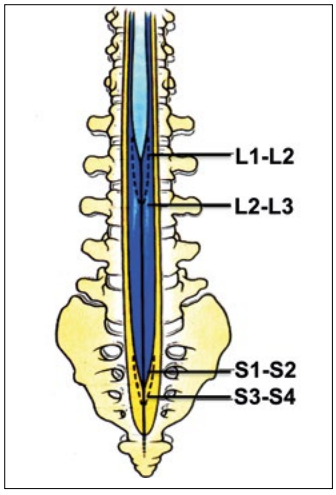


Figura 47.6 - Diferenças anatômicas do SNC no adulto e na criança

A anestesia espinhal, em adultos, é realizada frequentemente no interespaço L3-L4, localizado entre a linha imaginária que se estende de uma crista ilíaca **à** outra, linha de Truffier. Os RN e lactentes têm a pélvis proporcionalmente menor que os adultos e o sacro está localizado mais cefálico. Logo, a linha de Truffier cruza a linha média da coluna vertebral no interespaço L4-L5 ou L5-S1, abaixo da medula espinhal, tornando-a referência apropriada para os bloqueios espinhais nos pacientes pediátricos. Em crianças pequenas, o final do saco dural pode estar a apenas poucos milímetros do local de punção. A terminação mais caudal do saco dural propicia a punção inadvertida do espaço subaracnóideo durante a realização do bloqueio caudal. Portanto, deve-se progredir e direcionar a agulha cuidadosamente[21].

Entre as particularidades fisiológicas no sistema nervoso central (SNC), a menor espessura dos nervos e o processo de mielinização incompleto, até em torno dos 18 meses de vida, promovem inespecificidade de resposta aos estímulos nervosos. A menor distância entre os nodos de Ranvier e a frouxa bainha perineurovascular permite uma comunicação livre entre os espaços perineurais, com maior difusão dos anestésicos locais e, consequentemente, maior área de analgesia após injeção única do anestésico. O volume do líquido

cefalorraquidiano (LCR), relativo ao peso, é maior em RN e lactentes (4 $mL.kg^{-1}$) quando comparados com os adultos (2 $mL.kg^{-1}$), o que explica parcialmente as maiores doses de anestésico local e a menor duração da raquianestesia nessa população. Outros fatores que determinam menor duração de ação e maiores doses do anestésico local são alto índice cardíaco, maior fluxo sanguíneo regional espinal/epidural e maior área de exposição dos tecidos neurais, todos promovendo maior captação do anestésico local[21].

A configuração anatômica da coluna vertebral é plana em crianças pequenas e, consequentemente, o anestésico injetado no espaço subaracnoide é distribuído uniformemente, resultando em bloqueio médio torácico. Todos esses fatores contribuem para a grande eficácia dos bloqueios nervosos na população pediátrica, promovendo anestesia de boa qualidade com menores concentrações de anestésico local[21].

As alterações hemodinâmicas decorrentes dos bloqueios de neuroeixo são raras na criança devido à imaturidade do sistema nervoso simpático (SNS) e menor capacitância do sistema venoso em crianças menores de 8 anos. Isso minimiza a necessidade de aumento da pré-carga com volume ou com o uso de vasoconstritores. No entanto, pacientes individuais, especialmente recém-nascidos e lactentes pequenos, com anestesia caudal e geral combinada, podem experimentar profunda hipotensão após um bloqueio caudal[21].

A diferença mais importante na farmacodinâmica da criança consiste no risco aumentado de toxicidade pelos anestésicos locais, ocasionado pelo elevado débito cardíaco e imaturidade do metabolismo hepático. As menores concentrações de albumina e de alfa 1-glicoproteína plasmática resultam em aumento da fração livre do anestésico local. Todos esses fatores associados fazem com que a latência e duração dos bloqueios regionais, nos neonatos e lactentes, sejam menores quando comparadas aos adultos[21].

47.2. FISIOPATOLOGIA FETAL E NEONATAL. EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO E HIDROELETROLÍTICO FETAL E NEONATAL

A transição entre a vida intraútero e extraútero impõe profundas alterações fisiológicas. As modificações no sistema cardiovascular e respiratório são as mais importantes e acontecem para garantir a perfeita adaptação do neonato à respiração em ar ambiente[3]. É de suma importância conhecer o mecanismo normal de transição das funções fisiológicas do período fetal para o neonatal, para a adequada avaliação e diagnóstico diferencial de quadros de cianose ou deterioração hemodinâmica nos neonatos[22,23].

Circulação Fetal

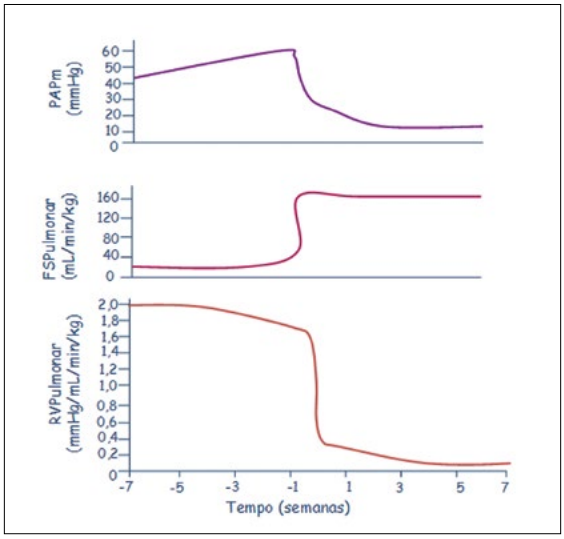
A placenta é o órgão respiratório no período fetal. Ela possui PaO_2 de 30 mmHg, substitui os pulmões e supre as coronárias, o sistema nervoso central e os membros superiores. Os pulmões, no período fetal, estão repletos de líquido, possuindo alta resistência vascular e recebendo apenas 10% do débito cardíaco. A circulação fetal possui um débito cardíaco combinado, ou seja, tanto o ventrículo direito (VD) como o ventrículo esquerdo (VE) ejetam sangue para a circulação sistêmica, através do forame oval (FO) e canal arterial (CA). O ventrículo direito é responsável por dois terços do débito cardíaco, desse modo, o miocárdio do VD é tão ou mais espesso que o do VE antes do nascimento. Ao contrário da resistência vascular pulmonar, a circulação sistêmica possui baixa resistência vascular devido a placenta, propiciando o *shunt* direita-esquerda através do FO e CA[22,23].

Circulação Pós-natal

Ao nascimento, a interrupção da circulação placentária e a expansão pulmonar desencadeiam importantes alterações circulatórias. A insuflação pulmonar desloca o líquido intra-alveolar para a circulação, gerando um incremento na volemia do neonato. Além disso, a expansão do parênquima pulmonar aumenta a tensão alveolar de oxigênio, diminui a resistência vascular pulmonar (RVP), aumenta o fluxo sanguíneo pulmonar e, consequentemente, diminui a pressão nas câmaras direitas do coração. Porém, se após o nascimento a RVP não se normaliza, é possível a persistência dos *shunts* D-E intracardíacos ou extracardíacos com consequente cianose. A ligadura do cordão umbilical leva ao aumento da resistência vascular sistêmica (RVS), da pressão aórtica e da pressão nas câmaras cardíacas esquerdas. Tanto o aumento do retorno venoso pulmonar como a pressão no átrio esquerdo contribuem para o fechamento fisiológico do forame oval. O sangue ejetado na aorta, rico em oxigênio (PaO_2 > 50 mmHg) e com baixa pressão parcial de CO_2, leva à contração da musculatura vascular do CA, fechando também, de forma fisiológica, esse *shunt*. Durante a gestação, a manutenção do canal arterial pérvio é controlada pelo baixo nível de oxigê-

nio no sangue e pela produção de prostaglandinas. Após o nascimento, o oxigênio constitui o fator mais importante no controle do fechamento do CA[22,23] (**Gráfico 47.1**).

Gráfico 47.1 – Alterações na pressão de artéria pulmonar, no fluxo sanguíneo e na resistência vascular pulmonar no final da gestação até o período neonatal



(Adaptado de Rudolph AM. Prenatal and postnatal pulmonar circulation. In: Rudolph AM (editor). Congenital disease of the heart. 2nd ed. Armonk: Futura, 2001.)

Esse padrão de circulação no neonato é conhecido como circulação transicional. Algumas mudanças ocorrem ao primeiro movimento respiratório, enquanto outras levam horas ou dias. Até o terceiro mês de vida, qualquer fator que leve ao aumento da RVP pode desencadear a abertura dessa comunicação, com reaparecimento do *shunt* D-E através do forame oval com o retorno ao padrão fetal de circulação. Os fatores que predispõem à reversão da circulação transicional para o padrão fetal são comuns em neonatos críticos, como prematuridade; hipóxia e hipercarbia; aumento da pressão intratorácica; acidose metabólica; hipotermia; hipervolemia; sepse e estresse[7].

Equilíbrio Acidobásico e Hidroeletrolítico Fetal e Neonatal

À medida que ocorrem o crescimento e desenvolvimento do organismo, há aumento progressivo da quantidade de células e, consequentemente, do LIC como um todo. O intracelular é composto principalmente de potássio (k^+), fosfatos orgânicos e proteínas e, o extracelular, de sódio (Na^+), cálcio (Ca^{+2}), magnésio (Mg^+), cloreto (Cl^-), bicarbonato (bic) e ácidos orgânicos[25] (**Tabela 47.7**).

Tabela 47.7 - Composição dos líquidos corporais

	Líquido extracelular (LEC)	Líquido intracelular (LIC)
Osmolalidade (mOsm)	290 - 310	290 - 310
Cátions (mEq/L)	155	155
Na^+	138 - 142	10
K^+	4,0 - 4,5	110
Ca^{+2}	4,5 - 5,0	-
Mg^{+2}	3	40
Ânions (mEq/L)	155	155
Cl^-	103	-
HCO_3^-	27	-
HPO_4^{-2}	-	10
SO_4^{-2}	-	110
PO_4^{-2}	3	-
Ácidos orgânicos	6	-
Proteínas	16	40

(Adaptado de McClain CD. Fluid management. In: Coté CJ[6].)

Distúrbios Hidroeletrolíticos

Os distúrbios hidroeletrolíticos constituem-se em eventos extremamente comuns na prática médica pediátrica, principalmente em situações de emergência, quando, dependendo da magnitude, podem representar risco de vida ou de sequelas para o paciente. A desidratação, independentemente da etiologia, tem sua importância definida pela intensidade das perdas líquidas (leve, moderada e grave) e pela proporção de perdas salinas em relação à perda de água (isotônica, hipotônica e hipertônica), devendo ser corretamente caracterizada, de modo a orientar um tratamento adequado. Os distúrbios do sódio caracterizam-se, principalmente, pelo risco de comprometimento do sistema nervoso central, e os distúrbios do potássio, pelo risco de arritmias cardíacas, merecendo sempre atenção especial e tratamento cuidadoso. Já os distúrbios do cálcio, magnésio e fósforo estão mais relacionados ao comprometimento da função neuromuscular e, embora menos ameaçadores, precisam ser adequadamente reconhecidos e tratados[25].

Desidratação

É a redução do volume extracelular secundária às perdas hidroeletrolíticas, a qual depende da gravidade do déficit em relação às reservas corpóreas e da relação entre o déficit de água e de eletrólitos, principalmente o Na^+. Sendo classificada de acordo com o déficit de água e, clinicamente estimada por meio de sinais clínicos e peso ponderal.

Nos neonatos e lactentes, a avaliação do turgor das fontanelas pela palpação é uma técnica elucidativa, capaz de fornecer dados sobre o estado de hidratação. Na vigência de hipovolemia ou em estados de desidratação, a fontanela encontra-se deprimida, e em estados de hiper-hidratação ou hipertensão intracraniana, túrgida[25,26] (**Tabela 47.8**).

Um bom parâmetro para avaliar o balanço hídrico em crianças pequenas é a análise do peso pré e pós-operatório.

O grau de hipovolemia pode ser acessado usando uma combinação de sinais clínicos e fisiológicos. Neonatos e lactentes apresentam, como resposta compensatória à hipovolemia, aumento da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica. Entretanto, a habilidade para elevar o débito cardíaco só ocorre com o desenvolvimento e avanço da idade, sendo a hipotensão arterial um sinal tardio, sugerindo deterioração iminente e necessitando de intervenção imediata[25,26].

Tabela 47.8 - Avaliação clínica da desidratação

Sinais e sintomas	Leve	Moderada	Grave
Perda de peso (%)	2,5 - 5	5 - 10	> 10
Déficit (mL/kg)	25 - 50	50 -100	> 100
Enchimento capilar (s)	até 3	3 a 10	> 10
Aparência	-	Palidez	Hipotermia e sudorese
Turgor da pele	Normal	Diminuído	Muito diminuído
Mucosa	Úmida	Seca	Muito seca
Fontanela	Normal	Deprimida	Muito deprimida
Pulso	Normal	Rápido	Rápido e filiforme
Pressão arterial	Normal	Normal ou diminuída	Diminuída
Respiração	Normal	Profunda	Profunda e rápida
Diurese (ml/kg/h)	< 2	<1	< 0,5

A desidratação é classificada conforme o nível sérico de Na^+, resultante destas perdas:

- **Desidratação hipotônica ou hiponatrêmica (Na^+ < 130 mEq.L^{-1})** - ocorre depleção de sódio e água, porém com maior perda proporcional de Na^+ em relação à perda hídrica. Os sinais e sintomas da desidratação são mais acentuados[24].

- **Desidratação isotônica ou isonatrêmica (Na^+ = 135 a 150 $mEq.L^{-1}$) -** é o tipo mais frequente de desidratação, na qual ocorre depleção de sódio e água, com perda proporcional à concentração do fluido extracelular[24].
- **Desidratação hipertônica ou hipernatrêmica (Na^+ > 150 $mEq.L^{-1}$) -** há depleção de sódio e água, porém, com perda proporcional maior de água, levando à desidratação celular com graves sintomas secundários, principalmente o comprometimento do SNC, mais comum no lactente[24].

Independentemente da etiologia da desidratação, devem-se considerar o grau de perda de água e o nível de sódio; outros distúrbios eletrolíticos e metabólicos poderão estar presentes, merecendo atenção especial o equilíbrio ácido-base e os níveis de potássio[24].

Crianças com doenças abdominais, em geral, apresentam desequilíbrio no balanço hidroeletrolítico causado por vômitos, edema de alças intestinais, formação do terceiro espaço, evaporação ou sangramento. O desequilíbrio hidroeletrolítico e a volemia devem ser corrigidos previamente à indução anestésica, no entanto, nem sempre é possível. Pacientes hipovolêmicos podem desenvolver grave hipotensão arterial na indução anestésica, devido à vasodilatação periférica e ao bloqueio dos reflexos autonômicos ocasionado pelos agentes anestésicos. Durante a cirurgia, são necessários líquidos para a reposição das perdas básicas (líquidos de manutenção) e as demais perdas, inclusive de sangue (líquidos de reposição). A solução fisiológica e a solução de ringer com lactato são adequadas, tanto para a manutenção quanto para a reposição, por serem soluções isosmolares em relação ao plasma[25] (ver **tópico 47.7**. Hidratação e Reposição e a **Tabela 47.8**).

Distúrbios do sódio

Hiponatremia: caracterizada por Na^+ sérico < 130 $mEq.L^{-1}$, apresenta maior gravidade com níveis de sódio abaixo de 120 $mEq.L^{-1}$, necessitando correção imediata e cautelosa. É o distúrbio mais comum encontrado em pacientes instáveis, decorrendo de uma diversidade de condições clínicas.

A hiponatremia causa diminuição da osmolaridade do espaço extracelular, com movimento de líquidos do extracelular para o intracelular, ocasionando edema celular. O edema no SNC é responsável pela maioria dos sintomas da hiponatremia, que incluem: anorexia; náuseas e vômitos; mal-estar; letargia; confusão; agitação; cefaleia; crises convulsivas; coma e diminuição de reflexos[24,26].

Correção excessivamente rápida da natremia pode desencadear mielinólise central pontina. Portanto, recomenda-se aumentar o sódio sérico em 10 a 12 $mEq.L^{-1}$ a cada 24 horas, evitando-se *bolus* de sódio. Exceção nos casos sintomáticos de hiponatremia aguda, cursando com crise convulsiva; nestes, recomenda-se administrar NaCl 3% (1 mL = 0,5 mEq); geralmente há melhora após a infusão de 4 a 6 $mL.kg^{-1}$.

Em hiponatremia com Na^+ sérico < 120 $mEq.L^{-1}$, existe risco iminente de sintomatologia grave; recomenda-se utilizar a fórmula a seguir para correções mais rápidas:

Reposição Na^+ (mEq) = ([Na^+] desejado – [Na^+] encontrado) x 0,6 x peso (kg)

Para correções seguras, o sódio desejado deve ser 125 $mEq.L^{-1}$ e a infusão realizada em 4 horas, respeitando a velocidade máxima de infusão de sódio de 5 $mEq.kg^{-1}.h^{-1}$.

Hipernatremia: é definida por sódio sérico acima de 145 $mEq.L^{-1}$, embora, às vezes, seja definida por sódio acima de 150 $mEq.L^{-1}$. Resulta da interação de três mecanismos: aporte deficiente de água, aporte excessivo de sal e existência de perdas diluídas em relação ao plasma[24,26].

O quadro clínico, na maioria das crianças, inclui o quadro típico de desidratação. Como há desvio de água para o intravascular, o quadro de desidratação se instala mais tardiamente e a criança mantém a diurese. Devido às alterações no SNC, as crianças podem apresentar irritabilidade; letargia; fraqueza; coma; hipertonia muscular, hiperreflexia e convulsões. Pode ocorrer hemorragia cerebral por diminuição do volume encefálico e estiramento de vasos intracerebrais (ocorre na instalação aguda) e, ainda, complicações trombóticas devido à hipercoagulabilidade sanguínea[24,26].

O tratamento visa à restauração da volemia e da osmolaridade dos líquidos corporais; a diminuição do sódio não deve ultrapassar 10 $mEq.L^{-1}$ por dia. Exceção nos casos em que houve hipernatremia sabidamente aguda (menor que 12 horas). Mensuração frequente de sódio sérico está indicada para ajustar a terapia endovenosa. Se ocorrer crise convulsiva na evolução, provavelmente houve edema cerebral por queda inadvertidamente rápida do Na^+, tratado com infusão de NaCl a 3% 1 a 2 mL/kg em *bolus*[25,27].

Deve-se fazer a correção calculando o déficit de água e repondo como água livre (SG 5%)

Déficit de água = peso (kg) x 0,6 x (1 – 145/sódio encontrado)

Isso equivale a reposição de 3 a 4 $mL.kg^{-1}$ para cada 1 $mEq.L^{-1}$ de Na^+ acima de 145 $mEq.L^{-1}$. A oferta de líquido deve ser feita em 48 horas, associada com a reposição do volume de manutenção, com fluido que contenha concentrações de sódio de cerca de 20 a 30 $mEq.L^{-1}$. Não se esquecer de ofertar a necessidade basal de sódio e potássio (importante para manter o volume celular), se diurese estiver presente e potássio for normal. Caso ocorra hiperglicemia concomitante, não administrar insulina, pois esta pode reduzir muito rapidamente a osmolaridade plasmática. O tratamento inclui a redução de concentração de glicose no soro[24,26].

Distúrbio do Potássio

O potássio é o principal eletrólito intracelular, e a relação entre seus níveis intracelular e extracelular é o principal determinante do potencial elétrico transmembrana. Portanto, qualquer alteração significativa na concentração extracelular pode ter sérios efeitos na função metabólica, na condução nervosa e no ritmo cardíaco, predispondo a arritmias cardíacas nos casos graves[24,26].

Hipopotassemia: caracterizada por $K^+ < 3,5$ $mEq.L^{-1}$, geralmente assintomática, nos casos graves, podem surgir arritmias cardíacas. Sempre que possível, procurar identificar e corrigir a causa básica que está determinando o distúrbio eletrolítico. Para $K^+ < 2,5$ $mEq.L^{-1}$, administrar 0,5 $mEq.kg^{-1}.h^{-1}$ com monitorização do eletrocardiograma (ECG), até que ocorra aumento da frequência cardíaca e despareça a onda U no ECG em 4 horas. Não usar solução com concentração > 80 $mEq.L^{-1}$. Nos casos leves, com K^+ entre 2,5 e 3,5 $mEq.L^{-1}$, administrar 3 a 5 $mEq.kg^{-1}.dia^{-1}$; nos casos de uso de diurético expoliador de potássio (furosemida), substituir por diurético poupador de K^+ (espironolactona)[24,26].

Hiperpotassemia: caracterizada por $K^+ > 5,0$ $mEq.L^{-1}$, geralmente assintomática, embora nos casos graves possa cursar com alterações da função muscular e do ritmo cardíaco. Classificada de acordo com a gravidade em: leve ($K^+ < 6$ $mEq.L^{-1}$), com ECG normal ou apenas com onda T apiculada; moderada (K^+ entre 6 e 8 $mEq.L^{-1}$), com ECG com onda T apiculada; grave ($K^+ > 8$ $mEq.L^{-1}$), com ECG com onda P ausente, QRS alargado ou arritmias atriais e/ou ventriculares[24,26].

O tratamento da hiperpotassemia vai depender da gravidade do quadro. Em todos os casos, vale restringir ou suspender a administração de potássio e corrigir as causas de base. Nos quadros leves, essas medidas bastam, e é possível associar furosemida. Nos casos moderados e graves ($K^+ > 6$ $mEq.L^{-1}$), segue-se o esquema a seguir[26] (**Tabela 47.9**).

Tabela 47.9 - Correção de hiperpotassemia

Fármaco	Dose e Via
Gluconato de cálcio 10%	0,5-1 $mEq.kg^{-1}$ (1-2 $mL.kg^{-1}$) EV
Bicarbonato de sódio 8,4%	1 - 2 $mEq.kg^{-1}$ EV
Glicose 50%	0,5 - 1 $g.kg^{-1}$ (1-2 $mL.kg^{-1}$) EV
Insulina simples	1UI para cada 5 g de glicose EV

Distúrbios Ácido-base

Acidose metabólica: é um distúrbio do metabolismo acidobásico caracterizado por acúmulo de radicais ácidos (H^+) de origem endógena ou exógena com consumo de bases (HCO_3) e diminuição do pH sanguíneo. Diagnóstico laboratorial consiste em pH < 7,4; Bic < 24 e PCO_2 > 40 mmHg; AG = $Na^+ - (Bic + Cl^-) = 12 \pm 2$. O tratamento está fundamentado na hidratação e correção do bicarbonato de sódio, indicado quando pH < 7,2; Bic < 12; usando a fórmula:

Bic (mEq) = peso x BE x 0,3

Corrigir em 3-4 horas, se pH < 7,0: corrigir a metade na primeira hora e o restante em 3 horas. Evitar o uso de bicarbonato em *bolus*. Lembrar que o aumento de 0,1 no pH pode levar à diminuição de 0,3 a 0,5 $mEq.L^{-1}$ de potássio[24,26].

Alcalose metabólica: geralmente ocorre com outras alterações de fluidos e eletrólitos (potássio). O diagnóstico laboratorial revela pH > 7,4, Bic > 24 e PCO_2 < 40 mmHg. O tratamento consiste em eliminar a

causa, exemplo antieméticos e reposição volêmica no caso de vômitos e, quando associado à hipopotassemia, corrigir o déficit de potássio[24,26].

47.3. REANIMAÇÃO NEONATAL

A parada cardiorrespiratória (PCR) neonatal ocorre predominantemente por asfixia. A clipagem retardada do cordão após 30 segundos é indicada para RN prematuros e nascidos a termo que não necessitam de reanimação cardiorrespiratória (RCP) ao nascimento. Não há evidências suficientes para recomendar o pinçamento do cordão em crianças que necessitam de RCP[27,28].

Imediatamente após o nascimento, a avaliação de três situações determina a necessidade ou não de reanimação: 1) Gestação a termo? 2) Bom tônus? 3) Respira ou chora? Resposta **sim a todas** as perguntas acima: o RN não necessita de reanimação, permanecendo com a mãe e para ser estimulado à sucção ao seio materno. Resposta **não a qualquer uma** das perguntas, realizar, em sequência, as **manobras de reanimação:**

1. **Básicas:**
   A. Fornecer calor.
   B. Posicionar a cabeça, objetivando manter as vias aéreas pérvias.
   C. Aspirar boca e narinas (evitar a introdução da sonda de aspiração de maneira brusca ou na faringe posterior, devido ao risco de resposta vagal, laringoespasmo, apneia e bradicardia).
   D. Secar e remover os campos úmidos.
   E. Estimulação tátil, se necessário.
   F. Oferta de oxigênio, para reverter a cianose central.
2. **Avançadas:** para reverter depressão respiratória e instabilidade hemodinâmica.
   A. Ventilação com pressão positiva.
   B. Intubação traqueal.
   C. Massagem cardíaca externa.
   D. Medicações e fluidos.

O **quadro 47.1** mostra a aspiração do RN em caso de líquido meconial após parto.

Quadro 47.1 - Aspiração do RN em caso de líquido meconial após o parto

RN Não Deprimido (bom tônus, respirando ou chorando, FC > 100 bpm)	**RN Deprimido** (hipotônico, apneia, FC < 100 bpm)
Aspirar vias aéreas, boca e faringe Lembre-se: a qualquer momento, o RN pode necessitar de ventilação com pressão positiva (VPP), devendo ser intubado para aspirar a traqueia antes de se iniciar a VPP	Laringoscopia e aspiração de boca e faringe posterior, facilitando a visualização da glote
	A intubação de rotina para aspiração traqueal nesse cenário não é indicada, pois não há evidências suficientes que justifiquem recomendar essa prática. No entanto, um time que inclua profissional especializado em intubação de RN deve permanecer presente na sala de parto
	Aspirar lentamente a cânula traqueal, repetir o procedimento, cessar a saída de mecônio ou até a FC, indicar que a reanimação deve prosseguir sem demora
	Administrar O_2 inalatório durante todo o procedimento de aspiração traqueal

A marca do minuto de ouro (60 segundos) para concluir os passos iniciais, reavaliar e iniciar a ventilação (se necessária) está mantida para enfatizar a importância de evitar atrasos desnecessários no inicio da ventilação; é o passo mais importante para o sucesso da RCP do RN que não responder aos passos iniciais[27,28].

Avaliação Periódica em Intervalos de 30 Segundos

As manobras de RCP, conforme preconizado, são guiadas pela avaliação simultânea da respiração, FC e cor, mantendo reavaliações frequentes a cada 30 segundos[27,28].

1- Respiração: observar os movimentos respiratórios e a expansão torácica.

2- Frequência cardíaca (FC): A avaliação é fundamental durante o primeiro minuto da RCP. O uso do ECG de três derivações é aconselhável, pois os profissionais podem não conseguir avaliar com precisão a FC por ausculta ou palpação e a oximetria de pulso pode subestimar a FC. A utilização do ECG não elimina a necessidade de oximetria de pulso para avaliar a oxigenação do recém-nascido. A palpação do cordão umbilical e/ou a ausculta dos batimentos cardíacos devem ser superiores a 100 bpm.

3- Cor: neonatos com boa vitalidade são róseos ou têm cianose de extremidades (acrocianose). A cianose central é determinada pelo exame da face, do tronco e das membranas mucosas. A palidez pode refletir diminuição do débito cardíaco, anemia grave, hipovolemia, acidose e/ou hipotermia.

Todas as manobras de reanimação neonatal levam em consideração os seguintes preceitos básicos:

- **A (*airways*)** - manter vias aéreas pérvias; posicionamento da cabeça e do pescoço; aspiração de via aérea superior e, se necessário, da traqueia.
- **B (*breathing*)** - garantir a respiração por meio da ventilação com pressão positiva.
- **C (*circulation*)** - manter a circulação com massagem cardíaca e/ou uso de medicações ou fluidos.

Independentemente do sinal vital alterado, deve-se priorizar a oxigenação com estabelecimento de adequada ventilação pulmonar.

Controle da Temperatura Corporal

Durante toda a RCP deve-se evitar a perda de calor, pois o estresse pelo frio aumenta o consumo de O_2 e dificulta a efetividade da reanimação. É fator de previsão dos desfechos e indicador de qualidade. A temperatura do RN não asfixiado deve ser mantida entre 36,5°C e 37,5°C após o nascimento, desde a admissão até a estabilização. A hipertermia (> 38°C) deve ser evitada, pois apresenta possíveis riscos associados[27,28].

Administração de O_2 Suplementar

A adaptação neonatal é um processo gradativo. RN saudáveis a termo levam mais de 10 minutos para atingir uma saturação de oxigênio pré-ductal > 95% e aproximadamente uma hora para que a saturação pós-ductal seja > 95%. A cianose central (lábios, língua e região central do tronco), mesmo na vigência de respiração espontânea e FC > 100 bpm, indica a necessidade de administração de O_2 suplementar, umidificado e aquecido. A saturação de O_2 entre 80% e 90% nas primeiras horas de vida é fisiológica; recomenda-se maior tolerância à cianose central no RN que mantém respiração, frequência cardíaca e tônus muscular adequados, na sala de parto. Inicie a RCP dos RN prematuros < 35 semanas de gestação com frações inspiradas de O_2 entre 21% a 30%. Titule o O_2 até atingir a saturação de O_2 pré-ductal e se aproximar do intervalo alcançado por RN saudáveis nascidos a termo.

Não é recomendado iniciar a RCP de RN prematuros com alta taxa de O_2 (≥ 65%) para não expor os RN prematuros a O_2 adicional, sem que os dados demonstrem um benefício comprovado. Pode-se considerar o uso de uma máscara laríngea como alternativa à intubação traqueal, caso não se obtenha êxito na ventilação com máscara facial. A máscara laríngea é recomendada durante a ressuscitação de RN com 34 semanas ou mais de gestação, quando a intubação traqueal é inviável[28,29].

Ventilação com Pressão Positiva (VPP)

A ventilação pulmonar é o procedimento mais simples, importante e efetivo na reanimação do RN na sala de parto. A reversão da hipoxemia, acidose e bradicardia depende da insuflação adequada dos pulmões após o nascimento. Após os passos iniciais, se o RN não respira ou o faz de maneira irregular, a ventilação pulmonar deve ser priorizada. A recomendação é iniciar a VPP acompanhada de oxigênio a 100%. As indicações de VPP incluem apneia ou respirações irregulares, FC < 100 bpm, mesmo se o RN estiver respirando e houver cianose central persistente apesar de O_2 inalatório.

Em termos da adequação da VPP, a elevação da FC é o desfecho mais importante, seguida de melhora da coloração e do tônus muscular, para posteriormente ocorrer o reestabelecimento da respiração espontânea. Caso não haja recuperação do neonato, verifique todos os passos realizados; ajuste a máscara facial; adapte a pressão de insuflação; veja o funcionamento da unidade ventilatória, a oferta de oxigênio, se há obstrução das vias aéreas por posicionamento inadequado ou secreção e a presença de distensão

gástrica que possa estar interferindo com a ventilação. Se o neonato mantém FC < 100 bpm, está indicada a intubação traqueal. RN prematuros que respiram espontaneamente com desconforto respiratório podem ser inicialmente auxiliados, com pressão positiva contínua nas vias aéreas em vez de intubação de rotina para a administração de VPP[28,29].

Intubação

As indicações de intubação traqueal são para líquido amniótico meconial; RN deprimido; ventilação bolsa/máscara ineficaz; ausência de respiração espontânea efetiva; administração endotraqueal de fármacos e prolongamento das manobras de reanimação. Em algumas situações especiais, recomenda-se intubação traqueal precoce, como em RN portadores de hérnia diafragmática que necessitem de VPP, prematuridade extrema (idade gestacional < 30 semanas) para a administração de surfactante e neonatos de extremo baixo peso (< 1.000 g). Em situações de emergência, a via de intubação indicada é a orotraqueal, e o tempo máximo para cada tentativa de intubação é de 20 segundos.

Ao ventilar prematuros, devem-se evitar insuflações pulmonares profundas que possam gerar grandes volumes, devido ao risco de lesão pulmonar, recomendando-se a instituição de baixos níveis de PEEP, principalmente em ventilações prolongadas. Na vigência de VPP através de bolsa-tubo traqueal, se o neonato não recuperar os sinais vitais, outras intercorrências clínicas devem ser consideradas, como pneumotórax. Havendo deterioração do estado geral e manutenção de baixas frequências cardíacas (< 60 bpm), após 30 segundos de ventilação efetiva, o próximo passo será iniciar a massagem cardíaca[27,28].

Massagem Cardíaca

A massagem cardíaca externa (MCE) diminui a eficácia da ventilação, devendo somente ser iniciada quando a expansão e ventilação pulmonar estiverem bem estabelecidas. As indicações para iniciar a MCE são: FC < 60 bpm, após ventilação adequada com O_2 suplementar por 30 segundos e assistolia. Nessas situações, sempre considerar a intubação do RN. Para assegurar uma ventilação efetiva e facilitar a coordenação entre a ventilação e a massagem cardíaca, a relação ventilação/massagem preconizada é de 1 ventilação para 3 massagens, realizando um total de 30 ventilações e 90 compressões por minuto. Para adequada MCE no neonato, recomenda-se a técnica de polegares (preferível) ou de dois dedos (aceitável). A compressão deve ser exercida de forma vertical ao terço inferior do esterno, sendo suficiente para deprimir o tórax a uma profundidade de quase um terço do diâmetro anteroposterior da caixa torácica. Para garantir um DC adequado, a duração da fase de compressão torácica deve ser ligeiramente menor que a duração da descompressão.

Após 30 segundos de MCE e ventilação adequadamente coordenadas, avalie a FC; se for > 60 bpm, interrompa a massagem cardíaca, mantendo a VPP até que a FC seja > 100 bpm e o RN apresente respiração espontânea. Caso o RN não apresente melhora, reavalie todo o procedimento: movimento torácico durante a ventilação; intubação traqueal; administração de O_2 a 100%; profundidade da compressão torácica e coordenação massagem/ventilação. Havendo deterioração do neonato e manutenção de baixas FC (< 60 bpm), após 30 segundos de MCE e VPP com O_2 a 100%, o próximo passo será iniciar a administração de epinefrina (adrenalina). Os socorristas podem considerar relações mais altas (por exemplo, 15:2), caso acreditem que a parada tenha origem cardíaca. Embora não existam estudos clínicos disponíveis sobre o uso de O_2 durante a RCP, o grupo de redação das diretrizes neonatais continua a endossar o uso de O_2 a 100% sempre que forem aplicadas compressões torácicas. É aconselhável reduzir gradativamente a concentração de O_2 logo que a FC se recuperar[27,28].

Medicações e Fluidos

Entre as opções de vias para a administração de drogas no neonato, podemos considerar: a) cânula traqueal, porém, a absorção no parênquima pulmonar é lenta e imprevisível; recomenda-se usar a dose máxima; b) a veia umbilical é a via preferencial na sala de parto, devido a facilidade de acesso; c) a via intraóssea no neonato pode ser eventualmente empregada como via alternativa ao acesso venoso direto; d) as veias periféricas não são boas opções para o acesso venoso, devido à dificuldade de visualização no RN bradicárdico[27,28].

1. Epinefrina (adrenalina)

A principal indicação é FC < 60 bpm, após 30 segundos de ventilação e MCE adequadas (Classe I). Dose: 0,01-0,03 mg.kg^{-1}, a cada 3 a 5 min, por via venosa, acompanhada de um "*bolus*" de 1 a 2 mL de soro fisiológico. Enquanto o acesso venoso é obtido, dose elevada (0,03 até 0,1 mg.kg^{-1}), através do tubo en-

dotraqueal (ET), pode ser considerada, seguida de *"bolus"* de 0,5 a 1,0 mL de soro fisiológico e VPP para que o fármaco alcance os pulmões (Classe Indeterminada). Vale lembrar que, quando não há reversão da bradicardia com o uso da adrenalina, antes de repetir ou administrar outras medicações, é importante verificar a efetividade de VPP e MCE, o coração em hipóxia responde mal à adrenalina.

2. Bicarbonato de Na^+ a 8,4%

Somente indicado na acidose metabólica confirmada (Classe II a) em dose de 2 $mEq.Kg^{-1}$ (4 $ml.kg^{-1}$ da solução 4,2%), EV lento, 1 $mEq.Kg^{-1}.min^{-1}$. O bicarbonato de sódio é indicado de modo excepcional (Classe IIb), na suspeita de acidose metabólica grave durante a reanimação prolongada, quando não houver resposta às outras medidas terapêuticas e com a segurança de que a ventilação e a massagem estão sendo aplicadas com a técnica correta. Lembrar que a hiperosmolaridade e a geração de gás carbônico promovidas pelo bicarbonato podem ser deletérias às funções miocárdica e cerebral do neonato.

3. Expansores de volume

Os expansores de volume estão indicados na reanimação do RN com perda sanguínea comprovada durante o parto ou em neonatos com sinais evidentes de choque hipovolêmico como palidez, má perfusão e pulsos fracos. O expansor de escolha é a solução cristaloide isotônica (soro fisiológico 0,9% ou Ringer com lactato), na dose de 10 $ml.kg^{-1}$, por via venosa rápido, em 10 minutos.

4. Naloxona

A naloxona está formalmente indicada em neonatos com depressão respiratória decorrente do uso de opioides materno, em até 4 horas antes do início do trabalho de parto.

5. ABC da Cianose

Hipoxemia transitória e acidose são bem toleradas por neonatos normais e a termo, entretanto, a manutenção de hipoxemia e acidose impede a transição fisiológica entre o período fetal e neonatal. Não havendo sucesso na reanimação, após verificação da efetividade de todas as manobras, devem-se somar esforços, objetivando o estabelecimento do diagnóstico das possíveis causas de cianose. Recomenda-se estratégia de avaliação baseada no suporte avançado de vida em neonatologia, que preconiza o ABC da cianose (**Quadro 47.2**)[27,28].

Quadro 47.2 – ABC da cianose

A - Via aérea	B - Respiração	C - Circulação
Atresia de coanas	Depressão central	**Diminuição do transporte de O_2**
Micrognatia	Hérnia diafragmática congênita	Policitemia
Pierre Robin	Malformação adenomatosa cística	Anemia
Laringomalácia	Sequestro pulmonar	Meta-hemoglobinemia
Paralisia das cordas vocais	Enfisema lobar congênito	**Cardiopatias congênitas**
Estenose de traqueia	Hipoplasia pulmonar	Diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar
Anéis vasculares	Paralisia do nervo frênico	*Shunt* D-E
Higroma cístico	Hipoventilação por depressão medicamentosa	
Hemangioma		
Tumores cervicais		

(Adaptado de Steinhorn RH. Evaluation and management of the cyanotic neonate.)

47.4. AVALIAÇÃO E PREPARO PRÉ-ANESTÉSICO

A história clínica e o exame físico devem ser direcionados para as condições que mais afetam as crianças e que interferem na anestesia. Ela se inicia na investigação das intercorrências durante a gestação e o nascimento.

Gestação e Período Neonatal

História cuidadosa sobre os antecedentes maternos e neonatais fornece subsídios sobre problemas potencialmente graves e que podem interferir com a anestesia (**Tabela 47.10**).

Tabela 47.10 - Problemas neonatais associados com problemas gestacionais

História materna	Problemas neonatais associados
Incompatibilidade Rh-ABO	Anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia e Kernicterus
Pré-eclampsia e eclampsia	PIG*
Drogadição	PIG*, síndrome de abstinência
Infecção	Sepse, trombocitopenia, infecção viral
Hemorragia	Anemia, choque
Diabetes	PIG*, GIG**, hipoglicemia, trauma de parto
Polidrâmnio	Fístula traqueoesofágica, anencefalia, anomalias congênitas múltiplas
Oligodrâmnio	Hipoplasia renal e/ou pulmonar
Desproporção cefalopélvica	Trauma de parto, hiperbilirrubinemia, fraturas
Alcoolismo	PIG*, hipoglicemia, malformações congênitas, sd alcoólica fetal

*PIG = pequeno para a idade gestacional; **GIG = grande para a idade gestacional.

Prematuridade

RN prematuros podem ser classificados em: limítrofes (entre 36 e 37 semanas); moderados (entre 31 e 35 semanas) e graves (entre 24 e 30 semanas). Estes apresentam maior suscetibilidade à apneia devido à menor resposta do centro respiratório à hipercarbia e hipoxemia e menor capacidade de manter a temperatura. Outros fatores aumentam o risco, como maior propensão à insuficiência respiratória por causa da pequena quantidade de fibras resistentes à fadiga; instabilidade da caixa torácica pela alta complacência e baixo volume de fechamento, que leva ao colapso alveolar na expiração, predispondo os alvéolos à hipoxemia e atelectasia.

Entre os fatores de risco para apneia pós-operatória, os mais enfatizados são idade gestacional; idade pós-conceptual (gestacional + pós-natal = idade pós-conceptual em semanas); anemia; presença de broncodisplasia e técnica anestésica[29].

Sistema hematopoético

Anemia

É controversa a realização de cirurgias eletivas em crianças anêmicas. Deve-se considerar o tipo e o porte cirúrgico e os procedimento de emergência. Muitos anestesistas pediátricos recomendam hematócrito > 25%, mas em algumas circunstâncias especiais (anemia fisiológica entre o segundo e quarto mês de vida) hematócrito mais baixo é aceitável se neonatos a termo e adequados para a idade gestacional (AIG). Se existe perspectiva de sangramento intraoperatório, a causa de anemia deve ser investigada e tratada, e o procedimento cirúrgico eletivo deve ser postergado até o restabelecimento do hematócrito[30].

Anemia Falciforme

A anemia falciforme acomete mais crianças da raça negra, que requerem avaliação e preparação especial. A presença de anemia falciforme (HbSS), ou traço falcêmico (HbSs), exige alterações do manejo anestésico. É importante obter uma história completa sobre a incidência familiar, crises de falcização e exames para caracterizar a gravidade da hemoglobinopatia, como a eletroforese de hemoglobina. Crianças portadoras de HbSC (duplo heterozigoto) são potencialmente mais vulneráveis aos efeitos da hipoxemia. Sugere-se que crianças com HbSC que se submetem a procedimentos abdominais ou de grande porte se beneficiem de transfusão pré-operatória, entretanto, procedimentos de pequeno porte não necessitam desse tipo de manuseio[30].

Sistema Respiratório

Os fatores que aumentam o risco de complicações respiratórias devem ser avaliados no pré-operatório.

Broncodisplasia Pulmonar

A broncodisplasia pulmonar é uma lesão pulmonar grave que pode persistir por toda a vida, decorrente de assistência ventilatória prolongada (barotrauma) e de elevadas concentrações de O_2. Acomete principalmente neonatos prematuros com doença da membrana hialina. Apresentam hipoxemia crônica; hipercarbia; anormalidades funcionais das vias aéreas, como traqueomalácia; propensão a atelectasias; pneumonias; alterações da parede torácica e podem evoluir com *cor pulmonale* e insuficiência cardíaca congestiva, aumentando o risco de falência respiratória.

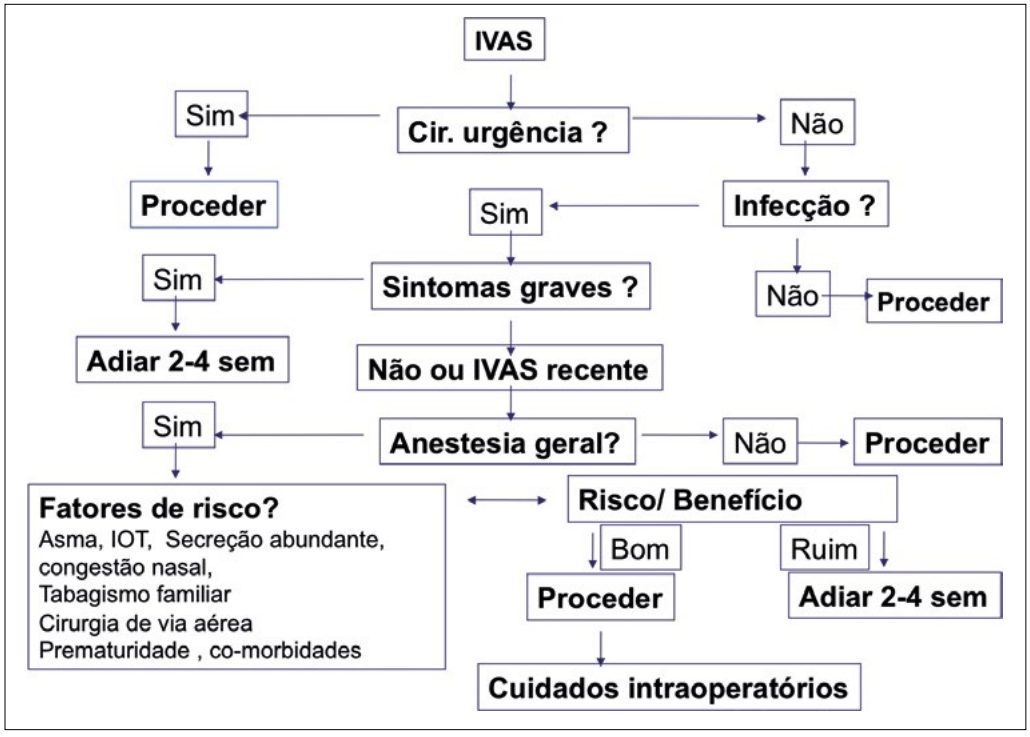
Muitas vezes apresentam alterações neurológicas, com crises convulsivas, alterações do desenvolvimento neuropsicomotor decorrentes de hemorragias intraventriculares e lesões hipóxicas. Essas crianças requerem avaliação e preparo pré-operatório, para otimizar a função cardíaca e pulmonar. Apresentam alterações hidroeletrolíticas decorrentes da terapia diurética, miocardiopatia por causa da corticoterapia no período neonatal e hipertensão sistêmica, necessitando, no pré-operatório, de dosagem de eletrólitos e, na suspeita de comprometimento cardiológico, ecocardiograma[29].

Infecções das Vias Aéreas Superiores (IVAS)

As infecções das vias aéreas superiores têm alta incidência e prevalência nas crianças abaixo de 2 anos (5 a 10 episódios por ano). É importante diferenciar os processos virais dos de etiologia não infecciosa, como as rinites alérgicas ou vasomotora. A história clínica é o elemento mais importante. Usualmente, os pais informam sobre a rinorreia, se é algo habitual ou parte de um quadro infeccioso que necessite postergar o procedimento eletivo. Sinais e sintomas como fadiga; apatia; diminuição do apetite; alterações do sono; presença de secreção purulenta nas vias aéreas superiores; broncoespasmo; estertores pulmonares; temperatura acima de 38º ajudam a diferenciar um quadro agudo de uma condição crônica.

Apesar da designação de IVAS, esse processo acarreta várias alterações da função pulmonar; diminuição da capacidade vital e da capacidade residual funcional; aumento dos *shunts* intrapulmonares, predispondo a criança à dessaturação e hipoxemia. A IVAS de etiologia viral é autolimitada, porém, a hiperreatividade das vias aéreas pode permanecer por até seis semanas, gerando, nesse período, maior risco de laringoespasmo, broncoespasmo, atelectasias e dessaturação, mediados quimicamente pela liberação de substâncias inflamatórias diretamente nas mucosas. O **Gráfico 47.2** sugere a conduta em criança com IVAS[31].

Gráfico 47.2 - Condutas nos pacientes com IVAS



Doença Reacional das Vias Respiratórias (Asma Brônquica)

A hiperreatividade brônquica persiste por várias semanas após o episódio agudo de broncoespasmo, com risco de broncoespasmo no intraoperatório. A asma na criança é notoriamente de difícil diagnóstico, pois não existem exames confirmatórios. Frequentemente, cursa com tosse, estridor e sibilos, característicos de obstrução respiratória. A decisão de proceder com uma cirurgia eletiva dependerá da gravidade e frequência dos sintomas e da adequação do controle com terapia farmacológica. A associação de asma e atopia, mediada por IgE, é especificamente forte, implicando na associação de asma grave e reações alérgicas como rinite, dermatite atópica, anafilaxia precipitada por medicações, agentes anestésicos e látex[33].

Tabagismo Passivo

É um importante fator de risco para complicações respiratórias, principalmente quando a mãe é fumante. O nível de carboxi-hemoglobina induzido pelo tabagismo passivo pode retornar ao normal após cessar o hábito por 48 horas antes da cirurgia. Deve-se, portanto, orientar os familiares que não fumem na presença da criança por esse período[33].

Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)

Habitualmente, as crianças com AOS apresentam pequena cavidade na via aérea superior; hipertrofia adenoamigdaliana; palato mole redundante e/ou obesidade, gerando restrição das vias respiratórias. Crianças não diagnosticadas e tratadas podem evoluir a longo prazo, com hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*. Na história clínica, os pais referem sonolência diurna; eventos de apneia e, às vezes, cianose de extremidades durante o sono; irritabilidade; diminuição do crescimento e, nos casos de longa evolução, sintomas cardiopulmonares[30].

Via Aérea Difícil

A via aérea difícil é facilmente predita na presença de anomalias craniofaciais, tumores ou síndromes como Pierre-Robin, Goldenhar, Cornelia-de-Lange, Mucopolissacaridose, Klippel-Fei*l* e síndrome de Down. E também nos quadros decorrentes de processos infecciosos (abscesso retrofaríngeo e periamigdaliano), problemas musculoesqueléticos (anquilose mandibular, cervical ou instabilidade atlanto-occipital) ou trauma. É necessário avaliar a via aérea da criança, observando instabilidade; redução da extensão ou flexão da articulação atlantoaxial; aumento da circunferência da cabeça; diminuição do espaço mandibular com hipoplasia mandibular ou maxilar e língua grande, sinais associados à via aérea difícil[34].

Sistema imunológico

Alergias, Anafilaxias e Reações adversas

Aproximadamente um terço das crianças atendidas no consultório de pré-anestésica apresentam alguma história de reação alérgica, como febre do feno, rinite, asma, alergia a medicação ou alimentos. A história de atopia generalizada ou específica a alimentos como kiwi, abacate, banana e mamão é reconhecidamente um fator predisponente às reações ao látex, assim como crianças submetidas a múltiplos procedimentos, portadoras de mielomeningocele e/ou alterações urogenitais. Quando necessário, indicar testes cutâneos, testes de provocação, dosagem de triptase e IgE específica ao látex; utilizar técnicas alternativas, evitando o uso das medicações em questão. O pré-tratamento com antagonistas H1, H2 e corticoides não é mandatório. Não existem estudos que demonstrem efetividade no que se refere às reações anafiláticas; parece ser benéfico em pacientes com história prévia de reações aos radiocontrastes, reações por mecanismos não imunológicos, atenuando a resposta quimicamente mediada[35,36].

Febre

É muito comum crianças que apresentam febre no pré-operatório imediato, com aumento de temperatura de 0,5° a 1°C, o que gera o dilema sobre postergar ou não o procedimento. Esse pequeno aumento na temperatura, quando não acompanhado de nenhum outro sintoma, não é fator impeditivo para a anestesia geral, pode até ser decorrente do jejum prolongado em lactentes e crianças menores, sendo muito frequente nos portadores de síndrome de Down. Porém, se a febre estiver associada a outros sintomas, como apatia, quadros infecciosos ou desidratação, o procedimento eletivo deverá ser postergado até o diagnóstico e a completa recuperação da criança.

Imunização

Observando o período de incubação, a raridade das reações graves, é apropriado postergar a anestesia e cirurgia por três semanas após a imunização com vacinas de vírus atenuado. Após as vacinas acelulares ou inativas, pode-se considerar o adiamento anestésico-cirúrgico por apenas uma semana. Para a imunização após a anestesia, não existem grandes evidências sobre alterações da soroconversão ou quanto às reações adversas. Devido à grande variedade de respostas, muitos preconizam aguardar de 7 a 30 dias após o procedimento anestésico-cirúrgico até a completa recuperação da criança[37].

Metabolismo

Diabetes Mellitus

A conduta perioperatória depende do tipo, da extensão e da urgência da cirurgia. Em caso de cirurgias eletivas, recomenda-se que a avaliação deva ser feita com no mínimo 10 dias de antecedência para otimização glicêmica e metabólica, devendo ser retardada até que esse objetivo seja atingido. A avaliação requer dosagens de glicemia, eletrólitos e hemoglobina glicosilada (HbA1c). Eletrocardiograma, raios x de tórax e função renal serão solicitados de acordo com a suspeita clínica e em cirurgias de maior porte. Atenção especial deverá ser dada ao grau de controle glicêmico, regime e tipo de medicamento em uso. A insulina regular por via venosa geralmente é preferida no intraoperatório, já que a absorção subcutânea depende do fluxo tissular, imprevisível nesse período. O uso de hipoglicemiantes orais é raro em pediatria. Assim como no adulto, devem ser descontinuados no dia da cirurgia.

A metformina oferece risco de acidose lática, sendo interrompida 24h antes e reiniciada 48-72 horas após, quando a função renal já estiver normalizada. Admissão hospitalar na manhã da cirurgia é frequente, entretanto, internamento prévio é recomendável em cirurgias de maior porte. Anestesia ambulatorial poderá ser considerada em pacientes mais velhos, bem controlados e em procedimentos de pequeno porte. O jejum deve ser minimizado, com a seleção para o primeiro horário cirúrgico do dia. Na véspera, o paciente deverá receber dose usual de insulina e, no dia, a insulina só será administrada após a checagem da glicemia e o estabelecimento do acesso venoso[38].

Tratamento Crônico com Corticosteroides

Pacientes até 1 ano após uso prolongado de corticosteroides (> 2 meses) apresentam supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, perdendo a capacidade de responder adequadamente ao estresse perioperatório. Mesmo na ausência de forte evidência científica, endocrinologistas recomendam perioperatoriamente uma dose de estresse (2,5 – 5 $mg.m^{2-1}$) de prednisona oral na noite anterior e 50 $mg.m^{2\ -1}$ de hidrocortisona venosa antes ou após a indução anestésica.

Sistema Cardiovascular

A incidência de cardiopatias congênitas (CC) é menor que 1%, ocorrendo em 8-12:1000 nascidos vivos, exceto prematuros. As mais frequentes são as acianóticas (CIV 15-20%, PCA 5-10% e CIA 5-10%) e que são menos sintomáticas e de diagnóstico mais difícil. As alterações anatômicas mais comuns são a comunicação entre as circulações sistêmica e pulmonar, ou a obstrução parcial ou total à circulação do sangue nas câmaras cardíacas ou grandes artérias[7].

O *shunt* é a alteração funcional mais comum nas CC e consiste no desvio de parte do sangue da circulação sistêmica para a pulmonar (*shunt* E-D) ou inverso (*shunt* D-E). Com frequência, *shunt* e obstrução coexistem em uma mesma doença. As cadiopatias adquiridas têm ocorrência variável, de acordo com a população estudada, e doenças como febre reumática, miocardites, endocardites e outras têm maior incidência, à medida que a criança é mais exposta aos agentes infecciosos. O anestesiologista deverá estar atento para suspeitar, pois as CC podem permanecer assintomáticas por vários anos. A investigação é mandatória em casos de síndromes genéticas ou malformações congênitas em outros sistemas, pela forte associação com as alterações cardiovasculares (25%) (**Tabela 47.11**). Associam-se a risco cardiovascular aumentado condições gestacionais como diabetes; doenças do colágeno; lúpus eritematoso sistêmico; infecções no primeiro trimestre de gravidez e uso de anfetaminas, lítio, álcool, progesterona e estrógeno. Antecedente de CC nos pais e irmãos eleva o risco em 3,4 ou até 10 vezes, principalmente se a mãe e/ou mais de um familiar forem acometidos. História de morte súbita na infância deve ser valorizada, já que a miocardiopatia hipertrófica tem herança genética em 20% a 60% dos casos e pode cursar assintomática por anos[7].

Tabela 47.11 - Síndromes genéticas, malformações congênitas e frequência das cardiopatias congênitas

Condição	%CC	Problema mais comum
Trissomia 13	90%	CIV, PCA, dextrocardia
Trissomia 18	95%	CIV, PCA, estenose pulmonar
Trissomia 21 (Down)	50%	CIV, DSAV
Síndrome de Turner (XO)	35%	EA, CIA, COA
Síndrome de Pierre-Robin	30%	CIV, PCA, CIA, coarctação de aorta
Assoc. VACTERL	50%	CIV
Assoc. CHARGE	65%	TOF, anormalidades do arco aórtico
Hérnia diafragmática	25%	CIV, TOF
Anomalidades anorretais	20%	CIV, TOF
Onfalocele/gastrosquise	20%	Não específica
Rim em ferradura	40%	Não específica

Adaptado por J Pediatr 2003; 79(Supl.1):S87-S96.
CIV = comunicação interventricular; PCA = persistência do canal arterial; DSAV = defeitos do septo atrioventricular; EA = estenose aórtica;
CIA = comunicação interatrial; COA = coarctação da aorta; TOF = Tetralogia de Fallot.

A principal alteração que auxilia o diagnóstico de CC é a presença de sopro, que deve ser diferenciado em patológico ou inocente. O inocente ocorre na ausência de anormalidade anatômica e/ou funcional do sistema cardiovascular, presente em 50-70% das crianças, principalmente em idade escolar. Suas características são: mais facilmente audíveis em estados hipercinéticos; são sistólicos ou contínuos; seguidos por uma segunda bulha normal com seus dois componentes; nunca ocorrem isoladamente na diástole; geralmente suave, não rude, e de curta duração; não se associam a frêmito ou ruídos acessórios (estalidos ou cliques). O sopro tende a ser patológico quando de ocorrência isolada na diástole ou contínuo, com maior intensidade, com irradiação nítida ou fixa para outras áreas e com associação com outros sons cardíacos anormais; é recomendável que a ausculta seja feita com a criança calma[39].

A detecção de terceira e quarta bulhas (galope) é sugestiva de cardiopatia. Outros dados do exame físico chamam atenção de anormalidades: frequência respiratória em repouso maior que 60; palidez e sudorese fria em polo cefálico sugerem insuficiência cardíaca e estase jugular e hepatomegalia, descompensação direita. Assimetria de pulso ou diferença de pressão maior que 20 mmHg entre os membros superiores e inferiores sugere coarctação da aorta. Cianose; baqueteamento digital; circulação colateral e alteração da perfusão sugerem hipoxemia. Alteração do padrão de crescimento; sibilância pulmonar crônica e pneumonia de repetição são inespecíficos, mas comuns nas cardiopatias com hiperfluxo pulmonar. Sintomatologia que se correlaciona fortemente com a doença cardiovascular e que deve ser valorizada na criança com sopro são: arritmias cardíacas; cianose; crises hipoxêmicas; síncope; dor torácica; intolerância aos exercícios; taquidispneia; edema e hepatoesplenomegalia.

Alteração da ausculta no RN ou nos primeiros 6-12 meses necessita de investigação mais detalhada com especialista. A sintomatologia da insuficiência cardíaca costuma ser pouco específica nessa faixa etária (sudorese de polo cefálico e dificuldade durante a amamentação; icterícia prolongada e desconforto respiratório). Comunicação entre as circulações sistêmica e pulmonar nem sempre resulta em sopros (resistência pulmonar ainda elevada), contribuindo para a dificuldade de avaliação[39].

Sistema Nervoso

Crianças com risco de hipertensão intracraniana devem ser identificadas, e a patência da derivação deve ser avaliada antes da cirurgia. Pacientes com doenças degenerativa e neuromusculares apresentam risco de fadiga e podem requerer ventilação mecânica prolongada. Crianças com miopatia deverão ter

avaliação cardiológica cuidadosa pela possibilidade de miocardiopatia associada e que pode se apresentar como alterações do ritmo, prolapso de válvula mitral e hipocinesia ventricular. Pacientes em terapia anticonvulsivante podem requerer administração venosa perioperatória para manter o nível terapêutico. Entretanto, a maioria dos anticonvulsivantes tem longa meia-vida e a omissão de uma dose não implica queda significativa do nível plasmático[40].

Medicamentos em Uso

É essencial obter história medicamentosa completa. Crianças com doença oncológica prévia ou atual devem ter toda a quimioterapia bem documentada. Terapias alternativas e suplementos dietéticos devem ser especificamente questionados, já que 70% dos pacientes e responsáveis não costumam relatar espontaneamente na avaliação pré-operatória[41].

Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais, na maioria das vezes, são invasivos ou representam um potencial aumento da ansiedade, e somente devem ser solicitados quando podem modificar positivamente o curso e o manejo da anestesia sem acrescentar riscos desnecessários para a criança, ou seja, com indicação clínica ou nas cirurgias de maior porte cirúrgico[42].

Jejum

Período jejum de acordo com a idade e o tipo de alimentação podem ser observados no **Quadro 47.3**[43].

Quadro 47.3 - Orientações de jejum

Alimentos	Neonatos, lactentes, > 36 meses (tempo em h)
Líquido sem resíduo	2 h
Leite materno	4 h
Fórmula infantil	6 h
Leite não humano	6 h
Refeição leve	6 h
Refeição completa	8 h

Ansiedade Pré-operatória

É comum a presença, em grau variado, de ansiedade devido à separação dos pais no momento de admissão no centro cirúrgico e por medo do desconhecido. Pais ansiosos podem tornar suas crianças também ansiosas, com repercussões durante e após o período de internação hospitalar. Algumas estratégias podem ser úteis quando empregadas para diminuir a ansiedade do binômio pais-criança. Entre elas, podemos citar: consultório de anestesia; cartilha com explicações; vídeo com conteúdo explicativo; presença dos pais no momento da indução; jogos e dispositivos eletrônicos, além de estratégia farmacológica. Quando empregadas separadamente, a eficácia dessas estratégias diminui quando comparada com a associação de duas ou mais[44].

Estratégia Farmacológica: Medicação Pré-anestésica (MPA)

A MPA é uma ferramenta muito utilizada para atenuar a ansiedade e promover a sedação da criança. Os < 6 meses de idade não se beneficiarão dessa estratégia, já que é muito fácil separá-los dos pais usando palavras carinhosas e afagos. Para as crianças maiores, o midazolam é o agente padrão, pois produz sedação e ansiólise sem retardar o tempo de alta da SRPA. A cetamina pode ser utilizada isolada ou associada ao midazolam. Os agonistas alfa 2 adrenérgicos possuem efeito sedativo; analgésico; ansiolítico; atenuam os efeitos da ativação simpática ante o estresse anestésico-cirúrgico; diminuem a necessidade de anestésicos e analgésicos no intraoperatório e pós-operatório e exibem estabilidade cardiovascular durante o procedimento quando utilizados por via oral na criança[45,46]. Agentes e doses estão descritos na **Tabela 47.12**.

Tabela 47.12 - Agentes, dose, via de administração e horário de administração

Agentes	Dose	Via Administração	Horário Administração
Midazolam	0,5 $mg.kg^{-1}$	VO	30' antes
Cetamina	3- 5 $mg.kg^{-1}$	VO	30' antes
Clonidina	4 $\mu g.kg^{-1}$	VO	60-90' antes

47.5. MONITORIZAÇÃO E VENTILAÇÃO

Monitorização

Também na anestesia pediátrica a monitorização minima é necessária para a realização de qualquer procedimento anestésico. São obrigatórios a monitorização contínua da circulação (PA e cardioscópio); oxigenação arterial (oxímetro de pulso) e ventilação (capnografia na anestesia sob via aérea e/ou ventilação artificiais, e/ou exposição a agentes capazes de desencadear hipertermia maligna). A monitorização hemodinâmica não invasiva, principalmente pressão arterial, oximetria de pulso e a capnografia, mensura de forma indireta o débito cardíaco (DC) e, consequentemente, o estado volêmico. Em procedimentos de maior porte, a monitorização invasiva tem como vantagem fornecer dados mais objetivos e em tempo real. A utilização de pressão arterial média invasiva (PAMI); pressão venosa central (PVC); pressão de átrio esquerdo (PAE) e a pressão de artéria pulmonar (PAP) é muito útil na avaliação do DC, propiciando melhor adequação na reposição volêmica. A utilização da PAMI provê mensuração direta e em tempo real das variações pressóricas e ainda possibilita a coleta de gasometrias arteriais, que trazem informações sobre o equilíbrio hidroeletrolítico e acidobásico que indiretamente avaliam a perfusão tecidual.

Ventilação

Ventilação Espontânea

Nem mesmo os mais sofisticados ventiladores têm a capacidade de ajustar fluxo, pressão e distribuição dos gases alveolares com a mesma eficácia que o funcionamento normal dos pulmões e do diafragma durante a ventilação espontânea[8]. Entretanto, a manutenção dessa modalidade de ventilação no paciente anestesiado nem sempre é possível. A anestesia promove uma série de alterações que prejudicam a função respiratória, como diminuição dos volumes e da capacidade pulmonar, da resposta ventilatória ao CO_2 e do tônus da musculatura orofaríngea e respiratória. Essas alterações acentuam a tendência à obstrução e ao colapso alveolar, principalmente em neonatos e lactentes.

A manutenção da patência das vias aéreas em anestesia é um aspecto crítico na ventilação espontânea e, ao contrário da visão tradicional, a queda da língua não é a principal causa de obstrução. O ponto de maior estreitamento faríngeo ocorre ao nível do palato mole, em lactentes, e ao nível da epiglote, em crianças maiores[9]. Extensão da cabeça ao nível da articulação atlanto-occipital, com deslocamento anterior da coluna cervical (*sniffing position*), melhora a patência da via aérea hipofaríngea, mas não necessariamente modifica a posição da língua. O aumento da profundidade anestésica determina a redução progressiva do diâmetro anteroposterior da faringe por perda do tônus e efeito gravitacional. Essa alteração da configuração da via aérea é mais acentuada em lactentes, sendo quase o dobro da observada em crianças mais velhas[48].

Clinicamente, medidas devem ser tomadas para antecipar e prevenir a obstrução. O posicionamento adequado da cabeça, o uso de manobras de vias aéreas e a aplicação de pressão positiva contínua (CPAP) podem auxiliar na manutenção da ventilação espontânea em crianças anestesiadas. O posicionamento adequado da cabeça é um preceito básico nem sempre observado na prática. Em crianças pré-escolares e escolares, submetidas a exame de ressonância sob sedação profunda com propofol, foi demonstrada a manutenção da patência das vias aéreas com uma simples extensão leve da cabeça (110 graus entre o plano horizontal da mesa do exame e a linha que conecta o olho ao trágus da orelha). Adicionalmente ao posicionamento, a elevação do queixo promoveu o aumento do diâmetro transverso de toda a via aérea faríngea e do diâmetro anteroposterior, principalmente ao nível da epiglote. O fechamento da boca tensiona as estruturas anteriores do pescoço, e a tensão e os movimentos dos músculos da mandíbula podem contribuir para o alargamento mais pronunciado entre a ponta da epiglote e a parede posterior da faringe[48].

A elevação do queixo e a abertura da boca com protrusão mandibular (*jaw thrust*) são manobras de vias aéreas também muito úteis. A posição lateral aumenta dramaticamente o benefício dessas manobras. O deslocamento anterior da mandíbula determina o aumento da tensão muscular e o deslocamento ventral do osso hioide contra a raiz da língua, anteriorizando a inserção do genioglosso e alargando a entrada da laringe e da faringe. Essas manobras de vias aéreas, entretanto, nem sempre recuperam a patência completa. A adição de CPAP melhora o efeito das manobras por funcionar como um suporte pneumático que tensiona as paredes laterais da faringe, impedindo o colapso durante as pressões negativas inspiratórias, além de contribuir para a manutenção da CRF por prevenir o colapso alveolar expiratório.

Em lactentes, o aumento da profundidade anestésica com o propofol resulta em redução relativamente uniforme do calibre da via aérea faríngea. A aplicação de 10 cmH_2O de CPAP aumenta principalmente o diâmetro transverso, determinando aumento da área de secção transversal em magnitude suficiente para compensar a redução do diâmetro anteroposterior[9]. Em crianças mais velhas anestesiadas com halotano, estudou-se o impacto das manobras das vias aéreas e da associação de 10 cmH_2O de CPAP, utilizando um escore de visualização da abertura glótica. A manutenção da cabeça em posição neutra impede a visualização da abertura glótica em 96,6% das crianças, principalmente devido ao deslocamento posterior da epiglote por ação da gravidade. A visualização de todos os limites da abertura glótica é obtida em 30,7% das crianças com a elevação do queixo e em 31,4% com a elevação da mandíbula. A associação do CPAP a essas manobras aumenta o percentual de visualização máxima para 65,7% e 57,5%, respectivamente[49].

Ventilação Mecânica

A escolha entre ventilar pacientes pediátricos espontaneamente ou mecanicamente depende de vários fatores, como duração e tipo do procedimento cirúrgico; condições clínicas do paciente e disponibilidade de equipamentos adequados para a faixa etária. A ventilação mecânica, quando bem empregada, permite a realização de procedimentos prolongados e complexos sem fadiga, diminuindo o trabalho respiratório e com melhor preservação da superfície de troca gasosa e da função mucociliar. Assim como, permite a monitorização da mecânica ventilatória e detecção precoce de alterações comuns na anestesia. Portanto, a ventilação mecânica é a melhor opção em procedimentos com duração superior a 40 minutos, intracavitários, em crianças abaixo de 2 anos e em portadores de doenças neuromusculares, pulmonares ou alterações do *drive* respiratório.

Modos Ventilatórios

Estabelecer alvo de V_T em anestesia pediátrica sempre esbarrou em dificuldades tecnológicas. Nos antigos aparelhos de anestesia, o V_T programado não era igual ao recebido pela criança. Os maiores obstáculos para a liberação acurada do V_T eram complacência excessiva do sistema, com distensibilidade e compressão do gás no circuito e interferência do fluxo de gás fresco (FGF)[50].

Nos aparelhos pneumáticos ciclados a volume, era comum o ajuste fundamentado na expansibilidade torácica, até que o volume liberado fosse "adequado". No uso de sistemas respiratórios, a ventilação é estabelecida por "mãos educadas", promovendo, de forma empírica, a relação entre pressão e V_T liberado[6]. No passado, os ventiladores tradicionais não possuíam acurácia para liberar pequenos V_T, e a ventilação controlada a pressão (PCV) tornou-se o modo mais adotado em pediatria. Na PCV, o fluxo desacelerado permite compensar a complacência do circuito e até mesmo pequenos vazamentos, como os que ocorrem com o uso de tubos sem balonetes[50].

Atualmente, os ventiladores modernos, pneumáticos ou elétricos movidos a pistão ou turbina, possuem FGF dissociado do V_T com sistemas de compensação de complacência. Não há estudos de performance comparativos entre esses ventiladores, apenas especificações técnicas dos recursos disponíveis que, em sua maioria, garantem a oferta confiável de V_T mínimo de 20 ml. Na escolha de modos ventilatórios com alvo de volume, nesses aparelhos modernos, é essencial a realização adequada dos testes de vazamento e de complacência, estando todos os componentes do circuito previamente instalados. O aparelho calcula o fator de complacência do sistema medindo o volume necessário para que uma pressão específica seja atingida. O desacoplamento do FGF ocorre de forma diferente, a depender do fabricante. Em alguns, uma válvula de dissociação previne a entrada do FGF durante a inspiração e em outros, um sensor de fluxo permite ajustar o V_T[51].

Com a evolução dos ventiladores e da monitorização, procura-se estabelecer qual a melhor forma de ventilar uma criança de acordo com sua faixa etária, presença de comorbidades e necessidade de estraté-

gia ventilatória protetora. Os recursos disponíveis permitem, ao fabricante, disponibilizar modos ventilatórios tão funcionais quanto os empregados em terapia intensiva. Poucos estudos em pediatria comparam os modos ventilatórios e seus desfechos, não havendo estudos que demonstrem clara superioridade entre modos ventilatórios controlados a pressão *versus* volume[51]. Cada modo apresenta vantagens e promove suporte apropriado, desde que exista compreensão dos princípios básicos de funcionamento e que o ventilador tenha os recursos necessários.

Frequentemente, os modos controlados a volume são utilizados para ventilar pacientes adultos ou crianças acima de 20 kg de peso e os modos controlados a pressão são utilizados em neonatos e lactentes. Entretanto, essa regra não é absoluta. Os aparelhos modernos, microprocessados, são capazes de oferecer diferentes modos ventilatórios em todas as faixas etárias, produzindo grande variedade de formas de onda de fluxo e de pressão.

Ajustes Iniciais do Ventilador

Após a programação inicial dos parâmetros do ventilador, o funcionamento do aparelho deve ser testado, conectando-se o circuito a um balão de testes ou a uma luva estéril. É importante salientar que esses ajustes são apenas um ponto de partida antes da indução anestésica, devendo ser reajustado após conectar-se ao paciente ou ao longo do intraopertório, havendo necessidade de se adequar às condições do paciente, de acordo com a monitorização e detecção de modificações na mecânica ventilatória (**Tabela 47.13**).

Tabela 47.13 - Ajustes iniciais para a ventilação mecânica, de acordo com a faixa etária

Faixa etária	Ppi (cmH_2O)	V_T (mL/kg)	PEEP (cmH_2O)	FR (ipm)	TI (s)
Neonato (até 1 mês)	15-20	6-8	5	30-40	0,4-0,6
Lactentes (até 2 anos)	15-20	6-8	5	20-30	0,5-0,7
Pré-escolares (até 6 anos)	15-20	6-8	5	15-25	0,7-0,9
Escolares (até 10 nos)	15-20	6-8	5	12-20	0,8-1,0
Adolescentes (até 21 anos)	15-25	6-8	5	10-15	1,0-1,3
Adultos	20-25	6-8	5	8-10	1,2-1,5

Ppi = pressão de pico inspiratória; V_T= volume corrente; PEEP = pressão positiva expiratória final; FR = frequência respiratória; TI = tempo inspiratório.

1) Frequência respiratória e relação I:E – a FR deve ser ajustada de acordo com a idade do paciente. A relação I:E deve ser ajustada para 1:2 ou menor (1:3 ou 1:4), certificando-se de que o TI corresponda a pelo menos três constantes de tempo.

2) Volume corrente ou pressão inspiratória de pico – nos modos limitados a volume, deve-se ajustar o V_T para 6 a 8 $mL.kg^{-1}$, desde que a pressão inspiratória de pico (Ppi) não ultrapasse 25 a 30 cm H_2O. Nos modos limitados a pressão, deve-se selecionar um valor de Ppi que produza expansão torácica adequada e murmúrio vesicular bem audível à ausculta, geralmente entre 10 e 15 cm H_2O. Nos ventiladores capazes de medir o volume expirado, a Ppi deve ser ajustada para garantir V_T de 6 e 8 $mL.kg^{-1}$. Em alguns ventiladores, não é possível regular diretamente a Ppi, mas sim a pressão motriz (ΔP), que é a pressão a ser aplicada acima da PEEP. Assim, com uma ΔP de 10 cm H_2O e uma PEEP de 5 cm H_2O, a Ppi gerada será de 15 cm H_2O. Lembrar que o volume corrente deve ser monitorado pelo volume expirado, muitas vezes, se faz necessário acrescentar o volume de espaço morto acrescido por conexões ou fluxômetros, para garantir o V_T alvo.

3) Pressão positiva expiratória final (PEEP) – essencial como forma de manter a CRF, restaurar a complacência pulmonar e prevenir a atelectasia na criança intubada, o que pode ser alcançado com o uso do CPAP na ventilação espontânea, com ajuste da válvula APL entre 5 a 10 cmH_2O. A análise da curva pressão × volume pode ser útil na determinação da PEEP ideal. Esse valor deve ser ajustado de acordo com a patologia de base. Em geral, se utiliza a PEEP fisiológica de 3-5 cm H_2O.

4) Fração inspirada de oxigênio – a maior compreensão da fisiopatologia acarretou modificações nas condutas clínicas em relação à oferta de oxigênio. Atualmente, sabe-se que a oferta excessiva de oxigênio pode ocasionar diversas lesões em órgãos-alvo, principalmente na população de neonatos prematuros e lactentes[52]. Alguns autores defendem que a administração de O_2 deve-se alicerçar nas medições de oximetria de pulso para evitar hipóxia. Porém, a oximetria apresenta limitações diante da hiperóxia, não mensurando diferenças no platô da curva de saturação de oxigênio. Na população de neonatos prematuros, a oferta excessiva de oxigênio aos tecidos promove a formação de radicais livres de oxigênio devido à imaturidade dos sistemas antioxidantes[52]. Essas formas reativas de oxigênio aumentam o risco de desenvolvimento de retinopatia da prematuridade, broncodisplasia pulmonar e enterocolite necrotizante. Sendo assim, deve-se considerar oxigênio suplementar apenas para crianças com cianose central. Em neonatos, recomenda-se que a fração inspirada de oxigênio (FiO_2) seja menor que 40%, com um alvo de oximetria entre 90-94%, PaO_2 entre 50 e 70mmHg. Em lactentes e crianças maiores, apesar da maturidade dos sistemas antioxidantes, ainda existe o risco de lesão pulmonar ocasionada por altas FiO_2, portanto, assim como na população de adultos, preconiza-se FiO_2 abaixo de 50% durante a manutenção anestésica[52].

5) Pressão de suporte – se o modo selecionado for SIMV+ PSV ou somente PSV, deve-se regular o valor inicial para 10 cm H_2O ou o mesmo valor da ΔP e, posteriormente, ajustar de acordo com o V_T obtido. Quanto mais jovem o paciente, maior a PSV necessária.

6) Sensibilidade ou *trigger* – parâmetro estabelecido nos modos assistidos. Isso significa determinar a intensidade do esforço detectado pelo ventilador que será interpretado como esforço inspiratório do paciente. O esforço pode ser detectado através de variações na pressão da via aérea ou no fluxo do circuito, sendo o *trigger* de fluxo mais sensível e recomendado para o paciente pediátrico. Deve-se iniciar com o menor fluxo permitido como gatilho (0,2 $L.min^{-1}$) e avaliar a ativação do ventilador, até que desapareça o autodisparo. Nos casos em que o aparelho dispara na ausência de esforço do paciente, deve-se reduzir a sensibilidade, ou seja, aumentar o fluxo em litros por minuto para a ativação do ventilador.

47.6. ANESTESIA GERAL E REGIONAL. TÉCNICAS E FARMACOLOGIA

Anestesia Geral Inalatória

A farmacocinética é a análise quantitativa entre a dose de determinado fármaco e os processos de absorção, captação, distribuição, metabolismo e excreção. Os fatores que influenciam a relação temporal para o equilíbrio entre a concentração selecionada no vaporizador e no sítio efetor interferem na farmacocinética dos inalatórios. Os processos de absorção, distribuição, metabolismo e excreção dos fármacos diferem significativamente, nas crianças, entre as diversas faixas etárias. Além disso, existe considerável variabilidade interindividual sobre todos os aspectos de biodisponibilidade dos fármacos[53,54].

As doses dos inalatórios, para atingir e manter a concentração alvo-desejada, geralmente são menores no neonato. No lactente ocorre aumento progressivo no volume de distribuição (Vd), rápida maturação do metabolismo e do *clearance*. Essas características também são encontradas nas crianças desde a idade pré-escolar à pré-puberal (dos 3 anos à puberdade), nas quais o Vd é duas vezes maior e o *clearance* intercompartimental, 50% maior que em adultos. Após a puberdade, os valores se aproximam aos encontrados em adultos. Portanto, a farmacocinética e a farmacodinâmica dos inalatórios sofrem interferência das variações fisiológicas dessa população, sendo fundamental o conhecimento dessas peculiaridades para prever os efeitos desses fármacos nas crianças[53,54].

O equilíbrio entre a pressão parcial inspirada e alveolar, conhecido como *wash-in*, é função da relação entre a fração inspirada (FI) e a fração alveolar (FA) nos pulmões. Entre os fatores que determinam o equilíbrio FA/FI dos anestésicos inalatórios em crianças, as diferenças fisiológicas do sistema respiratório e cardiovascular são as mais importantes, propiciando rápida indução anestésica. Os fatores que aumentam a FA, como a elevação da FI e da ventilação alveolar (VA), propiciam rápido equilíbrio FA/FI, entretanto, os fatores que aumentam a captação pulmonar do anestésico tendem a postergar o equilíbrio; assim, conhecendo esses fatores é possível descrever a curva de velocidade de equilíbrio entre FA/FI[53,54] (**Figura 47.7**).

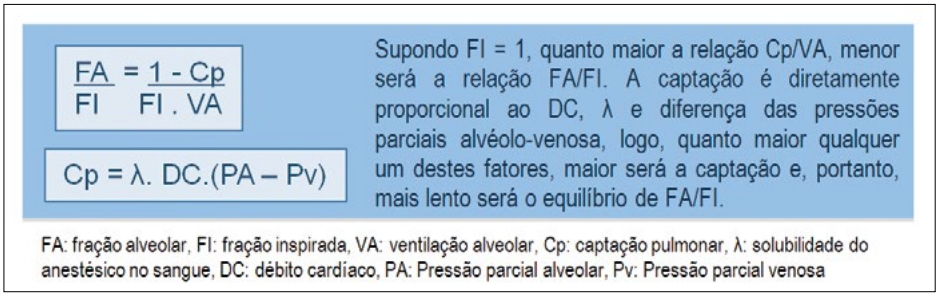


Figura 47.7 - Relação FA/FI e captação pulmonar

Nas crianças, a VA é maior e a capacidade residual funcional (CRF), menor, assim, a relação da CRF/VA é muito menor no paciente pediátrico (1:5) quando comparado com o adulto (1:1,5). Essa diminuição da CRF/VA determina menor constante tempo (CT) do compartimento pulmonar, favorecendo o rápido equilíbrio entre a concentração inspirada e a alveolar, proporcionando rápida indução inalatória[53,54].

O maior determinante da distribuição dos fármacos é o débito cardíaco (DC), que, no neonato, é em torno de 100 a 150 $mL.kg^{-1}min^{-1}$ e no adulto é de 70 a 80 $mL.kg^{-1}min^{-1}$. O índice cardíaco (IC) relaciona o DC com a superfície corporal, sendo melhor indicador do fluxo sanguíneo tecidual; também demonstra grande variabilidade nas crianças. No primeiro mês de vida, o IC é de 2,6 $L.min^{-1}.m^2$; no primeiro ano aumenta para 3,2 $L.min^{-1}.m^{2\ -1}$, atingindo 4 $L.min^{-1}.m^{2\ -1}$ aos 10 anos de idade e, na idade adulta, retorna para 2,5 a 3,5 $L.min^{-1}.m^{2\ -1}$ [53,54].

No recém-nascido a termo, a água corporal total representa 70% do peso, significativamente maior que em adultos, aumentando o volume de distribuição dos fármacos. Em contrapartida, a constituição corpórea do neonato tem menor quantidade de gorduras, 15% do peso, interferindo no volume de distribuição de fármacos lipofílicos, não propiciando compartimento reservatório, restando maior quantidade de anestésico para os tecidos do grupo ricamente vascularizados (GRV), como cérebro, coração, fígado, rins e glândulas endócrinas. O GRV representa 22% do peso corpóreo nas crianças e apenas 10% nos adultos e, ainda, recebe maior porcentagem do DC, em torno de 75% do DC nos neonatos (**Tabela 47.14**). Dessa forma, é previsível que quanto maior o DC maior a captação dos inalatórios, postergando o equilíbrio FA/FI, entretanto, o maior fluxo sanguíneo para GRV favorece o equilíbrio sangue/cérebro, ou seja, no sítio efetor. Em neonatos e lactentes, além do alto fluxo sanguíneo cerebral, a barreira hematoencefálica é imatura, com alta permeabilidade aos fármacos, favorecendo o equilíbrio sangue/cérebro dos inalatórios. A velocidade de elevação de FA/FI mantém uma relação inversa com todos os fatores que interferem com a captação pulmonar, portanto, agentes pouco solúveis, como o sevoflurano e o desflurano, apresentam rápida elevação da relação FA/FI, porque são pouco captados[53,54].

Tabela 47.14 - Distribuição da composição corporal conforme o grupo tecidual e o débito cardíaco

Idade	% Peso Corporal		
	GRV	GM	GG
Neonato	22	38,7	13,2
1 ano	17,3	38,7	25,4
4 anos	16,6	40,7	23,4
8 anos	13,2	44,8	21,4
Adulto	10,2	50,0	22,4
% Débito cardíaco em neonatos	75	18	5

GRV = grupo ricamente vascularizado; GM = grupo muscular; GG = grupo das gorduras.

Entre as diferenças farmacológicas, é importante ressaltar que a concentração alveolar mínima (CAM) varia com a idade, dese modo, neonatos e prematuros possuem maior CAM quando comparados com crianças maiores. Em geral, a CAM aumenta durante o período neonatal, atingindo valores máximos nos lactentes, e, depois, apresenta diminuição ao longo da vida, atingindo os menores valores nos idosos.

Comparando-se os diversos agentes inalatórios, observa-se que o comportamento da CAM é semelhante e todos apresentam altas CAMs abaixo de 1 ano de idade[53-55] (**Tabela 47.15**).

Sevoflurano, desflurano e óxido nitroso, que possuem baixa solubilidade nos tecidos, apresentam rápida saturação e eliminação, garantindo rápido início e término de ação. Inversamente, agentes com alta solubilidade apresentam lento equilíbrio, por exemplo, o halotano, possui alta solubilidade nas gorduras, jamais alcançando o equilíbrio, sendo constantemente captado nesse tecido.

A associação dos fatores fisiológicos e farmacocinéticos resulta em benefícios da técnica inalatória na população pediátrica, principalmente com agentes de baixa solubilidade, como o sevoflurano, proporcionando rápida indução anestésica, maior precisão do plano anestésico e rápido despertar[53-55].

Tabela 47.15 - Variação da CAM conforme a faixa etária

Idade	Isoflurano	Sevoflurano	Desflurano
Neonato	1,28	3,3	9,16
1 – 6 meses	1,6	3,2	9,42
6 – 12 meses	1,8	2,5	9,92
2 – 10 anos	1,6	2,3	7,98
Adulto	1,2	2,0	6,6

In vivo, o sevoflurano é metabolizado pela isoenzima microssômica CYP IIE1, no fígado e nos rins. A concentração plasmática máxima de fluoreto inorgânico é proporcional à duração da exposição ao sevoflurano e ao fluxo de admissão utilizado. No entanto, não existem evidências de nefrotoxicidade induzida pelo sevoflurano, após vários milhões de procedimentos anestésicos. Duas explicações plausíveis para essa ausência de nefrotoxicidade são a rápida eliminação e o baixo grau de metabolismo do sevoflurano. Apesar da falta de evidência humana, algumas autoridades sugerem que o sevoflurano, quando utilizado em circuito fechado com cal sodada, exibe potencial de metabolismo, gerando esta substância nefrotóxica, denominada composto A. O reconhecimento dessa possibilidade resultou em algumas recomendações: evitar o fluxo de gás fresco (FGF) menores que 1 $L.min^{-1}$ durante a anestesia com sevoflurano; evitar o uso de sevoflurano por períodos superiores a 2 horas, em concentrações acima de 1 CAM com FGF de 1 $L.min^{-1}$ [53-56].

Agitação ao despertar e risco para desencadear HM são efeitos comuns a todos os agentes inalatórios, igualmente, a depressão respiratória e diminuição da resposta ventilatória ao CO_2, porém, os efeitos sobre a ventilação e a apneia são dose-dependentes, habitualmente previsíveis e evitáveis[57].

A indução anestésica inalatória é muito utilizada na população pediátrica, por ser indolor, simples e de boa aceitação para a maioria das crianças, que não toleram bem a punção venosa. Ainda como vantagem, em crianças nas quais o acesso venoso é difícil, o efeito vasodilatador dos agentes inalatórios é muito útil. O sevoflurano e o halotano são minimamente irritantes para as vias aéreas, conferindo um perfil de segurança e qualidade desses agentes para a indução inalatória. Contudo, o isoflurano e, particularmente, o desflurano são muito irritantes e pungentes, podendo desencadear respostas reflexas nas vias aéreas, como tosse e laringoespasmo, durante a indução inalatória, não sendo recomendado o uso desses agentes com essa finalidade. A indução com sevoflurano pode ser tranquila e agradável, utilizando incrementos graduais na concentração inspirada. Nas técnicas de indução com altas concentrações, por exemplo, sevoflurano em 6% a 8%, ocorre rápida passagem do inalatório do gás alveolar para a circulação arterial e o cérebro, sendo especialmente rápida em neonatos e lactentes[53-57].

A monitoração com analisador de gases permite avaliar a fração inspirada e expirada do inalatório em tempo real, quantificando a profundidade do plano anestésico, por meio da mensuração direta da concentração expirada, que retrata a pressão parcial do gás no cérebro durante o equilíbrio. Assim, à semelhança da venosa, podemos considerar a técnica inalatória, alvo-controlada, permitindo inferir com precisão a indução, manutenção e despertar anestésico[53-57].

A técnica balanceada com associação de um agente inalatório a um anestésico opioide é a técnica de anestesia geral mais utilizada na população pediátrica. Mais recentemente, no entanto, a anestesia venosa total (AVT) tornou-se possível, graças ao surgimento de hipnóticos e opioides com perfis farmacocinéticos

ticos favoráveis à infusão contínua. Contudo, as alterações fisiológicas que decorrem do desenvolvimento das crianças ocasionam grande variabilidade interindividual na farmacocinética e farmacodinâmica, impossibilitando a utilização de modelos farmacocinéticos desenvolvidos para adultos na população pediátrica. Entretanto, existem estudos farmacocinéticos em crianças de diferentes idades (Marsh, Kataria) que possibilitam o uso da AVT nesse grupo de pacientes.

Anestesia Regional

Atualmente, é possível utilizar técnicas de anestesia regional em mais de 80% dos procedimentos cirúrgicos realizados em crianças. A abrangência do uso de técnicas regionais depende principalmente da prática clínica de cada instituição[58]. Na escolha da técnica, os riscos e os benefícios devem ser pesados e comparados com os de outras formas de analgesia. Influenciam na escolha idade e condição geral do paciente; presença de comorbidades; local e intensidade do estímulo doloroso; habilidade do anestesista e presença ou não de alguma contraindicação à anestesia regional até o consentimento da criança ou responsável. Ao fazer a escolha, o anestesista também deve levar em consideração a disponibilidade de equipamentos e o nível de acompanhamento e cuidado da enfermagem disponível[59].

Os bloqueios anestésicos permitem a redução da necessidade de anestésicos, analgésicos e bloqueadores neuromusculares; proporcionam despertar mais suave, confortável e rápido, alta precoce da SRPA, alimentação precoce, redução de náuseas e vômitos, além da redução dos riscos associados com os planos mais profundos de anestesia geral[60].

Os bloqueios anestésicos são uma alternativa eficaz para os analgésicos sistêmicos, e isso é particularmente relevante quando os opioides são contraindicados ou quando as crianças tornaram-se tolerantes aos efeitos analgésicos. A anestesia regional é considerada mais eficaz contra a dor visceral, espasmos da bexiga após a cirurgia genitourinária do que os opioides sistêmicos. A analgesia profunda fornecida pelos bloqueios proporciona condições ideais para a recuperação da criança, do ponto de vista familiar e da enfermagem[59].

Ainda em relação às vantagens dos bloqueios anestésicos, destacam-se o recente desenvolvimento e a ampliação das indicações dos bloqueios nervosos periféricos e analgesia prolongada, por meio da utilização de cateteres[61]. Um benefício adicional é a utilização dos bloqueios periféricos quando a anestesia geral é contraindicada, considerada tecnicamente difícil ou associada com o aumento da morbimortalidade, como em ex-prematuros; nos portadores de doenças neuromusculares, metabólicas, pulmonares ou cardíaca crônicas; quando há risco de hipertermia maligna ou em situações de emergência com risco de broncoaspiração[59].

É importante ressaltar que a analgesia profunda proporcionada pela anestesia regional pode ocasionar ausência de sensibilidade e mobilidade em membros inferiores, determinando desconforto para algumas crianças, aspecto esse que merece atenção[62].

A anestesia regional em crianças é considerada segura, desde que cuidado e atenção adequados aos detalhes sejam tomados. Crianças e recém-nascidos apresentam um risco ligeiramente maior de complicações, e esses grupos etários devem, portanto, ser atendidos por profissionais experientes. Em termos gerais, um bloqueio do nervo periférico é considerado mais seguro do que um bloqueio neuraxial em crianças[59]. Estudo multicêntrico, prospectivo e anônimo sobre segurança da anestesia regional em crianças[62] mostrou que os bloqueios centrais representaram 34% de todas as anestesias regionais realizadas e os bloqueios periféricos abrangeram 66%, dos quais 29% foram bloqueios de membros superiores e inferiores, enquanto 71% corresponderam a bloqueios de face e tronco. Bloqueios faciais são uma prática nova e amplamente utilizada para a cirurgia facial e reconstrutiva, particularmente na reparação do lábio leporino. O estudo registra ainda o uso de um número significativo de cateteres, tanto centrais como periféricos, sendo a maioria deles neuroaxiais. A taxa global de complicações foi muito baixa, igual a 0,12%, seis vezes maior em bloqueios centrais comparados com os periféricos. Nenhuma complicação resultou em sequela ou lesão grave após um ano. Como resultado do baixo índice de complicações, os autores concluem que as técnicas de anestesia regional têm um bom perfil de segurança e que podem ser usadas para oferecer analgesia pós-operatória em crianças e que as técnicas de bloqueios periféricos devem ser estimuladas. Outros resultados interessantes foram que a frequência de utilização de bloqueios, independentemente de qual, aumenta de acordo com a idade e que a incidência de complicações é significativamente mais elevada no grupo de menor faixa etária, 0,4% nos menores de

6 meses e 0,1% nos maiores de 6 meses. Esses resultados sugerem que crianças menores sejam assistidas por anestesistas com experiência em anestesia pediátrica.

Um dos mais importantes avanços na tecnologia em anestesia pediátrica foi o desenvolvimento do conhecimento anatômico baseado na USG, que facilita a localização de estruturas como nervos e vasos. A utilização de USG na anestesia regional não só reduz a quantidade de AL, mas também sua concentração. Ainda como vantagem, facilita a execução de bloqueios difíceis de ser realizados, utilizando-se apenas referências anatômicas com potencial de injeção contígua em áreas sensíveis vasculares. Como uma facilitadora das técnicas de bloqueios regionais e centrais, assim como de acessos venosos, a USG aumenta a segurança dessas técnicas por permitir identificar as relações anatômicas com estruturas críticas em crianças, que, na maioria das vezes, estão sedadas ou sob anestesia geral, impossibilitadas de relatar qualquer sinal potencial de complicações durante a realização dos bloqueios, como parestesias, dor ou sinais de intoxicação pelo anestésico local[63].

Bloqueios do Neuroeixo

Raquianestesia

A anestesia espinal ou subaracnóidea é uma das mais antigas modalidades para proporcionar alívio da dor em pacientes submetidos à cirurgia[64]. Devido às características favoráveis, como rápido início de ação e curta duração, esses bloqueios são utilizados para procedimentos de pequeno porte, abrangendo maior faixa etária e permitindo alta hospitalar precoce. A duração do bloqueio sensitivo e motor é curta, em razão do maior volume de liquor que dilui o anestésico local, maior velocidade de absorção do anestésico, maior vascularização da região e menor diâmetro das fibras nervosas. Cirurgia da região inferior do corpo são as principais indicações para a raquianestesia em crianças. Em recém-nascidos, ela é usada para a correção de hérnia inguinal e cirurgia cardíaca. É particularmente útil em crianças nas quais o anestesista deseja evitar anestesia geral e manipulação das vias aéreas. Pode ser usada também em crianças com vias aéreas reconhecidamente difíceis, devendo haver um plano B caso seja necessária a sedação. Também é uma técnica viável nas situações de estômago cheio, como em pacientes pediátricos com trauma de membro inferior e torção testicular e crianças com doença pulmonar ou neuromuscular nas quais a anestesia geral pode piorar a função respiratória[65]. Um problema da raquianestesia é a taxa de insucesso, que pode ser significativa (até 45%)[66]. Deve ser evitada em crianças com infecção no local da punção, doença degenerativa axonal em curso, aumento da pressão intracraniana e hipovolemia grave. A avaliação dos sinais e sintomas de complicação em lactentes e crianças pequenas não é tão fácil e simples como nas crianças mais velhas e em adultos. A cefaleia pós-punção dural é rara em crianças[67].

Em RN e lactentes, o espaço de escolha para a punção é L4-L5 ou L5-S1 e, em crianças mais velhas, pode-se optar pelo interespaço L3-L4. Recomenda-se abordagem na linha média, em RN e lactentes, devido à calcificação incompleta das lâminas vertebrais. Utiliza-se agulha espinhal pediátrica 22, 25 ou 26 Gauge. O método de barbotagem não é recomendado, podendo resultar em altos níveis de bloqueio ou bloqueio espinal total. A raquianestesia na criança pode ser também realizada na posição sentada, porém, é mais fácil e comumente feita na posição de decúbito lateral. O anestesiologista deve ter certeza, em ambas as posições, de que o pescoço não está fletido, que pode resultar em obstrução das vias aéreas. Após a injeção, a criança é colocada em posição supina, evitando elevação dos membros inferiores, principalmente, quando se utiliza anestésico hiperbárico. Tal conduta pode resultar em níveis altos de bloqueio ou raquianestesia total, levando à depressão respiratória. As seringas (para a injeção do anestésico local) e agulhas devem ter tamanhos apropriados. Devido aos pequenos volumes de anestésico local utilizados, deve-se acrescentar o volume que ficará no espaço morto (canhão) da agulha para assegurar que a dose total de anestésico local seja administrada. Antes da injeção do anestésico local, é importante garantir um fluxo livre de LCR. A injeção deve ser realizada lentamente, > 20 segundos, para evitar a disseminação extensa do bloqueio. Após a injeção do anestésico local, o mandril deve ser reinserido e a agulha pode ser deixado na posição durante alguns segundos, para evitar que o medicamento escoe de volta para os tecidos no local de perfuração da pele. Isso é especialmente sugerido em crianças pequenas, porque uma parte relativamente grande do orifício na dura-máter promove o retorno do anestésico para o local de punção[68].

Soluções de anestésicos hiperbáricos ou isobáricos têm similar qualidade e duração nos bloqueios. Doses de 0,3 $mg.kg^{-1}$ a 1 $mg.kg^{-1}$ de bupivacaína são geralmente administradas. A morfina pode ser utilizada como adjuvante nos bloqueios espinais, em doses que variam de 4 a 10 $\mu g.kg^{-1}$, associada ao anestésico local.

Porém, a morfina no neuroeixo não é desprovida de efeitos colaterais. Alguns autores relatam alta incidência de náusea, vômito e prurido, acometendo em torno de 30% das crianças que recebem a raquianestesia[69].

A incidência de eventos adversos graves, como dessaturação e depressão respiratória, é menor, no entanto, podem ser catastróficos, sendo recomendada vigilância em terapia intensiva com monitorização adequada por no mínimo 12 horas após a administração da morfina no espaço subaracnóideo[70].

O fentanil pode ser utilizado nas doses de 0,25 a 1 $\mu g.kg^{-1}$. Novos adjuvantes, como a clonidina, na dose de 1 $\mu g.kg^{-1}$, prolongam a duração da analgesia espinal para o dobro da duração habitual em RN e lactentes[72]. Notam-se diminuição transitória na pressão arterial e maior predisposição à sedação pós-operatória com doses superiores a 2 $\mu g.kg^{-1}$ de clonidina.

Peridural Sacral

A peridural caudal ou sacral apresenta como vantagens analgesia pós-operatória; bloqueio motor de menor intensidade quando administradas baixas concentrações de anestésico local; possibilidade de infusão contínua por meio da colocação de cateter no espaço peridural, além de fácil execução, segurança e estabilidade hemodinâmica. Todas as cirurgias abaixo do umbigo podem ser realizadas com bloqueio caudal. As principais indicações são cirurgias de membros inferiores; quadril; abdome inferior; herniorrafia inguinal; orquidopexia; hipospádia e cirurgia anal. As contraindicações são as mesmas que para o bloqueio raquidiano, incluindo o cisto pilonidal; lesões sépticas ou distróficas que recobrem o hiato sacral; meningite e malformações importantes do osso sacro. As complicações mais comuns são perfuração da dura-máter; punção subcutânea; bloqueio de apenas uma raiz sacral; injeção intravascular ou intraóssea; contaminação; altura inadequada do bloqueio e persistência de dermátomos não anestesiados (L5, S1, S2). Raquianestesia total é possível e dor no local da injeção ou nas costas são discutidas, mas isso não é um problema relevante na prática clínica[72].

É clássico descrever a projeção cutânea do hiato sacro como o ângulo inferior de um triângulo equilátero, com os outros dois ângulos nas espinhas ilíacas posterossuperiores direita e esquerda (figura). O hiato sacro está localizado na parte inferior do osso sacro. Nessa região, palpa-se, habitualmente, uma depressão em forma de U ou V invertido, cujas margens laterais são constituídas pelos cornos sacrais (resíduos embriológicos das apófises articulares inferiores da quinta vértebra sacral). É recoberto pela membrana sacrococcígea (ligamentos sacrococcígeos superficiais e profundos) que possui consistência elástica **(Figuras 47.8** e **47.9)**.



Figura 47.8 - Projeção cutânea do hiato sacro

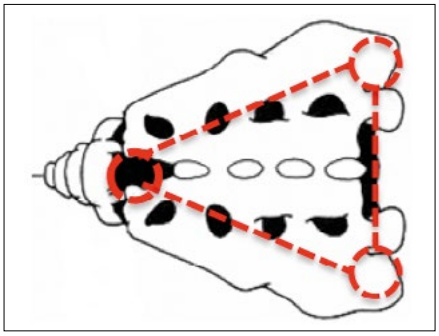


Figura 47.9 - Osso sacro

A técnica preconizada consiste em abordar o espaço epidural abaixo do cone medular e do saco dural, em um nível onde o canal sacral praticamente não contém raízes espinhais. O posicionamento para a realização do

bloqueio pode ser decúbito ventral, com a pelve elevada por uma almofada, ou decúbito lateral, com os quadris e os joelhos fletidos em 90 graus. As referências anatômicas utilizadas são a espinha ilíaca posterossuperior e o hiato sacral, que formam as bordas de um triângulo equilátero. A punção peridural é conseguida na região mais próxima do hiato sacral com a agulha inclinada de 45-60° em relação à pele. A agulha deve ser inserida logo abaixo do processo espinhoso de S4. Após a perfuração da membrana, que obstrui o hiato sacro, a agulha deve ser apenas minimamente avançada, não mais do que 1-3 mm, a fim de evitar uma punção com sangue ou uma injeção subaracnóidea. A distância entre o saco dural e o local da punção pode ser extremamente curta e uma injeção subaracnóidea acidental com uma anestesia espinhal total pode ocorrer. Com a flexão da coluna, o final do saco dural move-se em direção cranial, aumentando, assim, a margem de segurança[72].

As dimensões, a forma e a orientação do hiato sacro variam durante o crescimento. Com o passar dos anos, o ângulo se atenua e o hiato sacro tende a se fechar, fato que dificulta o procedimento após os 7-8 anos. No lactente, o espaço peridural sacral é preenchido por um tecido de sustentação gorduroso pobre em fibras conjuntivas, no qual a difusão das soluções anestésicas é rápida e uniforme. Em torno dos 6-7 anos, a gordura peridural se torna mais densa e rica em tecido fibroso, diminuindo a difusão do anestésico. Agulhas especialmente concebidas para anestesia caudal, com um bisel curto e um estilete, são uma boa escolha e, provavelmente, reduzem o risco de punção vascular. A extensão do bloqueio depende do volume administrado. Assim, para procedimentos em membros inferiores e região inguinal, utiliza-se 0,7 $mL.kg^{-1}$ de volume anestésico nas mesmas doses e concentrações preconizadas para os bloqueios perirdurais lombares; para procedimentos em região abdominal baixa, 1 $mL.kg^{-1}$; para abdome superior, 1,5 $mL.kg^{-1}$ e para procedimentos torácicos, 2 $mL.kg^{-1}$. Deve-se considerar a dose tóxica do anestésico, adequando-se o volume à concentração, que varia de 0,125% a 0,25% de bupivacaína e levobupivacaína ou 0,2% a 0,35% de ropivacaína[72].

Peridural lombar e torácica

O local preferível para executar a punção é L3-L4 ou L4-L5. Bloqueios em níveis mais altos exigem experiência e cautela do anestesiologista, devido ao risco de punção acidental da dura-máter e lesão medular. A técnica é similar à realizada no adulto, porém, na criança, o espaço epidural é mais superficial e possui menor capacidade. O espaço peridural é identificado pelo teste da perda de resistência, realizado com ar ou solução salina. Alguns estudos demonstram que o uso de solução salina diminui o risco de embolia aérea e promove melhor analgesia, pois o ar pode formar bolhas no espaço peridural, impedindo a dispersão homogênea do anestésico local[73].

Anestésicos locais e adjuvantes na anestesia peridural

Habitualmente, utiliza-se bupivacaína, levobupivacaína e ropivacaína em dose única para o intraoperatório, nas doses de 2 a 2,5 $mg.kg^{-1}$, respeitando-se a dose máxima de 3 $mg.kg^{-1}$ para a bupivacaína e de 3,5 $mg.kg^{-1}$ para a levobupivacaína e ropivacaína, adequando-se o volume e a concentração ao nível de bloqueio desejado[74]. Em infusão contínua, para controle da dor pós-operatória, em neonatos, utiliza-se infusão de 0,25 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$, em concentrações de 0,125% de bupivacaína ou levobupivacaína e 0,1% de ropivacaína. Em lactentes acima dos 6 meses de idade utiliza-se infusão de 0,5 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ em concentrações de 0,25% de bupivacaína ou levobupivacaína e de 0,2% de ropivacaína.

Atualmente, nota-se aumento na utilização de adjuvantes não opioides nos bloqueios peridurais, como a clonidina, e a diminuição da utilização de agentes opioides, como a morfina. As doses recomendadas na prática pediátrica, nos bloqueios peridurais lombares ou sacrais, são de 1 a 2 $\mu g.kg^{-1}$ de clonidina, melhorando a qualidade do bloqueio e prolongando a analgesia pós-operatória, com mínimos efeitos colaterais. A morfina associada aos bloqueios peridurais é utilizada nas doses de 30 a 50 µg/kg via peridural. Em 2009, a Sociedade Americana de Anestesistas publicou diretrizes para os cuidados e a identificação de riscos dos pacientes que recebem opioides no neuroeixo. Portanto, pacientes que recebem morfina no bloqueio peridural, devido ao risco de efeitos colaterais graves, como a depressão respiratória tardia, deverão permanecer em cuidados intensivos no período pós-operatório[70].

Bloqueios de nervos periféricos

Bloqueio do membro superior

O bloqueio de plexo braquial via axilar é muito utilizado na população pediátrica para a correção de fraturas do terço distal do antebraço e supracondilianas, nas quais a via axilar promove analgesia adequa-

da. Também é útil nas correções de malformações congênitas, como as sindactilias, e nas confecções de fístulas arteriovenosas. É indicado para procedimentos cirúrgicos ou dolorosos na face mediana do antebraço, do braço e da mão. Apresenta falha na região do ombro, referente ao nervo axilar, e efetividade nos territórios dos nervos ulnar, mediano e radial[62].

O bloqueio de plexo braquial via axilar é de fácil execução e quase desprovido de complicações, pela ausência de relações anatômicas com estruturas vitais, como pulmão e grandes vasos, por exemplo. O plexo braquial é derivado dos ramos ventrais das raízes nervosas de C5 a T1, recebendo também ramos de C4 e T2. As raízes emergem da coluna envoltas por uma fáscia que se estende desde os processos transversos até a axila. Em nível cervical, o feixe atravessa o espaço interescalênico, formado pelos músculos escaleno anterior e médio. As raízes convergem formando os troncos superior, médio e inferior. Atrás da clavícula, os troncos dividem-se em fascículos e, posteriormente, em nervos que, no cavo axilar, agrupam-se ao redor da artéria axilar.

O bloqueio do plexo braquial via axilar tem como contraindicações a incapacidade de abduzir o braço a 90° graus; lesões cutâneas no território axilar; infecção local; linfadenopatia axilar; fraturas que cursam com lesão neurológica e distúrbios de vascularização que podem se agravar pela compressão exercida pela solução anestésica. A técnica clássica é realizada no cavo axilar, com o braço abduzido a 90° graus e externamente rodado. A punção perivascular é a preferida nas crianças, pois a transarterial tem maior risco de formação de hematoma. Após a injeção, o envoltório axilar torna-se ingurgitado, podendo-se realizar leve compressão distal com o objetivo de aumentar a dispersão cefálica e promover bloqueio do nervo musculocutâneo. O material para a realização do bloqueio deve ser adequado à população pediátrica. A utilização de estimulador de nervo favorece alto índice de sucesso com baixa incidência de complicações neurológicas, porém, no paciente anestesiado, pode ocorrer lesão sensitiva do nervo mesmo sem resposta motora com o uso do neuroestimulador[75].

De forma prática pode-se utilizar 0,5 $mL.kg^{-1}$ de volume total, calculando-se sempre a dose máxima do anestésico para adequá-la em volume, massa e concentração ao peso e à idade da criança. Podem-se utilizar concentrações de 0,25% ou preparar soluções com concentração de 0,375%, adequando dose e volume.

O bloqueio via axilar apresenta baixa incidência de complicações, representadas principalmente por hematoma; insuficiência arterial por vasoconstrição transitória; injeção intravascular com intoxicação sistêmica pelo anestésico local e lesões neurais que podem ser graves e ocasionar sequelas. No paciente anestesiado, é difícil identificar as falhas de bloqueio, que geralmente cursam com alterações dos sinais vitais. Ocorrem em torno de 6% dos bloqueios via axilar, podendo ser completas ou parciais.

Bloqueios de parede abdominal

A inervação da parede abdominal anterolateral surge a partir dos ramos anteriores dos nervos espinais T7 a L1. Divisões do ramo anterior incluem os nervos intercostais (T7-T11), o nervo subcostal (T12) e os nervos ilio-hipogástrico e ilioinguinal (L1). Estes dão origem ao cutâneo lateral e ramos cutâneos anteriores à medida que se tornam mais superficiais. Os nervos intercostais T7 a T11 saem dos espaços intercostais e correm em plano neurovascular, entre os músculos oblíquo interno e transverso do abdome. O nervo subcostal (T12) e os nervos ilioinguinal e ilioipogástrico (L1) também viajam no plano entre o transverso abdominal e o oblíquo interno, inervando esses músculos. T7-T12 continuam anterior no plano transverso para perfurar o músculo reto abdominal e terminam como nervos cutâneos anteriores. Os nervos torácicos T7 a T12 fornecem inervação motora para o *piramidalis* e o músculo reto. Esses nervos têm ramos cutâneos lateralmente no abdome. Os nervos T7-T11 fornecem inervação sensitiva para a pele; partes costais do diafragma; a pleura parietal relacionada e o peritônio, enquanto o T7 fornece inervação para a região epigástrica, o T10, para o umbigo e o L1, para a prega inguinal.

Bloqueio do plano transverso da parede abdominal (*Tap block*)

O *tap block* pode ser usado para qualquer tipo de cirurgia que envolve a parede abdominal inferior (cirurgia do intestino, apendicectomia, correção de hérnia, cirurgia umbilical, orquidopexias, laparotomias e laparoscopias). A extensão superior do bloqueio e sua utilização nas cirurgias de abdome superior são controversas. Pode ser realizado unilateral ou bilateral quando a incisão cirúrgica cruza a linha média. Com a utilização da USG, o local da punção é imediatamente acima da crista ilíaca posterior e na linha axilar média dentro do triângulo de Petit. Uma agulha de ponta romba de 50 milímetros 24G é inserida

perpendicularmente à pele, até o plano fascial acima do músculo transverso abdominal e, após a aspiração, o anestésico local é injetado.

Em 2009, Suresh e Chan descreveram uma variação na abordagem posterior do Hebbard para crianças, posicionando o transdutor mais lateralmente ao longo da parede abdominal para visualizar o grande dorsal e a origem do músculo abdominal transverso. A deposição do anestésico local mais perto da origem das raízes toracolombares permite melhor distribuição do fármaco em toda a parede abdominal. Em 2008, Hebbard também descreveu a abordagem subcostal especificamente para cirurgia de abdome superior. Nessa variação, a agulha penetra na pele numa área perto do apêndice xifoide[76].

A dose do anestésico local é determinada de acordo com idade, estado físico, área a ser anestesiada e peso. Suresh e Chan defendem doses de bupivacaína 0,2 $mL.kg^{-1}$ com um volume máximo de 20 ml injetado em cada lado para as crianças, limitando a dose de bupivacaína em 2 $mg.Kg^{-1}$em RN, 3 $mg.kg^{-1}$ em crianças e 4 $mg.Kg^{-1}$ em adolescentes para evitar toxicidade.

Bloqueios dos nervos ilioinguinal e ilio-hipogástrico

O bloqueio dos nervos ilioinguinal e ilio-hipogástrico é indicado em herniorrafias inguinais; orquidopexias; correções cirúrgicas de hidrocele; cistos de cordão, além de apendicectomias. A duração da analgesia gira em torno de 6 a 8 horas. A imprecisão dos pontos de injeção explica por que, algumas vezes, os resultados são incertos, com falha de aproximadamente 10% dos bloqueios, podendo chegar a 30%[39]. Não existem contraindicações específicas ao bloqueio ilioinguinal, somente as inerentes a qualquer bloqueio regional[77].

O objetivo da técnica consiste em realizar uma infiltração abaixo da aponeurose do músculo oblíquo interno, atingindo os dois nervos e suas ramificações. Há pelo menos três técnicas descritas: infiltração direta do anestésico local na proximidade dos nervos, depois da incisão; instilação de anestésico local ao final da dissecção cirúrgica e antes do fechamento; e infiltração percutânea de anestésico local dentro dos planos da fáscia, circundando os nervos, antes da incisão cirúrgica. Uma das técnicas consiste em se traçar uma linha entre a espinha ilíaca anterossuperior e o umbigo, mais ou menos 1 cm medial e inferior à espinha ilíaca, introduzindo-se uma agulha de bisel curto, num ângulo de 45 a 60° graus com a pele, em direção caudal e medial. Ao atravessar a aponeurose do músculo oblíquo externo, sente-se uma perda de resistência e injeta-se metade da solução anestésica. Então, aprofunda-se a agulha, atingindo o espaço entre o músculo oblíquo interno e o transverso do abdome, injetando-se o anestésico restante[77]. Os nervos ilioinguinal e ilio-hipogástrico podem também ser bloqueados com o auxílio da ultrassonografia.

Há poucas complicações descritas, podendo-se citar as perfurações de cólon; a formação de hematoma pélvico; a injeção intraneural e intravascular. A toxicidade neural pelo anestésico local e paralisia transitória do nervo femoral podem acometer até 5% das crianças que recebem esse tipo de bloqueio.

Bloqueio do nervo dorsal do pênis

O bloqueio peniano é de fácil execução, com taxa de sucesso de 93,5%, seguro e tão efetivo quanto o bloqueio caudal. Oferece analgesia intraoperatória e pós-operatória para cirurgias do prepúcio (circuncisão, fimose e parafimose) e para cirurgias de hipospádias que não envolvam a raiz do pênis. Não há contraindicações, mas como o nervo passa próximo à artéria dorsal do pênis, que é um ramo terminal, não se deve utilizar anestésico local com adrenalina, devido ao risco de isquemia e necrose[78].

O pênis é inervado principalmente pelo nervo dorsal à direita e esquerda, e ramos terminais do nervo pudendo. O nervo dorsal do pênis emerge abaixo da sínfise púbica, atravessa o espaço subpúbico, penetra no ligamento suspensor do pênis e corre lateralmente às artérias e veias dorsais do pênis, internamente à fáscia de Buck. Supre a glande e quase todo o corpo do pênis, exceto a região proximal e escrotal, que são supridas por alguns ramos do nervo genitofemoral e ilioinguinal[78].

Várias são as técnicas descritas para a realização do bloqueio peniano. A técnica de Bacon é a mais utilizada e consiste na administração de anestésico local no espaço subpúbico, que é rico em tecido frouxo e gorduroso e pobre em elementos vasculares. Os pontos de referência são a sínfise púbica, o bordo inferior dos ramos iliopúbicos e a linha média. Para a execução do bloqueio, deve-se tracionar o pênis caudalmente, mantendo a fáscia de Scarpa sob tensão e introduzir uma agulha de bisel curto perpendicularmente à pele, abaixo da sínfise púbica. Nota-se uma resistência elástica correspondente à fáscia de Scarpa, e, ao atravessá-la, ocorre perda de resistência. Injeta-se o anestésico local bilateralmente e os nervos dorsais do pênis são atingidos por difusão. A dose recomendada de bupivacaína 0,25-0,5% sem adrenalina é de 0,5

a 1 mg.kg^{-1} ou em volume de 0,1 mL.kg^{-1} em cada lado. A latência do bloqueio peniano é de aproximadamente 15 minutos e sua duração pode chegar até 24 horas de analgesia no pós-operatório[78,79].

47.7. HIDRATAÇÃO E REPOSIÇÃO

A reposição hídrica perioperatória do paciente cirúrgico pediátrico representa desafios. A prática conta com fórmulas e conceitos que permaneceram por um longo período como verdades científicas, mas que, atualmente, estão sendo reexaminados e contestados. A clássica publicação, em 1957, por Holliday e Segar, apresentou pela primeira vez um método prático para a prescrição de fluidos intravenosos (IV) em crianças. Os autores descreveram a íntima relação entre as perdas fisiológicas de fluidos e o gasto calórico. Sob condições normais, 1 mL de água é necessário para metabolizar 1 kcal, contabilizando-se as perdas insensíveis e o débito urinário. Assim, as necessidades calóricas espelham as necessidades de água[80].

Com base nas necessidades calóricas médias diárias de pacientes hospitalizados, as exigências de líquidos em 24h, como proposto por Holliday e Segar, para pacientes com peso 0-10 kg são 100 mL.kg^{-1}. Com o aumento da idade, as necessidades metabólica e de água diminuem, sendo assim, para as crianças de 11-20 kg, são 1.000 mL mais 50 mL.kg^{-1} para cada kg entre 11 e 20 kg, e para pacientes com peso superior a 20 kg, são 1.500 mL mais 20 mL.kg^{-1} para cada kg acima de 20 kg. Baseada no peso, a taxa de líquido IV por hora, extrapolados das fórmulas acima, levou ao que hoje é mais frequentemente utilizado na prática pediátrica, a regra do "4-2-1". À época, os autores sugeriram o plano básico como solução de reposição e, 50 anos depois, eles questionaram o uso dessa solução[80]. Nesse mesmo artigo, os autores também definiram as necessidades diárias de eletrólitos para manutenção. Considerando a composição de eletrólitos do leite humano e leite de vaca, recomendaram 2 mEq.100kcal^{-1}.d^{-1} de K^+ e Cl^- e 3 mEq.100kcal^{-1}.d^{-1} de Na^+. Em suas conclusões, enfatizaram que "esses números dão apenas as necessidades de manutenção de água. Está além do escopo deste artigo considerar a reposição de déficits ou de perdas continuadas anormais de água". Passados 50 anos, em 2007, o próprio Holliday questionou o uso da fórmula e de soluções hipotônicas, considerando-as inadequadas, passando a recomendar o uso de soluções isotônicas, mais adequadas para repor água e eletrólitos, uma vez que sua osmolaridade é mais próxima da do plasma[5].

Durante o procedimento anestésico-cirúrgico, a necessidade de reposição de líquidos e eletrólitos ocorre por razões que vão desde a reposição das perdas hídricas prévias à cirurgia (vômito, preparo intestinal, edema, ascite, jejum prolongado, hipertermia) até as basais, que correspondem às perdas sensíveis de água e eletrólitos (pelos tratos gastrintestinal e urinário) e às perdas insensíveis (pela evaporação através da pele e dos pulmões), e as perdas para o terceiro espaço, que variam conforme o porte cirúrgico e de sangue. A maior parte da água perdida no intraoperatório é refletida basicamente no LEC, possuindo grande teor de eletrólitos. Historicamente, a prática aceita é a de administrar líquidos para atender às necessidades de manutenção, bem como para substituir os déficits pré-operatórios e as perdas ocorridas durante o procedimento cirúrgico. Hoje, a maioria dos anestesiologistas tem adotado a utilização de solução fisiológica ou Ringer com lactato, tanto para manutenção como para reposição. Há pouca controvérsia sobre a taxa de fluido aceitável para manutenção, tal como descrita por Holliday. Entretanto, considerável debate ocorre com respeito ao montante do déficit gerado pelo jejum e da real existência de "perdas para o terceiro espaço".

Como resultado do estado de jejum, presume-se que as crianças desenvolvam déficits de fluido pré-operatórios secundários às perdas contínuas insensíveis e de débito urinário. Em 1975, Furman e col. propuseram um cálculo dos déficits pré-operatórios, multiplicando a taxa horária calculada pelo método Holliday e Segar pelo número de horas de jejum. Em seguida, sugeriu a substituição de metade desse volume durante a primeira hora de cirurgia, seguido por outra metade nas 2 horas seguintes. Essa prática foi adotada por muitos anos, sem que ninguém questionasse a sua utilidade[81].

No entanto, em 1986, Berry simplificou esse método, fornecendo um *bolus* de solução salina para crianças saudáveis durante a primeira hora de cirurgia. Berry concluiu que crianças até 3 anos deveriam receber 25 mL.kg^{-1}, enquanto crianças de 4 anos ou mais deveriam receber 15 mL.kg^{-1}. Ambos os métodos foram desenvolvidos com base na suposição de que as crianças ficavam em jejum por pelo menos 6 a 8 horas. O debate sobre o significado da desidratação pré-operatória secundária ao estado de jejum tornou-se menos importante devido à liberalização do tempo de jejum, não havendo necessidade de uma abordagem tão vigorosa para repor o jejum nessas crianças, sugerindo-se então a administração de um volume de 4 mL.kg^{-1}.h^{-1} de jejum. Para a reposição das perdas cirúrgicas, recomenda-se a infusão de 4 mL.kg^{-1}.h^{-1}

de volume de manutenção acrescido do volume para repor o porte cirúrgico (trauma leve: 2 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$; trauma moderado: 4 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ e trauma grave: 6 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$, totalizando 6, 8 e 10 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$, respectivamente). A reposição das perdas sanguíneas pode ser realizada com soluções cristaloides na proporção 3:1 ou com soluções coloides na proporção de 1:1, considerando as condições hemodinâmicas do paciente, o hematócrito prévio e o aceitável para cada faixa etária, a volemia e a perda sanguínea aceitável. Obviamente, situações especiais devem ser consideradas[82].

Em doenças que cursam com grandes perdas, como no caso de uma enterocolite necrotizante (sequestro de volume em alças), preconiza-se a administração de até 100 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ de volume. Em grandes reposições, não podemos negligenciar o risco de acidose pela infusão de grande quantidade de Cl^{-1} na solução fisiológica e de lactato no RL. Soluções como a multieletrolítica tipo 1 USP, Plasmalyte®, são balanceadas com constituição eletrolítica e pH semelhantes aos do plasma, apresentando ainda gluconato e acetato em sua composição que, quando metabolizados, se ligam ao H^+, que, por sua vez, é eliminado, gerando, assim, menor risco de desenvolver acidose em grandes reposições.

As soluções glicosadas e as soluções salinas 0,45% acrescidas de glicose 5% (solução ao meio) são hipotônicas (baixa osmolaridade comparada com o LEC), possuem quantidades inadequadas de eletrólitos e altas concentrações de glicose, ocasionando hiperglicemia e hiponatremia dilucional. A consequência clínica mais grave de infusão de altos níveis de solução glicosada é o edema cerebral[83].

Crianças estão particularmente vulneráveis ao risco de hiponatremia (Na^+ plasmático < 130 $mmol.L^{-1}$) e tornam-se sintomáticas com concentrações plasmáticas de Na^+ mais elevadas que os adultos. Mais de 50% das crianças com sódio < 125 $mmol.L^{-1}$ vai desenvolver encefalopatia hiponatrêmica. Um número significante de artigos descreve casos de encefalopatia hiponatrêmica grave relacionados totalmente ou em parte com o uso de soluções hipotônicas. Se o aumento no volume cerebral excede 5% a 7% do seu volume inicial, há risco de herniação cerebral e morte. A hiponatremia pode ser precipitada em pacientes portadores de doenças perdedoras de sal, na secreção inapropriada de ADH e nos que cursam com vômitos incoercíveis, sudorese excessiva, queimadura e em uso de diuréticos. Hipervolemia, hipertensão arterial, náuseas e vômitos decorrentes do aumento da pressão intracraniana, convulsões e até herniação cerebral são sinais e sintomas de hiponatremia[84].

Com relação à infusão de soluções com glicose a 5% (isolada ou associada a SF ou RL), com o intuito de prevenir a hipoglicemia, é importante ressaltar que, também nas crianças, o organismo responde ao trauma cirúrgico com o aumento do cortisol, do hormônio de crescimento e das catecolaminas, todos capazes de mobilizar as reservas de glicogênio, aumentando os níveis glicêmicos. Assim, a hiperglicemia também tem sido reconhecida como deletéria para o cérebro. Na presença de isquemia ou hipóxia, propõe-se que a diminuição do metabolismo da glicose que se encontra em excesso provoque acúmulo de lactato, diminuição do pH intracelular e, consequentemente, grave comprometimento da função celular, que pode resultar em morte celular. A hiperglicemia pode também induzir diurese osmótica com consequente desidratação e alterações eletrolíticas[85].

Por outro lado, hipoglicemia, dependendo da gravidade, pode ter efeitos devastadores sobre o SNC, especialmente em recém-nascidos. A diminuição da glicose no sangue evoca uma resposta de estresse e altera o fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral. Se a hipoglicemia não vem a ser reconhecida e tratada, pode resultar em comprometimento neurológico permanente[86].

Baseado em vários estudos, há um consenso crescente para administrar a glicose no intraoperatório de maneira seletiva, apenas nos pacientes em grande risco de hipoglicemia (jejum prolongado, neonatos filhos de mães diabéticas, pequenos para a idade gestacional e prematuros, desnutridos graves ou que cursam com baixos estoques de glicogênio, os que fazem uso de propanolol ou de nutrição parenteral, na síndrome de Becwith-Wiedemam, os com tumores pancreáticos ou hepatopatas, no hipopituitarismo, na insuficiência adrenal e no feocromocitoma)[84].

Os coloides podem ser divididos em coloides de proteína natural (albumina) e coloides sintéticos (hidroxietil amido, dextrans e gelatinas). A albumina é considerada como o padrão-ouro coloidal em pediatria. Uma solução de albumina a 5% é osmoticamente equivalente a um volume igual de plasma, enquanto uma solução de 25% é osmoticamente equivalente a 5 vezes o seu volume de plasma. Os efeitos colaterais da albumina são raros, mas foram relatados. Embora considerado um efeito negligenciável na cascata de coagulação, a albumina pode ainda ter efeitos anticoagulantes fracos, por meio da inibição dos efeitos

de agregação plaquetária ou efeito heparina-*like*. As reações alérgicas são outra complicação possível da administração de albumina, no entanto, a albumina está associada significativamente com menos reações anafiláticas em comparação com outros coloides[84,87].

Existem poucos estudos com coloides sintéticos em pediatria, porém, cabe a ressalva de que, no Brasil e em outros países, nem todos os sintéticos são aprovados para utilização em crianças. Sumpelmann e col. publicaram resultados preliminares de um estudo multicêntrico observacional em crianças com a utilização de *hidroxietil starch* 130/0,42 (HES 130/0,42) e concluíram que, em doses moderadas, promove estabilidade cardiovascular e que a probabilidade de reações adversas com essas doses é menor que 1%[88]. A gelatina modificada é uma solução isosmótica, sem limite de volume para ser infundido, e que permanece no intravascular por cerca de 4 horas. No entanto, poucos são os estudos realizados nos pacientes pediátricos, não havendo um consenso com relação a sua utilização nessa faixa etária.

47.8. ANESTESIA PARA AS PRINCIPAIS MALFORMAÇÕES E DOENÇAS DA CRIANÇA E DO NEONATO

Onfalocele e gastrosquise

Apesar de não terem a mesma origem embriológica, os manejos cirúrgico e anestésico são idênticos. A onfalocele (**Figura 47.10**) tem incidência de 1/5.000 nascidos vivos. Frequentemente, são prematuros e possuem outras anomalias associadas: pentalogia de Cantrell (onfalocele, hérnia diafragmática, anomalias cardíacas, defeito esternal/pericárdico e *ectopia cordis*) e síndrome de Beckwith-Wiedemann (hipertrofia de múltiplos órgãos). Nesta, a presença da língua aumentada pode comprometer as vias aéreas e o aumento do pâncreas pode causar hiperinsulinismo e hipoglicemia. A gastrosquise (**Figura 47.11**) tem incidência de 1/10.000 nascidos vivos e frequentemente nascem a termo e apresentam defeito isolado[34,89].

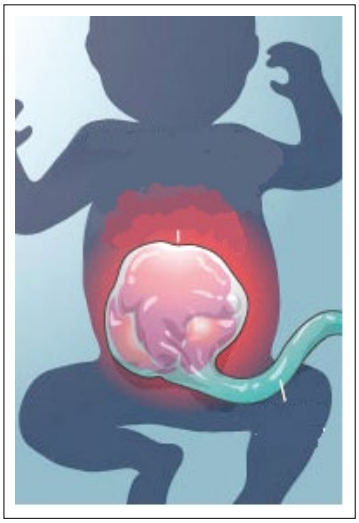


Figura 47.10 – Onfalocele

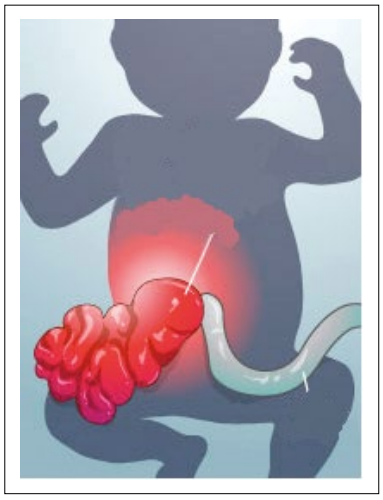


Figura 47.11 – Gastrosquise

A maior diferença fisiopatológica entre os dois defeitos é que, na onfalocele, o conteúdo intestinal permanece recoberto com a membrana peritoneal protegendo a mucosa intestinal dos efeitos irritativos do líquido amniótico e existe menor perda de temperatura e líquido comparado com a gastrosquise. Os RN com gastrosquise, devido à falta da membrana protetora, são mais predispostos a desidratação; hipotermia; sequestro de fluidos para o terceiro espaço; distúrbios eletrolíticos; acidose; hemorragia e sepse. O conteúdo abdominal extruso deve ser coberto com compressas de solução salina aquecida e revestido com um saco plástico estéril, a fim de diminuir a perda de fluidos e de temperatura. As considerações para a indução da anestesia geral são semelhantes àquelas para "estômago cheio", secundárias à obstrução intestinal.

Cuidados devem ser tomados com ventilação controlada, de preferência manual, e bom relaxamento muscular. O aumento da pressão intra-abdominal pode resultar em síndrome compartimental abdominal e diminuição crítica da perfusão dos órgãos. A compressão venosa induz à diminuição da pré-carga e hipotensão, além da congestão dos membros inferiores, portanto, a venopunção deve ser realizada, de

preferência, nos membros superiores. A compressão arterial acarreta compressão da artéria renal, oligúria, diminuição da perfusão das extremidades inferiores, e isquemia intestinal. O deslocamento cefálico do diafragma pode diminuir significantemente a CRF e o volume final, predispondo à hipoxemia, que, a despeito da ventilação, pode impedir o fechamento primário da parede abdominal. Pressão intragástrica abaixo de 20 mmHg é considerada segura para fechar a cavidade abdominal. Entretanto, se a pressão intratraqueal estiver acima de 30 mmHg e a pressão intragástrica, abaixo de 20 mmHg, o fechamento primário não é recomendado. No período pós-operatório há necessidade de suporte ventilatório. A síndrome compartimental do abdome pode ocorrer no pós-operatório; portanto, adequado relaxamento abdominal e sedação são essenciais para um bom prognóstico[34,89].

Hérnia diafragmática congênita (HDC)

Nessa situação, as vísceras abdominais concorrem com os pulmões pelo mesmo espaço (**Figura 47.12**). A incidência de HDC é de aproximadamente 1/5.000 nascimentos vivos e a mortalidade é alta, em virtude da hipoplasia e de alterações vasculares no pulmão, além da associação com outras anomalias congênitas. O grau da hipoplasia pulmonar depende da extensão e da ocasião da herniação. Tanto as vias aéreas como a vasculatura pulmonar estão comprometidas, predispondo o RN a manter uma circulação de transição, com *shun*t direito-esquerdo e hipertensão pulmonar. Adicionalmente, também são descritas alterações no sistema de fibras elásticas e do colágeno, podendo ser responsáveis pela menor elasticidade do parênquima pulmonar.

Outras malformações podem estar associadas com a HDC, como a má rotação intestinal e anomalias cardiovasculares. A melhora do estado pré-operatório deve ser obtida com a correção da acidose, hipóxia e hipotermia. O tratamento do RN portador do defeito deve se basear em intubação endotraqueal ao nascimento, respiração assistida com baixas pressões intratraqueais e hipercapnia permissiva. Após a estabilização, a cirurgia poderá ser eletivamente indicada. A pressão positiva sob máscara facial deve ser evitada, devido ao risco de distensão gástrica e de vísceras ocas dentro da cavidade torácica, além do risco de pneumotórax. Uma sonda nasogástrica deve ser imediatamente posicionada para descomprimir o trato digestivo. A canulação da artéria radial direita permite medida contínua da pressão arterial e da oxigenação pré-ductal, enquanto o oxímetro de pulso pré-ductal (extremidade superior D) e pós-ductal (extremidade inferior) permite a detecção precoce do *shun*t D-E por desenvolvimento da hipertensão pulmonar. Para evitar o barotrauma, adequadas ventilação e expansão pulmonar são prioridades, especialmente quando altas pressões são requeridas. No manuseio desses pacientes, devem ser evitados fatores que aumentem a resistência vascular pulmonar, como acidose, hipotermia, hipoxemia e hipercarbia. Da mesma forma, atentar para a necessidade de redução do tônus simpático, utilizando-se altas doses de opioides[34].

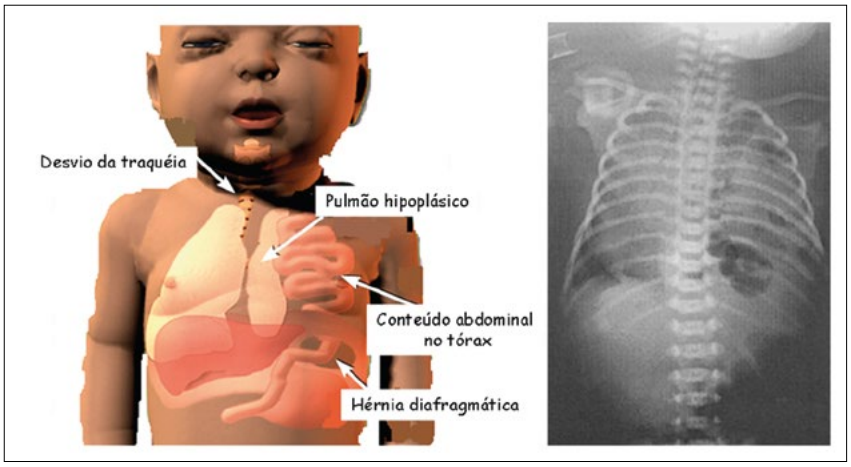


Figura 47.12 – Hérnia diafragmática congênita

Má rotação, íleo meconial, ânus imperfurado, atresias congênitas duodenais e ileais

As atresias duodenais podem vir associadas com outras anomalias, como má rotação intestinal; síndrome de Down; atresia esofágica e ânus imperfurado. Em todas essas malformações, os pacientes apresentam sinais de obstrução intestinal: distensão abdominal; vômitos e distúrbios metabólicos importantes; portanto, o cuidado com esses pacientes é semelhante. As considerações anestésicas para os RNs com

obstrução intestinal incluem manipulação das vias aéreas, correção de distúrbios hidroeletrolíticos e tratamento de sepse. A distensão abdominal deve ser aliviada pela passagem de sonda orogástrica. A intubação traqueal, com o paciente acordado, pode ser uma boa indicação, como também as manobras de indução e intubação em sequência rápida. O maior desafio no intraoperatório é manter um volume circulante adequado. Para tanto, é necessário obter dois acessos venosos periféricos de grosso calibre, assim como acesso venoso central. Em pacientes graves, com persistência de hipotensão arterial, considerar infusão de vasopressor[34,89].

Atresia de esôfago (AE)

A incidência é de 1/3.000 nascidos vivos. A maioria dos pacientes tem ainda uma comunicação anormal entre a traqueia e o esôfago inferior, chamada fístula traqueoesofágica distal. A prematuridade é comum, acometendo 35% dessas crianças. Mais de 50% apresentam associação com outras anomalias congênitas, sendo mais frequentes as cardíacas (ducto arterioso, septos interatrial e interventricular, tetralogia de Fallot). Das anormalidades geniturinárias e do trato gastrintestinal, as mais comuns são a anomalia anorretal e as obstruções duodenais, sendo a atresia de duodeno muito associada com a síndrome de Down. Pode haver, também, anormalidades neurológicas e esqueléticas (vertebrais). Outras síndromes conhecidas podem estar associadas em aproximadamente 20% dos casos, além da síndrome de Down, as trissomias do cromossomo VIII ou do cromossomo XIII. Existe uma associação de malformações, particularmente comum, conhecida como síndrome de Vacterl (V - anomalia vertebral; A - anomalia anorretal; C - malformação cardíaca; TE - fístula traqueoesofágica; R -malformação renal; L- anomalia de membro [aplasia radial])[34,89].

A atresia de esôfago e a fístula traqueoesofágica podem ocorrer como entidades isoladas, porém, a combinação é frequente (**Figura 47.13**).

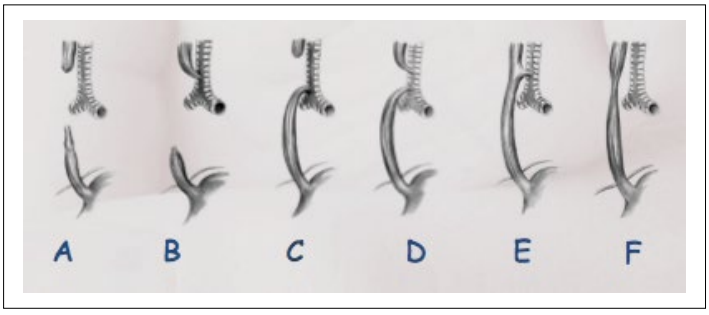


Figura 47.13 – Atresia de esôfago

Tipos de anormalidade congênita do esôfago:

A. Atresia de esôfago sem comunicação com a traqueia.
B. Atresia de esôfago com o segmento superior em comunicação com a traqueia.
C. Atresia de esôfago com o segmento inferior em comunicação com a parte posterior da traqueia.
D. Atresia de esôfago com os segmentos superior e inferior em comunicação com a traqueia.
E. Esôfago sem solução de continuidade, mas com uma fístula traqueoesofágica.
F. Estenose de esôfago.

Atresia de esôfago com fístula traqueoesofágica distal (AE com FTE)

É a mais comum das anomalias (86%). O esôfago proximal termina em fundo cego. A fístula pode, raramente, conectar-se com o brônquio. O tamanho do coto proximal, o posicionamento mais baixo da fístula e o espaço entre eles são fatores que influenciam a facilidade ou a dificuldade da correção cirúrgica. Não existindo associação com outras condições patológicas, como prematuridade, baixo peso ou alterações cardiovasculares, a correção dessa anomalia resulta em bom prognóstico. O tratamento cirúrgico da atresia de esôfago não é indicação de emergência, podendo-se aguardar várias horas e mesmo alguns dias para se obter um melhor preparo. Devido à associação da fístula traqueoesofágica com outras anomalias congênitas, incluindo associação de Vacterl, faz-se necessária a realização de ecocardiograma no pré-operatório. Uma importante consideração durante a indução anestésica é evitar a ventilação com pressão positiva, que pode resultar em distensão gástrica e comprometimento da função cardiorrespiratória, além

de refluxo gástrico através da fístula para dentro do pulmão. Deve ser utilizada sonda oroesofageana em aspiração contínua.

A intubação em sequência rápida para minimizar o risco de aspiração das secreções do esôfago proximal parece ser a melhor técnica. Entretanto, se o RN encontrar-se em estado grave, a intubação acordado é uma boa escolha. Mesmo após a intubação, pode não haver oclusão da FTE, por esta ser situada quase sempre próxima à carina. Há também a possibilidade de se intubar a fístula. Por causa da baixa CRF, do alto consumo de O_2 e da imaturidade das fibras tipo I, a hipoxemia é comum, sendo mandatória a manutenção da ventilação assistida ou controlada quando houver obstrução por tração ou compressão traqueal. A aspiração do tubo traqueal deve ser frequente durante o intraoperatório, pois o coágulo sanguíneo e as secreções podem obstruí-lo. A obstrução da ventilação pode ocorrer por compressão e/ou tração da traqueia ou hilo pulmonar pela equipe cirúrgica, sendo fundamental a cooperação entre a equipe cirúrgica e anestésica. Assistência ventilatória e analgesia adequada no pós-operatório diminuem a incidência de complicações, como atelectasia[34,89].

Mielodisplasias

Defeitos do tubo neural

A mielodisplasia surge em decorrência do não fechamento espontâneo do tubo neural durante o desenvolvimento embriológico. Esse fechamento deve ocorrer entre o 25º e 27º dias de gestação e, quando não ocorre, pode ser responsável pelo aparecimento de anomalias congênitas: espinha bífida; meningocele; mielomeningocele; medula sem mobilidade; encefalocele; anencefalia; sinus dermal; seringomielia; diastematomielia; cistos do cone medular ou lipomas[34] (**Figura 47.14**).

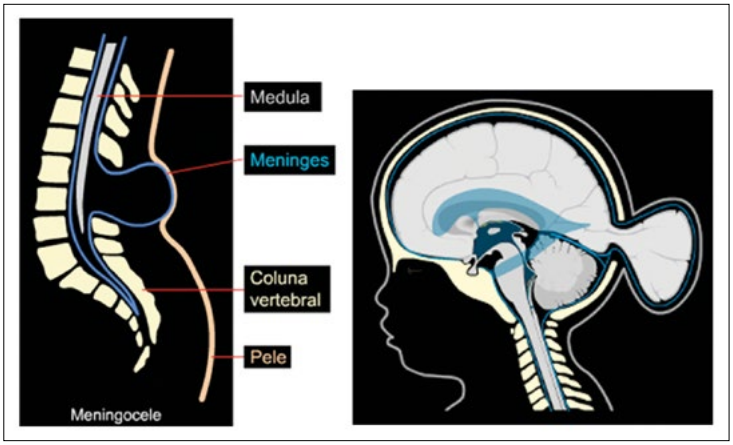


Figura 47.14 – Meningocele e encefalocele

Das anomalias do tubo neural, a mielomeningocele (**Figura 47.15**) é a mais grave e com maior repercussão neurológica, já que estruturas neurais são arrastadas com o saco da meningocele. A malformação de Arnold-Chiari do tipo II é bastante frequente (70-80%) nas crianças portadoras de meningomielocele e geralmente evoluem para hidrocefalia[34].

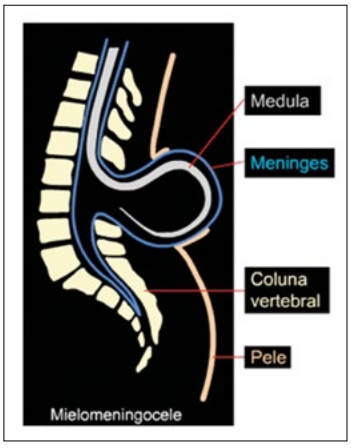


Figura 47.15 - Mielomeningocele

A mielomeningocele está sujeita à infecção precoce, devendo-se iniciar de imediato antibioticoterapia profilática e proteção das áreas expostas da lesão com compressas ou esponjas umedecidas. A correção cirúrgica deve ser priorizada, melhorando o prognóstico da criança. A anomalia aberta do tubo neural deve ser considerada uma emergência médica e corrigida dentro de 24h após o nascimento. É importante a realização de uma avaliação da função neurológica prévia, com o objetivo de saber a extensão do comprometimento abaixo da lesão. Pacientes portadores de disfunção congênita do tubo neural geralmente são propensos a desenvolver alergia ao látex[34].

O posicionamento desses pacientes é de fundamental importância. A posição supina e a pressão sobre a área de lesão devem ser evitadas, para impedir sofrimento de estruturas nervosas. A laringoscopia para intubação traqueal deve ser realizada com a criança em decúbito lateral. A perda de calor pode ser grande durante a correção cirúrgica do defeito do tubo neural, especialmente nas crianças pequenas com mielomeningocele extensa. Nessa circunstância, a prevenção de hipotermia e a monitorização da temperatura são medidas mandatórias. A monitorização invasiva da pressão arterial e o cateter venoso central devem ser considerados quando o defeito do tubo neural é extenso, com previsão de grande perda sanguínea, ou quando a sua localização é cefálica e a correção é realizada em posição semissentada. Antes da indução anestésica, as perdas de volume para o terceiro espaço devem ser avaliadas, o que ocorrerá na dependência da extensão da mielomeningocele. Essas perdas podem variar de pequenos a grandes volumes, isto é, de 2 a 10 $mL.Kg^{-1}.h^{-1}$ [34].

47.9. ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA

Um manejo cada vez mais proativo da dor nos pacientes pediátricos é necessário para superar o histórico de subtratamento da dor em crianças. Para um tratamento adequado, a avaliação e previsibilidade da dor são essenciais e dependem da idade, do peso e da presença de comorbidades. E a menos que existam contraindicações, uma abordagem multimodal, envolvendo técnicas comportamentais, especialmente no enfoque do componente emocional da dor, deve ser aplicada sempre, associada com sedativos, analgésicos e anestésicos locais que são tão importantes quanto para um esquema analgésico adequado. Como muitos dos agentes utilizados para o tratamento da dor tem um componente de sedação associado, é imperativo monitoramento apropriado durante o procedimento e a recuperação. Em tempos de medicina baseada em evidência combinada com uma prática clínica que, a cada dia, aumenta a preocupação com os riscos, há a necessidade de se encontrarem técnicas mais adequadas de promoção de analgesia com o menor risco[90].

Existem diversas técnicas de avaliação da dor em crianças, no entanto, muitos anestesiologistas as desconhecem e a maioria tem dificuldades em aplicá-las, levando ao subdiagnóstico e, consequentemente, subtratamento com manejo inadequado da dor. Para modificarmos esse cenário, é necessário conhecer as escalas ideais para avaliação da dor. Essas escalas mudam com a faixa etária e, principalmente, com o desenvolvimento cognitivo das crianças pela alteração do entendimento e da percepção da dor. Algumas escalas preconizadas são a OPS (RNs e lactentes); FLACC (1 a 18 anos, hospitalizados); Faces Wong e Backer (3 a 18 anos); Faces revisada (4 a 14 anos); Analógica e numérica (acima de 8 anos); Pieces of Hurt Tool (3 a 8 anos), *Parents Postoperative Pain Measure* – PPPM (1 a 12 anos, domiciliados)[91].

Com relação ao manejo da dor, não há muita discussão com relação às cirurgias de grande porte, para as quais, na maioria das vezes, técnicas contínuas, venosas ou peridurais são utilizadas. Muita discussão existe em torno do manejo da dor em cirurgias de pequeno e médio portes[92]. Analgésicos venosos podem ser utilizados nas doses sugeridas na **Tabela 47.16**.

Estudo sobre segurança da anestesia regional revela uma taxa global de complicações muito baixa, igual a 0,12%, seis vezes maior em bloqueios centrais em comparação com os periféricos. Como resultado do baixo índice de complicações, técnicas de anestesia regional têm um bom perfil de segurança e podem ser usadas para fornecer analgesia pós-operatória em crianças. O estudo registra ainda o uso seguro de um número significativo de cateteres, tanto centrais como periféricos, sendo a maioria deles neuroaxiais[62].

No entanto, muitas intervenções cirúrgicas são relativamente menores em sua natureza (por exemplo, correção de hérnia inguinal, orquidopexia, circuncisão, hérnia umbilical) e não motivam o uso de catete-

res contínuos. Apesar da utilização de anestésicos locais (**Tabela 47.17**) de longa ação, a duração das técnicas de bloqueio de injeção única é frequentemente insuficiente para cobrir a maior parte das primeiras 24 horas pós-operatórias, o que muitas vezes é o período mais doloroso do pós-operatório. Assim, se a duração de um bloqueio de injeção única pode ser prolongada por meios seguros, é razoável utilizar os métodos e fármacos disponíveis[92].

Tabela 47.16 – Analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais

Analgésicos e AINES	Restrições de idade	Via	Dose	Intervalo	Período
Cetoprofeno	> 1 ano > 15 anos	VO EV lento	1 $mg.kg^{-1}$ 3-5 $mg.kg^{-1}$	6/6 ou 8/8h 12/12h	-
Cetorolaco	> 2 anos	EV/VO EV/VO EV/VO	0,25 $mg.kg^{-1}$ 0,5 $mg.kg^{-1}$ 1 $mg.kg^{-1}$	6/6h 12/12h 1x/dia	máximo 2 dias
Dipirona	qualquer idade	EV	20-30 $mg.kg^{-1}$	6/6h	-
Ibuprofeno	> 6 meses	EV	4 – 10 $mg.kg^{-1}$	6/6 ou 8/8h	-
Paracetamol gotas	0 - 3 meses > 3 meses qualquer idade	VO VO VO	20 $mg.kg^{-1}$ 15 $mg.kg^{-1}$ 5 $mg.kg^{-1}$	8/8h 4/4h 6/6h	máximo 2 dias manutenção
Tenoxican	> 12 anos	EV	0,4 $mg.kg^{-1}$	12/12h	-

Tabela 47.17 – Concentração e doses máximas de anestésicos locais sugeridas

Fármaco	Concentração	Dose máxima sem vasoconstritor	Dose máxima com vasoconstritor
Lidocaína	1 – 2%	5 $mg.kg^{-1}$	7 $mg.kg^{-1}$
Bupivacaína	0,125 – 0,25%	2,5 $mg.kg^{-1}$	3 $mg.kg^{-1}$
Levobupivacaína	0,125 – 0,25%	2,5 $mg.kg^{-1}$	3 $mg.kg^{-1}$
Ropivacaína	0,1 – 0,35%	3 $mg.kg^{-1}$	-

O uso de medicamentos adjuvantes, em combinação com os anestésicos locais de longa ação, pode não só prolongar a duração do bloqueio de forma desejável, mas também melhorar a qualidade do bloqueio e evitar potenciais efeitos secundários dos AL, por exemplo, bloqueio motor indesejado. Deve-se ter em mente que cada hora de alívio da dor pós-operatória nas crianças vale a pena se pode ser alcançado facilmente e sem quaisquer sérios efeitos colaterais ou complicações. Idealmente, a duração do alívio da dor causada pelo bloqueio deve corresponder à duração da dor do procedimento, o que, em muitos casos, continua por 2-3 dias do pós-operatório[92].

O adjuvante mais potente em relação a prolongar a duração da analgesia após uma única injeção no bloqueio caudal é a morfina sem conservantes, que, muitas vezes, vai fornecer até 24 horas de analgesia pós-operatória de boa qualidade. A morfina pode ser um suplemento muito útil em circunstâncias especiais, mas está associada com certos efeitos colaterais incômodos (náusea, vômitos, prurido e íleo paralítico pós-operatório), bem como a necessidade de supervisão prolongada do paciente devido ao risco de depressão respiratória retardada. Essas limitações associadas com a morfina caudal/epidural vem restringindo o seu uso generalizado. Revisões estruturadas ou metanálises sobre o uso de clonidina como adjuvantes para bloqueio caudal em crianças mostram um prolongamento da analgesia pós-operatória de cerca de 50% comparada com anestésicos locais de longa ação. Com relação aos grandes procedimentos, como já citado, a infusão contínua de fármacos parece vantajosa[92].

REFERÊNCIAS

1. Vialet R, Nau A. Effect of head posture on pediatric oropharyngeal structures: implications for airway management in infants and children. Curr Opin Anaesthesiol, 2009; 23:396-9.
2. Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP. Special characteristics of Pediatr Anesth. In: Davis PJ, Cladis PJ, Motoyama EK. Smith's anesthesia for infants and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 2-9.
3. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. Vital Health Stat, 2002;(246):1-190.
4. Cumino DC, Gomes DBG. Reposição volêmica. In: Costa MCF, Lima LC. Anestesiologia materno-infantil. Rio de Janeiro: Medbook, 2011. p. 79-89.
5. Holliday MA, Ray PE, Friedman AL. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. Arch Dis Child, 2007;92:546-50.
6. Insoft RM, Todres ID. Growth and development. In: Coté CJ, Lerman J, Todres ID. A pratice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Piladelphia: WB Saunders, 2009. p. 7-24.
7. Souza D, McDaniel GM, Baum VC. Cardiovascular physiology. In: Davis PJ, Cladis PJ, Motoyama EK. Smith's anesthesia for infants and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 80-115.
8. Cumino DO, Lima LC. Controle da via aérea em pediatria. In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC. Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011. p. 313-30.
9. Matsumoto T, de Carvalho WB. Tracheal intubation. J Pediatr, 2007;83:S83-90.
10. Garcia DB, Cumino DO, Fernandes ML. Controle de via aérea em situações especiais: pediatria. In: Martins MP, Moraes JMS, Pires OC. Controle da via aérea. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2012. p. 303-21.
11. Cumino DC. Sistemas ventilatórios e ventilação mecânica em pediatria. In: Costa MCF, Lima LC. Anestesiologia materno-infantil. Rio de Janeiro: Medbook, 2011. p. 67-78.
12. Firth PG, Haver K. Essentials of pulmonology. In: Coté CJ, Todres ID, Lerman J. A pratice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Piladelphia: WB Saunders, 2009. p. 221-36.
13. Neumann RP, von Ungern-Sternberg BS. Neonatal lung – physiology and ventilation. Pediatr Anesth, 2014;24:10-21.
14. Mathew OP. Apnea of prematurity: pathogenesis and management strategies. J Perinatol, 2011;31:302-10.
15. Roberts Jr JD, Romanelli TM Todres ID. Neonatal emergencies. In: Coté CJ, Todres ID, Lerman J. A pratice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Piladelphia: WB Saunders, 2009. p. 747-66.
16. Luginbuehl I, Bissonnette B, Davis PJ. Thermoregulation: physiology and perioperative disturbances. In: Davis PJ, Cladis PJ, Motoyama EK. Smith's anesthesia for infants and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 157-78.
17. Ohlson KB, Mohell N, Cannon B et al: Thermogenesis in brown adipocytes is inhibited by volatile anesthetic agents: a factor contributing to hypothermia in infants? Anesthesiology, 1994;81:176-83.
18. TanderB, Baris S, Karakaya D et al. Risk factors influencing inadvertent hypothermia in infants and neonates during anesthesia. Pediatr Anesth. 2005;15:574-9.
19. Liu M, Hu X, Liu J. The effect of hypothermia on isoflurane MAC in children. Anesthesiology, 2001;94:429-32.
20. El-Gamal N, El-Kassabany N, Frank SM et al. Age-related thermoregulatory differences in a warm operating room environment (approximately 26 degrees C). Anesth Analg, 2000;90:694-8.
21. Busoni P, Messeri A. Spinal anesthesia in infants: could a L5-S1 approach be safer? Anesthesiology, 1991;75:168-9.
22. Takeuchi M, Otsuka Y, Taga N et al. Crisis management in pediatric anesthesia (Abstract). Masui, 2009; 58:578-83.
23. Meberg A, Brügmann-Pieper S, Due R Jr et al. First day of life pulse oximetry screening to detect congenital heart defects. J Pediatr, 2008;152:761-5.
24. Barbosa AP, Sztajnbok J. Distúrbios hidroeletrolíticos. J Pediatr (Rio J), 1999;75:s223-s33.
25. Dumaresq DMH, Cumino DO, Fernandes ML. Reposição volêmica em pediatria. In: Bagatini A, Vianna PTG, Albuquerque MAC et al. (editor). Educação continuada em anestesiologa. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileria de Anestesiologia, 2013. p. 103-20.
26. Belli LA. Distúrbios eletrolíticos no paciente grave. In: Carvalho WC, Souza N, Souza RL. (editor). Emergência e terapia intensiva pediátrica 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 432-48
27. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB et al. Part 13: Neonatal resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015;132:s543-s60.
28. Cumino DO, Santos APSV, Paceguini LAM. Reanimação cardiorrespiratória no neonato. In: Cangiani LM, Slulitel A, Poterio GMB et al. (editor). Tratado de Anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Atheneu, 2012. p. 2535-44.

29. Bryson GL, Chung F, Finegan BA, et al. Patient selection in ambulatory anesthesia: an evidence-based review: part I. Can J Anesth, 2004;51:768-81.
30. Von Ungern-Sternberg BS, Habre W. Pediatric anesthesia – potential risks and their assessment: part I. Pediatr Anesth 2007;17:206-15.
31. Tait AR, Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: still a dilema? Anesth Analg, 2005;100:59-65.
32. Doherty GM, Chisakuta A, Crean P et al. Anesthesia and child with asthma. Pediatr Anesth, 2005;15:446-54.
33. Parnis SJ, Barker DS, Van Der Walt JH - Clinical predictors of anaesthetic complications in children with respiratory tract infections. Paediatr Anaesth, 2001;11:29-40.
34. Cumino DO, Valinetti EA, Nomura S. Malformação congênita em pediatria. In: Duarte NMC, Bagatini A, Anzotegui LC. Curso de educação à distância em anestesiologia. São Paulo: Segmento Farma, 2005. p. 93-113.
35. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F et al. Anaphylatic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000. Anesthesiology, 2003;99:536-45.
36. Batti MAS. Testes alérgicos prévios à anestesia: qual a indicação? In: Duarte NMC, Bagatini A, Anzotegui LC. Curso de educação a distância em anestesiologia. São Paulo: Segmento Farma, 2005. p. 162-70.
37. Short JA, van der Walt JH, Zoanetti DC. Immunization and anesthesia – an international survey. Pediatr Anesth, 2006;16:514-22.
38. Chadwick V, Wilkinson KA. Diabetes mellitus and pediatric anesthetist. Pediatr Anesth, 2004;14:716-23.
39. Kobinger ME. Avaliação do sopro cardíaco na infância. J Pediatr (Rio J), 2003;79(supl.1):s87-s96.
40. Maxwell LG. Age-associated issues in preoperative evaluation, testing, and planning: pediatrics. Anesthesiol Clin North America, 2004;22:27-43.
41. Alexander JA. The potential hazards of used and abused perioperative drugs, herbs and dietary supplements. ASA Refresher Courses Anesthesiol, 2006;34:1-19.
42. Committee on Standards and Practice Parameters, Apfelbaum JL, Connis RT et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology, 2012;116:522-38.
43. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology, 2011:114:495-511.
44. Kain ZN, Mayes LC, Wang SM et al. Parental presence and a sedative premedicant for children undergoing surgery: a hierarchical study. Anesthesiology, 2000;92:939-46.
45. 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;17:667-74.
46. Turhanoglu S, Kararmaz A, Ozyilmaz MA et al. Effects of different doses of oral ketamine for premedication of children. Eur J Anaesthesiol, 2003;20:56-60.
47. Litman RS, Cohen DE, Sclabassi RJ et al. Monitoring. In: Davis PJ, Cladis PJ, Motoyama EK. Smith's anesthesia for infants and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 322-43.
48. Reber A, Wetzel SG, Schnabel K et al. Effect of combined mouth closure and chin lift on upper airway dimensions during routine magnetic resonance imaging in pediatric patients sedated with propofol. Anesthesiology, 1999;90:1617-23.
49. Meier S, Geiduschek J, Paganoni R et al. The effect of chin lift, jaw thrust, and continuous positive airway pressure on the size of the glottic opening and on stridor score in anesthetized, spontaneously breathing children Anesth Analg, 2002;94:494-9.
50. Stayer S, Olutoye O. Anesthesia ventilators: better options for children. Anesthesiol Clin North America, 2005;23:677-91.
51. Feldman JM. Optimal ventilation of the anesthetized pediatric patient. Anesth Analg, 2015; 120:165-75.
52. Perrone S, Tataranno ML, Negro S et al. Early identification of the risk for free radical-related diseases in preterm newborns. Early Hum Dev, 2010;86:241-4.
53. Cohen IT, Deutsch N, Motoyama EK. Induction, maintenance and recovery. In: Davis PJ, Cladis PJ, Motoyama EK. Smith's anesthesia for infants and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 365- 94.
54. Conceição MJ. Anestesia inalatória na criança. In: Magalhães E, Gouveia CS, Duarte NMC et al. Anestesia Inalatória. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2010. p. 93-101. Disponível em: http://www.sba.com.br/arquivos/ebook/eBook-de-Anestesia-Inalatoria.pdf
55. Davis PJ, Bosenberg A, Davidson A, et al. Pharmacology of Pediatr Anesth. In: Davis PJ, Cladis PJ, Motoyama EK. Smith's anesthesia for infants and children. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 179-261.
56. Yu L, Sun H, Yao L et al. Comparison of effective inspired concentration of sevoflurane in preterm infants with different postconceptual ages. Pediatr Anesth, 2011;21:148-52.

57. von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: a prospective cohort study. Lancet, 2010;376:773-83.
58. Marhofer P, Ivani G, Suresh S et al. Everyday regional anesthesia in children. Pediatr Anesth, 2012;22:995-1001.
59. Bosenberg A. Benefits of regional anesthesia. Pediatr Anesth, 2012;22:10-8.
60. Lako SJ, Steegers MA, van Egmond J et al. Incisional continuous fascia iliaca block provides more effective pain relief and fewer side effects than opioids after pelvic osteotomy in children. Anesth Analg, 2009;109:1799-803.
61. Ivani G, Mossetti V. Continuous central and perineural infusions for postoperative pain control in children. Curr Opin Anaesthesiol, 2010;23:637-42.
62. Ecoffey C, Lacroix F, Giaufré E et al. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). Pediatr Anesth, 2010;20:1061-9.
63. Ecoffey C. Safety in pediatric regional anesthesia. Pediatr Anesth, 2012;22:25-30.
64. Gall O, Aubineau JV, Bernière J et al. Analgesic effect of low-dose intrathecal morphine after spinal fusion in children. Anesthesiology, 2001;94:447-52.
65. Williams RK, Adams DC, Aladjem EV et al. The safety and efficacy of spinal anesthesia for surgery in infants: the Vermont Infant Spinal Registry. Anesth Analg, 2006;102:67-71.
66. Jöhr M, Berger TM. Regional anaesthetic techniques for neonatal surgery: indications and selection of techniques. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2004;18:357-75.
67. Kokki H. Spinal blocks. Pediatr Anesth, 2012;22:56-64.
68. Duedahl TH, Hansen EH. A qualitative systematic review of morphine treatment in children with postoperative pain. Paediatr Anaesth, 2007;17:756-74.
69. Ganesh A, Kim A, Casale P et al. Low-dose intrathecal morphine for postoperative analgesia in children. Anesth Analg, 2007;104:271-6.
70. Horlocker T, Burton A, Connis R et al. Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. Anesthesiology, 2009; 110:218-30.
71. Rochette A, Raux O, Troncin R et al. Clonidine prolongs spinal anesthesia in newborns: a prospective dose--ranging study. Anesth Analg, 2004;98:56-9.
72. Jöohr M, Berger T. Caudal blocks. Pediatr Anesth, 2012;22:44-50.
73. Tobias JD. Caudal epidural block: a review of test dosing and recognition of systemic injection in children. Anesth Analg, 2001;93:1156-61.
74. De Negri P, Ivani G, Tirri T et al. New local anesthetics for pediatric anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2005;18:289-92.
75. Carre P, Joly A, Cluzel Field B et al. Axillary block in children: single or multiple injection? Paediatr Anaesth, 2000;10:35-9.
76. Mai CL, Young MJ, Quraishi SA. Clinical implications of the transversus abdominis plane block in pediatric anesthesia. Pediatr Anesth, 2012;22:831-40.
77. Lim SL, Ng Sb A, Tan GM. Ilioinguinal and iliohypogastric nerve block revisited: single shot versus double shot technique for hernia repair in children. Paediatr Anaesth, 2002;12:255-60.
78. Schuepfer G, Jöhr M. Generating a learning curve for penile block in neonates, infants and children: an empirical evaluation of technical skills in novice and experienced anaesthetists. Paediatr Anaesth, 2004;14:574-8.
79. O'Sullivan MJ, Mislovic B, Alexander E. Dorsal penile nerve block for male pediatric circumcision-randomized comparison of ultrasound-guided vs anatomical landmark technique. Pediatr Anaesth, 2011;21:1214-8
80. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics,1957;19:823-32.
81. Furman EB, Roman DG, Lemmer LA et al. Specific therapy in water, electrolyte and blood-volume replacemnet during pediatric surgery. Anesthesiology, 1975;42:187-93.
82. Berry F. Practical aspects of fluid and electrolyte therapy. In: Berry F (editor). Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients. New York: Churchill Livingstone, 1986. p. 107-35
83. Cunliffe M. Fluid and electrolyte management in children. BJA CEPD Reviews, 2003;3:1-4
84. Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. Pediatr Anesth, 2008,18:363-70
85. Leelanukron R, Cunliffe M. Intraoperative fluid and glucose management in children. Paediatr Anaeth, 2000;10:353-9.
86. Paut O, Lacroix F. Recent developments in the perioperative fluid management for the pediatric patient. Curr Opin Anaesthesiol, 2006;19:268-77.
87. Bailey AG, McNaull PP, Jooste E et al. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? Anesth Analg, 2010;110:375-90.

88. Sumpelmann R, Kretz FJ, Gabler R et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42/6:1 for perioperative plasma volume replacement in children: preliminary results of a European Prospective Multicenter Observational Postauthorization Safety Study (PASS). Pediatr Anesth, 2008;18:929-33.
89. Lima CL, Sobreira RV. Anestesia para cirurgia abdominal. In: Costa MCF, Lima LC. Anestesiologia materno-infantil. Rio de Janeiro: Medbook, 2011. p. 256-76.
90. Groenwald CB, Rabbits JA, Schroeder DR et al. Prevalence of moderate-sever pain in hospitalized chilfren. Pediatr Anesth, 2012;22:661-8.
91. Howard R, Carter B, Curry J et al. Pain Assessment. Pediatr Anesth, 2008:18(suppl. 1):14-8.
92. Lonnqvist PA. Adjuncts should always be used in pediatric regional anesthesia. Pediatr Anesth, 2015;25:100-6.

ME3

PONTO 48

Anestesia para Transplantes

Daniel Lunardi Spader

Anestesista da equipe SANE Nordeste Serviço de Anestesiologia - Caxias do Sul.

Anestesia para Transplantes

48.1. Cuidados com doadores de órgãos
48.2. Farmacologia dos imunossupressores
48.3. Transplante de rim
48.4. Transplante de fígado
48.5. Transplante de coração
48.6. Transplante de pulmão
48.7. Particularidades do paciente pediátrico
48.8. Aspectos legais no transplante de órgãos
48.9. Anestesia no paciente transplantado

INTRODUÇÃO

O transplante de órgãos é o tratamento para diversas doenças em estágio terminal, porém, a escassez de órgãos é um limitante importante a esse tratamento[1].

48.1. CUIDADOS COM DOADORES DE ÓRGÃOS

É de extrema importância maximizar a qualidade dos órgãos doados, através de cuidados intensivos ao doador cadáver com morte encefálica[2]. Nesse ínterim, se faz de extrema importância o entendimento da fisiopatologia da morte encefálica.

Fisiopatologia da Morte Encefálica

O paciente que evolui com morte encefálica apresenta uma série de alterações neuro-humorais que incluem mudanças bioquímicas e celulares, que levam à disfunção múltipla de órgãos. Entre essas perturbações, temos aumento das catecolaminas séricas gerando diminuição importante da perfusão de órgãos do potencial doador, além de outras alterações endócrinas, como redução nos níveis de cortisol, insulina, hormônios antidiurético e tireoidiano[3,4].

A morte encefálica representa o processo final de um edema cerebral severo, com herniação cerebral através do forâmen magno. A tríade de Cushing (hipertensão, bradicardia e bradipneia) se instala momentos antes da herniação, sendo marcador de uma PIC (pressão intracraniana) elevada, refletindo uma tentativa do organismo em aumentar a perfusão cerebral para minimizar a isquemia cerebral. Como esse mecanismo entra em falência com a progressão da hipertensão intracraniana, ocorre um aumento importante da atividade autonômica simpática quando a isquemia atinge o bulbo, com a consequente interrupção da atividade vagal[5]. Esse aumento de catecolaminas é de curta duração e caracteriza-se por taquicardia, hipertensão, hipertermia e elevação do débito cardíaco. Com a progressão da isquemia, o tônus simpático cessa, dando lugar, agora, a uma vasodilatação sistêmica e depressão da função miocárdica, que, se não tratadas, levam à morte em aproximadamente 72 horas[6].

Alterações Orgânicas da Morte Encefálica

Em um primeiro momento, antes da herniação cerebral transforaminal, ocorre a tríade de Cushing. Com a progressão da lesão isquêmica ao bulbo, ocorre uma descarga autonômica com intensa liberação de catecolaminas, a qual produz grande vasoconstrição, que acarreta hipertensão arterial, taquicardia e aumento da demanda de oxigênio do miocárdio, podendo causar isquemia e necrose miocárdica, além de arritmias cardíacas. Logo após a descarga autonômica, segue-se um período de extrema vasodilatação, com hipotensão arterial grave, sendo esta a alteração fisiopatológica mais grave da morte encefálica. O grande aumento da capacitância do sistema vascular produz hipovolemia relativa, podendo ocasionar colapso cardiovascular. A hipovolemia absoluta é consequência das perdas sanguíneas pelo trauma; da reanimação inadequada do doador; do uso de tratamento osmótico para hipertensão intracraniana e do diabetes *insipidus*, além da diurese osmótica causada pela hiperglicemia e dos efeitos da hipotermia sobre a diurese[7].

O pulmão é muito suscetível aos eventos que se seguem à morte encefálica. As alterações inflamatórias inerentes à morte encefálica causam aumento da permeabilidade da vasculatura pulmonar. Durante o período de intensa descarga adrenérgica, ocorre incremento do retorno venoso ao ventrículo direito, que aumenta rapidamente seu débito, gerando um hiperfluxo na circulação pulmonar. Simultaneamente, a pressão do átrio esquerdo está elevada devido à vasoconstrição periférica intensa, causando aumento da pressão hidrostática capilar e consequente edema intersticial e hemorragia alveolar. Todas essas alterações culminam em hipoxemia, por causa do desequilíbrio da relação ventilação-perfusão[7].

Conforme a lesão isquêmica progride, ocorre falência progressiva do eixo hipotalâmico-hipofisário. Como consequência, a diminuição das concentrações hormonais, principalmente dos hormônios antidiurético (ADH) e tireoidianos, se instala. O diabetes *insipidus* ocorre em aproximadamente 80% desses pacientes e caracteriza-se por diurese hiposmolar, com hipovolemia secundária; hipernatremia e hiperosmolaridade sérica. É importante causa de hipotensão e hipoperfusão tecidual, além de a hipernatremia contribuir para o desenvolvimento de disritmias cardíacas e depressão miocárdica[7].

Diminuições bruscas nos níveis de tri-iodotironina (T_3) são constatadas logo após a morte encefálica e têm sido implicadas na redução da contratilidade cardíaca, com depleção de fosfatos de alta energia e mudança do metabolismo aeróbico para anaeróbico. Isso contribui para a piora da acidose metabólica e da perfusão tecidual dos órgãos do doador[7]. A secreção de insulina também está comprometida e, associada ao aumento da resistência periférica à insulina, pode produzir hiperglicemia[7,8].

No sistema hepático, podemos ver uma redução da perfusão sinusoidal, além de uma depleção dos estoques de glicogênio. A lesão do tecido cerebral libera tromboplastina tecidual e outros substratos ricos em plasminogênio, que em conjunto com outros fatores, como hemorragia, acidose, hipotermia e diluição dos fatores de coagulação, favorecem o desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada[7,9].

A isquemia hipotalâmica gera perda da regulação da temperatura corporal. A vasodilatação extrema típica da morte encefálica, associada com a inabilidade de tremer para produzir calor, além da infusão de grandes volumes de fluidos não aquecidos, resulta em hipotermia que, se não corrigida, pode ser severa. A hipotermia induz a diversos efeitos deletérios, como disfunção cardíaca, disritmias, coagulopatia, pancreatite, desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e disfunção renal induzida pelo frio[7,10,11].

Na **Tabela 48.1** estão apresentadas as principais alterações fisiopatológicas da morte encefálica.

Tabela 48.1 – Incidência de alterações fisiopatológicas após a morte encefálica[7]

Hipotensão arterial	81%
Diabetes *insipidus*	78%
Coagulação intravascular disseminada	28%
Disritmias cardíacas	25%
Edema pulmonar	18%
Acidose metabólica	11%

Tabela de Cuidados Intensivos com o Potencial Doador

O tratamento voltado para a otimização da perfusão cerebral perde sentido, visto que os objetivos passam a ser a proteção e a perfusão dos órgãos especificamente. A sua prioridade é garantir o melhor suporte fisiológico possível, para potencializar o sucesso dos órgãos transplantados. O manuseio agressivo do doador pode reverter a disfunção temporária de órgãos[4].

Antibioticoterapia vigente deve ser mantida. Monitorização não invasiva, como pressão arterial; frequência cardíaca; temperatura e oximetria de pulso, deve ser mensurada continuamente. As medidas de pressão venosa central, do débito, da densidade urinária e da glicemia capilar devem ser realizadas a cada hora. A prevenção de hipotermia, com cobertores e infusão de fluidos aquecidos, deve ser preconizada. Dieta por via enteral deve ser mantida, com evidência de melhora da função dos enxertos com essa conduta[7].

A coleta de exames laboratoriais, eletrocardiograma, radiografia de tórax e tipagem sanguínea devem ser realizadas de rotina[7,12].

Cuidados Cardiovasculares

A hipertensão, que pode ocorrer durante a tríade de Cushing e, posteriormente, durante o aumento da atividade simpática, por ser de curta duração, raramente precisa ser tratada. O fármaco de escolha é o nitroprussiato de sódio.

A hipotensão severa, quadro mais comum da síndrome de morte encefálica, deve ser tratado com vigor. A correção da hipovolemia, tanto relativa quanto absoluta, necessita de acesso venoso central para a infusão de grandes volumes de líquidos e para o controle da PVC. O objetivo é restaurar a euvolemia, pois a hipervolemia é deletéria quando se considera a captação de pulmão. Soluções cristaloides são consideradas boas opções. Solução fisiológica a 0,45% se faz necessária em casos de diabetes *insipidus* com hipernatremia grave. Lesão tubular renal e disfunção primária de enxertos renais estão associadas com o uso de hidroxietil-amido e, portanto, seu uso deve ser evitado. Como sabemos, a sobrecarga hídrica pode ser prejudicial a pacientes candidatos a doação de pulmão e, nesse ínterim, coloides podem ser uma boa opção para a reanimação desses pacientes[5,7].

Em caso de persistência de hipotensão, a despeito da correção volêmica adequada, é preconizado o uso de vasopressores, visando como meta a uma pressão arterial média de 70 mmHg, que garante perfusão tecidual adequada. Para adequado controle do uso de vasopressores, é imprescindível monitorização invasiva da pressão arterial.

Ainda não existe uma definição sobre qual a melhor droga vasopressora para se utilizar nesse contexto. Importante ressaltar que estudos evidenciam que o uso de altas doses de vasopressor tem sido associado à redução da sobrevida dos enxertos cardíacos e renais[9]. As principais drogas utilizadas nesse contexto são dopamina, noradrenalina e vasopressina.

Todos os potenciais doadores de órgãos devem ser submetidos a um ecocardiograma tanto para avaliação do coração quanto para avaliação de parâmetros hemodinâmicos. Deve-se considerar a utilização de cateter de artéria pulmonar em casos de fração de ejeção menor que 45% e evidências de inadequada perfusão tecidual mesmo após ressuscitação volêmica[13]. O cateter de Swan-Ganz[14], apesar de seu uso ser controverso, possibilita a obtenção de parâmetros hemodinâmicos fundamentais para otimizar a viabilidade dos órgãos em candidatos à doação de coração e pulmão. A reposição hormonal é de suma importância nesse contexto.

Após todas essas medidas, um novo ecocardiograma deve ser realizado, pois pode haver melhora importante da fração de ejeção, possibilitando o uso de corações inicialmente considerados marginais[7].

O doador pode apresentar diversos distúrbios do ritmo cardíaco, geralmente associados a distúrbios eletrolíticos e acidobásicos graves, que devem ser tratados de forma usual[15]. Marca-passo se faz necessário em bradicardias não responsivas à atropina. A taquicardia é a arritmia mais comum nesses pacientes.

Na **Tabela 48.2**, são apresentados os principais objetivos hemodinâmicos no doador de múltiplos órgãos.

Tabela 48.2 – Objetivos hemodinâmicos no doador[15]

Frequência cardíaca	60 – 120 bpm
Pressão arterial média	70 mmHg
Pressão venosa central	8 – 12 mmHg
Pressão de oclusão da artéria pulmonar	6 – 10 mmHg
Índice cardíaco	> 2,4 $L.min^{-1}.m^{2-1}$
Resistência vascular sistêmica	800 – 1200 $dinas.s^{-1}.cm^{5\ -1}$
Fração de ejeção	> 45%
Diurese	0,5 – 3 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$

Reposição Hormonal

O diabetes *insipidus* é o distúrbio hormonal mais comum no paciente com morte encefálica. A reposição hormonal deve ser instituída em caso de dificuldade de manter a euvolemia, apesar da reposição volêmica vigorosa. O agente de escolha é a arginina vasopressina, com seus efeitos antidiuréticos e

vasoconstritores. Em casos de diurese abundante, pode-se associar o uso de 1-D-amino-8-arginina-vasopressina (DDAVP) à vasopressina, que tem efeito antidiurético muito mais potente, porém, com efeito vasopressor negligenciável[7].

Os níveis de vasopressina e cortisol podem se tornar indetectáveis após 4 horas da morte encefálica. Níveis de T_3, T_4 e insulina reduzem-se significativamente em algumas horas. Evidências recentes favorecem o uso de tratamento hormonal tríplice em pacientes com instabilidade hemodinâmica[3,7].

Estratégias Ventilatórias

O pulmão do doador é particularmente vulnerável a lesões, e 80% deles não são viáveis para doação[16]. Na morte encefálica, temos a liberação de diversos mediadores inflamatórios que, associados a sobrecarga hídrica excessiva e a estratégias ventilatórias inadequadas, tornam-se fundamentais para a ocorrência de disfunção pulmonar com inviabilidade do órgão[17]. Segue a seguir os parâmetros de ventilação protetora preconizados.

- Volumes correntes (VC) entre 6-8 $mL.kg^{-1}$.
- Pressão de platô abaixo de 30 mmHg.
- Fração inspirada de O_2 (FiO_2) deve ser a menor possível para atingir uma PaO_2 maior que 90 mmHg.
- PEEP entre 5-10 cmH_2O.

Tratamento Transfusional

Diversos autores recomendam manter o hematócrito em torno de 30%, apesar da ampla discussão sobre a necessidade de avaliar o equilíbrio de oferta e demanda de oxigênio através de outros parâmetros, como lactato e saturação venosa central de oxigênio[12,13]. Vale lembrar que pacientes transfundidos apresentam risco aumentado de imunossupressão, além do risco de contrair citomegalovírus. Deve-se sempre atentar para o risco de CIVD nesses pacientes.

Deve-se suspender o uso de qualquer medicamento com efeito anticoagulante ou antitrombótico tão logo se identifique um potencial doador[7].

48.2. FARMACOLOGIA DOS IMUNOSSUPRESSORES

Os fármacos imunossupressores são aqueles que agem reduzindo a resposta imunológica, com o intuito de diminuir a resposta inflamatória aos aloenxertos. Existem três principais classes de imunossupressores: 1) glicocorticoides; 2) ligantes de imunofilinas; 3) antiproliferativos/antimetabólicos; 4) imunossupressores biológicos.

1. **Glicocorticoides** (por exemplo, predisona e prednisolona): agem inibindo a expressão das citocinas (IL-2) e aumentam a expressão das substâncias anti-inflamatórias (anexina). São utilizados para a prevenção de rejeição de transplantes, no tratamento de doenças autoimunes e de reações alérgicas. Possuem efeitos colaterais amplos tais como: hiperglicemia (diabetogênico); atraso no crescimento; dificuldade de cicatrização e aparecimento de doenças oportunistas.
2. **Ligantes de imunofilinas**: são divididos em inibidores da calcineurina e não inibidores da calcineurina.
   - **2.1. Inibidores da calcineurina** (por exemplo, ciclosporina, tacrolimus) - agem inibindo a calcineurina no interior de um linfócito T, reduzindo a expressão gênica desses linfócitos, com consequente diminuição da produção de citocinas e da resposta imune. A ciclosporina faz essa inibição através da ligação direta com a calcineurina, enquanto o tacrolimus age em uma proteína chamada FKBP-12, que resulta também na inibição da calcineurina. O tacrolimus é cerca de 100 vezes mais potente que a ciclosporina, sendo muito utilizado na rejeição aguda ao aloenxerto (principalmente no de fígado). Ambos os fármacos são nefrotóxicos, podendo chegar a 75% no caso da ciclosporina. Outros efeitos colaterais são hipertensão (ciclosporina) e neurotoxicidade (tacrolimus).
   - **2.2. Não inibidores da calcineurina** (por exemplo, sirolimus ou rapamicina) - esses imunossupressores são produzidos com base em uma bactéria (*Streptomyces hygroscopicus*). Agem inibindo os efeitos dependentes da via das proteinoquinases (mTOR/AKT...), resultando em um bloqueio da fase do ciclo celular dos linfócitos, que impede que eles atinjam a fase S do ciclo, permanecendo na fase G1. Em outras palavras, há uma inibição da proliferação de linfócitos.

3. **Antiproliferativos/Antimetabólicos** (por exemplo, azatioprina, micofenolato mofetil, ciclofosfamida) - a azatioprina age como um nucleotídeo fraudulento que, ao ser incorporado ao DNA, inibe a síntese de purinas. O micofenolato mofetil inibe a síntese de guanina, através da inibição da enzima IMPDH (desidrogenase do monofosfato de iosina). A ciclofosfamida age através da alquilação da molécula de DNA.
4. **Imunossupressores biológicos**: são divididos em anticorpos monoclonais e anticorpos policlonais.
   - **4.1. Anticorpos monoclonais -** são anticorpos produzidos por meio da técnica de hibridoma, sendo específicos contra determinados sítios de ação. Existem diversos anticorpos monoclonais, como anti-CD3 (muramunab); anti-CD25 (basiliximab, daclizumab) e anti-TNF-alfa (papel importante na artrite reumatoide).
   - **4.2. Anticorporpos policlonais -** são anticorpos que vêm de linhagens diferentes e agem, portanto, em diferentes epítopos (estruturas imunogênicas presentes na superfície da célula). São criados através de células retiradas do timo de seres humanos e que são injetadas em animais. Estes desenvolvem uma resposta imune contra essas células e produzem um soro rico em anticorpos, que é coletado.

48.3. TRANSPLANTE DE RIM

O rim é o órgão sólido mais frequentemente transplantado[18]. As taxas de sobrevida pós-transplante em cinco anos são de 91% para receptores de enxertos de doadores vivos, 83% para receptores de doadores falecidos de critérios padronizados e de 70% para receptores de enxertos de doadores de critérios estendidos[18]. O transplante suplanta a sobrevida além daquela alcançada pela diálise, a qual carrega um risco anual de mortalidade de 20%[18,19].

A melhor sobrevida do órgão em cinco anos ocorre nos transplantes com todos os tipos de enxertos[20]. Os enxertos de doadores marginais ou de doadores com critérios estendidos (DCE) têm menores taxas de sobrevida do que os enxertos-padrão. Os critérios para os enxertos de DCE incluem: doadores mais velhos; diabéticos; enxertos com isquemia com duração prolongada e doadores pós-morte cardíaca (DMC)[21].

O tempo de diálise pré-transplante influi, com sobrevida diminuída para os receptores que necessitaram de períodos prolongados de diálise antes de receber o enxerto[18]. O risco cardiovascular aumenta conforme o tempo de exposição a toxinas urêmicas[21].

Avaliação Pré-operatória

Diabetes e hipertensão são as causas mais comuns de doença renal em estágio terminal, respondendo por aproximadamente dois terços dos casos[21]. Entre essas duas causas, o diabetes é a mais comum[21]. A doença cardiovascular é responsável por mais de 50% das mortes em pacientes que recebem diálise, com redução do risco cardiovascular em cinco vezes após o transplante. Portanto, a avaliação pré-operatória deve se focar na triagem de doença isquêmica cardíaca e de insuficiência cardíaca congestiva, através de exames de imagem. O ecocardiograma de estresse é provavelmente melhor que a cintilografia miocárdica para a previsão de eventos cardíacos no pós-operatório[22]. Em caso de positividade nos testes de triagem, se faz necessário realizar o cateterismo cardíaco, com as respectivas intervenções terapêuticas em caso de haver lesões significativas[21].

A insuficiência cardíaca congestiva é prevalente em paciente em diálise, mas, na ausência de doença isquêmica cardíaca, não impede o transplante. O foco pré-operatório é o tratamento otimizado da insuficiência cardíaca[21].

Os fatores de risco cardíaco mais comuns nos candidatos ao transplante renal são hiperfosfatemia; dislipidemia; hiper-homocisteinemia e anemia. A eritropoetina, quando utilizada para corrigir a anemia aos níveis de 12 $g.dL^{-1}$ ou menos, diminui o risco de transfusão sanguínea[21].

Pacientes que se candidatam ao transplante renal podem apresentar hipercalemia, a qual está associada com o aumento dos riscos durante a fase de reperfusão do enxerto. A diálise pré-transplante pode diminuir a potassemia, porém, um reduzido volume intravascular central pode contrabalançar os benefícios da redução do potássio sérico[21].

Gerenciamento Intraoperatório

Os rins dos doadores são normalmente implantados na fossa ilíaca. As anastomoses vasculares são mais frequentes na artéria e veia ilíacas externas, e o ureter é anastomosado diretamente à bexiga. A doença renal crônica pode afetar a excreção da droga através do rim, mas também através de mudanças na ligação com as proteínas plasmáticas ou no metabolismo hepático. Quando a ligação com as proteínas é diminuída, a fração livre da droga aumenta, resultando em aumento aparente do volume de distribuição e *clearence*.

O transplante renal geralmente é realizado com anestesia geral. Antibióticos são administrados 30 minutos antes da incisão. Punção venosa central, com monitorização da PVC e sondagem vesical de demora, é necessária. O objetivo mais importante no transoperatório é a manutenção de um fluxo renal adequado, e, para isso, é importante manter pressão sistólica > 90 mmHg, pressão arterial média > 60 mmHg e PVC > 10 mmHg. Após o começo da primeira anastomose, a diurese é iniciada (tanto o manitol quanto a furosemida podem ser administrados). A dopamina não aumenta confiavelmente a função renal nesse contexto[21].

Nesse contexto, é de extrema importância saber que, em pacientes com insuficiência renal, algumas drogas devem ser utilizadas com cautela[23]. Os bloqueadores neuromusculares com excreção renal (por exemplo, pancurônio) devem ser evitados. O cisatracúrio é mais previsível devido a sua degradação espontânea. O atracúrio possui como produto de degradação a laudanosina, que é achada em concentrações mais elevadas, aumentando o risco de convulsões. O metabólito da morfina, 6-glucoronida, tem atividade clínica que pode resultar em uma duração prolongada de ação. Deve-se evitar a meperidina pelo risco de convulsões por conta de seu metabólito, a normeperidina. Os anestésicos inalatórios podem ser usados com segurança.

O composto A, metabólito do sevoflurano, mostrou nefrotoxicidade em ratos, mas não em humanos. O isoflurano é metabolizado em fluoretos, mas seus níveis são negligenciáveis. Todos os anestésicos voláteis podem causar redução do fluxo sanguíneo renal e na taxa de filtração glomerular de maneira dose-dependente[21].

Gerenciamento Pós-operatório

Manter volemia adequada com os parâmetros hemodinâmicos dentro da faixa de normalidade é de suma importância para a manutenção da perfusão do enxerto. Idealmente, a analgesia pós-operatória é obtida por cateter peridural ou analgesia venosa controlada pelo paciente (PCA)[21].

48.4 TRANSPLANTE DE FÍGADO

O fígado é o segundo órgão sólido mais transplantado. Os pacientes em insuficiência hepática não têm alternativas ao transplante de fígado[24]. O escore de MELD é utilizado para alocar os enxertos com base na urgência da condição do receptor. A indicação mais comum para o transplante de fígado é a cirrose não colestática (73%), e 30% dos pacientes com essa doença têm hepatite C[21].

Avaliação Pré-operatória

Pacientes com doença hepática em estágio final (DHEF) têm disfunção multissistêmica com comprometimento cardíaco, pulmonar e renal por conta de sua doença hepática (**Tabela 48.3**). A encefalopatia e o edema cerebral são os principais responsáveis pela mortalidade da insuficiência hepática aguda (IHA)[25]. Aproximadamente 25% dos pacientes com IHA não apresentam recuperação espontânea, tendo que ser submetidos ao transplante, com sobrevida pós-transplante similar à dos pacientes com DHEF[21].

A avaliação pré-transplante inclui uma verificação da doença isquêmica cardíaca e triagem da hipertensão portopulmonar, através de exames como ecocardiograma de estresse e/ou cateterismo cardíaco. Paciente com DHEF geralmente têm resistência vascular sistêmica muito baixa, índice cardíaco alto e aumento da saturação de oxigênio venoso misto. Esse estado hiperdinâmico é muito semelhante ao que acontece na sepse e é exacerbado com a reperfusão do enxerto[21].

O ecocardiograma é também usado para rastrear a presença de hipertensão portopulmonar (aumento da pressão média da artéria pulmonar > 25 mmhg, sem sinais de disfunção de VE), *shunts* intracardíacos e síndrome hepatopulmonar (*shunt* intrapulmonar no ecocardiograma com "bolhas" + PO_2

de repouso < 70 mmHg). A pressão arterial pulmonar média acima de 50 mmHg é uma contraindicação absoluta ao transplante hepático[21].

A doença renal é comum, através da síndrome hepatorrenal, e, muitas vezes, os pacientes necessitam dialisar no pré-operatório. Após o transplante, ocorre resolução do quadro[21].

Tabela 48.3 – Complicações multissistêmicas da DHEF[26]

Sistemas	Consequências
Sistema Nervoso Central Encefalopatia (confusão a coma)	Fadiga Distúrbio da barreira hematoencefálica e hipertensão intracraniana (insuficiência hepática aguda)
Respiratório Alcalose respiratória Hipertensão pulmonar	Hipoxemia ou síndrome hepatopulmonar Redução da função cardíaca direita
Cardiovascular Redução da RVS Disfunção diastólica Prolongamento do intervalo QT Bloqueio da resposta aos inotrópicos Bloqueio da resposta aos vasopressores Diabetes	Circulação hiperdinâmica
Gastrointestinal Sangramento Gi de varizes Ascite Retardo do esvaziamento gástrico	Risco de aspiração durante intubação orotraqueal
Hematológico Diminuição da síntese dos fatores de coagulação Hiperesplenismo (pancitopenia) Alteração dos mecanismo fibrinolíticos	Risco de sangramento cirúrgico maciço
Renal Síndrome hepatorrenal Hiponatremia	Alteração na excreção renal de fármacos
Endócrino Intolerância à glicose Osteoporose Nutricional ou metabólica	Suscetibilidade a fraturas Fraqueza e perda de massa muscular
Outros Deficiência da integridade da pele Aumento do volume de distribuição dos fármacos Redução do metabolismo do citrato	Carência de cálcio com infusão rápida de PFC

Gerenciamento Intraoperatório

Pacientes com insuficiência renal apresentam risco aumentado de aspiração de conteúdo gástrico na indução anestésica, devido à gastroparesia e ao aumento da pressão intra-abdominal gerada pela ascite. Portanto, indução em sequência rápida é indicada nesses pacientes.

Bloqueadores neuromusculares metabolizados pelo fígado podem ter a duração prolongada, normalizando após a reperfusão do enxerto. Nesse contexto, os bloqueadores mais indicados são os que apresentam eliminação espontânea, como o cisatracúrio e o atracúrio. Evitar a meperidina, pelo acúmulo de seu metabólito (normeperidina). A morfina pode ter efeito prolongado pelo acúmulo de morfina-6-glucoronida. O fentanil e outros opioides sintéticos são escolhas seguras. Os anestésicos voláteis podem ser usados com segurança, com efeitos suaves no fluxo sanguíneo hepático[21].

A cirurgia de transplante de fígado apresenta risco aumentado de sangramento e é importante ter presente na sala de operação sistemas com a capacidade de infusão rápida de sangue aquecido. Normotermia, que é essencial para melhor hemostasia, é mantida com infusão de líquidos aquecidos e com o uso de manta térmica nas pernas e na parte superior do corpo[21].

O transplante de fígado é tradicionalmente descrito em três fases: de dissecção, anepática e neo-hepática, com reperfusão do enxerto marcando o início da fase neo-hepática. A fase de dissecção é a com maior risco de sangramento, devido ao preparo para a heptatectomia nativa. A fase anepática tem o início marcado pelo isolamento vascular do fígado (clipagem da veia cava inferior, veia porta e da artéria hepática) e finaliza após o término de todas as anastomoses. Essa fase é marcada por estabilidade hemodinâmica. A fase neo-hepática inicia com a reperfusão, sendo o período de maior risco, pela liberação do efluente frio, acidótico, do enxerto e das extremidades inferiores. O efluente portal contém peptídeos vasoativos que diminuem a RVS e aumentam a RVP. A hipercalemia pode ser uma ameaça à vida. A insulina é eficaz se dada 10-15 minutos antes da reperfusão. O cálcio administrado antes da reperfusão protege o miocárdio da hipercalemia[21].

O PFC é usado para manter o RNI em 1,5 ou abaixo em pacientes com sangramento provável ou em curso. Drogas fibrinolíticas podem ser utilizadas, pois, na fase neo-hepática, a fibrinólise pode estar aumentada. O uso do tromboelastograma nesse período é fundamental para análise do sistema de coagulação. É de extrema importância a manutenção de níveis de fibrinogênio acima de 150 mg/dL através do uso de crioprecipitado ou de fibrinogênio sintético[21].

A disfunção renal perioperatória, com hipovolemia e redução do fluxo sanguíneo renal, induzida por anestésicos, é um dos maiores desafios no transplante de fígado. A síndrome hepatorrenal é um distúrbio renal funcional que está associado com a doença hepática.

Gerenciamento Pós-operatório

A sobrevida é de 87% em um ano e 73% depois de cinco anos, sendo os índices maiores nos receptores de enxertos de doadores vivos. A trombose da artéria hepática no início do período de pós-operatório necessita de retransplante. A infecção é a principal causa de morte no pós-operatório[21].

Transplante Pediátrico de Fígado

Diferente dos adultos, a indicação para o transplante pediátrico de fígado mais comum é a atresia biliar, sendo a hipertensão portopulmonar rara em crianças. É importante saber que a atresia biliar está associada com cardiopatias congênitas, como defeitos do septo interatrial e *situs inversus*[26].

48.5. TRANSPLANTE DE CORAÇÃO

A sobrevida do transplante cardíaco é de, aproximadamente, 87% em um ano. As indicações mais comuns para o transplante cardíaco são a cardiomiopatia dilatada e a cardiopatia isquêmica, que correspondem a 90% dos transplantes[27].

Dispositivos de Assistência Ventricular Esquerda (DAVEs)

Os DAVEs diferem quanto ao padrão de fluxo (pulsátil ou não pulsátil); à necessidade de anticoagulação (nenhuma, aspirina, varfarina); ao padrão de enchimento (cheio para vazio ou vários outros modos); à fonte de força (bateria ou corrente alternante); ao potencial para interferência eletromagnética e ao impacto das arritmias e desfibrilação sobre o dispositivo[26].

A falha em manter pré e pós-cargas adequadas resulta em redução do fluxo do DAVE e hipotensão por baixo débito cardíaco funcional[26].

Pacientes que se apresentam para colocar o dispositivo necessitam de uma monitorização invasiva (pam, cateter de Swan-Ganz e acesso venoso central), uma vez que, muitas vezes, se encontram em estágio avançado de insuficiência cardíaca[26].

Avaliação Pré-anestésica

As terapias medicamentosas para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva têm melhorado dramaticamente ao longo da última década. As opções farmacológicas atuais incluem betabloqueadores, inibidores da ECA, diuréticos e digoxina, possibilitando maior sobrevida dos pacientes com insuficiência cardíaca em estágio avançado.

O tempo de isquemia fria do enxerto não deve ultrapassar 6 horas, para sua adequada função. A avaliação pré-operatória deve focar na condição cardíaca do paciente para planejamento do uso de bomba

de balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência ventricular. A hipertensão pulmonar está associada com o aumento da mortalidade perioperatória; assim, a hipertensão pulmonar grave e irreversível é contraindicada para o transplante[26]. Em pacientes com falência múltipla de órgãos, o transplante de coração em conjunto com outros órgãos pode ser aventado.

Deve-se ter atenção rigorosa quanto à assepsia. Inotrópicos (dobutamina, vasopressina, noradrenalina e adrenalina) devem estar prontamente disponíveis antes da indução (**Tabela 48.4**). O coração é denervado e a bradicardia pode ocorrer após a reperfusão. A resposta da frequência cardíaca às alterações hemodinâmicas é inexistente, e os fármacos que atuam indiretamente no coração são ineficazes. A bradicardia pode ser tratada com marca-passo ou drogas cronotrópicas como o isoproterenol[21].

Tabela 48.4 – Efeitos da denervação sobre a farmacologia cardíaca[26]

Substância	Receptor	Mecanismo
Digitálico	Aumento normal da contratilidade Efeito mínimo sobre o nodo AV	Efeito miocárdico direto Denervação
Atropina	Nenhum	Denervação
Adrenalina	Aumento da contratilidade Aumento do cronotropismo	Hipersensibilidade de denervação
Noradrenalina	Aumento da contratilidade Aumento do cronotropismo	Denervação Sem captação neuronal
Isoproterenol	Aumento normal da contratilidade Aumento normal do cronotropismo	Denervação Sem captação neuronal
Quinidina	Sem efeito vagolítico	Denervação
Verapamil	Bloqueio AV	Efeito direto
Nifedipina	Sem taquicardia reflexa	Denervação
Hidralazina	Sem taquicardia reflexa	Denervação
Betabloqueador	Aumento do efeito antagonista	Denervação

Gerenciamento Intra-operatório

Pacientes com disfunção ventricular grave são muito suscetíveis a instabilidade hemodinâmica relacionada com o uso de anestésicos. É recomendado o uso de etomidato na indução por seu mínimo impacto hemodinâmico. Técnicas com opioides em altas doses têm sido usadas com bons resultados para a indução e a condução dos pacientes submetidos a transplantes cardíacos. A manutenção da anestesia é feita com anestésicos voláteis, devendo-se evitar o óxido nitroso, uma vez que causa supressão cardíaca devido à depleção de catecolaminas e *down-regulation* dos receptores beta-adrenérgicos. Os objetivos do gerenciamento anestésico são ditados pela insuficiência cardíaca congestiva subjacente e necessidade de evitar condições que aumentem a pressão da artéria pulmonar (**Quadro 48.1**)[21].

A falha de retirada de CEC muitas vezes é causada por insuficiência cardíaca direita durante o transplante, com piora da hipertensão pulmonar. Pode ser tratada com vasodilatadores não seletivos, como nitroglicerina e nitroprussiato, podendo haver diminuição exacerbada da RVS. As drogas seletivas, como o óxido nítrico inalatório, iloprost e sildenafil, podem ser úteis.

Quadro 48.1 – Objetivos perioperatórios do transplante de coração[26]

Manter a pressão sanguínea sistêmica para garantir o enchimento coronariano
Otimizar a pré-carga
Reduzir a pós-carga para melhorar a fração de ejeção
Evitar vasoconstrição pulmonar
- Manter a oxigenação
- Evitar a hipercapnia
- Evitar altos volumes correntes

Corrigir anormalidades acidobásicas
Suporte à contratilidade
- Drogas farmacológicas
- Bomba de balão intra-aórtico
- Dispositivos de assistência ventricular

Considerações Pós-anestésicas

O manuseio pós-operatório tem como objetivo adequar oxigenação; ventilação; volume intravascular; pressões pulmonares e sistêmicas; coagulação e temperatura corporal. Até 25% dos pacientes exigem implantação de marca-passo para tratar a bradicardia pós-transplante[21].

48.6. TRANSPLANTE DE PULMÃO

O transplante de pulmão é o tratamento de escolha para as doenças pulmonares em estágio avançado. Doença pulmonar obstrutiva crônica; fibrose pulmonar idiopática; fibrose cística e deficiência de α1-antitripsina são as indicações mais comuns[28]. Entre as possibilidades de transplante de pulmão temos: unipulmonar; bipulmonar em bloco; bipulmonar sequencial e transplante cardiopulmonar.

Seleção do Receptor

Os testes de função pulmonar, cateterismo cardíaco direito e o ecocardiograma transtorácico são usados rotineiramente para avaliar os receptores (**Quadro 48.2**).

Quadro 48.2 – Diretrizes para a seleção dos receptores de pulmão[26]

Indicações gerais

- Doença pulmonar em estágio final
- Falha do tratamento medicamentoso máximo da doença pulmonar
- Idade dentro dos limites para o transplante planejado
- Expectativa de vida < 2-3 anos
- Capacidade de andar e se submeter à reabilitação
- Estado nutricional adequado (70-130% do peso corporal ideal)
- Perfil psicossocial estável
- Sem sinais de comorbidades significativas

Indicações específicas para cada doença

DPOC

- Vef1< 25% do valor previsto após uso de broncodilatadores
- PaCO2 > 55 mmHg
- Hipertensão pulmonar (especialmente com cor pulmonale)
- Oxigenoterapia crônica

Fibrose cística

- Vef1< 30% do valor previsto
- Hipoxemia, hipercapnia ou redução rápida da função pulmonar
- Perda de peso e hemoptise
- Exacerbações frequentes, especialmente em mulheres jovens
- Ausência de organismos resistentes a antibióticos

Fibrose pulmonar idiopática

- Capacidade vital < 60-65% do previsto
- Hipoxemia de repouso
- Progressão da doença mesmo com tratamento (esteroides)

Hipertensão pulmonar

- Classe funcional III ou IV da NYHA, mesmo com tratamento com prostaciclina
- Pressão média do átrio direito < 15 mmHg
- Pressão pulmonar arterial média < 55 mmHg
- Índice cardíaco < 2 L.min-1.m2-1

Síndrome de Eisenmenger

- Classe III ou IV da NYHA, mesmo com terapia otimizada

Pediátrica

- Classe III ou IV da NYHA
- Doença que não responde à terapia máxima
- Cor pulmonale, cianose, débito cardíaco baixo

Avaliação Pré-anestésica

Pacientes candidatos ao transplante pulmonar, por definição, apresentam-se em condições precárias, com disfunção pulmonar severa, necessitando de oxigenoterapia, broncodilatadores inalatórios, esteroides e vasodilatadores.

O oxigênio suplementar é utilizado com cuidado porque a maioria dos pacientes de transplante de pulmão depende de seu *drive* hipóxico. A analgesia peridural deve ser considerada para o controle da dor pós-operatória e pode, na verdade, melhorar o resultado do transplante[21].

Gerenciamento Intraoperatório: Transplante Unipulmonar

Pode ocorrer hipotensão severa durante a indução anestésica, uma vez que os pacientes tendem a apresentar depleção de volume intravascular. Geralmente, os anestésicos inalatórios utilizados são o sevoflurano e o isoflurano. O óxido nitroso deve ser evitado por conta da possibilidade de bolhas enfisematosas, hipertensão pulmonar ou hipoxemia intraoperatória[26].

Nos transplantes unilaterais e bilaterais sequenciais, é de extrema importância a utilização de tubos endotraqueais de duplo lúmen para que seja possível realizar o isolamento do pulmão a ser retirado. Receptores de transplantes pulmonares são suscetíveis ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar e disfunção ventricular direita durante a ventilação unipulmonar. Pode ser necessário suporte com vasodilatador ou inotrópico. O óxido nítrico é outra opção para melhorar o estado respiratório e a função ventricular direita. É comum a hipoxemia durante a ventilação unipulmonar[26].

A questão intraoperatória mais desafiadora envolve a incompatibilidade de ventilação-perfusão e a hipertensão da artéria pulmonar. As estratégias para tratar a hipoxemia são similares àquelas vistas nas cirurgias torácicas. No momento do clampeamento da artéria pulmonar, muitas vezes, se observa aumento da pressão arterial. Os métodos para reduzir a PAP incluem restrição de líquidos e uso de vasodilatadores pulmonares não seletivos e seletivos tanto na forma inalada quanto na intravenosa. A administração excessiva de fluidos deve ser evitada porque o edema pulmonar não cardiogênico desenvolve-se, frequentemente, em pacientes de transplante de pulmão[26].

Gerenciamento Pós-anestésico

Os pacientes geralmente permanecem em ventilação mecânica com pressão positiva nas primeiras 48 horas pós-transplante. Os cuidados no pós-operatório visam evitar o barotrauma, o volutrauma e a deiscência anastomótica, através de parâmetros protetores de ventilação mecânica.

Transplante Bipulmonar

O transplante bipulmonar em bloco requer circulação extracorpórea (CEC), e o tubo endotraqueal de lúmen único é suficiente. O transplante bipulmonar sequencial é, atualmente, o procedimento de escolha, porque a anastomose traqueal é desnecessária e o sangramento cirúrgico é menor[26].

Transplante Pulmonar Pediátrico

As indicações mais comuns são fibrose cística, doença cardíaca congênita e hipertensão pulmonar primária. A maioria dos pacientes submete-se a transplante bipulmonar com CEC.

Disfunção Primária do Enxerto (DPE)

A causa de DPE não está definida e certamente é multifatorial. O diagnóstico não é aplicável para a disfunção que se inicia mais de 72 horas após a reperfusão do enxerto, que idealmente deve ocorrer com menos de 6 horas de isquemia do órgão. A conduta anestésica não parece ser fator de risco para a DPE. A DPE grave e com ameaça à vida tem sido conduzida satisfatoriamente com oxigenação por membrana extracorpórea.

O Óxido Nítrico Inalatório

É utilizado na dose de 20 partes por milhão (ppm), para reduzir a resistência vascular pulmonar e aumentar a oxigenação.

48.7. PARTICULARIDADES DO PACIENTE PEDIÁTRICO

As principais considerações sobre o transplante pediátrico já foram comentadas nos subitens anteriores.

48.8. ASPECTOS LEGAIS NO TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS

A Política Nacional de Transplantes de Órgãos e Tecidos está fundamentada na Legislação (Lei nº 9.434/1997 e Lei nº 10.211/2001) e tem como diretrizes a gratuidade da doação; a beneficência em relação aos receptores e a não maleficência em relação aos doadores vivos. Estabelece, também, garantias e direitos aos pacientes que necessitam desses procedimentos e regula toda a rede assistencial, através de autorizações e reautorizações de funcionamento de equipes e instituições. Toda política de transplante está em sintonia com as Leis nº 8.080/1990 e nº 8.142/1990, que regem o funcionamento do SUS.

Entre os fatores que interferem no quesito transplantes de órgãos e tecidos estão: o número de doações insuficientes para a demanda; o nível educacional; a falta de informação e conhecimento; a existência de programas de estímulo à doação; legislação adequada; infraestrutura para a captação (disponibilidade de leitos hospitalares) e o aproveitamento de órgãos. A organização dos transplantes é feita a partir de uma lista única de espera. A alocação dos órgãos para transplante deve ser feita em dois estágios. O primeiro, deve ser realizado pela própria equipe de saúde, contemplando os critérios de elegibilidade, de probabilidade de sucesso e de progresso à ciência, visando à beneficência ampla. O segundo estágio, a ser realizado por um comitê de bioética, que pode utilizar os critérios de igualdade de acesso; da necessidade de tratamento futuro; do valor social do indivíduo receptor; da dependência de outras pessoas.

É considerado potencial doador todo paciente com morte encefálica. Após o diagnóstico de morte encefálica, a família deve ser consultada e orientada sobre o processo de doação de órgãos. O diagnóstico de morte encefálica é realizado através de exames neurológicos que demonstram a ausência dos reflexos do tronco cerebral. Os exames são feitos por dois médicos não participantes das equipes de captação e transplante, e o intervalo de tempo entre um exame e outro é definido pela idade do paciente.

Para ser doador, é fundamental comunicar à família o desejo da doação, que só se concretizará após a autorização desta por escrito. O doador vivo é um cidadão juridicamente capaz de doar órgãos ou tecidos sem comprometimento de sua saúde e aptidões vitais. O doador vivo pode doar um órgão ou tecido que seja duplo, como o rim, e não impeça o organismo do doador de continuar funcionando; ter um receptor com indicação terapêutica indispensável de transplante; e ser parente de até quarto grau ou cônjuge. No caso de não parentes, a doação só poderá ser feita com autorização judicial. Os órgãos e tecidos que podem ser doados em vida são: rim; pâncreas; medula óssea (se compatível, feita por meio de aspiração óssea ou coleta de sangue); fígado (apenas parte dele, em torno de 70%); e pulmão (apenas parte dele, em situações excepcionais).

Algumas denominações religiosas, como a Ciência Cristã e Testemunhas de Jeová, entendem que a transfusão de sangue e a doação de órgãos são proibidos pela Bíblia. Decorrentes dessa convicção surgem situações de impasse, em que o doente recusa o sangue, mesmo que, como consequência disso, sobrevenha a morte. Mediante esses impasses, quando se trata de um adulto consciente, sugere-se respeitar suas convicções, mas exige-se que ele assine uma declaração isentando de responsabilidade a instituição e o médico, ou seja, aplica-se o princípio da autonomia. Já para os casos de adulto inconsciente, admite-se que o sangue possa ser aplicado, desde que nem o cliente, nem seus familiares venham saber, evitando possíveis traumas psicológicos e espirituais, embora desrespeite suas convicções e sua vontade. A Constituição Brasileira de 1988 propõe a liberdade de crença para todo cidadão. Quando a situação envolve menores de idade ou pacientes incapazes de responder por suas próprias ações, cabe aos responsáveis expressar seu consentimento.

48.9. ANESTESIA NO PACIENTE TRANSPLANTADO

Para receptores de órgãos sólidos, a avaliação do paciente deve ser concentrada na função do órgão transplantado. Uma consideração importante para os transplantados renais é a manutenção da perfusão renal com reposição volêmica adequada. Assim, a monitorização da PVC é útil para prevenir a lesão pré-renal dos rins transplantados. Mas vale lembrar que o acesso venoso central deve ser colocado com técnicas assépticas rigorosas, devido à imunossupressão do paciente[27].

Para todos os transplantados, deve-se alterar o menos possível os regimes antibióticos, antivirais, antifúngicos e imunossupressores no perioperatório.

Os corações transplantados são denervados e não podem responder a agentes de ação indireta, como a efedrina e até mesmo a dopamina. A dobutamina pode ser útil e a noradrenalina e adrenalina devem ser reservadas ao choque cardiogênico refratário[28].

REFERÊNCIAS

1. Beasley C. Maximizing donation. Transplantation Rev, 1999;13:31-9.
2. Ramos HC, Lopez R. Critical care management of the brain-dead organ donor. Curr Opin Organ Transplant, 2002;7:70-75.
3. Novitzky D, Cooper DK, Rosendale JD et al. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. Transplantation, 2006;82:1396-401.
4. Gasser M, Waaga AM, Laskowski IA et al. The influence of donor brain death on short and long-term outcome of solid organ allografts. Ann Transplant, 2000;5:61-7.
5. Hevesi ZG, Lopukhin SY, Angelini G et al. Supportive care after brain death for the donor candidate. Int Anesthesiol Clin, 2006;44:21-34.
6. Jiang JP, Downing SE. Catecholamine cardiomyopathy: review and analysis of pathogenetic mechanisms. Yale J Biol Med, 1990;63:581-91.
7. Rech TH, Rodrigues Filho EM. Manuseio do potencial doador de múltiplos órgãos. Rev Bras Ter Intensiva, 2007;19:197-204.
8. Edgar PB, Bonner S. Management of the potential heart-beating organ donor. Contin Educ Anaesth Crit Care, 2004;4:86-90.
9. Powner DJ, Reich HS. Regulation of coagulation abnormalities and temperature in organ donors. Prog Transplant, 2000;10:146-53.
10. Dosemeci L, Yilmaz M, Cengiz M et al. Brain death and donor management in the intensive care unit: experiences over the last 3 years. Transplant Proc, 2004;36:20-1
11. Nijboer WS, van der Hoeven JAB, Ploeg RJ. Effect of brain death and donor treatment of organ in amatory response and donor organ viability. Curr Opin Organ Transplant, 2004;9:110-5
12. Powner DJ, Darby JM, Kellum JA. Proposed treatment guidelines for donor care. Prog Transplant, 2004;14:16-28.
13. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. CMAJ, 2006;174:s13-32.
14. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. N Engl J Med, 2006;354:2213-24
15. Powner DJ, Crommett JW. Advanced assessment of hemodynamic parameters during donor care. Prog Transplant, 2003;13:249-57
16. McGiffin DC, Zorn Jr GL, Young Jr KR et al. The intensive care unit oxygen challenge should not be used for donor lung function decision-making. J Heart Lung Transplant, 2005;24:1902-5
17. Mascia L, Bosma K, Pasero D et al. Ventilatory and hemodynamic management of potential organ donors: an observational survey. Crit Care Med, 2006;34:321-8
18. OPTN/SRTR. Annual Report of U.S. Organ Procurement and Transplantation Network and Scientific Registry of Transplant Recipients: Transplant Data 1998 – 2007. Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration, Healthcare Systems Bureau, Division of Transplantation, 2008. Disponível em: http://www.srtr.org/annual_reports/archives/2008/2008_Annual_Report/
19. Lemmens HJ. Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management. Anesthesiol Clin North America, 2004;22:651-62.
20. Ojo AO, Hanson JA, Méier-Kriesche H et al. Survival in recipients of marginal cadaveric donor kidneys compared with other recipients and wait-listed transplant candidates, J AM Soc Nephrol, 2001;12:589-97.
21. Steadman RH, Xia WV. Organ transplantation. In: Miller RD, Pardo Jr MC. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. p. 580-7.
22. Beattie WS, Abadelnaem E, Wijeysundera DN et al. A meta-analytic comparison of preoperative stress echocardiography and nuclear scintigraphy imaging, Anesth Analg, 2006;102:8-16
23. Koehntop DE, Beebe DS, Belani KG. Perioperative anesthetic management of the kidney-pancreas transplant recipient, Curr Opin Anaesthesiol, 2000;13:341-7.
24. Steadman RH. Anesthesia for liver transplant surgery, Anesthesiol Clin North America, 2004;22:687-711.
25. Stravitz RT, Kramer AH, Davern T et al. Intensive care of patients with acute liver failure: recomendation of the U.S. Acute Liver Failure Study Group. Crit Care Med, 2007;35:2498-508.
26. Csete M, Glas K. Transplant anesthesia. In: Barash PG, Culler BF, Stoelting RK et al. (Editor). Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams, 2009. p. 1393-417
27. Hunt SA, Haddad F. The changing face of heart transplantation, J Am Coll Cardiol, 2008;52:587-98.
28. Baez B, Castillo M. Anesthetic consideration for lung transplantation, Semin Cardiothorac Vasc Anesth, 2008;12:122-7.

ME3

PONTO 49

Anestesia para Procedimentos fora do Centro Cirúrgico

Ana Cristina Pinho Mendes Pereira
Membro da Comissão de Educação Continuada da SBA;
Responsável pelo CET/SBA do Instituto Nacional do Câncer – HC 1, Rio de Janeiro.

Mauro Pereira de Azevedo
Membro da Comissão de Treinamento e Terapêutica da Dor – SBA;
Instrutor Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital Naval Marcílio Dias – RJ;
Diretor de Eventos e Divulgação da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro – SAERJ, Rio de Janeiro.

Anne Katy Fares das Chagas
Médica do Serviço de Anestesiologia do Instituto Nacional do Câncer – HC 1;
Médica do Serviço de Anestesiologia do Hospital Estadual Adão Pereira Nunes, Rio de Janeiro.

Anestesia para Procedimentos fora do Centro Cirúrgico

49.1. Avaliação
49.2. Recuperação
49.3. Equipamentos
49.4. Monitorização
49.5. Segurança profissional
49.6. Transporte
49.7. Meios de contraste

INTRODUÇÃO

Com o avanço da medicina diagnóstica e terapêutica, o campo de trabalho do anestesiologista alcançou novos horizontes. Hoje, não mais restrito ao centro cirúrgico e à sala operatória, é possível encontrar inúmeros locais fora do centro cirúrgico onde há necessidade da presença do anestesiologista. Exames de imagem e endoscópicos; radiologia intervencionista; hemodinâmica; consultório odontológico; radioterapia; eletroconvulsoterapia e pequenas cirurgias ambulatoriais são parte desse contexto, entre outras possibilidades em que o anestesista pode atuar. Hoje, em especial, se desenvolve cada vez mais a prática da anestesia em consultórios, para procedimentos diversos, especialmente o consultório onde se realizam intervenções estéticas e odontológicas. No entanto, essas facilidades ainda estão pouco reguladas, mesmo nos Estados Unidos[1], o que demanda uma atenção mais rigorosa à seleção do local (estrutura, pessoal e material) e do paciente a ser atendido, sempre tendo em mente que o primordial é promover a segurança do paciente.

Nesse sentido, também encontramos uma grande diversidade no tipo de paciente candidato à realização de procedimentos em locais além do centro cirúrgico que está incluído numa extensa faixa etária e com comorbidades diversas. A tecnologia moderna, os novos fármacos e as novas técnicas de anestesia permitem que os pacientes com estado físico mais elevado sejam candidatos a realizar procedimentos fora do centro cirúrgico, com alto grau de segurança e bons resultados.

Quando falamos em anestesia fora do centro cirúrgico, mais comumente estamos nos referindo a procedimentos (exames ou intervenções) em regime de curta permanência hospitalar. Normalmente, são pacientes que são submetidos a algum procedimento diagnóstico ou terapêutico que, ao seu término, repousam por um tempo variável, porém curto, antes de serem liberados da unidade.

O habitat natural do anestesiologista é o centro cirúrgico, onde ele encontra todo o aparato de material e de pessoal para a realização do seu trabalho. Sabemos que, diante de uma situação crítica, a ajuda de outro colega é fundamental para o sucesso da condução do evento; raramente o anestesiologista conta com essa possibilidade quando trabalha fora do centro cirúrgico.

A evolução dos meios de diagnóstico e terapia criou novos espaços e novos campos de trabalho fora desse habitat natural. Toda vez que o anestesiologista sai da "zona de conforto" (o centro cirúrgico), cria-se uma fonte de medo, desconforto, insegurança, à realização de suas atividades. Para tanto, é necessário estar bem preparado, técnica, material e psicologicamente, para que a atividade anestésica seja feita com o máximo de tranquilidade e segurança, tanto para o paciente quanto para os profissionais envolvidos.

O desafio do anestesiologista será multifatorial e abordará a avaliação e eleição do paciente apto, a realização do ato em si, a recuperação pós-anestésica do paciente e sua alta hospitalar, compreendendo também a avaliação e adequação do ambiente onde será realizado o procedimento e os cuidados com a qualidade e a segurança do procedimento.

Normatizações e Resoluções do CFM

A realização de procedimentos anestésicos é regulamentada por diversas resoluções do Conselho Federal de Medicina que devem ser atendidas na sua plenitude, antes de se pensar em realizar o ato anestésico fora do centro cirúrgico.

A **Resolução 1.802/2006**[2] trata da realização do ato anestésico como um todo, regulamentando a avaliação pré-anestésica; das condições mínimas de segurança para a prática da anestesia e da recuperação pós-anestésica, além de listar os documentos a serem preenchidos, a lista de equipamentos, instrumentos, material e fármacos que devem estar à disposição para a realização de qualquer ato anestésico, independentemente do local onde se dará o procedimento cirúrgico-diagnóstico.

A **Resolução 1.886/2008**[3] dispõe sobre as normas mínimas para o funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência. É uma resolução que esclarece, de maneira bastante ampla, como devem ser organizados e estruturados e os limites de atuação de cada tipo de unidade de curta permanência, desde o consultório médico (unidade tipo I) até os centros mais equipados (unidade tipo IV). As unidades I, II e III funcionam de forma independente de um hospital. Fala também do critério de seleção dos pacientes, da avaliação pré-operatória mínima e dos recursos humanos e materiais necessários em cada tipo de unidade.

Essa resolução define **cirurgias com internação de curta permanência** como **"**todos os procedimentos clínico-cirúrgicos (com exceção daqueles que acompanham os partos) que, pelo seu porte, dispensam o pernoite do paciente. Eventualmente, o pernoite do paciente poderá ocorrer, sendo que o tempo de permanência do paciente no estabelecimento não deverá ser superior a 24 horas".

A **Resolução 1.670/2003**[4] define os níveis de sedação e normatiza as condições mínimas para a realização do ato. Ela estabelece que a "sedação profunda só pode ser realizada por médicos qualificados e em ambientes que ofereçam condições seguras para sua realização, ficando os cuidados do paciente a cargo do médico que não esteja realizando o procedimento que exige sedação".

Por fim, a **Resolução do CREMERJ 215/2006**[5] oferece uma lista de procedimentos que podem ser realizados nos diversos tipos de unidade de curta permanência em diversas especialidades, servindo como uma referência para a prática de cirurgia/anestesia ambulatorial.

49.1. AVALIAÇÃO DO PACIENTE

A gama de pacientes elegíveis para procedimentos fora do centro cirúrgico (ambulatoriais) é muito diversa, com uma participação cada vez maior de indivíduos nos extremos da idade. Contudo, encontram-se todos os tipos de paciente, que apresentam variados graus de estado físico e psicológico, alguns sendo colaborativos e outros não colaborativos, que exigem a intervenção do anestesiologista (sedação, analgesia ou anestesia) para possibilitar a execução de procedimentos cirúrgicos ou exames, que são, muitas vezes, indolores, mas insuportáveis ante o estresse gerado ao paciente.

A seleção dos candidatos é dividida em dois grandes grupos: um primeiro grupo no qual se incluem os pacientes que estarão aptos a realizar o procedimento em regime ambulatorial, ou seja, poderão ter alta em curto espaço de tempo. O segundo grupo inclui aqueles pacientes que já estão internados, no curso de um tratamento ou investigação, ou aqueles cuja internação hospitalar será mandatória para avaliações posteriores relacionadas com os riscos do procedimento ou a doença de base do paciente.

Pacientes Aptos à Realização de Procedimentos em Regime Ambulatorial

Nestes grupo encontram-se pacientes candidatos a procedimentos como cirurgias de pequeno porte, crianças e adultos especiais com história de anafilaxia ou transtornos psicológicos ou psiquiátricos que impossibilitam a colaboração em tratamentos diversos, como odontológicos, exames de imagens, tratamentos radioterápicos e outros.

Os pacientes elegíveis devem possuir capacidade cognitiva adequada à compreensão das orientações pré e pós-procedimentos; devem ser hígidos ou com doença crônica preexistente sob controle, classificados segundo a Sociedade Americana de Anestesiologistas[6] como estado físico ASA I e ASA II, podendo ser estendido a alguns pacientes classificados com estado físico ASA III, sem doença aguda no momento do procedimento. Além disso, devem estar acompanhados de um adulto, ou dois adultos no caso das crianças, e possuir acesso rápido a uma unidade de referência. Existem ainda critérios mais específicos que são direcionados a certo público-alvo, como as crianças e os portadores de doenças crônicas. Prematuros com idade pós-conceptual menor que 45 semanas; crianças com doença cardiológica congênita ou pulmonar aguda recente; história de morte infantil familiar súbita e doença neuromuscular estão automaticamente

impedidos de realizar qualquer procedimento ambulatorial. Adultos com doenças crônicas de difícil controle ou que causem risco de vida estão igualmente excluídos.

A Resolução CFM 1.886/2008[3] (artigo 3.2) ainda contraindica a realização dos procedimentos em regime ambulatorial (inclui os procedimentos fora do centro cirúrgico) quando:

a. Os pacientes são portadores de distúrbios orgânicos de certa gravidade, avaliados a critério do médico assistente.
b. Os procedimentos a serem realizados são extensos.
c. Há grande risco de sangramento ou outras perdas de volume que necessitem de reposição importante.
d. Há necessidade de imobilização prolongada no pós-operatório.
e. Os procedimentos estão associados com dores que exijam a aplicação de narcóticos, com efeito por tempo superior à permanência do paciente no estabelecimento.

Pacientes com Necessidade de Internação Hospitalar

Nesse grupo, encontram-se pacientes com doenças limitantes, estado físico ASA III não compensados ou acima, os quais, após o procedimento terapêutico ou diagnóstico, precisarão de assistência médica direcionada, seja para estabilização clínica, seja para vigilância ou analgesia. Esse grupo abrange, por exemplo, procedimentos de hemodinâmica como angioplastia, radiologia intervencionista e procedimentos endoscópicos avançados, entre outros.

Cuidados e Avaliação dos Pacientes Selecionados

A avaliação dos pacientes antes do procedimento e seu preparo não diferem daqueles que são utilizados regularmente para procedimentos dentro do ambiente cirúrgico. Exames laboratoriais, avaliação clínica prévia e risco cirúrgico, quando necessário, devem ser feitos seguindo o mesmo critério utilizado para a associação de idade e comorbidades.

A avaliação pré-operatória deve ser realizada com antecedência, se possível. Este não é normalmente o caso dos pacientes ambulatoriais ou pacientes que vão realizar procedimentos em consultório. Nessas situações, o anestesista, muitas vezes, só tem a oportunidade de ter contato com os pacientes momentos antes da realização da intervenção. Independentemente desse fator, é essencial que o anestesista colha detalhada história clínica do paciente e faça um exame físico adequado[7], o qual deve incluir, no mínimo, avaliação criteriosa das vias aéreas e avaliação da função cardiovascular e respiratória, com o registro do exame e dos sinais vitais. Em uma grande parte dos casos, somente essa avaliação é suficiente para orientar a conduta médica. Nem sempre os exames laboratoriais solicitados aleatoriamente, como rotina, vão ajudar a definir condutas ou vão mudar nossas ações previamente estabelecidas. Na maioria das vezes, só somos auxiliados por avaliações laboratoriais que foram ditadas por alguma alteração clínica percebida anteriormente, na colheita da história clínica, no exame físico ou em exames relacionados com o procedimento proposto.

Contudo, algumas peculiaridades devem ser consideradas na avaliação dos pacientes, de acordo com o procedimento a ser realizado. Como exemplo, os pacientes candidatos a procedimentos com necessidade de uso de contraste venoso, como alguns exames radiológicos e hemodinâmicos. Esses casos merecem atenção especial para a avaliação da função renal devido ao risco de insuficiência renal aguda. Também se deve ter cuidado com pacientes do sexo feminino em idade fértil (avaliar data da última menstruação e, se necessário, solicitar teste de gravidez). Algumas vezes é exigida adaptação da conduta diante de pacientes com distúrbios diversos, cujo diagnóstico depende do procedimento/intervenção a ser realizado, como por exemplo, pacientes com anemia em investigação e que serão submetidos a procedimentos endoscópicos para investigação da causa. Nesses casos, só devemos intervir na patologia (tratar a anemia), caso a condição clínica esteja deteriorada em função dela, ou seja, o risco supera o possível benefício da intervenção.

O controle e tratamento rígido de doenças prévias conhecidas também são mandatórios, pois uma descompensação aguda ou induzida pelo procedimento proposto pode exigir internação hospitalar, o que aumenta consideravelmente a morbimortalidade desses pacientes. De novo, isso demonstra que o essencial é uma boa avaliação clínica prévia.

Por fim, muitos pacientes comparecem ao centro de tratamento/diagnóstico com exames já realizados há algum tempo. Se a avaliação clínica/exame físico demonstrar que o paciente tem uma condição clínica estável, os exames anteriores devem ser considerados ainda válidos.

Ainda em relação aos exames, deve-se considerar que não existe nenhum exame que deva ser solicitado para **todos** os pacientes, e que a maioria dos exames pedidos e que apresentam alguma alteração não determina mudanças nas condutas, diante de uma história clínica e um exame físico bem-feitos (**Tabela 49.1**).

Tabela 49.1 - Relação de exames solicitados/alteração de conduta[7]

Teste	% Anormalidades	% Alteração de Conduta ou Cancelamento
ECG	4,6% a 44,9%	0,46% a 2,6%
ECO	25% (pacientes assintomáticos)	2%
ECO	7,5% a 25,2% (pacientes selecionados)	0,8% cancelamento
Raios x de tórax	Não selecionados – 0,3% a 60,1% Selecionados – 7,7% a 86%	0,6% a 20,3% 0,5% a 17,1%
Teste de gravidez	0,3% a 1,3%	100%
Testes de coagulação	0,06% a 21,2%	0,0% a 4,0%
Hemoglobina	0,5% a 65,4%	2,4% a 28,6%
Hematócrito	0,2% a 38,9%	20%

Sempre que possível, uma avaliação prévia com o anestesiologista deve ser realizada. Além de todos os cuidados técnicos a serem vistos, esse momento é ideal para orientação e esclarecimento das dúvidas. Informações sobre o papel do anestesiologista nesse procedimento, jejum e medicamentos a serem mantidos ou suspensos, associados sempre a particularidade de cada procedimento, além da obtenção do consentimento informado, são fundamentais.

Outro ponto importante é o período de jejum necessário à realização dos procedimentos ambulatoriais. As recomendações são aquelas listadas no *Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures*, publicado pela *American Society of Anesthesiologists*[8], que, em resumo, determina os seguintes períodos de jejum pré-operatório para pacientes saudáveis que vão se submeter a procedimentos eletivos (**Tabela 49.2**):

Tabela 49.2 - Jejum pré-operatório

Material Ingerido	Período Mínimo de Jejum
Líquidos claros (sem resíduos)	2h
Leite materno	4h
Fórmula infantil	6h
Leite não humano	6h
Refeição leve	6h

Não existe recomendação para o uso de agentes estimulantes ou de medicamentos que alterem o pH gástrico de rotina. As indicações devem ser baseadas na história clínica e no exame físico.

49.2. RECUPERAÇÃO

Essa etapa do atendimento também é crítica para o sucesso da intervenção. Os critérios a serem observados são tanto os de alta da sala de cirurgia/intervenção quanto os de alta da unidade. Porém, exis-

tem alguns elementos fundamentais sobre os quais devemos atuar previamente, no sentido de otimizar as condições e o atendimento dos pacientes, a fim de facilitar sua recuperação e alta (**Quadro 49.1**).

Quadro 49.1 - Elementos-chave do manejo anestésico perioperatório para facilitar a recuperação rápida após cirurgia ambulatorial eletiva

Período Pré-operatório
- Estabilizar doenças preexistentes e encorajar programa de exercícios de pré-habilitação e cessação do fumo.
- Otimizar o conforto do paciente, minimizando a ansiedade e o desconforto.
- Assegurar a reidratação adequada repondo o déficit de fluidos.
- Utilizar terapêuticas profiláticas apropriadas para prevenir complicações pós-operatórias (por exemplo, dor, náuseas, vômitos, íleo).

Período Intraoperatório
- Utilizar técnicas anestésicas que otimizem as condições cirúrgicas, enquanto asseguram uma recuperação rápida com mínimos efeitos colaterais.
- Administrar anestesia local via bloqueio de nervos periféricos, infiltração da ferida e/ou instilação.
- Aplicar analgesia multimodal e profilaxia antiemética (incluindo o uso de glicocorticoides esteroidais).
- Minimizar o uso de tubos nasogástricos e drenos cirúrgicos e evitar administração excessiva de fluidos.

Período Pós-operatório
- Permitir que os pacientes que atinjam os critérios sejam liberados precocemente.
- Assegurar o controle adequado da dor com o uso de analgésicos não opioides para minimizar o uso de analgésicos que contenham opioides.
- Encorajar a deambulação precoce e o retorno às atividades normais da vida diária.

Alta da Sala de Cirurgia/Intervenção

Os pacientes submetidos à anestesia/sedação fora do centro cirúrgico devem ser avaliados dentro dos mesmos critérios utilizados nas salas de cirurgia, como os critérios de Aldrette-Kroulik (**Tabela 49.3**). Além destes, também é importante a avaliação da intensidade da dor que o paciente apresenta no período pós-operatório, já que esta é uma das principais causas de retardo da alta e de readmissão hospitalar após a alta.

Tabela 49.3 – Índice de Aldrete-Kroulik

Atividade muscular	Movimenta os quatro membros	2
	Movimenta dois membros	1
	É incapaz de mover os membros voluntariamente ou sob comando	0
Respiração	É capaz de respirar profundamente ou de tossir livremente	2
	Apresenta dispneia ou limitação da respiração	1
	Tem apneia	0
Circulação	PA em 20% do nível pré-anestésico	2
	PA em 20-49% do nível anestésico	1
	PA em 50% do nível pré-anestésico	0
Consciência	Está lúcido e orientado no tempo e espaço	2
	Desperta, se solicitado	1
	Não responde	0
Saturação de O_2	É capaz de manter saturação de O_2 maior que 92% respirando em ar ambiente	2
	Necessita de O_2 para manter saturação maior que 90%	1
	Apresenta saturação de O_2 menor que 90%, mesmo com suplementação de oxigênio	0

Para que o paciente possa ser transferido da sala de cirurgia para a sala de recuperação pós-anestésica, ele deve ter ao menos 8 pontos na escala de Aldrete e Kroulik, mas não pode ter 0 ponto em nenhum dos critérios. Além disso, o paciente deve estar com dor fraca (escala verbal numérica ou analógica visual abaixo de três).

Alta da Unidade

Seguindo os critérios adotados anteriormente, o paciente deve ter sua recuperação completa ou quase (mínimo de 9 pontos na escala de Aldrete e Kroulik) e dor fraca ou controlada, além de ausência de náuseas ou vômitos (ou mínimo) e sangramento cirúrgico ausente, ou mínimo. Não é mandatória a micção espontânea do paciente antes da alta, na dependência do tipo de paciente e do tipo de procedimento ao qual foi submetido[10].

O tempo de permanência mínimo na unidade de observação antes da alta deve ser individualizado.

É importante também para a alta a presença de um acompanhante maior de idade, capaz de entender as orientações de alta e conduzir com segurança o paciente de volta ao local de origem. Um importante fator a ser considerado na alta é a distância da residência à unidade onde se realizou o procedimento ou à unidade de suporte, além da capacidade de locomoção do paciente. Em caso de complicações após a alta, o acesso difícil a uma unidade de suporte ou resgate pode comprometer a integridade do paciente. Nessa situação, pode ser melhor retardar ou cancelar a alta.

Existem escalas desenvolvidas para pontuar os critérios de elegibilidade de alta. Como exemplo temos a seguinte escala (**Tabela 49.4**):

Tabela 49.4 – Escala de alta

Sinais Vitais	2	Variação menor que 20% dos valores pré-operatórios
	1	20%-40% dos valores pré-operatórios
	0	40% dos valores pré-operatórios
Deambulação	2	Deambulação normal/Sem tontura
	1	Com assistência
	0	Não deambula/Tontura
Náuseas e Vômitos	2	Mínimos
	1	Moderados
	0	Intensos
Dor	2	Mínima
	1	Moderada
	0	Intensa
Sangramento cirúrgico	2	Mínimo
	1	Moderado
	0	Intenso

Diversos fatores podem retardar a alta ou causar readmissão do paciente após a cirurgia ambulatorial[11,12].

Alta retardada

Pré-operatório

- Gênero feminino
- Idade avançada
- Doença cardíaca congestiva

Intraoperatório

- Duração prolongada da cirurgia
- Anestesia geral
- Anestesia espinhal

Pós-operatório

- Náuseas e vômitos pós-operatórios
- Dor moderada a severa
- Sonolência excessiva
- Falta de acompanhante

Admissão não programada

Cirurgia

- Dor
- Sangramento
- Cirurgia extensa
- Complicações cirúrgicas
- Cirurgia abdominal
- Cirurgia otorrinolaringológica e urológica

Anestesia

- Náuseas e vômitos
- Sonolência
- Aspiração

Social

- Falta de acompanhante

Clínica

- Diabetes melito
- Doença cardíaca isquêmica
- Apneia do sono

49.3. EQUIPAMENTOS

As normatizações do CFM sobre o funcionamento e a estrutura das instalações que receberão o procedimentos fora do centro cirúrgico são de extrema importância para o planejamento de uma nova unidade. O ambiente candidato a receber os procedimentos cirúrgicos deve ter a mínima estrutura para seu perfeito funcionamento. Não raro o anestesiologista é chamado para participar do planejamento de uma nova unidade e sugerir a formação desse ambiente.

Quanto à organização do espaço físico, aparelhagens, material, equipamento e monitores; o ambiente basicamente não difere do ambiente habitual do centro cirúrgico. Uma vez que há uma distância relativa do centro cirúrgico de referência até a unidade de cirurgia, esta deve estar abastecida e preparada para suportar todos os procedimentos e qualquer intercorrência que possam advir do ato.

A sala de procedimento cirúrgico deve estar pronta para fornecer conforto e segurança a toda a equipe e aos pacientes candidatos aos procedimentos. O espaço deve ser suficiente para que receba, além das instalações próprias para cirurgia, o aparelho de anestesia; deve permitir mobilidade ampla da equipe dentro do ambiente. O espaço físico deve estar preparado para suportar uma cirurgia e poder resolver todas as intercorrências, se houver. É importante atentar para a necessidade de fontes de fornecimento de gases frescos, sistemas de aspiração, ventiladores mecânicos na sala cirúrgica e aparelhos capazes de suportar emergências e fornecer suporte avançado cardiovascular caso seja preciso. Além dos equipamentos, é importante ressaltar que há necessidade de material e instrumental mínimo para a realização da anestesia em ambiente fora do centro cirúrgico.

As recomendações do CFM sobre os equipamentos básicos, instrumentais e material a serem considerados na sala operatória fora do centro cirúrgico podem ser encontradas na Resolução 1.802/2006.

49.4. MONITORIZAÇÃO

A monitorização do ato cirúrgico anestésico fora do centro cirúrgico nada difere da que se costuma a utilizar nos procedimentos realizados no centro cirúrgico. A importância se dá em nome da segurança e qualidade do procedimento a ser feito fora do ambiente habitual do anestesiologista. É fundamental destacar que a monitorização objetiva a manutenção das funções fisiológicas e a prevenção de possíveis intercorrências relacionadas com o ato cirúrgico-anestésico.

De forma global, a monitorização básica da função cardíaca, com avaliação contínua da frequência cardíaca e do ritmo através do ECG e da pressão arterial e a avaliação respiratória através da oximetria de

pulso, deve ser empregada em todos os procedimentos realizados, independentemente da técnica anestésica utilizada. Monitorizações auxiliares são reservadas conforme as necessidades exigidas, segundo o tipo de anestesia, o porte da intervenção ou o perfil do paciente. A capnografia torna-se obrigatória para avaliação intraoperatória de pacientes candidatos à ventilação artificial ou ao uso de medicações que possam desencadear hipertermia maligna. Recomenda-se ainda a monitorização da temperatura em procedimentos realizados em pacientes com extremos de idade ou cuja duração ultrapasse 2 horas. Assim como os equipamentos e a infraestrutura, a monitorização também é regulamentada pela **CFM 1.802/06**.

Resolução CFM 1.802/2006

ANEXO II

Equipamentos básicos para a administração da anestesia e suporte cardiorrespiratório

1. Em cada sala onde se administra anestesia: secção de fluxo contínuo de gases, sistema respiratório e ventilatório completo e sistema de aspiração.
2. Na unidade onde se administra anestesia: desfibrilador, marca-passo transcutâneo (incluindo gerador e cabo).
3. Recomendam-se a monitoração da temperatura e sistemas para aquecimento de pacientes em anestesia pediátrica e geriátrica, bem como em procedimentos com duração superior a duas horas, nas demais situações.
4. Recomenda-se a adoção de sistemas automáticos de infusão para a administração contínua de fármacos vasoativos e anestesia intravenosa contínua.

ANEXO III

Instrumental e materiais

1. Máscaras faciais
2. Cânulas oronasofaríngeas
3. Máscaras laríngeas
4. Tubos traqueais e conectores
5. Seringas, agulhas e cateteres venosos descartáveis
6. Laringoscópio (cabos e lâminas)
7. Guia para tubo traqueal e pinça condutora
8. Dispositivo para cricotireostomia
9. Seringas, agulhas e cateteres descartáveis específicos para os diversos bloqueios anestésicos neuroaxiais e periféricos

ANEXO IV

Fármacos

1. Agentes usados em anestesia, incluindo anestésicos locais, hipnoindutores, bloqueadores neuromusculares e seus antagonistas, anestésicos inalatórios e dantroleno sódico, opioides e seus antagonistas, antieméticos, analgésicos não opioides, corticosteroides, inibidores H_2, efedrina/etil-efrina, broncodilatadores, gluconato/cloreto de cálcio.
2. Agentes destinados à ressuscitação cardiopulmonar, incluindo adrenalina, atropina, amiodarona, sulfato de magnésio, dopamina, dobutamina, noradrenalina, bicarbonato de sódio, soluções para hidratação e expansores plasmáticos.

49.5. SEGURANÇA PROFISSIONAL

Os protocolos de segurança são adotados quer o paciente seja ambulatorial ou não, quer o procedimento seja realizado dentro ou fora do centro cirúrgico. O crescente número de procedimentos realizados fora do centro cirúrgico, considerando-se este um local "hostil", deve atender os mesmos protocolos, ainda com mais rigor.

O fundamento da abordagem deste tópico é o evitar o erro médico**,** definido como "a conduta profissional inadequada que supõe uma inobservância técnica, sendo capaz de produzir um dano à vida ou à saúde de outrem, caracterizada por imperícia, imprudência ou negligência"[13].

Existem diversos tipos de risco ocupacional em anestesiologia, que se classificam dependendo do agente desencadeante ou da situação desencadeante[14] (**Quadro 49.2**). Os riscos envolvem aspectos ergonômi-

cos; mecânicos; exposição a agentes químicos, biológicos e radioativos, contra os quais devemos sempre nos proteger e proteger o paciente. Outros aspectos que também devem ser considerados são o estresse e a fadiga (risco psicológico) envolvidos no trabalho realizado fora do centro cirúrgico.

Quadro 49.2 – Riscos

Riscos relacionados com a natureza da prática da anestesiologia	• Estresse ocupacional crônico • Transtornos psicossociais • Dependência de fármacos • Ergonomia

Dois tipos de risco que atualmente são muito discutidos são a síndrome de Burnout (exaustão prolongada e queda do interesse no trabalho) e o risco de drogadicção, muito prevalentes entres os anestesiologistas. A síndrome de Burnout ocorre em 19% a 47% entre os médicos, contra 18% em trabalhadores em geral[15].

O Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP), publicado na Portaria nº 529, do Ministério da Saúde[16], visa ao aumento da segurança do paciente, que é definida, em seu artigo 4º, inciso I, como a "redução, a um mínimo aceitável, do risco de dano desnecessário associado ao cuidado de saúde".

No seu artigo 5º, o PNSP fala na implantação de uma cultura de segurança, que deriva de cinco características que devem ser implantadas pela organização:

"a) Cultura na qual todos os trabalhadores, incluindo os profissionais envolvidos no cuidado e gestores, assumem responsabilidade pela própria segurança, pela segurança de seus colegas, pacientes e familiares.

b) Cultura que prioriza a segurança acima de metas financeiras e operacionais.

c) Cultura que encoraja e recompensa a identificação, a notificação e a resolução dos problemas relacionados à segurança.

d) Cultura que, a partir da ocorrência de incidentes, promove o aprendizado organizacional.

e) Cultura que proporciona recursos, estrutura e responsabilização para a manutenção efetiva da segurança."

O **Quadro 49.3** apresenta a classificação dos riscos ocupacionais.

Quadro 49.3 - Classificação dos riscos ocupacionais

Riscos relacionados com os agentes biológicos	• Infecções transmitidas pelos pacientes portadores dos seguintes patógenos: hepatite B, hepatite C, HIV, bactérias, fungos, outros
Riscos relacionados com agentes físicos e a segurança	• Radiação ionizante (RX) • Radiação não ionizante (laser) • Ruídos e vibrações • Temperatura • Ventilação • Iluminação • Cargas elétricas de alta e baixa voltagem • Incêndios • Gases comprimidos (cilindros)
Riscos relacionados com o planejamento de trabalho (organizacionais)	• Organização e teor do trabalho • Modelo de trabalho • Calendário, carga horária, densidade de tarefas • Violência
Riscos relacionados com agentes químicos	• Alergia ao látex • Exposição aos anestésicos inalatórios (riscos reprodutivos)

Os principais protocolos clínicos a serem trabalhados no âmbito do PNSP estão expressos no art. 7º:

"a) Infecções relacionadas com a assistência à saúde.

b) Procedimentos cirúrgicos e de **anestesiologia**.

c) Prescrição, transcrição, dispensação e administração de medicamentos, sangue e hemoderivados.

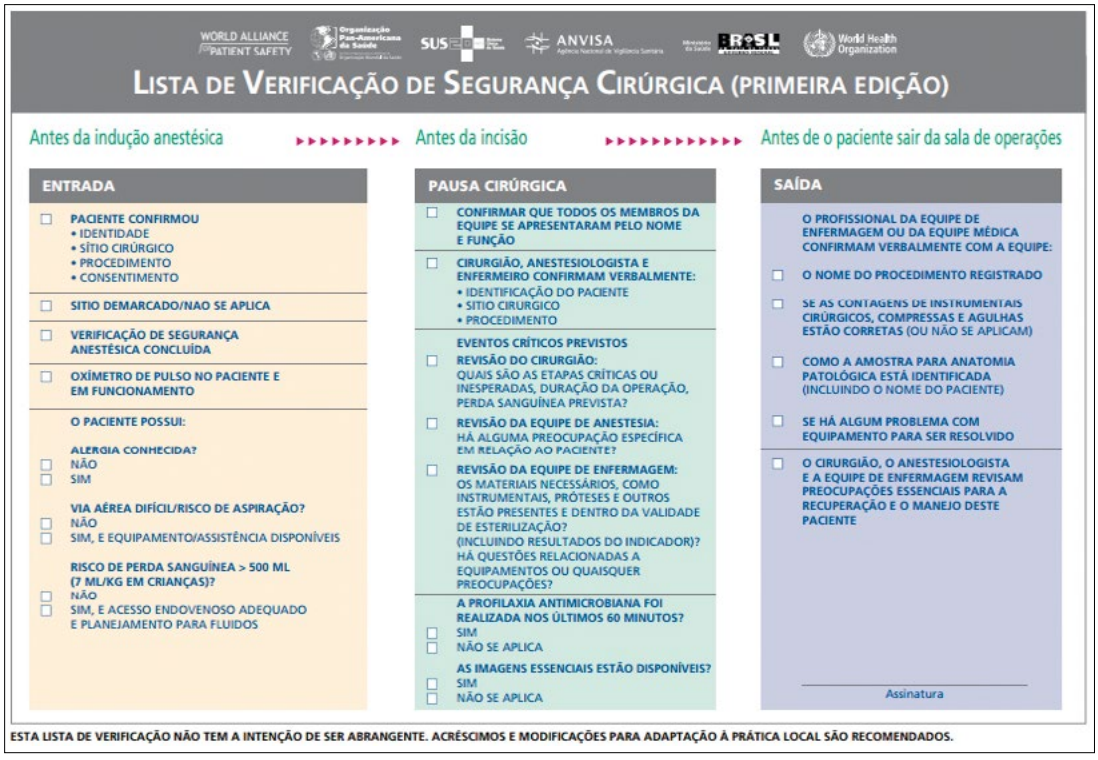
d) Processos de identificação de pacientes.
e) Comunicação no ambiente dos serviços de saúde.
f) Prevenção de quedas.
g) Úlceras por pressão.
h) Transferência de pacientes entre pontos de cuidado.
i) Uso seguro de equipamentos e material."

Como especialidade, a anestesiologia é a única expressamente citada como fundamental na implantação dos protocolos de segurança.

Ainda na busca do maior nível de segurança que se pode oferecer dentro do sistema de saúde, foi instituído o **Protocolo de Cirurgia Segura**[17], que estabelece 10 objetivos essenciais para a cirurgia segura[18]:

1. A equipe operará o paciente certo no local cirúrgico correto.
2. A equipe usará métodos conhecidos para impedir danos na administração de anestésicos, enquanto protege o paciente da dor.
3. A equipe reconhecerá a perda de via aérea ou de função respiratória que ameacem a vida e estará efetivamente preparada para ela.
4. A equipe reconhecerá o risco de grandes perdas sanguíneas e estará efetivamente preparada para isso.
5. A equipe evitará a indução de reação adversa a drogas ou reação alérgica sabidamente de risco ao paciente.
6. A equipe usará de maneira sistemática, métodos conhecidos para minimizar o risco de infecção no sítio cirúrgico.
7. A equipe impedirá a retenção inadvertida de instrumentais ou compressas nas feridas cirúrgicas.
8. A equipe manterá seguros e identificará precisamente todos os espécimes cirúrgicos.
9. A equipe se comunicará efetivamente e trocará informações críticas para a condução segura da operação.
10. Os hospitais e os sistemas de saúde pública estabelecerão vigilância de rotina sobre a capacidade, o volume e os resultados cirúrgicos.

A Anvisa publicou uma Lista de Verificação de Segurança Cirúrgica[19], que deve ser adotada para uso durante cada procedimento cirúrgico, na qual o anestesiologista tem papel fundamental para sua implementação (**Quadro 49.4**).



WORLD ALLIANCE FOR PATIENT SAFETY · Organização Pan-Americana da Saúde · SUS · ANVISA · BRASIL · World Health Organization

LISTA DE VERIFICAÇÃO DE SEGURANÇA CIRÚRGICA (PRIMEIRA EDIÇÃO)

Antes da indução anestésica ▸▸▸▸▸▸▸▸▸ Antes da incisão ▸▸▸▸▸▸▸▸▸▸▸▸ Antes de o paciente sair da sala de operações

ENTRADA

☐ PACIENTE CONFIRMOU
- IDENTIDADE
- SÍTIO CIRÚRGICO
- PROCEDIMENTO
- CONSENTIMENTO

☐ SITIO DEMARCADO/NAO SE APLICA

☐ VERIFICAÇÃO DE SEGURANÇA ANESTÉSICA CONCLUÍDA

☐ OXÍMETRO DE PULSO NO PACIENTE E EM FUNCIONAMENTO

O PACIENTE POSSUI:

ALERGIA CONHECIDA?
☐ NÃO
☐ SIM

VIA AÉREA DIFÍCIL/RISCO DE ASPIRAÇÃO?
☐ NÃO
☐ SIM, E EQUIPAMENTO/ASSISTÊNCIA DISPONÍVEIS

RISCO DE PERDA SANGUÍNEA > 500 ML (7 ML/KG EM CRIANÇAS)?
☐ NÃO
☐ SIM, E ACESSO ENDOVENOSO ADEQUADO E PLANEJAMENTO PARA FLUIDOS

PAUSA CIRÚRGICA

☐ CONFIRMAR QUE TODOS OS MEMBROS DA EQUIPE SE APRESENTARAM PELO NOME E FUNÇÃO

☐ CIRURGIÃO, ANESTESIOLOGISTA E ENFERMEIRO CONFIRMAM VERBALMENTE:
- IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE
- SITIO CIRURGICO
- PROCEDIMENTO

EVENTOS CRÍTICOS PREVISTOS

☐ REVISÃO DO CIRURGIÃO: QUAIS SÃO AS ETAPAS CRÍTICAS OU INESPERADAS, DURAÇÃO DA OPERAÇÃO, PERDA SANGUÍNEA PREVISTA?

☐ REVISÃO DA EQUIPE DE ANESTESIA: HÁ ALGUMA PREOCUPAÇÃO ESPECÍFICA EM RELAÇÃO AO PACIENTE?

☐ REVISÃO DA EQUIPE DE ENFERMAGEM: OS MATERIAIS NECESSÁRIOS, COMO INSTRUMENTAIS, PRÓTESES E OUTROS ESTÃO PRESENTES E DENTRO DA VALIDADE DE ESTERILIZAÇÃO? (INCLUINDO RESULTADOS DO INDICADOR)? HÁ QUESTÕES RELACIONADAS A EQUIPAMENTOS OU QUAISQUER PREOCUPAÇÕES?

A PROFILAXIA ANTIMICROBIANA FOI REALIZADA NOS ÚLTIMOS 60 MINUTOS?
☐ SIM
☐ NÃO SE APLICA

AS IMAGENS ESSENCIAIS ESTÃO DISPONÍVEIS?
☐ SIM
☐ NÃO SE APLICA

SAÍDA

O PROFISSIONAL DA EQUIPE DE ENFERMAGEM OU DA EQUIPE MÉDICA CONFIRMAM VERBALMENTE COM A EQUIPE:

☐ O NOME DO PROCEDIMENTO REGISTRADO

☐ SE AS CONTAGENS DE INSTRUMENTAIS CIRÚRGICOS, COMPRESSAS E AGULHAS ESTÃO CORRETAS (OU NÃO SE APLICAM)

☐ COMO A AMOSTRA PARA ANATOMIA PATOLÓGICA ESTÁ IDENTIFICADA (INCLUINDO O NOME DO PACIENTE)

☐ SE HÁ ALGUM PROBLEMA COM EQUIPAMENTO PARA SER RESOLVIDO

☐ O CIRURGIÃO, O ANESTESIOLOGISTA E A EQUIPE DE ENFERMAGEM REVISAM PREOCUPAÇÕES ESSENCIAIS PARA A RECUPERAÇÃO E O MANEJO DESTE PACIENTE

Assinatura

ESTA LISTA DE VERIFICAÇÃO NÃO TEM A INTENÇÃO DE SER ABRANGENTE. ACRÉSCIMOS E MODIFICAÇÕES PARA ADAPTAÇÃO À PRÁTICA LOCAL SÃO RECOMENDADOS.

No campo da segurança profissional, sob outra vertente, ainda cabe comentar a necessidade da obtenção do Consentimento Informado antes da realização de qualquer ato anestésico e que está expresso na Resolução 1.802/2006 do CFM.

49.6. TRANSPORTE

O transporte dos pacientes após a realização do procedimento fora do centro cirúrgico também é responsabilidade do anestesiologista. O destino dos pacientes e sua alta são idealmente avaliados, seguindo a técnica anestésica utilizada, o estado físico do paciente e a elegibilidade de alta hospitalar ou cuidados pós-procedimentos.

A condição inicial, para qualquer tipo de técnica utilizada, segue os critérios comumente utilizados quando se fala em recuperação da anestesia. Todos os pacientes devem seguir as normas de alta para o estágio 1 da recuperação pós-anestésica, ou seja, precisam estar cooperativos e responsivos aos estímulos; hemodinamicamente estáveis; aptos a manter a via aérea desobstruída e capazes de manter a saturação venosa de oxigênio em níveis aceitáveis com ou sem administração de oxigênio complementar para poder ser transportados. Alcançados esses objetivos, o paciente deve ser conduzido, sob supervisão do anestesiologista, a uma unidade de recuperação pós-anestésica do centro cirúrgico (SRPA 1). A exceção está para os pacientes submetidos à sedação leve ou sedação consciente, que conseguem uma fase 1 de recuperação acelerada, podendo continuar sua recuperação pós-anestésica em uma unidade de recuperação ambulatorial onde, após apresentarem diurese espontânea (se necessário) e se alimentarem sem maiores problemas, podem receber alta hospitalar.

Pacientes hígidos submetidos à sedação consciente ou sedação leve devem ser avaliados após o procedimento. Havendo estabilidade hemodinâmica e capacidade respiratória preservada, deve-se promover o transporte em macas específicas até a unidade de recuperação pós-anestésica, que pode ser no centro cirúrgico ou em uma unidade ambulatorial, caso possuam recuperação da fase 1 acelerada. Entretanto, quando os pacientes não conseguem manter a saturação da hemoglobina maior que 95% em ar ambiente, deve-se oferecer oxigênio via cateter nasal e aguardar a estabilidade respiratória para seu transporte.

Pacientes submetidos à anestesia geral ou sedação moderada devem ser transportados após a recuperação na sala do procedimento da mesma forma que os outros. Particularmente, nesse tipo de paciente, a hipóxia inerente à sedação residual é a complicação mais comum, devendo o anestesiologista manter vigilância sobre a ventilação até que esse paciente seja entregue na sala de recuperação anestésica do centro cirúrgico (SRPA 1). A monitorização dos sinais vitais, especialmente da saturação de hemoglobina, através do oxímetro de pulso, deve estar presente. Oxigenação complementar pode ser necessária para aqueles pacientes que só conseguem manter níveis ideais de S_pO_2 através do cateter nasal ou da máscara facial.

Pacientes graves que serão transportados para unidades de tratamento intensivo exigem maiores desafios do anestesiologista. Estes devem estar preparados com balas/galões de oxigênio suficientes para o tempo de transporte; monitores carregados para que mantenham os sinais vitais do paciente disponíveis por todo o trajeto; ventiladores mecânicos portáteis ou AMBUs com bolsa reservatório preparados para o transporte; fármacos de resgate e emergência preparados para qualquer eventualidade ou necessidades e, quando disponíveis, desfibriladores cardíacos. O médico anestesiologista que realizou o procedimento deve acompanhar o paciente até a unidade de destino onde, depois de se comunicar com outro profissional, lhe atribui agora os cuidados pertinentes daquele paciente.

Todo transporte de pacientes, vindo de lugares onde receberam anestesia fora do centro cirúrgico, deve ser realizado com a supervisão e responsabilidade do anestesiologista, respeitando as particularidades de cada paciente. Todos os pacientes devem ser transportados deitados, em macas específicas, de forma que seus pés fiquem no sentido de direção da maca, evitando movimentos bruscos que podem levar a quadros de náusea e tontura, especialmente quando houve a utilização de opioides, fator que pode retardar a alta.

49.7. MEIOS DE CONTRASTE RADIOLÓGICOS[20,21]

Os contrastes radiológicos são instrumentos utilizados em inúmeros exames de imagem recorrentes na prática da medicina. Quando se administram contrastes radiológicos, a absorção pelos órgãos

ocorre de forma heterogênea, apresentando, assim, uma imagem particular, que diferencia melhor as estruturas e, por vezes, outras doenças existentes. Esse processo é traduzido por uma melhora considerável na qualidade técnica dos exames de imagens. Devido a suas repercussões, o anestesiologista deve conhecer os meios de contraste de forma ampla, uma vez que sua utilização pode ocasionar reações adversas nos pacientes, especialmente reações alérgicas e de nefrotoxicidade. Da mesma forma, deve se apresentar apto a reconhecer as intercorrências e instituir o tratamento e a prevenção adequados.

Evolutivamente, os contrates radiológicos sofreram profundas mudanças. Os primeiros a surgir no mundo da medicina eram moléculas baseadas em íons inorgânicos, como chumbo, bismuto e bário, que apresentavam osmolaridades bastantes altas, muito maiores que as do plasma e com um perfil bastante tóxico. Hoje, compostos mais fisiológicos foram alcançados, de modo que encontramos dois grandes grupos de contrastes. No primeiro grupo estão os contrastes iônicos, ou baseados no iodo, com melhor perfil de administração e que possuem osmolaridade aumentada em relação ao plasma (entre 1.400 a 1.800 $mOsm.kg^{-1}$). No segundo grupo estão os contrastes não iônicos, que possuem baixa osmolaridade (entre 550 e 880 $mOsm.kg^{-1}$). A osmolaridade está diretamente associada com os efeitos colaterais, sendo os agentes iônicos mais tóxicos.

A nefrotoxicidade induzida pelo uso dos meios de contraste está intimamente ligada à sua natureza. Todos os contrastes apresentam eliminação renal, quase completamente *in natura*, sem nenhuma metabolização. Acredita-se que sua administração pode gerar uma série de alterações na hemodinâmica renal, causando uma isquemia irreversível com lesão grave das células renais. Outro fator também importante é que a ação nefrotóxica dos contrastes venosos pode ocorrer por lesão direta sobre o túbulo renal. Fatores de risco prévios estão intimamente relacionados com a patogênese da nefropatia induzida por contrates. Pacientes que possuem extremos de idade; desidratação prévia; relato de uso de fármacos nefrotóxicos; alterações prévias dos níveis séricos de creatinina; necessidade de altas doses de contraste e história de doença crônica como diabetes e cardiopatias apresentam risco aumentado para o desenvolvimento da lesão renal pós-contrastes venosos.

Baseados nos fatores de risco, o anestesiologista deve indicar a profilaxia para a nefrotoxicidade renal. A prevenção passa pela escolha do melhor tipo de contraste até a intervenção pré-procedimento com fármacos ou melhora do estado volêmico do paciente. Sempre que possível, deve se optar pelas menores doses de contraste e utilizar os de baixa osmolaridade. A hidratação prévia com solução salina na dose de 1 $mL.kg.^{-1}h^{-1}$ deve ser iniciada 12 horas antes do procedimento e ser mantida por, no mínimo, 12 horas depois do exame. Pacientes que serão candidatos a procedimentos ambulatoriais devem ser orientado à hidratação oral com ingestão de ao menos 2 litros de líquido antes e após o procedimento. Estudos recentes sugeriram não haver benefício da alcalinização da urina pela utilização de bicarbonato de sódio quando comparado com a hidratação com cristaloide. Pacientes usuários de drogas nefrotóxicas, como a metformina, devem ser aconselhados a suspender a medicação pelo menos 12 horas antes do exame de imagem e reintroduzi-la após a avaliação da função renal com dosagens de creatinina sérica seguidas 48 horas do uso do contraste. A utilização de acetilcisteína, por via oral, na dose de 600 mg de cada 12 horas ainda é bastante controversa. Estudos recentes foram conflitantes sobre os benefícios desse fármaco na nefroproteção de pacientes expostos a fatores de risco. Contudo, devido a seu baixo custo e a ausência de efeitos adversos na prática clínica, essa droga ainda é bastante usada na profilaxia da nefrotoxicidade induzida por contrastes.

REFERÊNCIAS

1. American Society of Anesthesiologists. Committee of Ambulatory Surgical Care. Guidelines for office-based anesthesia. Approved by the ASA House of Delegates on October 13, 1999; last amended on October 21, 2009; and reaffirmed on October 15, 2014.
2. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n° 1.802, de 1° de novembro 2006, retificada em 20 de dezembro de 2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Revoga a Resolução CFM n° 1363/1993. Diário Oficial da União de 1° nov 2006, Seção 1; Diário Oficial da União de 20 dez 2006, Seção 1. p. 160.
3. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.886, de 21 de novembro de 2008. Dispõe sobre as Normas Mínimas para o Funcionamento de Consultórios Médicos e dos Complexos Cirúrgicos para Procedimentos com Internação de Curta Permanência. Diário Oficial da União de 21 nov 2008, Seção I, p. 271.

4. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.670, de 14 de julho de 2003. Sedação profunda só pode ser realizada por médicos qualificados e em ambientes que ofereçam condições seguras para sua realização, ficando os cuidados do paciente a cargo do médico que não esteja realizando o procedimento que exige sedação. Diário Oficial da União, de 14 jul 2003, Seção I, p. 78.
5. Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro. Resolução nº 215, de 19 de abril de 2006. Dispõe sobre os procedimentos de especialidades que se enquadram nas "normas mínimas para o funcionamento dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência no Estado do Rio de Janeiro", em concordância com o disposto na Resolução CREMERJ nº 180/01. Diário Oficial do Estado, Parte V, ano 32, n. 71, 19 abr. 2006.
6. American Society of Anesthesiologists. ASA physical status classification system. Disponível em: https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system.
7. Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology, 2012;116:522-38.
8. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology, 2011;114:495-511.
9. Gross WL. Non-operating room anesthesia in: Miller RD (Ed). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 2646-73.
10. 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.
11. Chung F, Chan VW, Ong D. A post-anesthetic discharge scoring system for home readiness after ambulatory surgery. J Clin Anesth, 1995;7:500-6.
12. Marshall SI, Chung F. Discharge criteria and complications after ambulatory surgery. Anesth Analg, 1999;88:508-17.
13. Awad IT, Chung F. Factors affecting recovery and discharge following ambulatory surgery. Can J Anaesth, 2006;53: 858-72.
14. Salman FC, Diego LAS, Silva JH et al. (Editor) Qualidade e Segurança em Anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2012.
15. Torchiaro GC. Avaliação do bem-estar ocupacional dos anestesiologistas em diferentes partes do mundo. In: Duval Neto GF (Editor). Bem-estar ocupacional em anestesiologia. Brasília: SBA/CFM, 2013. p. 19-54.
16. Gupta P, Nuevo F. Síndrome de burnout em anestesiologistas: a realidade atual. In: Duval Neto GF (Editor). Bem-estar ocupacional em anestesiologia. Brasília: SBA/CFM, 2013. p. 155-88.
17. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 529, de 1º de abril de 2013. Institui o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP). Disponível em: http://bvsms.saude. gov.br/bvs/saudelegis/gm/2013/prt0529_01_04_2013.html.
18. World Health Organization. World Alliance for Patient Safety. The second global patient safety challenge: Safe surgery saves lives. Geneva: WHO Press, 2008. Disponível em: http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/knowledge_base/SSSL_Brochure_final Jun08.pdf.
19. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil). Lista de verificação de segurança cirúrgica (primeira edição). Disponível em: http://www20.anvisa.gov.br/segurancadopaciente/index.php/publicacoes/item/lista-de-verificacao-de-seguranca-cirurgica-lvsc-primeira-versao.
20. Organização Mundial da Saúde. Segundo desafio global para a segurança do paciente: Cirurgias seguras salvam vidas. Rio de Janeiro: Organização Pan-Americana da Saúde; Ministério da Saúde; Agência Nacional de Vigilância Sanitária, 2009. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/seguranca_paciente_cirurgias_seguras_guia.pdf.
21. Kramer CK, Leitão CB, Canani LH et al. Nefropatia induzida por contraste: medidas de prevenção. Rev HCPA, 2008;28:33-6.
22. Silva RG, Silva NG, Luchhesi F et al. Prevention of contrast-induced nephropathy by use of bicarbonate solution: preliminary results and literature review. J Bras Nefrol, 2010;32:292-302.

ME3

PONTO 50

Dor Aguda e Inflamação

Irimar de Paula Posso
Presidente da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor;
Instrutor corresponsável do CET Integrado da Faculdade de Medicina do ABC, SP;
Anestesiologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

Roberto Monclus Romanek
Instrutor corresponsável do CET Integrado da Faculdade de Medicina do ABC, SP;
Anestesiologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

Bruno Emanuel Oliva Gatto
Instrutor corresponsável do CET Integrado da Faculdade de Medicina do ABC, SP;
Anestesiologista no Hospital Israelita Albert Einstein.

Dor Aguda e Inflamação

50.1. Fisiopatologia
50.2. Avaliação
50.3. Métodos de tratamento
50.4. Serviço de tratamento da dor aguda

INTRODUÇÃO

Dor é definida pela Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual real ou potencial. A dor aguda tem início súbito e duração limitada, com causa e localização temporoespacial bem estabelecidas. Há uma correlação nítida do nexo entre o estímulo/causa e o efeito/dor. Apresenta função de sinalização biológica, motivando comportamento atávico de luta, fuga ou proteção da área afetada. Frequentemente está associada a respostas autonômicas, fisiopatológicas e psicológicas, induzidas por estímulos nóxicos provenientes de lesão e/ou de enfermidade somática e visceral[1-3]. Diferentemente da dor crônica, em geral não cursa com disfunção ou lesão do sistema nervoso central ou periférico, mas eventualmente pode apresentar um componente neuropático. Já a dor crônica persiste além do tempo esperado de resolução da lesão inicial e, normalmente, não se identifica uma causa definida para o quadro (**Figura 50.1**).

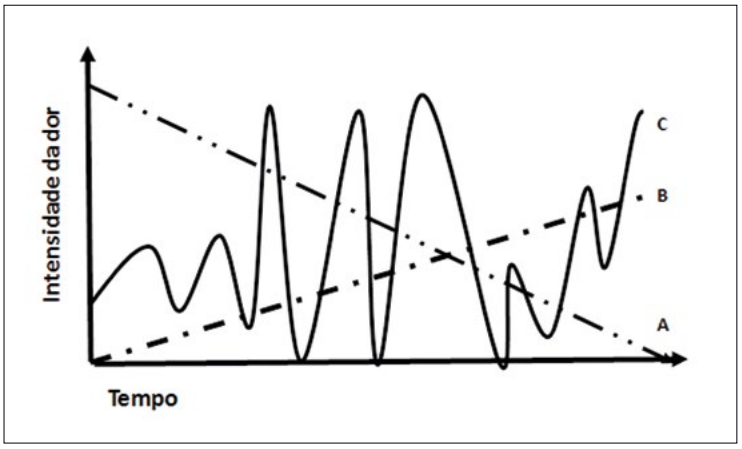


Figura 50.1 - Gráfico ilustrando a intensidade da dor em relação ao tempo em três condições dolorosas distintas. Linha A: dor aguda. A intensidade da dor melhora com o tempo. Linha B: dor crônica oncológica. A dor se manifesta continuamente e há tendência de piora progressiva. Linha C: dor crônica não oncológica. O paciente apresenta dor contínua ou intermitente, alternada por períodos de piora e remissão.

Esquemas rígidos de classificação são úteis para fins de ensino e pesquisa, mas, na maior parte dos casos, não correspondem exatamente à realidade clínica. Como em todo sistema biológico complexo, dinâmico e multifatorial, frequentemente as categorizações abaixo ocorrem de maneira simultânea ou intercalada.

Dor nociceptiva - de origem somática ou visceral, decorrente de lesão tecidual real ou potencial por estimulação nóxica térmica, física, mecânica, química, infecciosa etc. A dor nociceptiva somática é caracterizada pela sensação de pontada ou queimação, sendo, geralmente, bem localizada e acompanhada por sinais inflamatórios. A dor visceral se manifesta como cólicas e desconforto difusos, sem localização definida. Ambas estão frequentemente associadas a sinais de descarga adrenérgica, como náuseas, vômitos, sudorese, vasoconstrição cutânea, hipertensão e taquicardia.

Dor neuropática - oriunda da lesão ou disfunção do sistema nervoso periférico ou central, sendo descrita como choque, queimação ou formigamento. Em geral, é acompanhada por sintomas como disestesia, hiperalgesia e alodinia. Pode ocorrer em quadros agudos, como na dor neuropática aguda pós-operatória ou pós-traumática.

A dor aguda pode ser classificada em relação ao nexo causal em pós-traumática, queimaduras, pós-operatória, musculoesquelética, osteoarticular, visceral, isquêmica, orofacial e incidental.

50.1. FISIOPATOLOGIA

Nocicepção

O primeiro evento que origina o fenômeno sensitivo doloroso é a transformação dos estímulos físicos ou químicos em potenciais de ação pela membrana axonal, ou mais especificamente pelo nociceptor ou terminação nervosa livre, constituída de algumas centenas de micrômetros da terminação axonal distal. Esses estímulos são transferidos pelas fibras nervosas do sistema nervoso periférico para o sistema nervoso central[4].

Os estímulos químicos gerados por radicais ácidos, capsaicina, bradicinina entre outros, mecânicos como pressão, ou térmicos tanto calor como frio intensos alteram as propriedades da membrana dos nociceptores e deflagram os potenciais de ação. Os nociceptores sofrem fadiga e sensibilização, então a aplicação repetitiva de estímulos reduz a percepção de muitas sensações, porém, quando há lesão tecidual, ocorre sensibilização dos nociceptivos instalando a hiperalgesia[5].

Neurônios Aferentes

De acordo com a dimensão do corpo celular e seus axônios os neurônios aferentes são classificados em três classes: fibras de pequeno diâmetro, amielinizadas com velocidade de condução inferior a 2 m/s (fibras C), fibras de diâmetro médio, pouco mielinizadas com velocidade de condução entre 25 a 50 m/s (fibras A-delta) e fibras de grande diâmetro, intensamente mielinizadas com alta velocidade de condução (fibras A-beta e A-alfa). A maioria das fibras C e A-delta é nociceptiva, enquanto apenas cerca de 20% das fibras A-alfa e A-beta são nociceptivas[6].

Os nociceptores são terminações nervosas livres das fibras A-delta e C, terminações nervosas das fibras A-delta e C sensibilizadas por processos inflamatórios e terminações de limiar reduzido das fibras A-beta quando ocorre sensibilização neuronal.

Os nociceptores relacionados com as fibras C respondem às estimulações mecânicas térmica e química. A maioria dos receptores não algogênicos das fibras C não detectam os mediadores intrínsecos da inflamação. As fibras termomecânicas C são comuns nos aferentes cutâneos, evocam sensação de queimor embora haja mecanorreceptores que são ativados pelo frio intenso e não pelo calor. As fibras C medeiam a dor secundária ou alentecida descrita como sensação vaga de queimor ou peso. Os nociceptores relacionados com as fibras A-delta reagem tanto à estimulação mecânica quanto à térmica, e a atividade deles aumenta gradualmente com a elevação da temperatura, porém a sensibilidade à estimulação mecânica não está relacionada com o limiar térmico.

Os nociceptores A-delta podem ser divididos em dois tipos. O tipo I são os que reagem à estimulação térmica intensa em torno de 52ºC, mas não à capsaicina, e são sensibilizados pela lesão térmica do tegumento. Os nociceptores A-delta tipo II reagem ao calor moderado de aproximadamente 43°C e à capsaicina, no entanto não são sensibilizados pelo calor intenso. As fibras A-delta medeiam a dor primária bem delineada, induzida rapidamente e descrita com precisão[6].

Os aferentes sensitivos primários também exercem outras funções como a liberação retrógrada de substâncias neurotransmissoras que modulam a sensibilidade, a inflamação e a reparação tecidual, além do transporte ortodrômico de substâncias químicas a partir dos tecidos. As fibras A-beta que conduzem as sensações mecânicas de baixo limiar também podem veicular informações nociceptivas em condições normais, ou depois da ocorrência de lesão tecidual ou ainda após a sensibilização por substâncias inflamatórias[7].

Portanto, a grande maioria das fibras C reage à estimulação termomecânica, ao calor e ao frio em alta intensidade, e um número menor reage à estimulação mecânica de baixa intensidade na faixa não nociva, enquanto as fibras A-delta e A-beta reagem a estímulos mecânicos relativamente inócuos e a estímulos na faixa dolorosa e à estimulação térmica.

Transdução

Canais iônicos dependentes de ATP, canais ativados pelo calor nocivo, canais regulados por prótons (ASIC) e que detectam pH inferior a 6,5 e o canal de Na^+ resistente à tetrodotoxina estão relacionados com a transdução e com a excitação localizados predominantemente nas fibras C e A-delta do tipo II sensíveis

ao calor nocivo moderado e nos aferentes A-delta do tipo I sensíveis a estímulos térmicos de elevada intensidade e insensíveis à capsaicina. A transdução térmica depende de proteínas de membrana ou moléculas efetoras intracelulares com elevado coeficiente de temperatura, membros da família dos receptores de potenciais transitórios denominados vaniloides (VRl).

Os receptores mecanossensíveis são divididos em quatro grupos: as fibras A-alfa proprioceptivas que detectam tensão muscular ou posição da articulação, as fibras A-beta responsáveis pelo tato que são ativadas por estímulos pressóricos fracos, as fibras A-delta e C nociceptivas, que respondem a estímulos mecânicos diretos intensos, deformação tecidual e alterações da osmolaridade[8].

A transdução mecanoquímica é originada pela deformação mecânica que libera substâncias químicas difusíveis que medeiam as reações de tração ou de lesão e ativam as terminações nervosas vizinhas, porém, em torno de 50% das fibras nociceptivas A-delta e 30% das fibras nociceptivas C são mecanicamente insensíveis, ou seja, são os chamados receptores silenciosos.

Quando ocorre lesão de tecido há aumento da sensibilidade dos nociceptores aos estímulos mecânicos e térmicos causado por substâncias algiogênicas produzidos por mastócitos, neutrófilos, plaquetas e fibroblastos presentes na área lesada. As substâncias algogênicas radicais ácidos, potássio, acetilcolina, bradicinina, histamina, serotonina, leucotrienos, substância P, fator de ativação plaquetário, purinas, lipídeos, fator de necrose tumoral (TNFα), fator de crescimento nervoso (NGF), prostaglandinas (PGE2, PGH2, PG12, PGE2) e a tromboxana-A (TBX-A), citocinas, interleucinas (IL-ip, IL-6, IL-8) e adenosina monofosfato-cíclica (AMPc), que sensibilizam os nociceptores e causam hiperalgesia e alodinia termomecânica primária e vasodilatação observada em lesões traumáticas, inflamatórias e/ou isquêmicas[8].

A histamina liberada pelos mastócitos atua nos neurônios sensitivos e, dependendo de sua concentração, evoca a dor. A bradicinina ativa os neurônios sensitivos induzindo a polarização imediata, a dor aguda e a sensibilização prolongada aos estímulos térmicos, sensibilizando os receptores aos movimentos e à deformação mecânica, especialmente nos nociceptores das fibras C.

O pH intersticial é reduzido quando há anóxia, hipóxia, infecção, isquemia e/ou inflamação e prolonga a ativação dos neurônios sensitivos. A acidose extracelular excita os nociceptores e causa dor que persiste durante o período em que o pH se mantém reduzido. Os receptores relacionados com os íons ácidos excitam diretamente os nociceptores e ativam os canais de sódio e vaniloide aumentando a atividade neuronal em resposta a outros estímulos nocivos como calor e capsaicina.

Quando ocorre a lesão celular é desencadeado o processo inflamatório seguido de reparação. As células lesadas liberam enzimas, que degradam ácidos graxos de cadeia longa e atuam sobre os cininogênios originando as cininas, que são pequenos polipeptídeos da α2-calicreína presente no plasma ou nos líquidos orgânicos.

A calicreína é uma enzima proteolítica que, quando ativada pela inflamação e por substâncias químicas ou efeitos físicos, atua imediatamente sobre a α2-globulina, liberando a cinina denominada calidina, que é, assim, convertida em bradicinina por enzimas teciduais. A bradicinina provoca intensa dilatação arteriolar e aumento da permeabilidade capilar, contribuindo para a propagação da reação inflamatória.

A fosfolipase A libera o ácido araquidônico da membrana das células lesadas, que é metabolizado pela cicloxigenase (COX) originando as prostaglandinas, os tromboxanos e as prostaciclinas, pela lipoxigenase que produz os leucotrienos e lipoxinas, e pelo citocromo P-450 originando os denominados produtos da via da epoxigenase. Essas substâncias, sobretudo as prostaglandinas E2 (PGE2), promovem diminuição do limiar de excitabilidade dos nociceptores[9].

As células inflamatórias, macrófagos e leucócitos liberam citocinas que estimulam a migração de novas células para o local da lesão, ocorrendo a síntese e liberação de interleucina-1 e 6, fator de necrose tumoral, selectina, fatores quimiotáticos, óxido nítrico e substâncias oxidantes. Então são recrutados novos receptores que passam a atuar no processo inflamatório. A substância P e a neurocinina A causam vasodilatação com aumento da permeabilidade vascular, atuando na manutenção do processo inflamatório[10].

A bradicinina, a PGE2, o fator de crescimento nervoso (NGF) e as interleucinas atuam de modo importante na nocicepção periférica. A prostaglandina e a bradicinina alteram receptores específicos (TRPV1) acoplados a canais iônicos ligante-dependentes pela ativação do AMPc e das proteínas cinases A (PKA) e C (PKC), reduzindo o tempo após a hiperpolarização da membrana neural, reduzindo o limiar para a deflagração do impulso pela fibra nervosa.

As neurotrofinas, além de aumentarem a síntese, o transporte axonal anterógrado e a quantidade de SP e CGRP nas fibras C, também reduzem a atividade do ácido gama-aminobutírico (GABA) nas terminações nervosas periféricas e centrais, e provocam mudanças nos receptores vaniloides (VR1) de fibras A-delta acoplados a canais iônicos ligante-dependentes e também ativam proteínas cinases ativadas que podem fosforilar o AMPc iniciando a transcrição genética responsável por alterações fenotípicas, que contribuem para amplificar a eficácia sináptica[8].

A persistência do estímulo lesivo modifica o sistema nervoso periférico e sensibiliza fibras nervosas, com consequente hiperalgesia e aumento dos níveis de AMPc e cálcio nos nociceptores. Esse fenômeno é mediado pelos mediadores inflamatórios com aumento da atividade espontânea dos neurônios e da resposta a estímulos supraliminares, com consequente diminuição do limiar de ativação dos nociceptores. Depois da liberação dos produtos químicos na área lesada, os receptores previamente silenciosos são ativados por estímulos térmicos e mecânicos e desenvolvem descargas espontâneas, tornando-se capazes de responder de maneira intensa a estímulos nociceptivos e não nociceptivos[11].

Portanto, a lesão celular produz acúmulo de metabólitos do ácido araquidônico, levando a síntese de prostaglandinas e leucotrienos, a degranulação de mastócitos e a ativação de fibras nervosas, macrófagos e linfócitos. Ocorre a liberação dos mediadores potássio, serotonina, substância P, histamina, cininas, entre outros, além de alteração na permeabilidade capilar, no fluxo sanguíneo e dor. Tem início o processo de sensibilização periférica com exacerbação da resposta ao estímulo doloroso.

Os neuromediadores periféricos despolarizam a membrana neural por tempo prolongado aumentando a condutividade dos canais de sódio que estão relacionados com a geração da hiperexcitabilidade neuronal e cálcio, e reduzem o fluxo de potássio e cloro para o meio intracelular. Os canais de sódio podem ser classificados em canais sensíveis à tetrodotoxina (TTXs), que estão presentes nas fibras A delta em todo sistema nervoso e no gânglio da raiz dorsal, e os canais resistentes à tetrodotoxina (TTXr), que são encontrados nas fibras C do gânglio da raiz dorsal[11].

A lesão periférica da fibra C provoca redução de substância P, neurotrofinas, receptores vaniloides e canais de cálcio de alta voltagem no corno dorsal da medula espinhal, com regulação ascendente de canais TTXs tipo III; há também a translocação do corpo celular para o neuroma de canais de sódio (TTXr), facilitando o aumento da excitabilidade nervosa. A lesão de fibras C pode aumentar a substância P e neurotrofinas nas fibras A-beta, que são mecanorreceptores de baixo limiar, com brotamento no local das conexões aferentes das fibras C na lâmina II da medula espinal, ampliando o campo receptivo do neurônio ocorrendo a interpretação de estímulos mecânicos periféricos inócuos como agressivos, o que explica a alodinia mecânica que acontece em algumas neuralgias periféricas.[11].

Mecanismos Centrais da Dor

Ao chegar à medula espinhal pelas fibras nervosas do sistema nervoso periférico, os estímulos dolorosos são alterados pelos circuitos intramedulares que determinarão as mensagens dolorosas que atingirão o córtex cerebral. Os estímulos nocivos provocam alterações no sistema nervoso central, modificando os mecanismos desencadeados pelos estímulos aferentes, pois a estimulação persistente de nociceptores provoca dor espontânea, redução do limiar de sensibilidade e hiperalgesia, que é classificada em hiperalgesia primária conceituada como o aumento da resposta ao estímulo doloroso no local da lesão, e hiperalgesia secundária conceituada como a que se estende para áreas adjacentes[7].

A sensibilização central é provocada pelas alterações dos impulsos periféricos, pois os impulsos repetidos em fibras C amplificam sinais sensoriais em neurônios espinhais com redução do limiar ou aumento da resposta aos impulsos aferentes, com descargas persistentes e ampliação dos campos receptivos de neurônios do corno dorsal. Estímulos frequentes dos aferentes produzem somação dos potenciais de ação e consequente despolarização pós-sináptica cumulativa[11].

As lesões periféricas podem induzir plasticidade em estruturas supraespinais por meio de mecanismos que atuam em receptores específicos para o glutamato, pois após a agressão tecidual há liberação de neurotransmissores, como substância P, somatotastina, peptídeo geneticamente relacionado com a calcitonina, neurocinina-A, glutamato e aspartato, substâncias que estão relacionadas com a ativação de potenciais pós-sinápticos excitatórios e receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e não NMDA. Após a ativação de receptores NMDA pelo glutamato o íon magnésio é removido do interior do receptor com influxo de cálcio para a célula, ocasionando a amplificação e o prolongamento da resposta ao impulso doloroso[12].

O aumento do cálcio ativa a enzima óxido nítrico-sintetase e estimula a transcrição de protoncogenes, que são genes localizados no sistema nervoso central envolvidos na formação de dinorfinas e encefalinas. As encefalinas têm ação antinociceptiva e agem na redução da neuroplasticidade e hiperalgesia, porém as dinorfinas têm um efeito mais complexo, com ação algogênica e antinociceptiva[11].

A sensibilização do corno dorsal da medula espinhal pode ocorrer de várias maneiras pelo *windup*, sensibilização sináptica clássica, potencialização de longo termo, fase tardia da potenciação de longo termo e facilitação de longo termo[13].

A sensibilização sináptica clássica é ocasionada por sequência sincronizada de estímulos periféricos nociceptivos repetidos por uma única estimulação nociceptiva assíncrona, que aumenta a resposta de fibras A-delta e C e de fibras A-beta não estimuladas, como consequência da liberação de aminoácidos excitatórios, peptídeos e de neurotrofinas no corno dorsal da medula espinhal[14].

Os aminoácidos excitatórios glutamato e o aspartato se ligam a receptores específicos do tipo ionotrópico ou receptores rápidos como o AMPA, o cainato e o NMDA, nos quais o local de ligação do neurotransmissor é parte integrante de um canal iônico, e também nos receptores metabotrópicos ou receptores lentos como o receptor Mrglu que são ligados à proteína G.

O *windup* é o resultado da somação de potenciais sinápticos lentos após estimulação aferente repetida de baixa frequência, inferior a 5 Hz por tempo prolongado, o que estimula a liberação de neurotransmissores excitatórios, glutamato e aspartato no corno dorsal da medula espinhal, produzindo despolarização relacionada com a remoção do bloqueio voltagem-dependente exercido pelo magnésio nos receptores NMDA, ocorrendo aumento da condutividade ao cálcio e da resposta à dor, a cada estímulo repetido e da mesma intensidade[11].

A potencialização de longo termo parece decorrer da sequência de estímulos nociceptivos breves e de alta frequência, que provocaria a ativação de receptores AMPA e NK1 e de canais de cálcio, ocasionando resposta pós-sináptica excitatória prolongada[11].

Vias Nociceptivas Ascendentes

Na medula espinal, os aferentes primários (fibras A-delta e A-gama) conectam-se tanto a neurônios de lâminas superficiais do corno posterior da medula espinal e, mais profundamente, a neurônios comuns a vários tipos de sensibilidade e dão origem aos tratos ascendentes para o encéfalo.

A transferência das informações nociceptivas da medula espinal para estruturas encefálicas é realizada por vários sistemas neuronais constituídos de fibras longas, que ascendem pelos tratos espinotalâmico, espinorreticular, espinomesencefálico, espinocervical e sistema espinopontoamigdaliano. A via espinotalâmico sobe para o tálamo a partir de terminais aferentes primários nas lâminas I e II, através de conexões em lâmina V do corno dorsal e, em seguida, para o córtex somatossensorial. Essa via fornece informações sobre os aspectos sensório-discriminativos da dor, ou seja, o local e tipo de estímulo doloroso[7].

O trato espinorreticular e o espinomesencefálico são importantes para a integração de informação nociceptiva como o despertar e as respostas homeostáticas e autonômicas, bem como projetam para áreas centrais o componente emocional ou afetivo da dor[15].

Outras conexões incluem as áreas corticais envolvidas nos componentes afetivo-motivacionais de dor como o córtex cingulado anterior, insular e córtex pré-frontal, as projeções da substância cinzenta periaquedutal e do núcleo ventromedial rostral essenciais para as respostas de luta ou fuga e a analgesia induzida pelo estresse, e as projeções para a formação reticular que são importantes para a regulação das vias descendentes para a medula espinhal. As projeções descendentes do núcleo dorsal da medula reticular são importantes na facilitação do controle inibitório nocivo difuso[16].

Modulação Descendente

O cérebro tem uma notável capacidade de modular a dor de acordo com fatores fisiológicos, psicológicos e sociais. O mecanismo da modulação é complexo e apenas parcialmente elucidado, embora seja aceito um circuito modulador descendente que se projeta para a medula espinhal e altera a experiência de dor pela modulação inibindo ou facilitando o tráfego nociceptivo. Vias descendentes contribuem para a modulação da transmissão nociceptiva na medula espinhal através de ações pré-sinápticas em fibras aferentes primárias, ações pós-sinápticas em neurônios de projeção ou por meio de efeitos sobre os interneurônios no corno dorsal[16].

As fontes incluem vias diretas e indiretas a partir do córtex e do hipotálamo, que são importantes para a coordenação da informação autonômica e sensorial. O relativo equilíbrio entre a inibição descendente e facilitação varia de acordo com o tipo e a intensidade do estímulo e também com o tempo após a lesão. Vias serotoninérgicas e noradrenérgicas do funículo dorsolateral contribuem para efeitos inibitórios descendentes, e as vias serotoninérgicas têm sido relacionadas a efeitos facilitadores[7].

A modulação inibitória ocorre dentro do corno dorsal e pode ser mediada por estímulos não nociceptivos periféricos, interneurônios inibitórios do ácido gama-aminobutírico (GABA) e da glicina, projeções descendentes bulboespinhais e cerebrais superiores como distração e estímulos cognitivos.

Estes mecanismos inibitórios são ativados de forma endógena através de neurotransmissores, tais como as endorfinas, encefalinas, noradrenalina, para reduzir as respostas excitatórias da atividade persistente das fibras C. A serotonina tem sido implicada tanto como pró-nociceptiva e inibitória. Mecanismos semelhantes são a base de muitos agentes analgésicos exógenos[17].

Assim, a analgesia pode ser alcançada estimulando a inibição pelos opioides, clonidina e antidepressivos, ou reduzindo a transmissão excitatória por anestésicos locais e cetamina[16].

Uma característica de processamento sensorial é que nem todos os sinais recebidos a partir de receptores são percebidos. A capacidade de processamento limitada do cérebro é otimizada, priorizando sinais comportamentais mais relevantes e suprimindo os menos importantes.

Avanços na imaginologia cerebral funcional humana forneceram novas evidências como a percepção da dor é moldada pelo córtex cerebral por outras modalidades sensoriais de atenção ou emocional.

O envolvimento de mecanismos de atenção e de expectativa ao produzir modulação cognitiva da dor é a base da analgesia induzida por placebo e para o uso de intervenções psicológicas na modulação endógena da dor[18].

50.2. AVALIAÇÃO

A dor compreende uma experiência individual multifatorial, sendo influenciada pelos antecedentes culturais, cognitivos, sociais e psicológicos, bem como pelos eventos dolorosos prévios[19]. Como constitui um fenômeno subjetivo, sua avaliação é permeada de dificuldades de ordem prática, pois ainda não se encontrou um marcador específico que demonstre efetivamente sua ocorrência e/ou intensidade. Portanto, sua mensuração requer a participação ativa do paciente por meio das escalas de dor. Deve ser avaliada juntamente com os outros sinais vitais, em intervalos de 4-6 h, e sua intensidade anotada na ficha de evolução. Sua avaliação regular auxilia no diagnóstico, na seleção do método de analgesia mais adequado e no acompanhamento da eficácia terapêutica (**Tabela 50.1**).

Tabela 50.1 - Fundamentos da anamnese do paciente com dor[20]

1. Localização: 1.1. Região primária afetada 1.2. Irradiação
2. Circunstâncias associadas ao início da dor
3. Características: pontada, choque, queimação, cólica etc.
4. Fatores desencadeantes, agravantes e atenuantes
5. Intensidade: 5.1. Em repouso 5.2. Durante a movimentação 5.3. Em relação ao tempo: 5.3.1. Duração 5.3.2. Neste momento, durante o dia, na última semana 5.3.3. Contínua ou intermitente, paroxística ou não
6. Sintomas associados: náuseas, vômitos, prurido, parestesias etc.
7. Interferência da dor no sono, humor, atenção, atividades físicas e mentais, trabalho, relações familiares etc.
8. Tratamento: medicações prévias e atuais, doses, frequência, eficácia, efeitos adversos
9. Histórico médico: 9.1. Morbidades associadas 9.2. Antecedentes prévios de dor 9.3. Distúrbios psíquicos coexistentes: depressão, ansiedade etc.

As escalas podem ser uni ou multidimensionais. As unidimensionais se atêm à análise da intensidade da dor ou do grau de alívio após uma intervenção. São constituídas pelos modelos categóricos e numéricos, nos quais a magnitude da dor é descrita sob a forma de palavras ou números, respectivamente. São mais usadas na dor aguda. Já as multidimensionais incorporam elementos para avaliar, além da intensidade da dor, suas características e impacto na vida do paciente, sendo mais aplicadas nos casos de dor crônica.

Escala Analógica Visual[21]

A escala analógica visual (EAV) compreende um instrumento simples para a mensuração da dor. É constituída por uma linha horizontal de 100 mm, cuja extremidade esquerda corresponde à ausência de dor e a direita representa a pior dor imaginável. O paciente seleciona o local mais representativo da intensidade da dor. O escore é obtido pela distância entre extremidade esquerda e o local assinalado. Valores de EAV acima de 70 são indicativos de dor intensa; entre 45-74, de dor moderada e entre 5-44, de dor leve (**Figura 50.2**).

Além de medir a intensidade da dor, a escala pode ser usada para avaliar o alívio da dor, a satisfação com o tratamento e também a intensidade de outros sintomas, como náusea.

Têm sido desenvolvidas várias réguas que facilitam a avaliação com resultados consistentes. É um método fácil e rápido de avaliação da dor, porque não há necessidade de assinalar termos imprecisos para descrever a dor e oferece um grande número de pontos para melhor representar a dor sentida no momento da avaliação.

A desvantagem é que é preciso explicar com detalhe para o paciente como é aplicada a escala, sendo necessário assegurar que o paciente tenha entendido a explicação, pois mesmo um conceito aparentemente simples pode ser de difícil compreensão, sendo necessária concentração e coordenação motora para assinalar na escala o ponto que corresponderia à intensidade da sua dor naquele momento.

Como a EAV mede a intensidade da dor no momento em que é aplicada, são necessárias várias avaliações, o que pode reduzir a acurácia, pois o paciente se cansa e se torna pouco cooperativo ou se lembra do escore anterior, e acaba sendo influenciado por ele.

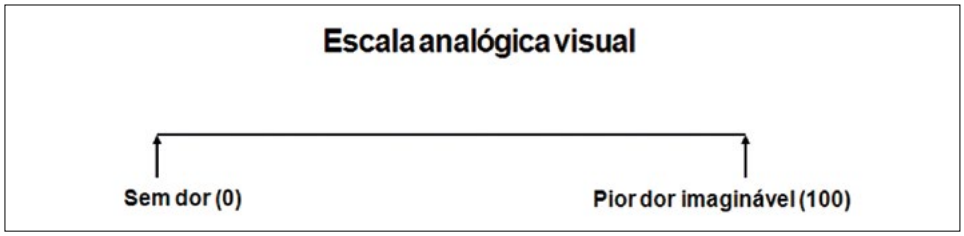


Figura 50.2 - Escala analógica visual

Escala Visual Numérica[21]

O paciente assinala um número para representar a intensidade da dor, sendo 0 ausência de dor e 10 a pior dor possível. Como as demais escalas, também pode ser empregada quanto ao alívio da dor, sendo 0 nenhuma melhora e 10 alívio total. Apresenta uma boa correlação com a EAV, não requer treino elaborado e pode ser aplicada mesmo em crianças pequenas. Pode ser impressa com números de 0-10 ou 0-100, dispostos em uma linha horizontal (**Figura 50.3**).

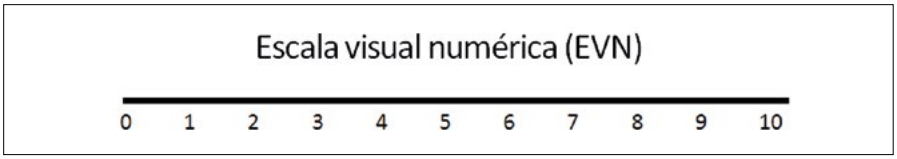


Figura 50.3 - Escala visual numérica. 0 = ausência de dor; 1-3 = dor leve; 4-6 = dor moderada; 7-9 = dor intensa; 10 = dor insuportável

Escala de Descritores Verbais[21]

A escala de descritores verbais comumente usa palavras para descrever a intensidade da dor. O paciente relata ou assinala a palavra mais apropriada para descrever a sua dor. Geralmente são empregadas as

palavras dor - ausente, leve, moderada, forte e insuportável, que são pontuadas como: ausente = 0; leve = 1; moderada = 2, forte = 3, e insuportável = 4.

O alívio da dor também pode ser avaliado pela escala descritiva verbal que usa as palavras: nenhum, discreto, moderado, bom e completo, pontuadas como: alívio ausente = 0; discreto = 1; moderado = 2; bom = 3 e completo = 4.

A principal vantagem da escala descritiva verbal é a facilidade e rapidez para sua aplicação. A desvantagem é o número reduzido de descritores para a resposta, forçando o paciente a escolher um deles, mesmo que não seja o mais adequado para expressar a sua dor, e porque ela é descontínua (**Figura 50.4**).

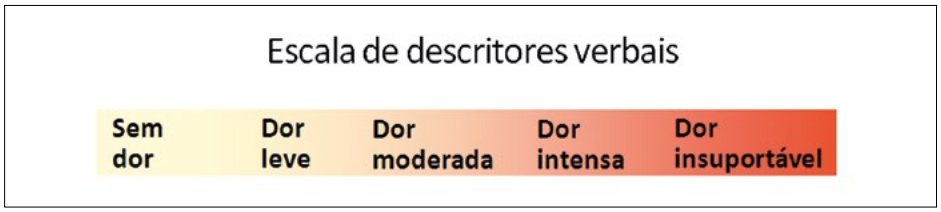


Figura 50.4 - Escala de descritores verbais

Escala Numérica Verbal[21]

É escala alternativa para as escalas verbal e analógica visual. O paciente sugere um número para representar a intensidade da dor, 0 significando ausência de dor, e 10, a dor mais intensa possível. Também pode ser usada para avaliar o alívio da dor, 0 representando nenhuma melhora da dor enquanto 10 significa alívio completo.

Essa escala é fácil e rápida para ser aplicada, e apresenta uma boa correlação com a EAV. Não há necessidade de treino muito elaborado, proporciona boa avaliação pelo paciente durante o tratamento e pode ser aplicada mesmo em crianças pequenas.

Outra vantagem dessa escala é que ela pode ser impressa com números de 0 a 10, colocados em uma linha horizontal, e o paciente assinala ao lado daquele que melhor exprime a intensidade de sua dor. Também se pode fazer a escala com números de 0 a 100.

Escala de Expressão Facial[21]

A escala de expressão facial utiliza como padrão a apresentação de desenhos de faces com diferentes expressões de dor, também representando as dimensões da dor, e o paciente, de maneira direta, indica a face que melhor exterioriza ou se parece com a intensidade da dor que ele vivencia naquele momento. Essa escala é usada principalmente para crianças, mas também pode ser utilizada para avaliar a dor de pacientes analfabetos ou com deficiência mental (**Figura 50.5**).



Figura 50.5 - Escala de Expressão Facial

50.3. MÉTODOS DE TRATAMENTO

Sempre que possível, o tratamento analgésico deve iniciar antes mesmo da dor e ser contínuo até a regressão da fase de dor pós-operatória mais intensa, que acompanha o processo inflamatório agudo, que geralmente é de 48 horas.

A analgesia é parte fundamental do tratamento global do paciente. Sua programação deve ser feita o mais precocemente possível, de acordo com o caso, o que permite definir o tipo de terapia analgésica mais ade-

quada para aquele paciente. O planejamento precoce da terapêutica analgésica permite esclarecer e educar o paciente quanto ao método selecionado, o que é um dos principais fatores de melhora do tratamento.

Há alguns anos surgiu o conceito de analgesia preemptiva cujo fundamento é a utilização de terapia analgésica antes da lesão, com o objetivo de diminuir a intensidade da dor e evitar a sensibilização central, que é um mecanismo de amplificação da dor aguda[22].

O conceito tem sido usado erroneamente por muitos médicos que se limitam apenas à administração da terapia analgésica antes da lesão. Na verdade, a analgesia preemptiva é a terapia que se inicia antes da lesão e persiste até a resolução da fase inflamatória aguda, que também é um estímulo suficiente para causar a sensibilização central[23,24]. A analgesia preemptiva pode ser realizada em qualquer parte da via dolorosa, como na periferia, na via de condução, na medula e nos centros superiores. Muitos estudos sobre a eficácia da analgesia preemptiva têm sido feitos, com resultados conflitantes.

Os estudos experimentais são animadores, porém, lamentavelmente, ainda não confirmados nos ensaios clínicos. Alguns provocam a redução no consumo de analgésicos no período pós-operatório, enquanto outros não. O conceito em termos fisiopatológicos é correto, mas a dificuldade de confirmação clínica talvez resida na análise da eficiência. Quem sabe, em vez de avaliar o consumo de analgésicos no período pós-operatório imediato, devesse ser averiguada a frequência e a intensidade do desenvolvimento de dores crônicas, que é a expressão final da sensibilização central e da neuroplasticidade decorrente[25].

Outro fator que pode interferir na análise da eficiência da analgesia preemptiva é o fato de que nem todo estímulo é capaz de causar sensibilização central; portanto, não se pode pensar em preempção para esse tipo de estímulo. No entanto, operações com estímulos menos intensos são incluídos nas análises da eficiência da analgesia preemptiva, falseando os resultados[26].

50.3.1. Analgesia Multimodal

A terapêutica da dor se fundamenta no conceito de analgesia balanceada ou multimodal, no qual se utilizam medicações de princípios farmacológicos diversos, com o intuito de obtenção de efeito aditivo e/ou sinérgico entre elas. Isso proporciona redução das doses individuais dos analgésicos, e, portanto, menor incidência de efeitos adversos. A associação medicamentosa é mais eficaz do que a monoterapia[27,28].

Sempre que for possível e necessário, fármacos e técnicas que tenham efeito sinérgico farmacocinético ou farmacodinâmico no alívio da dor pós-operatória devem ser associados, permitindo o uso mais racional, com menores doses dos fármacos e menos efeitos adversos.

A analgesia multimodal pode ser realizada em qualquer parte da via dolorosa: **na periferia**, com o uso de coxibes, de AINEs e de anestésicos locais que vão reduzir a intensidade da inflamação e da sensibilização periférica; **na via de condução**, com o uso de anestésicos locais, que vão bloquear o influxo de estímulos ao sistema nervoso central; **na medula**, com o uso de opioides espinhais, anestésicos locais, clonidina e cetamina, que vão modular a entrada do estímulo, e finalmente **nos centros superiores**, com o uso de coxibes, AINEs, opioides, cetamina e clonidina por vias sistêmicas (**Figura 50.6**).

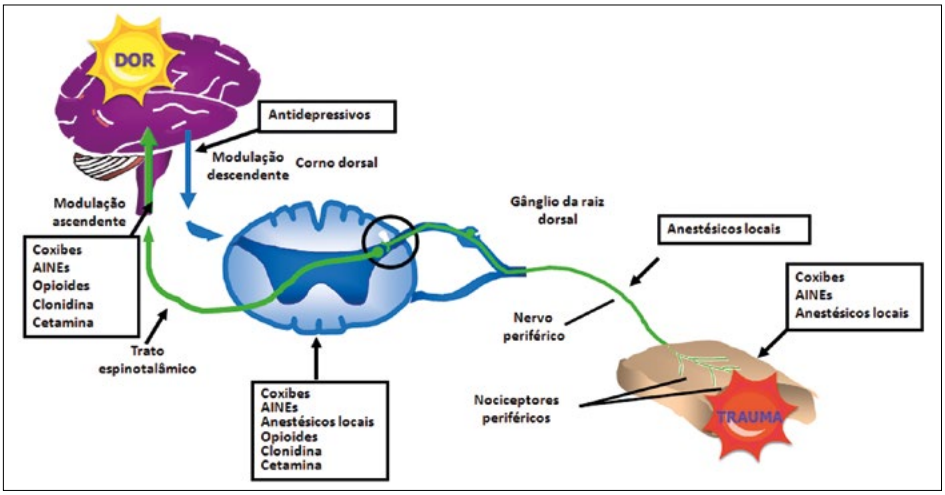


Figura 50.6 - Local de ação dos fármacos analgésicos e adjuvantes - Adaptado de Gottschalk A, Smith DS. ***New concepts in acute pain therapy: preemptive analgesia. Am Fam Physician***. 2001;63:1979-1984.

Para facilitar a implementação da analgesia multimodal, a compreensão e a aplicação das técnicas de avaliação e tratamento da dor foi elaborado um algoritmo simples e objetivo (**Figura 50.7**). O algoritmo permite a abordagem linear, passo a passo, para a avaliação e o tratamento da dor na prática clínica, sem, no entanto, considerar a natureza multidimensional da dor, porém destacando os recursos e as técnicas disponíveis e fornecendo evidências que podem melhorar o controle da dor pós-operatória[21].

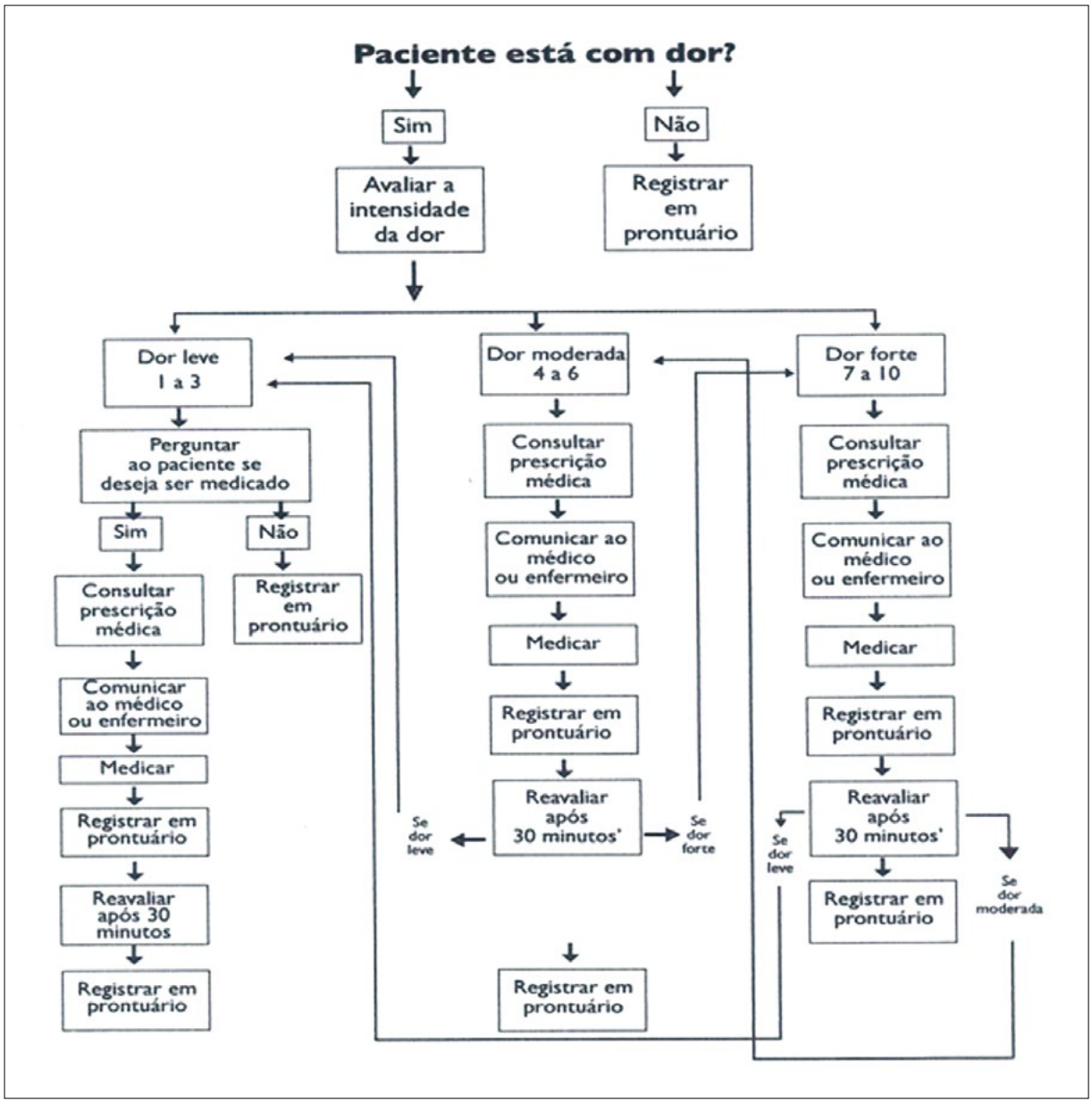


Figura 50.7 - O algoritmo que permite a abordagem linear, passo a passo, para a avaliação e o tratamento da dor na prática clínica[21]

Como orientação terapêutica, a Organização Mundial de Saúde (OMS) propõe a adoção do esquema apresentado na **Figura 50.8**.

Dor leve - administração de AINEs, associados ou não a adjuvantes como paracetamol e dipirona.

Dor moderada - adição de um opioide pouco potente como tramadol, nalbufina ou codeína, ao regime de AINEs e adjuvantes.

Dor intensa - acréscimo de um opioide potente, como morfina e derivados, ao regime de AINEs e adjuvantes. Pode-se também empregar em conjunto outros analgésicos, como gabapentinoides e cetamina.

Dor insuportável - introdução de métodos invasivos, como analgesia controlada pelo paciente, bloqueios regionais e outros, ao modelo descrito no item anterior.

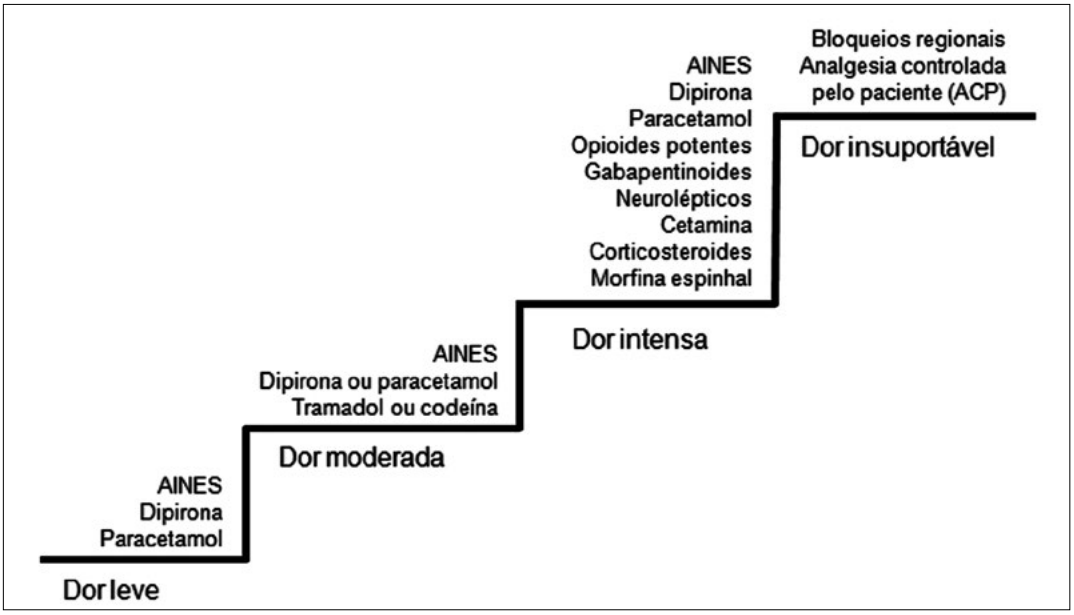


Figura 50.8 - Escada analgésica da Organização Mundial de Saúde (OMS). (***World Health Organization***), 1990

50.3.2. Drogas

Eficácia analgésica de diferentes fármacos

O denominado número necessário para tratar (do inglês *number-needed-to-treat* — NNT) constitui um instrumento referendado pela literatura para comparar a eficácia analgésica entre as diversas opções medicamentosas. Trata-se do número de pacientes que necessitam ser tratados com o analgésico para que um deles obtenha melhora da dor em 50% quando comparado ao placebo, em um período de 4-6 horas de tratamento. Valores próximos a 2 indicam eficácia adequada, pois significa que a cada 2 pacientes que recebem a medicação, um deles apresentará melhora da dor em 50% devido ao tratamento ativo. O outro paciente até pode manifestar melhora parcial da dor, mas sem atingir o patamar de 50%[29].

Este recurso valida a eficácia do modelo de analgesia multimodal. A codeína é um opioide fraco, apresentando NNT de 16,7 na dose de 60 mg. Quando associada, nessa dose, a 1 g de paracetamol, o valor do NNT baixa para 2,2[30] (**Tabela 50.2**).

Tabela 50.2 - Valores de NNT para diversos analgésicos

Analgésico	NNT
Codeína 60 mg	16,7
Tramadol 50 mg	8,3
Paracetamol 500 mg	5,6
Tramadol 75 mg	5,3
Tramadol 100 mg	4,8
Codeína 60 mg + paracetamol 650 mg	4,2
Paracetamol 1 g	3,8
Cetorolaco 30 mg intramuscular	3,4
Parecoxibe 20 mg endovenoso	3,0
Morfina 10 mg intramuscular	2,9
Paracetamol 1 g + codeína 60 mg	2,2
Diclofenaco 100 mg	1,9

O *number-needed-to-harm* (NNH), ou número necessário para causar efeito adverso, se refere à quantidade de pacientes que devem ser tratados em um ensaio clínico para que um deles abandone o tratamento devido a efeitos colaterais. Quanto maior o NNH, maior a segurança clínica da terapêutica[29].

Anti-inflamatórios não esteroides

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) constituem medicações de primeira linha no controle da dor aguda, pois reduzem a biossíntese de prostaglandinas tanto na periferia como no sistema nervoso central. Seu efeito anti-inflamatório ocorre perifericamente, ao passo que a analgesia se verifica no compartimento central. Proporcionam efeito poupador de opioides, diminuindo seu consumo e, portanto, a incidência de efeitos adversos[31]. Não obstante, exibem fenômeno de efeito-teto para analgesia: doses acima das preconizadas não se correlacionam com maior grau de analgesia, mas acarretam aumento da incidência de efeitos colaterais, notadamente gastro e nefrotoxicidade. São mais eficazes do que os opioides no controle da dor somática e dinâmica, e apresentam propriedade anti-hiperálgica[32,33].

Após lesão celular por estímulos físicos, químicos, térmicos ou mecânicos, ocorre liberação de fosfolípides de membrana, que são metabolizados por duas vias enzimáticas distintas, a da ciclo-oxigenase (COX) e a da lipo-oxigenase (LOX). A via da COX origina prostaglandinas, prostaciclina (PGI_2) e tromboxano (TXA_2). A via da LOX resulta nos leucotrienos. Os AINEs exercem seu efeito anti-inflamatório pela inibição da COX. Diferentemente dos costicosteroides, não inibem os produtos da atividade da LOX[34] (**Figura 50.9**).

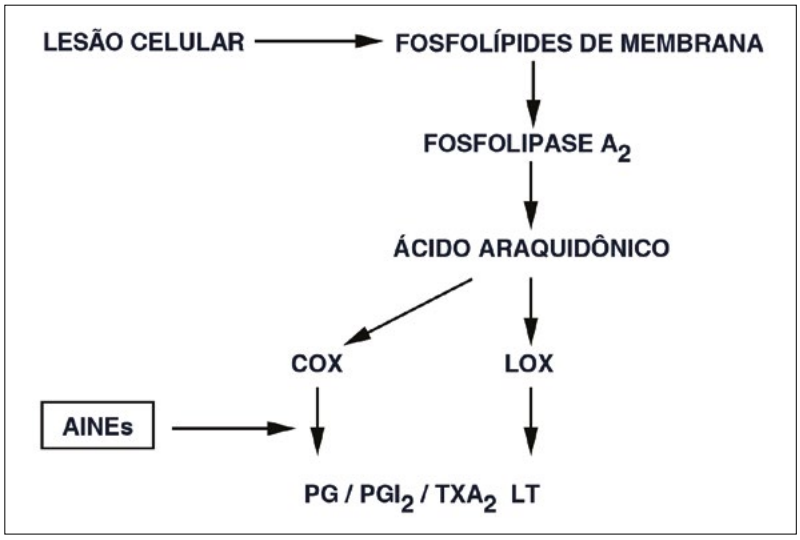


Figura 50.9 - Mecanismo de ação dos AINEs. Legendas: COX: ciclooxigenase; LOX: lipooxigenase; PG: prostaglandinas; PGI2: prostaciclina; TXA2: tromboxano; LT: leucotrienos.

Existem duas isoformas da COX, denominadas COX-1 e COX-2. A COX-1, de natureza constitutiva, participa da homeostase fisiológica, tendo expressão na mucosa gástrica, nos túbulos renais, nas plaquetas, no endotélio vascular e na musculatura lisa. Já a COX-2 é a isoforma induzida na presença de dor, febre, infecção, trauma e inflamação, sendo produzida por fibroblastos, macrófagos e outras células que participam do processo inflamatório. Contudo, também apresenta atividade constitutiva fisiológica no sistema nervoso central, no endotélio vascular e no córtex renal. As propriedades terapêuticas dos AINEs redundam da ação sobre a COX-2 e os efeitos adversos da inibição da COX-1. A grande maioria dos AINEs não é seletiva em relação à COX-2, bloqueando, portanto, ambas as isoformas. Os efeitos colaterais dos AINEs decorrem da atividade sobre a COX-1. Os únicos AINEs com seletividade específica para a COX-2 são os derivados coxibes.

A gastrotoxicidade é a complicação mais frequente dos AINEs convencionais. Pelo menos 10%-20% dos pacientes em uso crônico destes apresentam dispepsia, e 1%-4% desenvolvem úlcera. Fatores de risco incluem idade superior a 65 anos; sexo feminino; antecedentes de úlcera péptica, gastrite hemorrágica, dispepsia e infecção pelo *Helicobacter pylori*, etilismo, uso simultâneo de corticosteroides, AAS e anticoagulantes e presença de insuficiência hepática, renal ou cardíaca[35].

Os AINEs convencionais inibem a agregação plaquetária, resultando em aumento do tempo de sangramento. Isto pode eventualmente contribuir para distúrbios da hemostasia. Uma metanálise descreveu que o uso pós-operatório de AINEs eleva o risco de sangramento e de reoperação para revisão da hemostasia

em pacientes submetidos à amigdalectomia[36]. Os inibidores seletivos da COX-2 não interferem na atividade plaquetária; portanto, são particularmente indicados nas cirurgias que cursam com risco de sangramento pós-operatório, como em intervenções craniofaciais, cervicais e plásticas.

Os AINEs reduzem a síntese de prostaglandinas, que desempenham papel importante no controle do fluxo sanguíneo renal, do ritmo de filtração glomerular e da liberação de renina. Deve ser evitada sua administração em caso de sangramento intenso durante o período intraoperatório; de terapêutica concomitante com fármacos nefrotóxicos, como aminoglicosídeos e ciclosporina; em pacientes hipovolêmicos ou idosos; na presença de insuficiência renal, cardíaca e hepática; e no caso de uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina. Demonstrou-se aumento na incidência de eventos adversos cardiovasculares e tromboembólicos com o uso agudo e crônico de inibidores seletivos da COX-2 e de AINEs convencionais. Portanto, esses medicamentos não devem ser administrados em pacientes com fatores de risco para morbidade cardiovascular. Outros efeitos adversos relevantes dos AINEs convencionais incluem hepatotoxicidade; broncoespasmo e reações anafilactoides.

A eficácia analgésica dos inibidores seletivos da COX-2 é equivalente à dos AINEs clássicos. Por exemplo, a analgesia resultante da dose de 40 mg de parecoxibe é similar à de 60 mg de cetorolaco e de 4 mg de morfina[33].

O uso de AINEs e adjuvantes, como dipirona e paracetamol, potencializa a analgesia, diminuindo o consumo de opioides e a necessidade de medicações de resgate. Uma metanálise demonstrou que a adição de AINEs ao regime de ACP com morfina proporciona redução de seu consumo em 15%-55%, o que se traduz em diminuição da incidência de náuseas e vômitos de 28,8% para 22% (NNT = 15) e de sedação de 15,4% para 12,7% (NNT = 37)[37].

Outra metanálise investigou o efeito da associação de AINEs à ACP com morfina na redução de eventos adversos ocasionados por opioides. Observou-se queda global do consumo de morfina em 30%-50%, resultando em decréscimo da frequência de náuseas e vômitos em conjunto, náuseas apenas, vômitos apenas e sedação em 30%, 12%, 32% e 29%, respectivamente. As incidências de prurido, retenção urinária e depressão respiratória não foram afetadas pelo uso concomitante de AINEs[31] (**Tabela 50.3**).

Tabela 50.3 - AINEs disponíveis para uso endovenoso

AINE	Dose	Intervalo
Cetorolaco	30 mg ou 0,5 $mg.kg^{-1}$ em crianças	A cada 8h
Cetoprofeno	100 mg ou1 $mg.kg^{-1}$ em crianças	A cada 12h ou a cada 6-8h em crianças
Tenoxicam	20 mg ou 0,4 $mg.kg^{-1}$ em crianças	A cada 12h
Parecoxibe	40 mg	1 vez ao dia

Corticosteroides

Constituem os anti-inflamatórios por excelência, pois inibem a atividade de todos os produtos da COX e LOX por interferência na transcrição genômica de diversas proteínas regulatórias[38]. Uma metanálise demonstrou que, além do efeito antiemético, a administração da dexametasona por via venosa em dose igual ou superior a 0,1 $mg.kg^{-1}$ reduz a intensidade da dor e o consumo de opioides no pós-operatório[39]. Pode ser empregada na forma de *bolus* por via venosa de 4-10 mg ou 0,15 $mg.kg^{-1}$ em crianças. Em caso de dor intensa ou refratária, pode ser mantida nas doses de 2-4 mg por via venosa a cada 6-8 h.

Outra alternativa consiste na administração de prednisona 1 vez ao dia por via oral, em um dos seguintes modelos:

- **Dor intensa:** 20 mg por via oral por dia, por 3 dias, seguidos do esquema de retirada com 15 mg por 3 dias, depois, 10 mg por 3 dias e, finalmente, 5 mg por mais 3 dias.
- **Dor moderada:** 20 mg por via oral por dia, por 1 dia, seguidos de 15 mg por 1 dia, depois, 10 mg por 1 dia e, finalmente, 5 mg por mais 1 dia.

As potências relativas da prednisona e da dexametasona em relação ao cortisol são de 30 e 4 vezes, respectivamente.

Dipirona

A dipirona possui propriedades analgésicas, antitérmicas, antiespasmódicas e anti-inflamatórias; esta última, no entanto, é pouco potente. O efeito analgésico é dose-dependente e estreitamente relacionado

com a concentração plasmática dos metabólitos 4-metilaminoantipirina e 4-aminoantipirina. Dose menor que 1 g determina efeito antipirético apenas; para analgesia, são utilizados 1,5-2 g, ou 25-30 $mg.kg^{-1}$ em pacientes pediátricos, por via venosa ou oral, a cada 6 h, sendo a dose máxima diária de 8 $g.dia^{-1}$. Sua administração potencializa a analgesia derivada de AINHs e reduz o consumo de opioides[40,41].

Paracetamol

O paracetamol apresenta propriedades analgésica e antitérmica, sendo praticamente destituído de atividade anti-inflamatória. São utilizadas 500-750 mg, por via oral, a cada 6 h, com dose máxima diária de 3-4 $g.dia^{-1}$. No exterior, existe a forma endovenosa denominada proparacetamol. Apresenta efeito sinérgico quando associado a outros analgésicos, como codeína, tramadol e AINHs.

É metabolizado pelo sistema CYP 450 por glicuronidação e sulfatação em compostos atóxicos. Uma porcentagem variável pode, entretanto, sofrer oxidação e gerar o metabólito tóxico N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI). Normalmente, este é conjugado com glutationa e excretado por via renal. Em condições de depleção dos estoques de glutationa, o processo de conjugação pode ser insuficiente e gerar NAPQI em excesso. Esta forma, por ser oxidada, é altamente reativa com moléculas orgânicas, ocasionando perda da integridade da membrana mitocondrial e apoptose celular. Mesmo níveis dentro da faixa terapêutica podem induzir aumento dos valores das transaminases hepáticas, principalmente em pacientes pediátricos, idosos ou hepatopatas. Polimorfismos da fração CYP 2D6, resultando em metabolização ultrarrápida, podem contribuir para este processo. O paracetamol constitui a principal causa de insuficiência hepática aguda medicamentosa no mundo. Em função disto, a posologia recomendada foi revisada[42] (**Tabela 50.4**).

Tabela 50.4 - Posologia do paracetamol em relação ao peso[43]

Peso	Dose por administração	Dose máxima diária
< 10 kg	7,5 $mg.kg^{-1}$	30 $mg.kg^{-1}$
10-33 kg	15 $mg.kg^{-1}$	60 $mg.kg^{-1}$ ou 2g
33-50 kg	15 $mg.kg^{-1}$	60 $mg.kg^{-1}$ ou 3g
> 50 kg	1g	4g

Opioides

A analgesia decorre da ação agonista de opioides endógenos e exógenos sobre receptores opioides. Até o momento, foram caracterizados biologicamente quatro tipos[44] (**Tabela 50.5**).

Tabela 50.5 - Propriedades farmacológicas e clínicas dos receptores opioides

Receptor	Ligante endógeno	Ligante exógeno	Antagonismo pela naloxona	Efeitos
MOP ou μ	Endorfina	A maioria dos opioides: morfina, fentanil, tramadol etc.	Sim	Analgesia Depressão Respiratória ↓ tônus SNS ↓ motilidade TGI Retenção urinária Distúrbios cognitivos * Tolerância ** Hiperalgesia ** Imunodepressão *** Farmacodependência ****
DOP ou δ	Encefalina	Não há	Sim	Analgesia
KOP ou κ	Dinorfina	Não há	Sim	Analgesia Diurese
NOP	Nociceptina-orfanina FQ	Não há. Talvez buprenorfina ***	Não	Analgesia espinhal Hiperalgesia supraespinhal Imunomodulação Não induz depressão respiratória e tolerância

SNS = sistema nervoso simpático. TGI = trato gastrointestinal.
*Euforia, disforia e disfunção cognitiva só ocorrem em altas doses, em exposição crônica ou em pacientes de risco, como idosos.
**Tolerância e hiperalgesia normalmente só se manifestam em caso de uso crônico, porém, podem ocorrer agudamente após exposição a doses elevadas de fentanil ou a infusão contínua de opioides potentes.
***Denota que o assunto ainda é controverso na literatura.
****Na questão da farmacodependência, há mais fatores envolvidos do que o opioide em si.

São analgésicos potentes, indicados em caso de dor moderada a intensa, principalmente naquelas de difícil controle com outros métodos. Seus efeitos adversos são relacionados com dose, idade, condições clínicas do paciente e tempo de exposição, e incluem náuseas, vômitos, sedação, distúrbios cognitivos, retenção urinária, obstipação intestinal e, raramente, depressão respiratória. O uso crônico pode determinar fenômeno de tolerância, caracterizada pela necessidade de doses crescentes para manutenção da analgesia. Nenhum tipo de opioide é superior aos demais quanto à eficácia terapêutica ou à incidência de efeitos adversos. Entretanto, alguns pacientes podem se adaptar melhor a um opioide específico.

A morfina é empregada na forma de *bolus* intermitentes de 2-3 mg por via venosa, repetidos a cada 5 min, até obtenção de analgesia satisfatória. O tempo para início do efeito é de 5-6 min. A maioria dos pacientes relata melhora da dor após, em média, 4 *bolus*, ou seja, 20 min após a dose inicial. Uma vez atingido o controle adequado, a duração média da analgesia é de 1,5-2 h. Em crianças, recomendam-se 0,1-0,2 $mg.kg^{-1}$ por administração[45]. Existem também comprimidos de liberação imediata, de 10 e 30 mg, com duração do efeito de 4 horas, e formulações de liberação prolongada, com 10, 30, 60, e 100 mg, cujo efeito persiste por 12h. As doses habituais são de 10-20 mg por via oral da apresentação controlada a cada 12h, e 10-20 mg por via oral da de liberação imediata a cada 3-4 horas, em caso de dor incidental.

O tramadol é um opioide atípico, pois apresenta dois mecanismos de ação distintos: um opioide e outro não opioide. O primeiro decorre de seu agonismo parcial pelo receptor MOP, respondendo por 30% da eficácia analgésica. Além disso, inibe a recaptação pré-sináptica de serotonina e noradrenalina, de maneira similar à verificada com os antidepressivos tricíclicos. O aumento da biodisponibilidade central de catecolaminas ativa as vias descendentes monoaminérgicas inibitórias e corresponde a 70% do efeito analgésico.

A ação opioide decorre da biotransformação hepática em um metabólito ativo. Cerca de 7%-10% dos caucasianos não metabolizam o tramadol, manifestando menor resposta analgésica, devido à redução do efeito opioide. No entanto, graças ao mecanismo dual de ação, a analgesia residual não é afetada, ao contrário do que se verifica com a codeína. Demonstra 1/10 da potência analgésica da morfina. O grau de analgesia é equivalente ao dos AINHs e da cetamina. O tempo para início da analgesia pela via oral é de 30-60 min. Por via venosa, o pico de concentração plasmática se verifica após 20 min. Sua meia-vida é de 5-6 horas[46].

A codeína possui efeito analgésico discreto, de cerca de 10% da potência da morfina, em função da baixa afinidade pelo receptor MOP. A analgesia advém da biotransformação hepática em morfina, da ordem de 2%-10% da dose administrada. Cerca de 7%-10% dos caucasianos e 1%-2% dos orientais não metabolizam a codeína; logo, esses indivíduos não têm efeito analgésico com esta medicação. Sua duração é de apenas 2-4 horas. Normalmente se utilizam doses de 30-60 mg a cada 6 horas por via oral ou venosa[47].

A metadona tem a mesma potência analgésica da morfina. Apresenta meia-vida longa, de 15-50 horas, e, portanto, risco de acúmulo com o uso prolongado. A dose usual é de 5-10 mg a cada 12 horas, por via oral ou venosa.

A oxicodona é um opioide semissintético que apresenta o dobro da potência analgésica da morfina. Está disponível na forma de comprimidos de liberação cronogramada, com duração média de 8-12 horas e apresentação de 10, 20 ou 40 mg. Ao contrário da maioria dos opioides, é caracterizada pela grande biodisponibilidade por via oral. Exibe um padrão bifásico de absorção: uma fase inicial rápida, de 37 minutos, seguida por uma fase lenta e prolongada, de 6,2 horas. Os comprimidos não devem ser mastigados ou cortados, mas sim ingeridos por inteiro, devido à possibilidade de absorção abrupta de seu conteúdo e risco de depressão respiratória. Sua posologia é de 10-20 mg por via oral a cada 12 horas.

Antidepressivos

São mais indicados na dor crônica, mas também podem ser prescritos na presença de dor neuropática aguda. Aumentam a biodisponibilidade central de noradrenalina e serotonina por inibirem sua recaptação neuronal. A analgesia decorre da ativação de vias inibitórias descendentes monoaminérgicas. A amitriptilina é a mais empregada, na dose de 25 mg ao dia. Os antidepressivos tricíclicos são mais eficazes do que os inibidores seletivos da recaptação da serotonina, como fluoxetina e derivados[48]. Embora não seja um tricíclico, a venlafaxina, nas doses de 75-150 mg ao dia, também pode ser utilizada[49]. A eficácia clínica dessas medicações nos quadros agudos é limitada pelo tempo exigido para obtenção de concentrações terapêuticas adequadas, normalmente após 5-7 dias de uso continuado.

Anticonvulsivantes

Os gabapentinoides são os anticonvulsivantes mais utilizados como adjuvantes ao regime multimodal, pois apresentam melhor perfil de tolerância em relação à carbamazepina e ao valproato. A gabapentina e a pregabalina consistem em um análogo estrutural do neurotransmissor inibitório ácido γ-aminobutírico (GABA); no entanto, não possuem atividade GABAérgica intrínseca, não são convertidas metabolicamente em GABA nem em seu antagonista, nem bloqueiam sua recaptação ou seu metabolismo. Atenuam a magnitude da sensibilização central relacionada com a hiperexcitabilidade nociceptiva proveniente da periferia. Em função disso, aliviam a intensidade da hiperalgesia e da alodinia decorrentes do trauma tecidual. Isto decorre da sua interação com a subunidade a_2d_1 dos canais de Ca^{2+} P/Q voltagem-sensitivos, localizados nos neurônios pré-sinápticos do corno dorsal da medula e dos gânglios da raiz dorsal. Disso resulta inibição do influxo neuronal de Ca^{2+} e diminuição da liberação de neurotransmissores excitatórios, como glutamato, aspartato, substância P e peptídeo relacionado com o gene da calcitonina.

Potencializam a analgesia, atenuam o fenômeno de tolerância induzida por opioides e reduzem seu consumo. Disto pode resultar menor incidência de efeitos adversos relacionados com os opioides. Proporcionam analgesia equiparável à dos AINHs e superior à do tramadol e do paracetamol. No controle da dor dinâmica, são mais eficazes que os opioides. Apresentam propriedade ansiolítica e moduladora do sono. São indicados na presença de dor aguda intensa, em pacientes refratários à terapia convencional ou quando se suspeita da ocorrência de dor neuropática aguda. Para a gabapentina, preconiza-se 300 mg por via oral a cada 8 horas; em caso de ineficácia, a dose pode ser aumentada de maneira titulada até o máximo de 2.400 mg por dia. Para a pregabalina, recomenda-se 50-100 mg por via oral a cada 8 horas; inicia-se o tratamento com a dose menor, passando a 300 mg por dia após 1 semana, de acordo com a eficácia e a tolerabilidade[50,51].

Cetamina

O receptor NMDA é o principal regulador da neuroplasticidade e da sinaptogênese no SNC. Exerce um papel fundamental nos processos de aquisição e consolidação do aprendizado e da memória, principalmente no hipocampo. É um heterodímero constituído de uma subunidade NR1 obrigatória e uma subunidade NR2, que pode assumir quatro formas variáveis: NR2A, NR2B, NR2C e NR2D[52]. A cetamina atua como antagonista não seletivo sobre todas estas isoformas, limitando sua eficácia terapêutica devido à alta frequência de efeitos psicomiméticos, mesmo em doses baixas[53]. Não obstante, atenua a amplitude da sensibilização central, da hiperalgesia e da alodínea associadas ao trauma tecidual, bem como o fenômeno de tolerância aguda e crônica induzido pelo uso de opioides potentes[54,55].

O uso do isômero S(+) determina algumas vantagens em relação à forma racêmica, como o dobro da potência analgésica, biotransformação hepática 20% mais rápida, menor tempo para emergência e recuperação funcional e menor incidência de distúrbios disfóricos[56]. Com base nos resultados de uma metanálise sobre sua eficácia, Himmelseher et al. propõem a utilização de *bolus* de cetamina em baixas doses na indução da anestesia, seguido de infusão contínua durante o intraoperatório e manutenção por 24-48 horas no pós-operatório, associado à ACP venosa com morfina. A administração intraoperatória pode ser realizada na forma de infusão contínua ou de *bolus* intermitentes, interrompidos 30-60 minutos antes do fim da cirurgia. Note-se que as doses variam conforme o porte cirúrgico, e as da cetamina S(+) são inferiores às da formulação racêmica[55] (**Tabela 50.6**).

Tabela 5.6 - Esquema terapêutico sugerido para a administração perioperatória de cetamina S(+). Após a indução, a cetamina pode ser administrada na forma de *bolus* intermitentes ou por infusão contínua

Tipo de cirurgia	Grande porte	Porte moderado
Indução	*Bolus*: 0,5 $mg.kg^{-1}$	*Bolus*: 0,25 $mg.kg^{-1}$
Período intraoperatório	Modelo A: infusão contínua: 0,5 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ Interromper 60 min antes do fim da cirurgia Modelo B: *bolus* intermitentes de 0,25 $mg.kg^{-1}$, repetidos a cada 30 min	Modelo A: infusão contínua: 0,25 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ Interromper 60 min antes do fim da cirurgia Modelo B: *bolus* intermitentes de 0,125 $mg.kg^{-1}$, repetidos a cada 30 min

Neurolépticos

Apresentam propriedades analgésicas, sedativas, antieméticas e simpatolíticas. São indicados como adjuvantes analgésicos em caso de dor de difícil controle e refratária à terapia convencional, especialmente se acompanhada de agitação psicomotora, delírio, lesão neurológica, cefaléia e náuseas. A mais empregada é a levomepromazina, disponível na apresentação em gotas, com 1 mg por gota. A posologia usual é de 2-4 mg por via oral a cada 6-8 horas[57].

Alfa-2-adrenérgicos

O uso sistêmico da dexmedetomidina e da clonidina determina sedação, hipnose, ansiólise, analgesia moderada, simpatólise, redução das necessidades de opioides e da CAM de halogenados. Revertem a hiperalgesia e a tolerância induzidas por opioides e diminuem seu consumo pós-operatório. No entanto, sua utilidade clínica como analgésicos fora do ambiente cirúrgico ou intensivo é limitada pela necessidade de monitorização dos efeitos adversos, notadamente sedação acentuada, hipotensão e bradicardia.

Uma metanálise sobre a administração perioperatória de clonidina e dexmedetomidina demonstrou efeito poupador de morfina em 24 horas de -4,1 mg e -14,5 mg, respectivamente. No entanto, os resultados do efeito analgésico foram discretos. A intensidade da dor em 24 horas, avaliada pela EAV de 10 cm, foi reduzida em -0,7 cm e -0,6 cm, respectivamente. Ambos contribuíram de forma equivalente para a diminuição de náuseas e vômitos, com NNT de 9. A clonidina aumentou o risco de hipotensão intra e pós-operatória, com NNH de 9 e 20, respectivamente. A dexmedetomidina elevou o risco de bradicardia, com NNH de 3. Não houve relato de aumento do tempo para despertar[58].

Anestésicos locais

O uso da lidocaína sistêmica como adjuvante analgésico é limitado pelo risco de efeitos adversos e pela duração curta do efeito. No entanto, a administração por via venosa de 1,5 $mg.kg^{-1}$, seguida da infusão contínua de 2 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ até o término do procedimento em cirurgias laparoscópicas ambulatoriais, determinou redução do consumo de opioides nas primeiras 24 horas e permitiu alta hospitalar mais precoce[59].

50.3.3. Técnicas

Métodos invasivos

As modalidades invasivas de controle da dor aguda incluem:

- Infiltração da lesão com anestésico local de longa duração.
- Uso de bomba elastomérica com solução de anestésico local por via intra-articular, em bloqueio contínuo de nervo periférico ou na lesão cirúrgica.
- Administração de opioides por via subaracnóidea ou peridural.
- Bloqueio contínuo de nervo periférico.
- Instalação de ACP venosa com morfina ou com solução de anestésico local em bloqueio contínuo central ou periférico.

Alguns métodos não farmacológicos, como acupuntura[60], estimulação elétrica transcutânea (TENS)[61], fisioterapia, técnicas de relaxamento[62] e intervenções cognitivo-comportamentais[63] podem ser úteis em alguns quadros de dor aguda, principalmente nas de origem musculoesquelética inflamatória[60].

Uma revisão sistemática sobre os efeitos da acupuntura perioperatória em cirurgias abdominais, maxilofaciais, odontológicas, ortopédicas e orificiais demonstrou os seguintes resultados, em relação ao grupo controle: redução da intensidade da dor no período pós-operatório, do consumo cumulativo de opioides e da incidência de náuseas, tontura, sedação, prurido e retenção urinária. O decréscimo observado no consumo de morfina foi de 21%, 23% e 29% às 8, 24 e 72 horas após a cirurgia, respectivamente[64] (**Tabela 50.7**).

Não obstante, a eficácia terapêutica desses métodos é muito variável, imprevisível e difícil de mensurar, pois depende da capacidade de modulação intrínseca dos sistemas inibitórios adrenérgicos, opiodérgicos, peptidérgicos e endocanabinoides endógenos[65]. A expressão desses fatores é extremamente variável inter e intraindividualmente, devido a polimorfismos genômicos e influências epigenéticas, e seus produtos têm meia-vida curta[66]. Há também que se considerar o papel importante exercido pelo efeito placebo nestas técnicas[67].

Tabela 50.7 - Frequência de eventos adversos em pacientes submetidos a acupuntura perioperatória *versus* placebo.

Evento	Acupuntura (%)	Placebo (%)	NNT
Náuseas	31	44	6
Vômitos*	11	15	13
Prurido	23	34	-
Tontura	32	43	6
Sedação	32	41	11
Retenção urinária	8	28	5

*Indica que os resultados não atingiram diferença estatística significativa.
NNT = número necessário para tratar[64].

50.4. SERVIÇO DE TRATAMENTO DA DOR AGUDA

Não existe consenso quanto ao melhor modelo de serviço de tratamento da dor aguda. Alguns são de baixo custo baseados em enfermeiros, outros são mais onerosos liderados por anestesiologistas, mas também dependem de enfermeiros e alguns são multiprofissionais, incluindo, além de médicos anestesiologistas e enfermeiros, farmacêuticos e fisioterapeutas[68].

Os hospitais universitários e os grandes hospitais particulares geralmente têm serviços de tratamento da dor aguda mais completos com protocolos de atendimento bem estabelecido, para analgesia peridural e bloqueio de nervo periférico[69].

Nos hospitais que têm residência em anestesia a estrutura organizacional é melhor e a presença do anestesiologista com os enfermeiros é habitual, sendo comum o uso de técnicas para o controle de dores mais complexas e a pesquisa clínica é sempre realizada. Cada vez mais os serviços de dor aguda têm sido chamados para tratar pacientes com quadros de dor muito mais graves resultantes de grandes traumas ou de uma infinidade de doenças médicas, em pacientes mais complexos como os dependentes de opioides e pacientes mais idosos[70].

Inúmeras publicações têm avaliado os benefícios que os serviços de dor aguda têm trazido para pacientes e hospitais. Estão comprovadas a redução dos escores de dor, a maior consciência para as equipes da importância da analgesia pós-operatória, a necessidade do uso de esquemas analgésicos mais eficazes e melhores estratégias para a terapia antiemética[71].

A combinação da assistência prestada pelos serviços de dor aguda junto a equipe de Cuidados Intensivos com avaliação sistemática dos pacientes de alto risco com dor aguda mostrou melhoria significativa na evolução dos pacientes com diminuição de efeitos adversos graves e redução do índice de mortalidade.

As equipes dos serviços de dor aguda geralmente têm mais facilidade para identificar o início da dor neuropática associada a cirurgia, trauma ou outras doenças e instituir o tratamento adequado mais precocemente[70].

Algumas instituições especializadas em Acreditação Hospitalar exigem que os hospitais que pretendem obter o Certificado de Acreditação tenham serviço de tratamento da dor aguda bem estabelecido, além de instituírem o conceito do controle da dor como o quinto sinal vital[72].

O apoio institucional adequado, importante para a efetiva implementação de um serviço de dor aguda, permitindo o desenvolvimento e a inclusão de protocolos analgésicos específicos para os vários procedimentos, ajuda a otimização da analgesia para o paciente, e, ao mesmo tempo, reduz os efeitos adversos e possibilita a produção de pesquisa científica de alto nível.

Do ponto de vista econômico, o serviço de tratamento da dor aguda permitindo maior alívio da dor com menor incidência de efeitos adversos, menor morbimortalidade pós-operatória e a redução da incidência de dor persistente pós-operatória torna a assistência ao paciente mais rentável para o hospital, pois a alta hospitalar é mais precoce, e o acompanhamento ambulatorial, mais breve[73].

A literatura tem cada vez mais evidenciado que a importância dos serviços de tratamento da dor aguda, que a presença de um serviço de dor aguda bem estruturado, com diretrizes e políticas bem estabele-

cidas, pode melhorar o alívio da dor e reduzir a incidência de efeitos adversos, que a educação da equipe e o uso de diretrizes melhora a avaliação e o alívio da dor e permite instituir práticas institucionais para a prescrição de analgésicos, evidenciando que mesmo técnicas mais simples podem ser eficazes e economicamente adequadas, que deve ser dada atenção à educação dos profissionais envolvidos no tratamento dos pacientes que sofrem com a dor aguda com a documentação do tratamento, avaliação frequente e sistemática dos pacientes e que a análise das causas de incidentes críticos melhora a segurança dos pacientes. Portanto, a gestão bem-sucedida da dor aguda requer uma estreita ligação entre todo o pessoal envolvido no cuidado do paciente[7].

REFERÊNCIAS

1. International Association for the Study of Pain. IASP taxonomy. Disponível em: http://www.iasp-pain.org/Taxonomy.
2. Flor H. New developments in the understanding and management of persistent pain. Curr Opin Psychiatry, 2012;25:109-13.
3. Denk F, McMahon SB, Tracey I. Pain vulnerability: a neurobiological perspective. Nat Neurosci, 2014;17:192-200.
4. Woolf CJ. What is this thing called pain? J Clin Invest, 2010;120:3742-4.
5. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors-noxious stimulus detectors. Neuron, 2007;55: 353-64.
6. Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. J Clin Invest, 2010;120:3760-72.
7. Schug SA, Palmer GM, Scott DA et al (editor). Acute pain management: scientific evidence. 4th ed. Melbourne: ANZCA & FPM, 2015.
8. Teixeira MJ. Fisiopatologia da dor. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT et al. Dor princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 145-75.
9. Fletcher D, Kayser V, Guilbaud G. Influence of timing of administration on the analgesic effect of bupivacaine infiltration in carrageenin-injected rats. Anesthesiology, 1996;84:1129-37.
10. Aida S, Baba H, Yamakura T et al. The effectiveness of preemptive analgesia varies according to the type of surgery: a randomized, double-blind study. Anesth Analg, 1999;89:711-6.
11. Rocha APC, Kraychete DC, Lemonica L et al. Dor: aspectos atuais da sensibilização periférica e central. Rev Bras Anestesiol, 2007;57:94-105.
12. Woolf CJ. Somatic pain – pathogenesis and prevention. Br J Anaesth, 1995;75:169-76.
13. Ji RR, Kohno T, Moore KA et al. Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms? Trends Neurosci, 2003;26:696-705.
14. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science, 2000;288:1765-9.
15. Kobayashi S. Organization of neural systems for aversive information processing: pain, error, and punishment. Front Neurosci, 2012;6:136.
16. Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. J Clin Invest. 2010;120:3779–87.
17. Bonin RP, De Koninck Y. Restoring ionotropic inhibition as an analgesic strategy. Neurosci Lett, 2013;557 pt A:43-51.
18. Flor H. Psychological pain interventions and neurophysiology: implications for a mechanism-based approach. Am Psychol, 2014;69:188-96.
19. Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans. Nat Med, 2010;16:1277-83.
20. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM et al. Assessment of pain. Br J Anaesth, 2008; 101:17-24.
21. Posso IP, Auler Jr JOC, Rasslan S et al. O 5° sinal vital no controle da dor aguda pós-operatória e na assistência de enfermagem ao paciente internado. São Paulo: Solução e Marketing, 2011.
22. Wall PD. The prevention of postoperative pain. Pain, 1988;33:289-90.
23. Katz J, McCartney CJ. Current status of preemptive analgesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2002;15:435-41.
24. Kissin I. Preemptive analgesia: terminology and clinical relevance. Anesth Analg. 1994;79:809-10.
25. Katz J, Clarke H, Seltzer Z. Review article: Preventive analgesia: quo vadimus? Anesth Analg, 2011;113:1242-53.
26. Posso IP, Pires PWA (coord.). A dor como 5º sinal vital: controle da dor aguda no pós-operatório. São Paulo: Instituto Central do Hospital de Medicina da USP, 2006.
27. Buvanendran A, Kroin JS. Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain. Curr Opin Anaesthesiol, 2009;22:588-93.
28. Gritsenko K, Khelemsky Y, Kaye AD et al. Multimodal therapy in perioperative analgesia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2014;8:59-79.
29. Benseñor IM, Lotufo PA. Ensaios clínicos – cálculo do número necessário para tratar. In: Benseñor IM, Lotufo PA. Epidemiologia: abordagem prática. São Paulo: Sarvier, 2005. p. 181-202.
30. McQuay H, Moore A. An evidence-based resource for pain relief. New York: Oxford University, 1998. p. 187-93.
31. Marret E, Kurdi O, Zufferey P et al. Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology, 2005;102:1249-60.

32. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL et al. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. Br J Anaesth, 2002;88:199-214.
33. Ong CKS, Lirk P, Tan CH et al. An evidence-based update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Clin Med Res, 2007;5:19-34.
34. Peters-Golden M, Henderson WR Jr. Leukotrienes. N Engl J Med, 2007;357:1841-54.
35. Shi S, Klotz U. Clinical use and pharmacological properties of selective COX-2 inhibitors. Eur J Clin Pharmacol, 2008;64:233-52.
36. Møiniche S, Rømsing J, Dahl JB et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review. Anesth Analg, 2003;96:68-77.
37. Elia N, Lysakowski C, Tramèr MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, non-steroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analysis of randomized trials. Anesthesiology, 2005;103:1296-304.
38. Rhen T, Cidlowski JA. Antiinflammatory action of glucocorticoids – new mechanisms for old drugs. N Engl J Med, 2005;353:1711-23.
39. Oliveira GS, Almeida MD, Benzon HT et al. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology, 2011;115:575-88.
40. Levy M, Zylber-Katz E, Rosenkranz B. Clinical pharmacokinetics of dipyrone and its metabolites. Clin Pharmacokinet, 1995;28:216-34.
41. Avellaneda C, Gomez A, Rubio MM et al. The effect of a single intravenous dose of metamizole 2g, ketorolac 30 mg and propacetamol 1 g on haemodynamic parameters and postoperative pain after heart surgery. Eur J Anaesthesiol, 2000;17:85-90.
42. Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. N Engl J Med, 2008;359: 285-92.
43. Sharma C, Mehta V. Paracetamol: mechanisms and updates. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain, 2014; 14:153-8.
44. Al-Hashimi M, Scott SWM, Thompson JP et al. Opioids and imune modulation: more questions than answers. Br J Anaesth, 2013;111:80-8.
45. Aubrun F, Monsel S, Langeron O et al. Postoperative titration of intravenous morphine. Eur J Anaesthesiol, 2001;18:159-65.
46. Stamer UM, Lehnen K, Hothker F et al. Impact of CYP2D6 genotype on postoperative tramadol analgesia. Pain, 2003;105:231-8.
47. Lotsch J. Opioid metabolites. J Pain Symptom Manage, 2005;29(5 Suppl):s10-24.
48. Cohen SP, Abdi S. New developments in the use of tricyclic antidepressants for the management of pain. Curr Opin Anaesthesiol, 2001;14:505-11.
49. Tasmuth T, Hartel B, Kalso E. Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer. Eur J Pain, 2002;6:17-24.
50. Kong VKF, Irwin MG. Gabapentin: a multimodal perioperative drug? Br J Anaesth, 2007; 99:775-86.
51. Tiippana EM, Hamunen K, Kontinen VK et al. Do surgical patients benefit from perioperative gabapentin/pregabalin? A systematic review of efficacy and safety. Anesth Analg, 2007;104:1545-56.
52. Li F, Tsien JZ: Memory and the NMDA receptors. N Engl J Med, 2009;361:302-3.
53. Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA. Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. Anesth Analg, 2004;99:482-95.
54. McCartney CJ, Sinha A, Katz J. A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. Anesth Analg, 2004; 98:1385-1400.
55. Himmelseher S, Durieux ME. Ketamine for perioperative pain management. Anesthesiology, 2005;102:211-20.
56. Pfenninger EG, Durieux ME, Himmelseher S. Cognitive impairment after small-dose ketamine isomers in comparison to equianalgesic racemic ketamine in human volunteers. Anesthesiology, 2002;96: 357-66.
57. Green B, Pettit T, Faith L et al. Focus on levomepromazine. Curr Med Res Opin, 2004;20:1877-81.
58. Blaudszun G, Lysakowski C, Elia N et al. Effect of perioperative systemic α_2 agonists on postoperative morphine consumption and pain intensity: systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology, 2012;116:1312-22.
59. Oliveira GS Jr, Fitzgerald P, Streicher LF et al. Systemic lidocaine to improve postoperative quality of recovery after ambulatory laparoscopic surgery. Anesth Analg, 2012;115:262-7.
60. Zhang R, Lao L, Ren K et al. Mechanisms of acupuncture-electroacupuncture on persistente pain. Anesthesiology, 2014;120:482-503.
61. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain. Eur J Pain, 2003;7: 181-8.
62. Wobst AHK. Hypnosis and surgery: past, present, and future. Anesth Analg, 2007;104:1199-208.
63. Okifuji A, Ackerlind S. Behavioral medicine approaches to pain. Anesthesiol Clin, 2007;25: 709-19.

64. Sun Y, Gan TJ, Dubose JW et al. Acupuncture and related techniques for postoperative pain: a systematic review of randomized controlled trials. Br J Anaesth, 2008;101:151-60.
65. van Wijk G, Veldhujzen DS. Perspective on diffuse noxious inhibitory controls as model of endogenous pain modulation in clinical pain syndromes. J Pain, 2010;11:408-19.
66. Doehring A, Geisslinger G, Lötsch J. Epigenetics in pain and analgesia: an imminent research field. Eur J Pain, 2011;15:11-6.
67. Colloca L, Benedetti F. Placebos and painkillers: is mind as real as matter? Nat Rev Neurosci, 2005;6:545-52.
68. Nagi H. Acute pain services in the United Kingdom. Acute Pain, 2004;5:89-107.
69. Nasir D, Howard JE, Joshi GP et al. A survey of acute pain service structure and function in United States hospitals. Pain Res Treat, 2011;2011:934932.
70. Counsell D, Macintyre PE, Breivik H. Organisation and role of acute pain services. In: Breivik H, Campbell WI, Nicholas MK (editor). Clinical pain management: practice and procedures. 2nd ed. London: Hodder Arnold, 2008.
71. Gomes MEW, Evangelista PE, Mendes FF. Influência da criação de um serviço de tratamento da dor aguda nos custos e no consumo de drogas analgésicas na sala de recuperação pós-anestésica. Rev Bras Anestesiol, 2003;53:808-13.
72. Braun FJL, Braun LM. Organização do serviço de dor aguda. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT et al. Dor princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 115-20.
73. Lee A, Chan SK, Chen PP et al. The costs and benefits of extending the role of the acute pain service on clinical outcomes after major elective surgery. Anesth Analg, 2010;111:1042-50.

ME3

PONTO 51

Dor Crônica

Míriam Seligman de Menezes
Doutora em medicina pela Unifesp;
Professora doutorada pela Universidade Federal de Santa Maria.

João Batista Santos Garcia
Professor doutor da disciplina de anestesiologia, dor e cuidados paliativos da Universidade Federal do Maranhão, UFMA;
Responsável pelo Serviço de Dor e Cuidados Paliativos do Hospital Universitário da UFMA e do Hospital de Câncer do Maranhão.

Dor Crônica

51.1. Fisiopatologia
51.2. Classificação das síndromes dolorosas
51.3. Avaliação
51.4. Métodos de tratamento
51.5. A clínica de dor

INTRODUÇÃO

A dor é vivenciada por quase todos os seres humanos, pois constitui um instrumento de proteção que possibilita a detecção de estímulos nocivos. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) a define como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada com o dano potencial ou descrita em tais termos. É compreendida como um fenômeno multifatorial em que a lesão tecidual e os aspectos emocionais, socioculturais e ambientais são fatores que compõem o fenômeno.

51.1. FISIOPATOLOGIA

O processo se inicia com a ativação de receptores periféricos, através de um processo de transdução, por estímulos térmicos, químicos ou mecânicos potencialmente lesivos. Esses receptores ou terminações nervosas livres possuem alto limiar de excitabilidade e são chamados de nociceptores. Podem ser do tipo mecanoceptor (responde a estímulo mecânico intenso), temoceptor (sensível a temperaturas altas) e polimodais (ativados por estímulos térmicos, mecânicos ou químicos). A informação da agressão tecidual é transmitida ao sistema nervoso central, através de fibras nervosas do tipo Aδ e C, que se dirigem para a medula espinhal, através da raiz dorsal em seu maior contingente. São descritas quatro fases no processamento da sensação dolorosa além da transdução – a transmissão, a modulação e a cognição[1].

Quando o estímulo é muito intenso e prolongado, no local da lesão tecidual, há a liberação de substâncias responsáveis pela resposta inflamatória, podendo durar horas ou dias, causando mudanças na sensibilidade das fibras nervosas, que caracteriza o fenômeno de sensibilização periférica. Esta se manifesta por aumento da atividade espontânea neuronal, diminuição do limiar necessário para a ativação dos nociceptores e aumento da resposta a estímulos supraliminares. A sensibilização dos nociceptores aferentes primários provoca hiperalgesia, que é definida como uma resposta exagerada aos estímulos dolorosos. Há a hiperalgesia primária, que ocorre dentro dos limites da área de lesão tecidual e a secundária, que ocorre nas circunvizinhanças da lesão. Uma proporção de aferentes primários não mielinizados normalmente não é sensível a estímulos térmicos e mecânicos intensos, entretanto, na presença de sensibilização, torna-se responsiva. São os chamados nociceptores silentes, que passam a responder, de maneira intensa, mesmo a estímulos não nociceptivos[1,2].

A resposta inflamatória que ocorre após a lesão do tecido e que leva à sensibilização periférica é caracterizada por liberação de substâncias tanto das células do tecido lesado como das células inflamatórias, como mastócitos, macrófagos e linfócitos. Ocorrem mudanças na permeabilidade vascular e no fluxo sanguíneo local, ativação e migração de células do sistema imunológico e mudanças na liberação de fatores tróficos e de crescimento pelos tecidos próximos. Há liberação de cininas (principalmente a bradicinina) e de ácido araquidônico, que sob a ação da cicloxigenase e da lipoxigenase originam as prostaciclinas, as prostaglandinas, o tromboxano e os leucotrienos. A liberação de prostaglandinas, principalmente PGE_2, provoca diminuição do limiar de excitabilidade dos nociceptores, tornando-os sensíveis a estímulos menos intensos. Há ainda a liberação de mediadores como potássio, serotonina, óxido nítrico, substância P, histamina e citocinas (IL-1, IL-6, IL-8 e TNFα). Embora alguns mediadores possam agir diretamente nos canais iônicos das membranas, alterando a permeabilidade e a excitabilidade celular, a grande maioria age indiretamente, pela ativação de receptores de membrana que estão usualmente, mas não exclusivamente, acoplados a segundos mensageiros, ativando cinases específicas com fosforilação de canais iônicos de membrana[3,4].

A persistência das lesões periféricas pode causar modificações, direta ou indiretamente, no sistema nervoso, nas vias de processamento da dor. Observa-se uma redução do limiar de sensibilidade que faz

com que estímulos normalmente não dolorosos resultem em dor (alodínia), além do aparecimento de dor espontânea, hiperalgesia primária e secundária, que podem persistir, mesmo após a resolução da lesão tecidual. Isso sugere que a sensibilização periférica não é responsável por todas essas mudanças, devendo haver um envolvimento significante do sistema nervoso central nesse processo, caracterizando o fenômeno de sensibilização central. Ocorrem mudanças estruturais e funcionais, denominadas plasticidade, com adaptações positivas (apropriadas às mudanças do meio) ou negativas (anormalidade de função)[5,6].

A sensibilização central é desencadeada por impulsos sensoriais transmitidos através de fibras amielínicas C, que terminam nas camadas mais superficiais do corno posterior da medula espinhal e que se caracterizam por atividade espontânea aumentada, redução de limiar ou elevação na responsividade a impulsos aferentes, descargas prolongadas após estímulos repetidos e expansão dos campos receptivos periféricos de neurônios do corno dorsal, além da hipersensibilidade de mecanorreceptores de baixo limiar (que normalmente não produzem dor), fazendo com que a sensação dolorosa possa ser conduzida através de fibras sensoriais A ß. Há evidências de que lesões periféricas também possam induzir plasticidade em estruturas supraespinhais, afetando a resposta à dor[6,7].

Para que ocorram alterações no corno dorsal da medula, é necessário que a ativação dos aferentes primários de pequeno diâmetro resultem na liberação de neuropeptídios (substância-P, neurocinina-A, somatostatina e peptídio geneticamente relacionado com a calcitonina) e de aminoácidos excitatórios (glutamato e aspartato). Essas substâncias estão relacionadas com a geração de potenciais pós-sinápticos excitatórios, que podem ser lentos (produzidos pelas fibras amielínicas C, podendo durar até 20 segundos) e rápidos (produzidos pelas fibras A, de baixo limiar de excitabilidade, durando milissegundos)[6].

Os potenciais pós-sinápticos excitatórios rápidos geram correntes iônicas de curta duração para dentro da célula e são mediados pela ação do glutamato via receptores AMPA (ácido alfa-amino-3-hidróxi-5-metil-4-isoxasolpropiônico), ligados ao canal iônico de sódio, a receptores metabotrópicos e à proteína-G e fosfolipase-C da membrana, que são conhecidos como receptores não-NMDA (N-metil-D-aspartato). Os potenciais pós-sinápticos excitatórios lentos podem também ocorrer por meio dos receptores AMPA, mas seu mecanismo de geração mais consistente é através da ação do glutamato e da glicina (coagonista obrigatório) sobre os receptores NMDA e da ação de taquicininas, como a substância-P e a neurocinina-A. Há três tipos de receptor para as taquicininas: neurocinina-1 (NK_1); neurocinina-2 (NK_2) e neurocinina-3 (NK_3), sendo todos pós-sinápticos, acoplados à proteína G e localizados nas lâminas I, II e X do corno dorsal medular. A substância-P age preferencialmente por meio da NK_1 e a neurocinina-A, da NK_2[7].

A duração prolongada dos potenciais lentos permite que, durante estímulos repetitivos dos aferentes, esses potenciais possam ser somados temporalmente, produzindo aumento cumulativo na despolarização pós-sináptica (poucos segundos de impulsos pelas fibras C resultam em vários minutos de despolarização). Esse aumento progressivo na descarga do potencial de ação às estimulações repetidas é conhecido como o fenômeno de *windup*[6,8,9].

Para que esse fenômeno ocorra, é necessário que haja a ativação dos receptores NMDA. Esses receptores ionotrópicos são multímeros tetra ou pentaméricos, que, além de altamente permeáveis ao cálcio, também são permeáveis ao sódio e potássio. Identificam-se três famílias de receptor, formadas por subunidades denominadas NR1, NR2, NR3. O NR2 pode ainda ser subdividido em NR2 A, B, C e D, e o NR3, em A e B. A subunidade NR1 é essencial na formação do receptor, sendo largamente distribuída no sistema nervoso central. A subunidade NR2 está implicada na patogênese de doenças como a esquizofrenia. A associação mais funcional e importante desses receptores é a NR1-NR2B, que tem sido alvo de pesquisas dos antagonistas terapêuticos[10].

As condições necessárias para a ativação desses receptores são complexas e envolvem, além de sua ligação com o glutamato, a remoção do íon magnésio (que normalmente bloqueia o canal) e a ação moduladora de taquicininas. O deslocamento do magnésio acontece quando há despolarização prolongada e repetitiva da membrana (efeito voltagem-dependente), permitindo a passagem de cálcio para o interior da célula. Se os estímulos através das fibras C forem mantidos com frequência e intensidade adequadas, o receptor NMDA ficará ativado e o resultado disso será a amplificação e o prolongamento das respostas implicadas na hiperalgesia[10].

As taquicininas têm um papel proeminente na potencialização das respostas mediadas pelos receptores NMDA. A substância P e a neurocinina-A ativam seus receptores NK_1 e NK_2, havendo como con-

sequência aumento de diacilglicerol (DAG) e formação de inositol 1,4,5-trifosfato (IP_3). Na presença de fosfatidilserina e de cálcio (em concentrações intracelulares próximas às condições de repouso), o DAG causa ativação de proteíno-cinase C (PKC). Esta é translocada do citoplasma para a membrana, fosforilando proteínas, inclusive os receptores NMDA. A fosforilação dos receptores NMDA muda a cinética de ligação do íon magnésio, deslocando-o e facilitando, assim, a entrada de cálcio para dentro da célula. O aumento do cálcio intracelular tem um efeito adicional na ativação de PKC. A formação de IP_3 pode causar liberação de cálcio das vesículas intracelulares e induzir mais ativação de PKC, formando um ciclo de ativação do receptor NMDA (*feedback* positivo). Concluindo, grandes quantidades de cálcio no citoplasma podem ser geradas não só através de um mecanismo voltagem-dependente, mas de outro, relacionado com receptores de neurocininas[5,7,10].

O aumento do cálcio tem outras consequências, como a ativação da enzima óxido nítrico-sintetase (NOS) e a estimulação da transcrição de protoncogenes (genes reguladores do processo transcricional de DNA). A NOS acarreta produção de óxido nítrico (NO), que, agindo como segundo mensageiro, via GMPc, ativa as proteinocinases, que, como descrito anteriormente, são responsáveis pela fosforilação e ativação de canais iônicos. Além disso, o NO difunde-se de maneira retrógrada para o terminal pré-sináptico, onde estimula ainda mais a liberação de glutamato[5,10].

Os protoncogenes *c-fos* e *c-jun*, também chamados genes precoces, são originariamente descritos como uma classe de genes expressos nas células do sistema nervoso central de forma rápida e transitória após várias formas de estimulação. Depois do estímulo doloroso, segue-se uma mudança na expressão de genes no corno dorsal da medula espinhal que pode durar várias horas; entretanto, após estímulos não dolorosos, observa-se apenas um efeito limitado na transcrição de genes, sugerindo que são as fibras Aδ e C responsáveis pela mediação dos efeitos centrais da transcrição genética. O produto proteico da transcrição (Fos) é encontrado em neurônios das lâminas I, II e V da medula espinhal (que são áreas sabidamente receptoras de fibras nervosas que conduzem a dor) e tem ação sobre a expressão de outros genes (GOGAS et al, 1991). A ativação de Fos pode interagir diretamente com sistemas opioides endógenos na medula. Além disso, esses genes ativam a transcrição de ARN mensageiros controladores da síntese de proteínas fundamentais ao funcionamento do neurônio, como receptores do glutamato (que aumentam sua densidade na membrana e tornam o neurônio mais sensível ao glutamato), canais iônicos (que aumentam a sua excitabilidade) e enzimas como fosforilases e proteinocinases. Como essas mudanças causam alteração da expressão fenotípica, elas são duradouras e eventualmente permanentes, tornando esses neurônios hipersensíveis por longos períodos[11].

Toda essa explanação nos fornece elementos fundamentais à compreensão do fenômeno doloroso e do processo de cronificação da dor.

51.2 CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES DOLOROSAS

Em geral, a dor é classificada do ponto de vista de sua duração e em relação à sua fisiopatologia.

Quanto à duração, pode ser aguda ou crônica. A dor aguda tem início recente, é mais comumente associada com uma lesão específica e indica que o dano já ocorreu. A dor crônica é um tipo de dor constante ou intermitente que persiste por certo período de tempo e não pode ser atribuída a uma causa específica. Não representa somente um sintoma, mas se caracteriza por um estado patológico bem definido que persiste além da solução de seu processo etiológico[12].

Ainda não há um critério definido para o tempo de início da dor crônica. Alguns estudos utilizam como regra uma duração acima de três meses e outros a definem a partir de seis meses. Na prática clínica, a duração de três meses é a mais utilizada[13,14].

Do ponto de vista fisiopatológico, a dor pode ser nociceptiva ou neuropática. A por nocicepção ocorre por lesão e ativação dos nociceptores (terminações nervosas livres de fibras A-delta e C) que transmitem os impulsos para a medula espinal e para os centros supraespinais. Pode ser somática ou visceral[12].

A dor neuropática foi definida, inicialmente, como "uma dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção do sistema nervoso"[15]. Há alguns anos, houve uma nova definição de dor neuropática, como "uma dor que surge como consequência de uma lesão ou doença, afetando o sistema somatossensitivo"[16], que é um conceito que retira a palavra "disfunção", que é um termo vago e também restringe a lesão ao sistema somatossensitivo. É uma dor crônica e incapacitante, muitas vezes de difícil tratamento[17].

Um novo sistema de classificação de dor neuropática foi criado com o objetivo de decidir sobre o nível de certeza com a qual a presença ou ausência de dor neuropática pode ser determinada em um paciente e é mais empregada em pesquisas. Nesse caso, se o indivíduo tiver dor de distribuição neuroanatomicamente plausível, com história clínica sugestiva de lesão ou doença, pode-se pensar na hipótese de dor neuropática. Se, além dessas informações, o indivíduo tiver sinais sensoriais limitados ao território da estrutura nervosa lesionada ou ao teste diagnóstico que reafirme uma lesão ou doença que cause dor neuropática, provavelmente ele tem dor neuropática. Se tiver os dois últimos positivos, tem a confirmação do diagnóstico de dor neuropática [16].

A dor crônica como uma doença, e não um sintoma, pode ter consequência na qualidade de vida. Fatores como depressão; incapacidade física e funcional; dependência; afastamento social; mudanças na sexualidade; alterações na dinâmica familiar; desequilíbrio econômico; desesperança; sentimento de morte, entre outros, encontram-se associados com quadros de dor crônica. A dor passa a ser o centro, direciona e limita as decisões e os comportamentos do indivíduo. A impossibilidade de controlá-la traz sempre sofrimento físico e psíquico[15-17].

Estima-se que a prevalência de dor crônica possa variar de 12% a 55%, e a dor crônica com característica neuropática (DCCN) atinge, em média, 7% a 8% da população geral e cerca de um terço da população com DC. No Brasil, existem poucos estudos epidemiológicos que abordem essa área. Um estudo populacional sobre dor crônica realizado na cidade de São Luís observou uma prevalência de DCCN em torno de 10%[18].

51.3. AVALIAÇÃO

A dor crônica é avaliada por meio de escalas que aferem sua intensidade de forma unidimensional. Entre elas, podem ser citadas: a Escala Numérica (EN), que vai de zero a dez, sem dor até a dor mais forte possível, e que pergunta uma nota ao paciente; a Escala Visual Analógica (EVA), com uma linha de 0 a 10 cm, em que o paciente assinala a intensidade da dor sem ver os números, que vai de ausência de dor até a dor maior já imaginada em cada extremidade; a Escala Descritiva Verbal (EDV), na qual o paciente refere sua dor como ausente, leve, moderada ou forte. São ferramentas rápidas, fáceis de serem aplicadas, que fornecem respostas sobre a eficácia das intervenções; são medidas válidas e confiáveis da intensidade da dor e têm sido amplamente usadas por especialistas e não especialistas[19].

As escalas multidimensionais avaliam, além da intensidade, aspectos sensitivos, discriminativos, afetivos, emocionais, cognitivos e comportamentais da dor e podem ser usadas de forma complementar na avaliação. Entre as mais conhecidas, podem-se citar o Questionário de McGill de Dor (multissensitivo); o Questionário de McGill reduzido (sensitivo e afetivo simplificado); o Inventário Breve da Dor (mede a interferência da dor na qualidade de vida do indivíduo), além de outras escalas empregadas em situações específicas como dor neuropática, em que se destaca a escala DN4 (Doleur Neuropatique 4) e LANSS (Leeds Assessment or Neuropathic Symptoms and Sign), entre outras[20]. É importante ressaltar a existência de escalas de avaliação dirigida para recém-nascidos, crianças maiores, pacientes com déficit cognitivo, intubados e sedados[21].

A importância da utilização de uma escala adequada para avaliar a dor é que a tradução de uma informação subjetiva em um alvo objetivo gera melhor tratamento da dor do paciente, reduzindo seu sofrimento.

A Agência Americana de Pesquisa e Qualidade em Saúde Pública e a Sociedade Americana de Dor descrevem a avaliação da dor como o Quinto Sinal Vital, que deveria ser avaliada e registrada de forma regular e conjuntamente com os outros sinais vitais, tendo igual importância que a pressão arterial, o pulso, a temperatura, a frequência respiratória. Segundo a Joint Commission Accreditation of Healtchare Organization (JCAHO), que é uma instituição responsável por estabelecer e padronizar normas de excelência em saúde e acreditação de políticas de qualidade, a avaliação da dor em pacientes hospitalizados deve ser contínua, individualizada e documentada, fazendo parte dessas normas a avaliação da dor "como o quinto sinal vital"[22]. Considerar a dor como o quinto sinal vital é uma maneira de melhorar a qualidade do atendimento ao paciente internado e tem se tornado realidade em algumas instituições no país.

51.4. MÉTODOS DE TRATAMENTO

A dor crônica, pelas suas peculiaridades, além de afetar a qualidade de vida do paciente e de seus familiares, é responsável por custos elevados dos sistemas de saúde, bem como custos sociais, devido ao

absenteísmo e à aposentadoria precoce dos trabalhadores[23]. Os inúmeros protocolos de tratamento disponíveis não são universalmente aceitos, e o tratamento da dor crônica continua sendo guiado, na maioria das vezes, por rotinas preestabelecidas e experiências pessoais[24].

Provavelmente o maior desafio no tratamento da dor crônica seja a dor de origem neuropática, definida como a *dor que surge em decorrência direta de uma lesão ou doença que afete o sistema somatossensorial*[16]. É bastante evidente que pacientes com dor neuropática exibam maiores escores de dor; reduzida qualidade de vida; necessitem de maior número de medicações e respondam menos ao tratamento, quando comparados com os pacientes com dor crônica não neuropática[25,26].

Por se tratar a dor crônica de doença multifatorial, o tratamento mais eficaz será sempre o multimodal. Embora, rotineiramente, venham sendo empregadas combinações de tratamentos farmacológicos, técnicas intervencionistas, terapias cognitivo-comportamentais e técnicas de reabilitação física, poucas evidências existem para suportar a eficácia de uma ou várias dessas modalidades sobre outras. A seleção do tratamento mais adequado para a dor crônica deve ser dirigida para: avaliação meticulosa da fenomenologia e fisiopatologia da dor; objetivos, metas, preferências e expectativas do paciente; funções comportamentais, cognitivas e físicas em que se encontra o paciente e possíveis riscos advindos do tratameto[27].

Neste capítulo, serão discutidos analgésicos sistêmicos, fármacos adjuvantes, bloqueios analgésicos e tratamento intervencionista da dor indicados, atualmente, no tratamento da dor crônica.

51.4.1. Analgésicos Sistêmicos

Os analgésicos sistêmicos têm sido classificados em duas grandes categorias: **analgésicos não opioides**, com efeitos analgésicos, antipiréticos e/ou anti-inflamatórios, utilizados, inicialmente, em dores de intensidade leve a moderada, e os **analgésicos opioides**, com afinidade pelos receptores μ, forte ação analgésica e com ausência de efeito teto, indicados nas dores de intensidade elevada[28].

Analgésicos Não Opioides

Paracetamol

O paracetamol (derivado do aminofenol) é um dos fármacos mais utilizados no mundo, com mecanismo de ação ainda não totalmente elucidado[7]. Pela eficácia relativa, grande tolerabilidade em pacientes com contraindicações a outros analgésicos e baixo risco de efeitos adversos, o paracetamol, embora menos potente do que analgésicos anti-inflamatórios não hormonais, tem se tornado escolha de primeira linha para uma ampla variedade de doenças crônicas em uma ampla faixa etária[29].

Ao contrário do que se acreditava, a analgesia do paracetamol parece ser mediada centralmente e pode envolver inibição direta e indireta de ciclo-oxigenases centrais, bem como a ativação dos sistemas endocanabinoides e de vias serotoninérgicas espinhais[30].

Existe uma grande preocupação, atualmente, em relação à hepatotoxicidade do paracetamol, que parece ser atribuída à imina N acetil-p-benzoquinona (NAPQI). Esse metabólito, normalmente, combina-se com a glutationa e é transformado em metabólito não tóxico, mas com o aumento da dose da medicação, pode haver exaustão da glutationa, causando lesão hepática dose-dependente por necrose lobular central. A glutationa pode estar reduzida na inanição, na desnutrição, na infecção pelo HIV e no alcoolismo, porém, nem o álcool, nem a desnutrição parecem aumentar o risco da hepatoxicidade em doses terapêuticas[29].

O Food and Drug Administration (FDA) vem preconizando a redução da dose por comprimido. Doses terapêuticas, inferiores a 4 $g.24h^{-1}$, raramente são responsáveis por efeitos tóxicos hepáticos, mesmo em uso crônico[31].

No Brasil, o paracetamol somente é disponível para via oral.

Dipirona

A dipirona (derivado pirazolônico) é um analgésico consagrado no Brasil desde 1922, em apresentação pura ou associada com outros fármacos, com várias vias de administração. É utilizada para o tratamento de inúmeras síndromes dolorosas, tanto agudas como crônicas, possuindo propriedades analgésicas, anti-inflamatórias e antipiréticas[29].

O mecanismo de ação da dipirona ainda não está bem elucidado. Inúmeras propostas para esse mecanismo são sugeridas, que enfatizam tanto sua ação **periférica** (inibição da ativação da adenilciclase e

bloqueio direto da entrada do cálcio no nociceptor) como **central** (ação dos metabólitos sobre a sínteses de prostaglandinas no sistema nervoso central; ação sobre a atividade das ciclo-oxigenases e inibição de uma variante da COX-1, denominada COX-3)[29].

A eficácia analgésica e anti-inflamatória da dipirona, aliada a um elevado perfil de segurança, baixo custo e ampla disponibilidade, faz com que ela seja considerada, no Brasil, o principal analgésico, tanto no tratamento de dores de leve a moderada intensidade, como em dores intensas associadas com outros analgésicos não opioides e/ou opioides[32].

Embora comprovadamente segura em hepatopatas, nefropatas e cardiopatas, a dipirona foi associada, por muito tempo, com a agranulocitose e aplasia de medula, porém, a incidência dessas complicações não vem se mostrando diferente em pacientes que usaram e que não usaram a dipirona, o que não contraindica seu uso em pacientes em qualquer situação[32].

Anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e coxibes

Analgésicos anti-inflamatórios não esteroides consistem em uma classe de medicamentos com potente ação analgésica, anti-inflamatória e antipirética, mediada por efeitos tanto centrais como periféricos.

O principal mecanismo de ação dos AINE é a **inibição da biossíntese das prostaglandinas**, porém, outros mecanismos também participam desse processo: redução de ácidos graxos livres; inibição da formação de lipídios na membrana; inibição da migração de leucócitos; estabilização das membranas lisossômicas; antagonismo de bradicininas; desacoplamento da fosforilação oxidativa; inibição da sínteses de mucopolissacarídeos; inibição de radicais livres; inibição da atividade da fosfolipase-C e inibição da agregação de neutrófilos[29,33].

A ação central dos AINE se faz através do bloqueio parcial da prostaglandina-sintetase central e o efeito antipirético ocorre no hipotálamo pelo bloqueio da produção da prostaglandina F2 alfa (PGF2-alfa), principal metabólito do ácido aracdônico[29].

A ciclo-oxigenase (COX) é a enzima responsável pela síntese de prostaglandinas, e já foram identificadas três isoformas denominadas COX-1, COX-2 e COX-3[34].

A COX-1, também chamada constitutiva, é a enzima responsável pela homeostase, mantendo a citoproteção gástrica, o balanço de sódio e água e a agregação plaquetária. É expressa no trato gastrointestinal, nos rins e nos pulmões[8]. A COX-2 é uma enzima induzida nas células inflamatórias dos locais de inflamação; da lesão tecidual; da sinóvia articular; endotélio e SNC e constitutiva no encéfalo, nos rins, no ovário, no útero e no endotélio[7]. A COX-3 parece tratar-se de uma variante da COX-1, isolada no córtex cerebral humano e canino; na aorta humana; no endotélio cerebral de roedores e nos tecidos neuronais renal e cardíaco. Ainda não está bem estabelecido seu papel na febre e na dor mediadas pelas prostaglandinas[35].

Como o mecanismo de ação comum dos AINE é a inibição dessas enzimas, é importante entender os efeitos farmacológicos benéficos e indesejáveis dessa inibição, que pode ou não ser seletiva, de acordo com o tipo de AINE utilizado[34].

A maior parte dos **AINE** disponíveis bloqueiam tanto a COX-1 como a COX-2 e são chamados anti-inflamatórios não esteroides (diclofenaco; cetorolaco; ibuprofeno; tenoxicam; piroxam; cetoprofeno; nimesulida; meloxicam). Por inibirem uma enzima constitutiva, responsável pela homeostase (COX-1), podem causar efeitos adversos especialmente nos sistemas gastrointestinal e renal, com risco de provocarem úlcera gástrica, sangramento digestivo e insuficiência renal. Os anti-inflamatórios que bloqueiam seletivamente a COX-2 são denominados **coxibes** (celecoxibe, etoricoxibe, valdecoxibe, lumiracoxibe) e foram originalmente formulados para reduzir os efeitos adversos dos AINE convencionais. No entanto, observa-se que os inibidores seletivos da COX-2 apresentam efeitos adversos semelhantes aos AINE em relação aos rins; exibem perfil mais seguro em relação ao trato gastrintestinal e predispõem os pacientes a eventos cardiovasculares, devendo ser evitado seu uso prolongado em pacientes de risco[29,34].

A eficácia dos anti-inflamatórios na dor aguda e crônica é indiscutível, com o NNT (número necessário para tratar) variando de 1,5 a 2,5. Recentemente, foi confirmado que preparações de ação rápida promovem melhor analgesia do que as de ação lenta; que não há diferença na eficácia analgésica entre AINE e coxibes e que, a despeito de muitos dados disponíveis, ainda há confusão sobre a segurança de cada classe[30].

Tanto os AINE como os coxibes apresentam contraindicações em situações de hipersensibilidade à medicação ou antecedentes de asma, urticária ou reação alérgica após o uso. Em pacientes com histórico de hipovo-

lemia; cirrose hepática; insuficiência cardíaca; hipertensão arterial; insuficiência renal; úlcera ativa e hemorragia digestiva recente essa classe de medicamentos, especialmente em pacientes idosos, deve ser evitada[29].

Sempre que forem indicados analgésicos não opioides por períodos prolongados, como no caso da dor oncológica, em associação com opioides, ou dores crônicas não oncológicas, deve-se dar preferência aos fármacos que provoquem menos efeitos adversos, como o paracetamol e a dipirona[29].

Analgésicos Opioides

Enquanto os opioides são os fármacos de escolha para o tratamento da dor aguda e da dor oncológica intensa, seu uso na dor crônica não oncológica (DCNO) ainda é controverso[30,36].

A maioria dos estudos sobre opioides em DCNO demonstra eficácia relativa na redução da intensidade da dor, especialmente em se tratando de dor neuropática (DN), e consta dos protocolos de tratamento da DN como fármacos de segunda ou terceira linha[37,38].

Existem evidências crescentes benéficas sobre o uso de opioides em algumas populações de pacientes com DCNO, que não tenham obtido resposta adequada ao tratamento convencional, assim como existem evidências, também nesses pacientes, de riscos elevados de abuso, vício e aumento da mortalidade[36,37].

Muito se tem descrito sobre os possíveis riscos do uso de opioides em pacientes com DCNO.

De maior gravidade são citados **fraturas por quedas**; **depressão respiratória**, evento raro que pode ocorrer por erro de dosagem ou abuso; e **morte,** por consumo inapropriado e erro médico. Esse último risco tem aumentado, recentemente, à medida que se eleva o consumo de opioides em DCNO[37,39]. Também aparecem como possíveis riscos do uso de opioides: **efeitos endócrinos negativos**, que levam à deficiência andrógena induzida por opioides; **hiperalgesia induzida por opioides**, especialmente em doses elevadas e com desordens de sensibilização central, como na fibromialgia; **abuso e vício**, sobretudo em pacientes com história de abuso de outras substâncias, doença mental, homens, jovens que estejam recebendo altas doses diárias de opioides; e **sedação e dano cognitivo**, raros, mas mais prováveis quando se inicia, troca ou aumenta a dose dos opioides[37].

Para que seja possível proporcionar um alívio da dor mais adequado em pacientes com dores crônicas de difícil resolução é imperativo que sejam tomadas precauções para minimizar efeitos adversos e riscos decorrentes do uso de opioides. Reconhecer os possíveis fatores de risco, como falência renal; uso concomitante de depressores do sistema nervoso central; pacientes com apneia do sono e ainda titular muito lentamente a dose inicial, especialmente quando a escolha recair sobre a metadona, já é medida que vai proteger os pacientes de futuras complicações[37].

É importante que os pacientes sejam avaliados quanto ao risco de desenvolverem vício com uso prolongado de opioides em DCNO. Existem várias ferramentas para serem aplicadas no início do tratamento, sendo uma das mais simples a Escala de Risco de Abuso de Opioides, desenvolvida por Webster L. R. e Webster R. M.[40], com alto grau de sensibilidade e especificidade (**Tabela 51.1**).

Tabela 51.1 – Risco de abuso de opioides[40]

Item	Marcar escores	Escores mulher	Escores homem
1. História familiar de abuso de substâncias			
Álcool	[ ]	1	3
Drogas ilícitas	[ ]	2	3
Drogas prescritas	[ ]	4	4
2. História pessoal de abuso de substâncias			
Álcool	[ ]	3	3
Drogas ilícitas	[ ]	4	4
Drogas prescritas	[ ]	5	5
3. Idade (marcar se for de 16 a 45 anos)	[ ]	1	1
4. História de abuso sexual na adolescência	[ ]	3	0
5. Desordens psicológicas			
DDA, TOC, bipolaridade, esquizofrenia	[ ]	2	2
Depressão	[ ]	1	1
Total		-	-

Baixo risco (0-3); risco moderado (4-7); risco elevado (≥ 8).

Não existem contraindicações absolutas, mesmo que sejam detectados riscos elevados para o vício, em pacientes que realmente necessitem do uso de opioides em DCNO. Entretanto, nesses casos, faz-se necessário que sejam obedecidos princípios gerais para uso seguro de opioides, contando com a parceria e concordância dos pacientes e familiares (**Quadro 51.1**)[41].

Quadro 51.1 - Estratégias para o uso seguro de opioides para dor crônica[41]

1. Retardar sempre que possível o uso de opioides, através de estratégias com não opioides.
2. Informar sobre os riscos, incluindo o risco de vício, antes de iniciar tratamento com opioides.
3. Estipular contratos para o uso de opioides antes de iniciar o tratamento ou nos aumentos de dose. Devem constar desses contratos frequência de obter medicação; não disponibilidade de fornecimento de receitas mais precoces quando estas forem perdidas ou roubadas; armazenamento seguro da medicação e receitas; não compartilhar medicação; ter uma única fonte de prescrição; monitorização através de exames de urina e adesão às visitas de monitoração.
4. Agendamento de visitas com 2 a 3 meses de intervalo e testes periódicos de urina para confirmar a adesão ao tratamento.
5. Monitorar a intensidade da dor e as limitações a ela relacionadas nas visitas agendadas, uma vez que pode haver declínio da resposta ao analgésico, com o passar do tempo.
6. Evitar escalonamento sem antes avaliar a intensidade da dor e a interferência dela na vida do paciente.
7. Ver o tratamento com opioides como uma tentativa empírica. Considerar a descontinuidade se os opioides não se mostrarem benéficos.
8. Considerar a rotação de opioides de acordo com a taxa de conversão, se houver suspeita de tolerância a um opioide
9. Se o paciente for de alto risco para o uso de opioides (uso de álcool e/ou drogas), encaminhá-lo para especialista de dor.

A maioria dos opioides utilizados na DCNO são agonistas puros dos receptores μ ou que exibem afinidade direta com esses receptores, pela vantagem de não apresentarem efeitos teto para analgesia. Apesar de ser um agonista forte do receptor μ, a meperidina não é recomendada no tratamento da dor crônica por apresentar metabólito ativo tóxico, podendo levar a efeitos adversos excitatórios, convulsões e risco aumentado de vício. Da mesma forma, agonistas parciais com ação agonista-antagonista são geralmente contraindicados no tratamento da dor crônica[42,43].

No Brasil, estão disponíveis, por via oral, a **codeína**, que é um opioide fraco, e a **morfina**, de liberação imediata e liberação cronogramada; a **oxicodona**, de liberação lenta, e a **metadona** (estes são opioides fortes). Para uso transdérmico, também classificados como fortes, existem o **fentanil,** com duração de 72h, e a **buprenorfina,** com duração de sete dias.

O **tramadol** possui um mecanismo de ação ainda não totalmente esclarecido, mas como se liga ao receptor opioide μ como agonista, além de inibir fracamente a recaptação de serotonina e norepinefrina, é muitas vezes considerado um opioide fraco, bastante utilizado em osteoartrite, fibromialgia e neuropatia diabética[41].

A metadona é um opioide que foi muito utilizado como de escolha na prevenção da síndrome de abstinência durante o tratamento de adultos viciados em opioides. Mais recentemente, ela vem sendo indicada para DCNO de difícil resposta aos analgésicos comuns, porém, por suas características farmacocinéticas de meia-vida longa e imprevisibilidade, deve ser utilizada com muita cautela, para evitar efeitos indesejáveis[44].

O efeito adverso mais comum dos opioides, durante tratamento prolongado, é a constipação, que incide em aproximadamente 40% dos pacientes.

A eficácia de **opioides de curta ação** *versus* **opioides de longa ação** no tratamento de DCNO foi avaliada numa revisão sistemática que envolveu 3.608 pacientes sem história de abuso de substâncias, especialmente em situações de dor neuropática, lombalgia e osteoartrite, por um período médio de quatro semanas. Os autores não conseguiram demonstrar superioridade na eficácia ou na redução de efeitos adversos de um grupo sobre o outro[45].

É importante salientar que os opioides permanecem como os fármacos mais efetivos e mais comumente utilizados no tratamento da dor moderada a intensa, no câncer, no tratamento multimodal[46].

51.4.2. Fármacos Adjuvantes

Fármacos adjuvantes constituem um grupo de medicamentos de ações múltiplas que atuam em certos tipos de dor crônica ou potencializam a ação de certos analgésicos. Fazem parte desse grupo de fármacos: antidepressivos tricíclicos; inibidores seletivos da receptação da serotonina (ISRS); inibidores seletivos da receptação da serotonina e noradrenalina (ISRSN); anticonvulsivantes; cetamina; anestésicos locais; corticoesteroides; relaxantes musculares; analgésicos tópicos ecanabinoides, entre outros[46].

Antidepressivos Tricíclicos

Foram os antidepressivos utilizados por mais tempo no tratamento de inúmeras condições de dor crônica. Agem aumentando os níveis sinápticos de dopamina, serotonina e/ou noradrenalina. A amitriptilina é o mais usado no tratamento da dor, porém, a nortriptilina apresenta menores efeitos adversos. As principais desvantagens dos antidepressivos tricíclicos, que resultaram na busca por outra classe de antidepressivos, são os efeitos adversos como hipertensão; hipotensão postural; arritmias; quedas em idosos e potencial aumento da mortalidade em doses elevadas[30,41,46].

Inibidores Seletivos da Receptação da Serotonina (ISRS)

O mecanismo de ação desses antidepressivos se faz através do aumento dos níveis de serotonina na fenda sináptica, por bloqueio seletivo de sua receptação. Embora menos eficazes no alívio da dor, apresentam menos efeitos adversos do que os tricíclicos e são indicados nos casos em que os pacientes apresentam intolerância ou contraindicações aos demais antidepressivos. Fluxetina, paroxetina e citalopram fazem parte dessa classe de antidepressivos[26,41].

Inibidores Seletivos da Receptação da Serotonina e Noradrenalina (ISRSN)

Como os ISRSN se mostraram mais efetivos que os ISRS, fica claro o papel da inibição da receptação da noradrenalina no tratamento da dor crônica. Os antidepressivos dessa classe, duloxetina e venlafaxina, agem aumentando os níveis de serotonina e de noradrenalina na fenda sináptica por bloqueio seletivo da receptação de ambas as aminas. Existem dados suficientes para considerá-los fármacos de primeira ou, no mínimo, segunda linha nos *guidelines* de tratamento de dor neuropática, em especial para neuropatia diabética. A duloxetina tem aprovação do FDA para o tratamento da fibromialgia[30,41,46].

Anticonvulsivantes

Os gabapentinoides (**gabapentina** e **pregabalina**) são anticonvulsivantes cuja indicação inicial foi o tratamento da dor neuropática de várias etiologias, apresentando boas evidências de efetividade no tratamento de neuralgia pós-herpética, polineuropatia diabética e dores centrais após lesão de medula. São considerados fármacos de primeira linha em praticamente todos os *guidelines* de tratamento da dor neuropática. Ligam-se às subunidades dos canais de cálcio dentro do sistema nervoso central, reduzindo a liberação de uma variedade de neurotransmissores excitatórios[9]. A pregabalina tem um esquema mais simples de administração e titulação, apresentando, ainda, pelo FDA, indicação para fibromialgia[42].

A **carbamazepina** e a **oxcarbazepina** são anticonvulsivantes considerados de primeira linha somente na neuralgia do trigêmeo. Atuam por bloqueio dos canais de sódio e diminuição da liberação do glutamato no terminal nervoso[42,46].

Cetamina

O principal mecanismo de ação da cetamina, introduzida originalmente, em 1963, como anestésico dissociativo, é o antagonismo com o receptor NMDA (n-metil-D-transferase), no qual o glutamato é o principal ligante. Nos últimos anos, houve aumento de seu uso, tanto no tratamento da dor aguda como crônica, devido à capacidade da cetamina em reduzir o nível de sensibilização central, além de outros efeitos importantes, como ações em receptores nicotínicos, muscarínicos, opioides, AMPA e cainatos e inibição da receptação de serotonina e dopamina[30].

O uso de cetamina vem aumentando na dor crônica, como demostram alguns estudos em relação à sua eficácia na dor do membro fantasma, na síndrome dolorosa regional complexa e na dor do câncer, que responde mal aos opioides. No entanto, falta consenso em relação a dose, tempo de duração e vias de administração[47-50].

A cetamina é, atualmente, recomendada na DCNO somente para pacientes com dor neuropática de intensidade elevada que não respondam a outros tratamentos[51].

Anestésicos Locais Sistêmicos

A lidocaína, por via venosa, tem sido amplamente utilizada no tratamento de dores neuropáticas periféricas e dores centrais, além de inúmeras síndromes dolorosas, incluindo a fibromialgia. O principal mecanismo de ação dos anestésicos locais, por via sistêmica, em baixas concentrações, é a inibição da atividade anormal em fibras aferentes primárias, em especial nas fibras C, através do bloqueio de canais de sódio[52]. No entanto, são citados outros mecanismos como ação glicinérgica, bloqueio dos receptores NMDA, redução da substância P e bloqueio de receptores de acetilcolina[53].

A lidocaína parece não ser tão eficaz em dores nociceptivas[54].

Corticoesteroides

Possuem efeito analgésico intrínseco, sendo utilizados no tratamento de dores agudas ou crônicas. São uma alternativa ao uso de AINES, no paciente reumático, e podem ser modificadores da doença em casos de polimialgia reumática. São fármacos de primeira escolha em neuropatias compressivas, tumores e metástases cerebrais[55]. Inibem a síntese de prostaglandinas através da inibição da fosfolipase A2, diminuindo o edema e a inflamação no local. A dexametasona e a prednisona são os corticoesteroides mais comumente utilizados na dor crônica[46].

Relaxantes Musculares

Englobam um grupo heterogêneo de fármacos com estruturas variadas que inibem o tônus muscular e são indicados no tratamento da dor associada ao espasmo muscular[56].

O baclofeno é um relaxante muscular que atua em receptores GABA, deprimindo o sistema nervoso central, por meio de uma redução dos neurotransmissores glutamato e aspartato. Promove alívio da dor muscular espástica, por meio da inibição da ação reflexa[46].

Também exercendo ação central estão disponíveis, associados ou não aos analgésicos, o carisoprodol; a ciclobenzaprina; a clorzoxazona; o metocarbamol; a tizanidina; a clorfenezina; a mefenesina e a orfenadrina, todos esses indicados para o alívio de distúrbios decorrentes do sistema musculoesquelético e neuromuscular[56].

Analgésicos Tópicos

O **emplastro de lidocaína 5%**, ou *patch* de lidocaína, é tratamento de primeira linha para dores neuropáticas localizadas. A preparação do emplastro, que mede 10 cm x 14 cm, contém lidocaína 5%, numa dose total de 700 mg, e deve ser colocado diretamente sobre a área dolorosa, em pele intacta, por um período de 12 horas, deixando a pele livre nas próximas 12 horas[30].

A reduzida incidência de efeitos adversos torna esse tratamento atrativo para idosos e populações de alto risco, especialmente nos casos de neuralgia pós-herpética, que tem indicação de uso pelo FDA[42,57].

A **capsaicina** é um alcaloide derivado de pimenta que promove depleção da substância P do neurônio aferente primário, após repetidas aplicações na superfície dolorosa da pele. O principal efeito adverso é a sensação inicial de queimação, que pode persistir por dias[42].

A capsaicina tópica tem sido indicada em concentrações inferiores a 1%, com repetidas administrações (3 a 4 vezes por dia) e por tempo prolongado para tratar a dor neuropática localizada. No entanto, recentes metanálises não constataram diferenças na eficácia quando comparada com o placebo[30,58].

Recentemente, foi desenvolvido e já está em uso em alguns países o *patch* de capsaicina em concentração elevada (8%), com eficácia superior às baixas concentrações do creme e tempo prolongado de analgesia após 1 hora de aplicação[30,42].

Canabinoides

Compreendem um grupo de substâncias químicas que atuam nos receptores canabinoides, com ações variadas antieméticas, estimuladoras do apetite, analgésicas em dores neuropáticas e antiespásticas, entre outras[30].

Alguns países já legalizaram o uso médico da *marijuana*, mas os problemas legais são muitos e complexos. Apesar do uso aumentado de canabinoides no tratamento da dor neuropática, ainda faltam evidências, sugerindo eficácia limitada em algumas desordens neurológicas, principalmente relacionadas com a espasticidade e algumas condições de dor crônica neuropática, em particular esclerose múltipla e SIDA[59,60].

51.4.3. Bloqueios Anestésicos

O uso de bloqueios no tratamento da DCNO vem crescendo nos últimos anos, especialmente pelo advento do ultrassom, que permite um novo padrão na localização de nervos. Trata-se de método coadjuvante, reversível, minimamente invasivo e que exige indicação precisa e profissional capacitado para realizá-lo, em ambiente seguro[61].

Vários bloqueios somáticos, simpáticos e espinhais vêm sendo realizados com anestésicos locais associados ou não aos adjuvantes, objetivando tanto o diagnóstico como o tratamento de DCNO de difícil resposta à terapia convencional. Serão comentados, neste capítulo, os bloqueios de uso mais frequente no tratamento da dor crônica.

Bloqueio occipital maior: indicado nas síndromes dolorosas occipitais, que incluem neuralgia occipital e cefaleias do tipo tensional e cervicogênicas[62].

Bloqueios de plexo braquial, cotovelo, punho e dedos: indicado em dores crônicas de membros superiores; compressões nervosas dolorosas no cotovelo, no punho e nos dedos[62].

Bloqueio intercostal: bastante utilizado no tratamento da dor crônica, em casos de trauma torácico, fratura de costelas, neoplasias, lesão de nervos pós-herpes zoster e pós-procedimentos cirúrgicos[62].

Bloqueio supraescapular: indicado no diagnóstico e tratamento da dor crônica do ombro e da articulação escapuloumeral[62].

Bloqueios de nervos somáticos da extremidade inferior: **nervo ciático** (dor crônica da perna e do pé); **nervo obturador** (analgesia associada com os nervos femoral e cutâneo lateral femoral e ainda injúria espinhal, espasticidade e contratura); **nervo femoral** (analgesia da região anterior da coxa e do joelho); **nervo pudendo** (analgesia perineal); **nervo cutâneo lateral** (meralgia parestésica); **plexo lombar** (condições dolorosas dos membros inferiores)[62].

Bloqueio de faceta articular*:* a dor em faceta articular lombar está presente em até 45% dos pacientes com lombalgia. Existem evidências de que o bloqueio das facetas com anestésico local e corticoesteroides promove alívio das dores por períodos de tempo variáveis e pode ser a primeira indicação em pacientes com intensa limitação funcional[63].

Bloqueio peridural com corticoesteroide: indicado no alívio da dor, especialmente em radiculopatias por hérnia de disco lombar. Os fármacos mais utilizados são metilprednisolona ou triancinolona, associados ao anestésico local em baixas concentrações para impedir o bloqueio somático. Das abordagens utilizadas, a mais indicada é a transforaminal, guiada por ultrassom. O alívio da dor pode ocorrer após uma única injeção ou podem ser necessários mais um ou dois bloqueios com intervalos de duas semanas[63,64].

Bloqueio simpático lombar: injeção de anestésico local ventralmente ao músculo psoas, ao longo da cadeia simpática lombar, guiada por ultrassom. É indicado nas dores de membro fantasma; síndromes regionais complexas; neuropatias periféricas e doenças vasculares dolorosas[63].

Bloqueio de gânglio estrelado: o bloqueio de fibras simpáticas pré-ganglionares de cabeça e pescoço é indicado nas dores de manutenção simpática de cabeça e pescoço; na síndrome dolorosa regional complexa tipo I e II e outras síndromes dolorosas de manutenção simpática em extremidades torácicas, ombro e parede anterior do tórax e nas insuficiências vasculares, como doença de Reynaud[65].

Injeções de pontos-gatilho (*trigger points*): é um dos tratamentos indicados para a síndrome de dor miofascial, promovendo alívio temporário ou de longa duração. É um procedimento bastante seguro, porém, doloroso[66].

51.4.4. Bloqueios Neurolíticos

As técnicas intervencionistas no tratamento da dor podem ser classificadas em neurodestrutivas e neuromoduladoras. As técnicas neurodestrutivas comumente utilizam álcool, fenol ou calor, através da energia elétrica, para produzir denervação por radiofrequência (RF), e são consideradas irreversíveis. A neuromodulação é obtida através da liberação intratecal de fármacos e pela estimulação elétrica da medula[67].

Técnicas Neurodestrutivas

Normalmente, essas técnicas são realizadas após um diagnóstico com anestésico local e confirmação de resposta positiva.

Bloqueio do plexo celíaco: indicado na dor por câncer em regiões que se estendem do estômago ao cólon transverso, incluindo pâncreas e vesícula biliar, que falhou em responder ao tratamento convencional. A maior eficácia tem sido relatada na dor associada ao câncer de pâncreas. O procedimento deve ser guiado por tomografia computadorizada, e o paciente permanecer sob sedação. As complicações maiores se devem à dispersão do agente neurolítico para as raízes nervosas e o espaço peridural, intratecal e vascular[63,67].

Bloqueio hipogástrico superior: indicado para pacientes com dor oncológica de origem pélvica, promovendo bom alívio da dor após esse procedimento[67].

Bloqueio do gânglio ímpar: o gânglio ímpar é a estrutura mais distal da cadeia simpática, situando-se na superfície anterior do sacro, na junção sacrococcígena. Indicado para dores de difícil controle na região perineal baixa. Complicações desse bloqueio somente ocorrem se a solução neurolítica for injetada na parede retal ou no espaço peridural[65,67].

Bloqueio neurolítico subaracnóideo: a principal indicação do bloqueio subaracnóideo em sela é para portadores de tumores perineais avançados, com comprometimento das funções vesical e intestinal e sem nenhuma resposta ao tratamento não invasivo. O efeito é imprevisível, de curta duração, sendo o controle da difusão da droga bastante precário. Estima-se alívio adequado em 60% dos pacientes e alívio parcial em 20% deles. Existe um risco de potenciais efeitos adversos graves, como paresias ou paralisias motoras; incontinência vesical e intestinal; aracnoidite; déficits sensoriais e de propriocepção[64].

Ablação por radiofrequência: é indicada primariamente para pacientes com lombalgia isolada, sem irradiação, que pioram em posição sentada ou posição prolongada e que não obtiveram melhora com outros tratamentos, incluindo bloqueio facetário[63].

Técnicas Neuromoduladoras

Bomba intratecal para a liberação de fármacos: indicada para pacientes com DCNO, com diagnóstico estabelecido, dor contínua, que não têm obtido alívio com tratamento farmacológico e não farmacológico convencional e/ou são intolerantes aos opioides orais pelos efeitos adversos. É bastante útil para pacientes oncológicos com dor. Estão liberados para esse uso, pelo FDA, morfina, baclofen e ziconotide, porém, tem sido também utilizados hidromorfona, fentanil, sufentanil, bupivacaina e clonidina[63].

Estimulação elétrica da medula espinhal: indicada em dores pós-cirurgias de coluna cervical ou lombar que não mostraram resultados positivos, neurites e síndromes dolorosas regionais complexas. Os pacientes devem ser criteriosamente selecionados e avaliados regularmente no primeiro ano, para otimização dos parâmetros de estimulação e das medicações[63].

51.5. A CLÍNICA DE DOR

Ciente de que o tratamento da dor era complexo e transcendia a experiência de um único profissional, John Bonica idealizou e criou a entidade denominada Clínica da Dor[68].

A partir dessa ideia, numerosas clínicas de dor foram sendo criadas e disseminadas nos Estados Unidos, na Europa, na Ásia e na América do Sul, até que a Sociedade Internacional para o Estudo da Dor (IASP) estabeleceu normas, diretrizes e características desejáveis para as diversas modalidades de clínicas de dor, denominadas Desirable Characteristics for Pain Treatment Facilities, obtido no site www.halcyon.com/iasp/desirabl.html[47].

Classificação das Clínicas de Dor

1. **Centro Multidisciplinar de Dor**: é a organização mais complexa da área, composta por profissionais da área de saúde, dedicados ao diagnóstico e tratamento da dor aguda e crônica em pacientes ambulatoriais e internados, ao ensino e à pesquisa. Devem fazer parte desses centros médicos de duas ou três especialidades diferentes; psicólogos; enfermeiros; fisioterapeutas; terapeutas ocupacionais e assistentes sociais, com intercomunicação regular e frequente a respeito dos pacientes assistidos. Habitualmente, está ligado a uma escola médica ou hospital de ensino.
2. **Clínica Multidisciplinar de Dor:** apresenta estrutura muito semelhante ao Centro Multidisciplinar de Dor diferindo apenas por não incluir atividades de ensino e pesquisa em seu programa.
3. **Clínica de Dor:** dedicada ao diagnóstico e ao tratamento de pacientes com dores crônicas em geral ou relacionadas com uma região específica, normalmente é composta por apenas um médico.

4. **Clínica orientada para modalidade única de tratamento da dor:** clínica onde é oferecido apenas um tipo específico de tratamento, não dispondo de formas de avaliação clínica, nem formas abrangentes de tratamento (clínicas de acupuntura, de eletroestimulação transcutânea, de *biofeedback* etc.).

Os serviços de dor crônica podem ser organizados dentro de um hospital, com infraestrutura e recursos humanos mais adequados, provenientes do próprio hospital, ou serem autônomos, extra-hospitalares, eminentemente ambulatoriais. No Brasil, são mais facilmente identificadas as clínicas de dor ou serviços de dor extra-hospitalares, em que, se vários profissionais não atuarem no local, os pacientes serão encaminhados para os hospitais, sempre que se fizer necessário[69,70].

REFERÊNCIAS

1. Stucky CL, Gold MS, Zhang X. Mechanisms of pain. Proc Natl Acad Sci USA, 2001;98:11845-6.
2. Nicholson B, Verma S. Comorbidities in chronic neuropathic pain. Pain Med, 2004;5(Suppl 1):S9-S27.
3. Dickenson AH. Spinal cord pharmacology of pain. Br J Anaesth, 1995;75:193-200.
4. Miller RJ, Jung H, Bhangoo SK et al. Cytokine and chemokine regulation of sensory neuron function. Handb Exp Pharmacol, 2009;(194):417-49.
5. Dubner R, Gold M. The neurobiology of pain. Proc Natl Acad Sci USA, 1999;96:7627-30.
6. Yamanaka H, Noguchi K. Pathophysiology of neuropathic pain: molecular mechanisms underlying central sensitization in the dorsal horn in neuropathic pain. Brain Nerve, 2012;64:1255-65.
7. Watanabe C. Mechanism of spinal pain transmission and its regulation. Yakugaku Zasshi, 2014;134:1301-7.
8. Harden RN. Chronic neuropathic pain. Mechanisms, diagnosis and treatment. Neurologist, 2005;11:111-122.
9. Li J, Simone DA, Larson, AA. Wind-up leads to characteristics of central sensitization. Pain, 1999;79:75-82.
10. Glasgow NG, Siegler Retchless B, Johnson JW. Molecular bases of NMDA receptor subtype-dependent properties. J Physiol, 2015;593:83-95.
11. Matricon J, Gelot A, Etienne M et al. Spinal cord plasticity and acid-sensing ion channels involvement in a rodent model of irritable bowel syndrome. Eur J Pain, 2011;15:335-43.
12. Abu-Saad Huijer H. Chronic pain: a review. J Med Liban,2010;58:21-7.
13. Rustøen T, Wahl AK, Hanestad BR et al. Gender differences in chronic pain - findings from a population-based study of Norwegian adults. Pain Manag Nurs, 2004;5:105-17.
14. Miró J, Paredes S, Rull M et al. Pain in older adults: a prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. Eur J Pain, 2007;11:83-92.
15. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seatle: IASP Press, 1994. Disponível em: http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/Classification-of-Chronic-Pain.pdf
16. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology, 2008;70:1630-5.
17. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain, 2008;136:380-7.
18. de Moraes Vieira EB, Garcia JB, da Silva AA et al. Prevalence, characteristics, and factors associated with chronic pain with and without neuropathic characteristics in São Luís, Brazil. J Pain Symptom Manage, 2012;44:239-51.
19. Coll AM, Ameen JR, Mead D. Postoperative pain assessment tools in day surgery: literature review. J Adv Nurs, 2004;46:124-33.
20. Santos JG, Brito JO, Andrade DC et al. Translation to Portuguese and validation of the Douleur Neuropathique 4 questionnaire. J Pain, 2010;11:484-90.
21. Herr K, Coyne PJ, McCaffery M et al. Pain assessment in the patient unable to self-report: position statement with clinical practice recommendations. Pain Manag Nurse, 2011;12:230-50.
22. Sousa FFE. Dor: o quinto sinal vital. Rev Latino-Amer Enferm, 2002;10:446-7.
23. Gaskin DJ, Richard P. The Economic Costs of Pain in the United States. In: Institute of Medicine (US) Committee on Advancing Pain Research, Care, and Education. Relieving Pain in America: A Blueprint for Transforming Prevention, Care, Education, and Research. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. Appendix C. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92521/
24. Varrassi G, Müller-Schwefe G, Pergolizzi J et al. Pharmacological treatment of chronic pain – the need for change. Curr Med Res Opin, 2010;26:1231-1245.
25. Torrance N, Smith BH, Watson MC et al. Medication and treatment use in primary care patients with chronic pain of predominantly neuropathic origin. Fam Pract, 2007;24:481-5.
26. Smith BH, Torrance N, Bennett MI et al. Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in community. Clin J Pain, 2007;23:143-9.

27. Argoff CE, Albrecht P, Irving G et al. Multimodal analgesia for chronic pain: rationale and future directions. Pain Med, 2009;10:s53-66.
28. Schug SA. Clinical pharmacology of non-opioid and opioid analgesics. In: Justins DM, editor. Pain 2005 – An Update Review: Refresher Course Syllabus. Seattle: IASP Press, 2005. p. 31-40.
29. Issy AM, Sakata RK. Antiinflamatórios. In: Sakata RK, Issy AM, coord. Fármacos para tratamento da dor. São Paulo: Manole, 2008.
30. Schug SA, Goddard C. Recent advances in the pharmacological management of acute and chronic pain. Ann Palliat Med, 2014;3:263-75.
31. Dart RC, Bailey E. Does therapeutic use of acetaminophen cause acute liver failure? Pharmacotherapy, 2007;27:1219-30.
32. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil). Painel Internacional de Avaliação da Segurança da Dipirona. Brasília, 3 e 4 de julho de 2001. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/divulga/informes/relatoriodipirona2.pdf
33. Insel PA. Analgesic-antypyretic and anti-inflammatory agent and drugs employed in the treatment of gout. In: Hardman JG, Limbird LE, editors. Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutic. 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1996. p. 617-58.
34. Ribeiro RA, Vale ML, Souza MHLP. Antiinflamatórios não hormonais e coxibes. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT, et al. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 1056-1073.
35. Hersh EV, Lally ET, Moore PA. Update on cyclooxygenase inhibitors: has a third COX isoform entered the fray? Curr Med Res Opin, 2005;21:1217-26.
36. Nascimento DCH, Sakata R. Dependência de opióide em paciente com dor crônica. Rev Dor, 2011;12:160-5.
37. Freynhagen R, Geisslinger G, Schug SA. Opioids for chronic non-cancer pain. BMJ 2013;346:f2937
38. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence of pharmacological treatment of neuropathic pain. Pain, 2010;150:573-81.
39. Okie S. A flood of opioids, a rising tide of deaths. N Engl J Med, 2010;363:1981-5.
40. Webster LR, Webster RM. Predicting aberrant behaviors in opioid-treated patients: preliminary validation of the Opioid Risk Tool. Pain Med, 2005;6:432-42.
41. Kroenke K, Krebs EE, Bair MJ. Pharmacoterapy of chronic pain: a synthesis of recomendations from systematic reviews. Gen Hosp Psychiatry, 2009;31:206-19.
42. Park HJ, Moon DE. Pharmacologic management of chronic pain. Korean J Pain, 2010;23:99-108.
43. Lynch ME. The pharmacotherapy of chronic pain. Rheum Dis Clin Am, 2008;34:369-85.
44. Sandoval JA, Furlan AD, Mailis-Gagnon A. Oral methadone for chronic noncancer pain: a systematic literature review of reasons for administration, prescription patterns, effectiveness, and side effects. Clin J Pain, 2005;21:503-12.
45. Moore RA, McQuay HJ. Prevalence of opioid adverse event in chronic non-malignant pain: systematic review of randomized trials of oral opioids. Arthritis Res Ther, 2005;7:R1046-51.
46. Minson FP, Garcia JBS, Oliveira Jr JO et al, editores. II Consenso Nacional de Dor Oncológica. São Paulo: Moreira Jr Editora, 2011.
47. Tawfic QA. A review of the use of ketamine in pain management. J Opioid Manag, 2013;9:379-88.
48. McCormick Z, Chang-Chien G, Marshall B et al. Phantom limb pain: a systematic neuroanatomical-based review of pharmacological treatment. Pain Med, 2014;15:292-305.
49. Azari P, Lindsay DR, Briones D et al. Efficacy and safety of ketamine in patients with complex regional pain syndrome: a systematic review. CNS Drugs, 2012;26:215-28.
50. Bredlau AL, Thakur R, Korones DN et al. Ketamine for pain in adults and children with cancer: a systematic review and synthesis of the literature. Pain Med, 2013;14:1505-17.
51. Niesters M, Martini C, Dahan A. Ketamine for chronic pain: risks and benefits. Br J Clin Pharmacol, 2014;77:357-67.
52. Giraldes ALA, Sakata RK, Issy AM. Anestésicos locais. In: Sakata RK, Issy AM, coord. Fármacos para tratamento da dor. São Paulo: Manole, 2008.
53. Finnerup NB, Biering-Sorensen F, Johannesen IL et al. Intravenous lidocaine relieves spinal cord injury pain: a randomized controlled trial. Anesthesiology, 2005;102:1023-30.
54. Attal N, Rouaud J, Brasseur L et al. Systemic lidocaine in pain due to peripheral nerve injury and predictors of response. Neurology, 2004;62:218-25.
55. Barros GAM. Corticoesteroides. In: Sakata RK, Issy AM, coord. Fármacos para tratamento da dor. São Paulo: Manole, 2008.
56. Gazi MCB, Sakata RK, Issy AM. Relaxantes musculares. In: Sakata RK, Issy AM, coord. Fármacos para tratamento da dor. São Paulo: Manole, 2008.
57. Baron R, Mayoral V, Leijon G et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Curr Med Res Opin, 2009;25:1677-87.
58. Derry S, Moore RA. Topical capsaicin (low concentration) for chronic neuropathic pain in adults. Cochrane Databases Syst Rev, 2012;9:CD010111.

59. Koppel BS, Brust JC, Fife T et al. Systematic review: efficacy and safety of medical marijuana in selected neurological disorders: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 2014;82:1556-63.
60. Iskedjian M, Bereza B, Gordon A et al. Meta-analysis of cannabis based treatments for neuropathic and multiple sclerosis-related pain. Curr Med Res Opin, 2007;23:17-24.
61. Lauretti GR. Princípios gerais do uso de bloqueios no tratamento da dor. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT, et al. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 1165-7.
62. Mello FR, Martins AMC. Bloqueios somático no tratamento da dor. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT et al. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 1168-81.
63. Smith H, Youn Y, Guay RC et al. The role of invasive pain management modalities in the treatment of chronic pain. Med Clin North Am, 2016;100:103-15.
64. Silva JF, Melo JR, Mendes TCBS. Bloqueios nervosos espinhais. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT et al. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 1182-93.
65. Sanchez RP, Rosas JG, Braun FJL. Bloqueios simpáticos. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT et al. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 1195-1202.
66. Scott NA, Guo B, Barton PM et al. Trigger point injections for chronic non malignant musculoskeletal pain: a systematic review. Pain Med, 2009;10:54-69.
67. Rauck RL. Interventional pain techniques in cancer patients. In: Tracey I, editor. Pain 2012 Refresher Courses, 14th World Congress on Pain. Seattle: IASP Press, 2012. p. 369-77.
68. Loeser JD, SeresJL, Newman JR. Interdisciplinary, multimodal management of chronic pain. In: Bonica JJ. The management of pain. 2nd. Philadelphia: Lea &Febiger,1990. p. 2107-20.
69. Castro AB. Organização do serviço de dor crônica. In: Alves Neto O, Costa CMC, Siqueira JTT, et al. Dor: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2009. p. 120-32.
70. Lemonica L. Organização de serviços de terapia da dor. In: Andrade Filho ACC. Dor: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Roca, 2001. p. 269-70.

ME3

PONTO 52

Suporte Ventilatório

Elaine Aparecida Felix

Professora associada do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS);
Doutora em medicina pelo Programa de Pós-graduação de Ciências Pneumológicas da UFRGS;
Atua na Coordenação da Gestão de Segurança do Paciente no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) como gerente de Risco Assistencial do HCPA;
Instrutora corresponsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (CET/SBA) do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Clóvis T. Bevilacqua Filho

Anestesiologista do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre;
Especialista em anestesiologia, medicina intensiva e clínica médica.

Suporte Ventilatório

52.1. Técnicas, indicações, repercussões e complicações

52.2. Ventiladores

INTRODUÇÃO

A prática da anestesia está estreitamente relacionada com o estudo da fisiologia respiratória, bem como da ventilação mecânica. O estudo da ventilação preocupa-se com as forças que devem ser geradas e vencidas para que o ar presente na atmosfera consiga atingir o interior dos alvéolos pulmonares. Esse processo compreende uma série de eventos inter-relacionados que se inicia com o desempenho mecânico do aparelho respiratório (pulmões, caixa torácica e diafragma) e garante a eficiência da ventilação. A ventilação alveolar, na presença de membranas alveolocapilares e hemodinâmicas intactas, permite a realização das trocas gasosas pulmonares (captação de oxigênio e eliminação de dióxido de carbono). Na presença de eventos iatrogênicos ou processos patológicos que prejudiquem o adequado funcionamento de um ou mais componentes do aparelho respiratório, faz-se necessário sua substituição total ou parcial da ventilação, isto é, faz-se necessário suporte ventilatório. Os ventiladores mecânicos são os aparelhos que atualmente cumprem essa função.

52.1. TÉCNICAS, INDICAÇÕES, REPERCUSSÕES E COMPLICAÇÕES

Ventilação mecânica (VM) é um método de suporte ventilatório, geralmente transitório, utilizado quando a função respiratória do paciente está comprometida devido à enfermidade ou anestesia. Pode ser definida como a utilização de meios artificiais para substituir, total ou parcialmente, o trabalho respiratório do paciente para a manutenção da ventilação alveolar (eliminação de CO_2) e oxigenação sanguínea. Na ventilação mecânica total, denominada mandatória ou controlada, todo o trabalho respiratório é realizado pelo ventilador. Já na ventilação mecânica parcial, ventilação assistida, o trabalho respiratório realizado pelo ventilador é somado ao do paciente.

A ventilação mecânica pode ser realizada através da aplicação de pressão negativa sobre a parede torácica do paciente ou através da utilização de pressão positiva, gerando-se fluxo de gás, na via aérea. A ventilação por pressão negativa é hoje raramente utilizada, por ser incômoda e dificultar o cuidado do paciente.

O uso da ventilação mecânica apresenta riscos próprios, além de causar diversas alterações na fisiologia do paciente.

Indicações

O objetivo primordial da ventilação mecânica é garantir a ventilação alveolar e a oxigenação sanguínea adequadas, protegendo os pulmões contra lesão induzida pela ventilação mecânica.

Objetivos do Suporte Ventilatório

Apesar da diversidade de aparelhos empregados e uma variada gama de indicações clínicas, a ventilação artificial é usada para promover duas funções básicas[1]:

1. Manter a ventilação alveolar apropriada para as demandas metabólicas do paciente, mantendo o equilíbrio acidobásico, promovendo a eliminação adequada de CO_2 e a oferta eficiente de O_2, impedindo, assim, a acidose respiratória e corrigindo a hipoxemia arterial.
2. Impedir a deterioração mecânica dos pulmões através da redução do trabalho respiratório, da manutenção dos volumes pulmonares e das características elásticas.

Secundariamente, a ventilação artificial deve fornecer gases umidificados, aquecidos e não poluídos às vias aéreas.

Para que a ventilação mecânica possa cumprir seus objetivos, é necessária a atenção plena na integração com o sistema cardiocirculatório. De nada adianta uma troca alveolar eficiente se não houver capacidade adequada de transporte de O_2 pelo sangue e um sistema hemodinâmico intacto para que organismo seja capaz de realizar o processo de respiração celular.

O Uso do Suporte Ventilatório em Anestesia

Milhares de pacientes são submetidos à intervenção cirúrgica anualmente, necessitando de ventilação mecânica[2]. Os efeitos adversos ocasionados pela administração de fármacos durante a indução anestésica e sua manutenção, comumente, levam à perda da patência das vias aéreas e impactam significativamente sobre a fisiologia pulmonar e a função respiratória.

Durante a anestesia, existem aumento do espaço morto fisiológico e do *shunt* pulmonar, depressão da ventilação alveolar ou mesmo apneia por uso de relaxantes musculares. Isso torna necessário o controle parcial ou total da ventilação. A administração do volume minuto respiratório por forças externas pode ser realizada por qualquer dispositivo capaz de substituir, total ou parcialmente, àquela necessária para gerar o volume alveolar adequado para manter a troca gasosa. Portanto, nem sempre são necessários equipamentos sofisticados para realizá-la. Quando se comprime um ressuscitador do tipo bolsa-máscara durante as manobras de ressuscitação ou uma bolsa reservatório durante a indução anestésica está se realizando um suporte ventilatório.

A ventilação mecânica invasiva implica intubação orotraqueal (ou a utilização de dispositivos supraglóticos) e a utilização de ventiladores mecânicos que trabalham com pressão positiva nas vias aéreas.

Nos pacientes que se apresentam para procedimentos cirúrgicos eletivos, a escolha pela VM é baseada em critérios diversos relacionados com o tipo de cirurgia, a duração do procedimento, a gravidade da doença de base, a necessidade de controle ventilatório e a utilização bloqueio neuromuscular, entre outros.

Os sinais e sintomas que levam à conclusão de se iniciar a VM são diversos. Os pacientes podem se apresentar com um quadro de apneia ou com sinais de trabalho respiratório aumentado, com ou sem evidências laboratoriais de disfunção nas trocas gasosas[3]. Pacientes que se apresentam em apneia, obviamente, devem ser colocados imediatamente em VM. Pacientes com danos neurológicos graves e pacientes em parada cardiorrespiratória são exemplos clássicos desse tipo de situação.

Doenças como asma, DPOC, pneumonias, edema pulmonar cardiogênico e síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA) são algumas das condições capazes de produzir um aumento súbito e significativo no trabalho respiratório, elevando o gasto energético necessário para o funcionamento dos músculos responsáveis pela respiração (**Tabela 52.1**). O aumento do esforço respiratório nesses pacientes é acompanhado do desvio de uma porção significativa do débito cardíaco (DC) para a musculatura respiratória, devido ao aumento das necessidades de oxigênio (O_2). Em pessoas saudáveis, a fração de oxigênio utilizada pela musculatura respiratória é de apenas 1-3% do consumo total de O_2 pelo organismo[3]. Nos pacientes com insuficiência respiratória aguda (IResA), essa fração pode chegar a 20%, comprometendo a oxigenação de outras partes do organismo.

Tabela 52.1 - Causas comuns de insuficiência respiratória

Pneumonia
Edema pulmonar cardiogênico
Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)
Pneumonia por aspiração de conteúdo gástrico
Politraumatismo
Infiltrados pulmonares em pacientes imunocomprometidos
Tromboembolismo pulmonar (TEP)

A insuficiência respiratória aguda (IResA) é comumente considerada uma indicação para se instituir a VM. Porém, sua definição não é objetiva[3,4]. Na maioria das vezes, o diagnóstico de IResA torna-se óbvio em virtude da intensidade dos sinais e sintomas. Em outras, porém, é necessário um alto índice de suspeição, reavaliações frequentes da evolução clínica do paciente e a interpretação de exames laboratoriais e de imagem. A **Tabela 52.2** mostra alguns dos sinais e sintomas frequentemente observados em pacientes que apresentam dificuldades respiratórias.

Tabela 52.2 – Manifestações clínicas de insuficiência respiratória aguda (IResA)

Sistema Nervoso Central	Agitação, cefaleia, tremores, convulsões
Respiração	Amplitude, frequência respiratória, ritmo, padrão, expiração prolongada, respiração paradoxal
Ausculta	Roncos, sibilos, estertores, ausência de murmúrios vesiculares
Aparência	Sudorese, cianose, puxão traqueal, uso da musculatura acessória
Hemodinâmica	Taquicardia, bradicardia, arritmia, hipertensão, hipotensão

A gasometria arterial é considerada o exame definidor e diagnóstico da IResA[4]. A pressão parcial de oxigênio (PaO_2) com valor inferior a 55-60 mmHg e a saturação de oxigênio < 90% ou a pressão parcial de dióxido de carbono > 45-50 mmHg, associada com um valor de pH inferior a 7,30-7,35, denotam disfunção respiratória grave e iminência de IResA.

A otimização de ventilação mecânica intraoperatória busca reduzir a incidência de complicações pulmonares pós-operatórias (CPP), que são uma das principais determinantes da morbidade pós-operatória, mortalidade, tempo de internação hospitalar e dos custos associados à saúde, buscando melhorar os resultados do paciente[5].

Evidências clínicas têm demonstrado que a ventilação mecânica pode ser responsável pelo agravamento ou até mesmo pelo início de um processo de lesão pulmonar. As lesões pulmonares podem ser deflagradas pela VM até mesmo em pacientes sem lesão pulmonar submetidos a procedimentos cirúrgicos eletivos[6].

Uma das consequências desses novos conhecimentos da ventilação mecânica tem motivado mudanças significativas na tecnologia dos ventiladores utilizados em sala de operação. Várias estratégias usadas nas UTIs foram adaptadas ou desenvolvidas para satisfazer as exigências específicas do cenário cirúrgico[1].

Técnicas de Ventilação Mecânica

As técnicas de suporte ventilatório em anestesia têm sofrido consideráveis mudanças. Contudo, grande parte dos anestesistas ainda utilizam modos controlados de ventilação, com a finalidade de garantir a entrega do volume corrente (VC) programado.

O avanço tecnológico observado nos ventiladores utilizados em anestesia, aproximando-os cada vez mais daqueles usados em UTI, possibilitou a utilização de maior diversidade de modos ventilatórios, como: ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV); ventilação controlada a pressão (PCV) e ventilação com pressão de suporte (PSV). Os monitores incorporados às estações de anestesias são munidos com recursos gráficos (por exemplo, curvas pressão-volume). Esses recursos oferecem maior flexibilidade, particularmente no manejo de pacientes desafiadores, como aqueles com obesidade mórbida e doença pulmonar (asma e doença pulmonar obstrutiva crônica - DPOC), bem como em situações difíceis com hipoxemia grave e hipercarbia durante procedimentos cirúrgicos complexos, como transplante de pulmão.

Considerando-se a equação do movimento para o sistema respiratório, a força responsável pelo movimento de ar nas vias aéreas pode ser decomposta em dois novos elementos: a pressão gerada pelo ventilador mecânico (Pvent) e a gerada pelos músculos da ventilação (Pmúsc)[7].

Tem-se então:

$$(Pvent + Pmúsc)(t) = E \cdot V_{olume}(t) + R \cdot F_{luxo}(t) + I \cdot A_{celeração}(t)$$

Em ventilação mecânica, as pressões provenientes do ventilador e do paciente serão somadas, vencendo a elastância e a resistência ao fluxo aéreo, fazendo com que os pulmões sejam insuflados.

Se a musculatura do paciente não estiver funcionando, a Pmúsc será igual a zero e o ventilador deverá realizar todo o trabalho respiratório, constituindo a ventilação controlada. Durante a ventilação espontânea, o ventilador não será utilizado e a Pvent será igual a zero. Entre esses dois extremos existe uma

diversidade de combinações possíveis entre Pmúsc (esforço do paciente) e Pvent, constituindo o que é conhecido como ventilação de suporte parcial (ou ventilação assistido-controlada) ou modos assistidos.

Em casos de assincronia do paciente com o ventilador, a Pmúsc deve ser subtraída; como resultado, o volume e o fluxo liberados pelo ventilador estarão reduzidos.

Volume, pressão e fluxo são elementos que se alteram em função do tempo, portanto, são considerados *variáveis*.

Elastância e resistência permanecem constantes e são consideradas *parâmetros*.

Do mesmo modo que ocorre durante a ventilação espontânea, durante a ventilação mecânica, o processo de expiração é passivo e dá-se à custa da energia acumulada (por distensão dos elementos elásticos do sistema respiratório) durante a inspiração.

Segundo a equação do movimento, a matemática de qualquer uma das três variáveis (pressão, fluxo ou volume) pode ser pré-definida, tornando-as independentes e fazendo com que as outras duas se tornem dependentes[7]. Definem-se, assim, os modos ventilatórios como controlados por pressão, fluxo ou volume. Portanto, durante a ventilação pressão-controlada, a pressão será a variável independente, e o volume e o fluxo serão variáveis dependentes da pressão e dos *parâmetros* elastância e resistência. Por outro lado, ao se escolher o modo volume-controlado, pressão e fluxo tornam-se as variáveis dependentes. Do mesmo modo ocorre quando o fluxo é escolhido como variável independente. Seguindo essa lógica, os ventiladores conseguem controlar somente uma variável por vez. Portanto, essas variáveis são conhecidas como *variáveis de controle*.

Mapleson propôs que o ciclo ventilatório durante a VM fosse divido em quatro etapas para melhor entendimento e controle do processo:

1. A passagem da expiração para inspiração.
2. A inspiração.
3. A passagem da inspiração para expiração.
4. A expiração.

Assim, pode-se estudar como um ventilador inicia, sustenta e termina a inspiração e também o que acontece entre as inspirações. As variáveis utilizadas para iniciar, manter ou terminar a inspiração são conhecidas como *variáveis de* fase. Os ventiladores atuais são capazes de medir uma ou mais dessas variáveis relacionadas com a equação do movimento (*pressão, volume, fluxo e tempo)*. O ciclo respiratório é composto por duas fases: inspiratória e expiratória. Estas são ligadas por outras duas fases de transição. A transição da fase inspiratória para expiratória é denominada ciclagem expiratória, enquanto a transição da fase expiratória para inspiratória é denominada ciclagem inspiratória.

A inspiração é iniciada quando a variável escolhida atinge um valor predeterminado – *variáveis de início (disparo, gatilho ou trigger)*. Tempo é uma variável de início quando o ventilador entrega a inspiração de acordo com a frequência respiratória ajustada (independentemente do esforço do paciente). Pressão será uma variável de início quando o ventilador detectar uma queda na pressão basal ocasionada pelo esforço do paciente (independentemente da frequência respiratória fixada). No caso de fluxo e volume, o ventilador detecta o esforço do paciente na forma de fluxo (ou volume) entrando nas vias aéreas. Isto é, o esforço do paciente foi suficientemente grande para movimentar uma quantidade predeterminada (gerando fluxo ou volume) de ar para dentro das vias aéreas. Essa "quantidade" de esforço que deve ser realizada pelo paciente, com o intuito de iniciar a inspiração, é determinada pelo seletor de sensibilidade dos ventiladores (é o controle denominado *trigger,* disparo ou sensibilidade). O tempo decorrido entre a detecção do esforço ocasionado pelo paciente e o início do fluxo de ar iniciado pelo ventilador é conhecido como *tempo de resposta* e é uma característica de cada ventilador. Quanto menor o tempo de resposta do ventilador, melhor a sincronia com o paciente.

Existem apenas três possíveis sequências de ventilação para gerar um modo[9]:

- **Ventilações mandatórias sem possibilidade de respiração espontânea entre eles**, denominada ventilação mandatória contínua (CMV) – modos ventilatórios convencionais (VCV e PCV). Quando combinada com pressão positiva no final da expiração (PEEP) passam a gerar Ventilação com Pressão Positiva Contínua (CPPV).

- **Todas as ventilações espontâneas** – denominadas coletivamente *ventilação espontânea contínua* que podem ser assistidas pelo ventilador. Quando o ventilador assiste e busca atingir pressões inspiratórias predeterminadas pelo operador é chamado de ventilação com pressão de suporte (PSV). No modo PSV, o paciente respira espontaneamente e dispara o ventilador, este libera o fluxo adicional, que vai gerar o nível de pressão de suporte desejada.
- **Todas as ventilações espontâneas, sem assistência do ventilador**, que mantêm uma pressão positiva durante todo o ciclo respiratório, são denominadas Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP).
- **Respirações mandatórias com a possibilidade de respirações espontâneas entre elas, chamadas de modos assistidos ou assisto-controlados**, como a Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada (SIMV). Os modos controlados convencionais (VCV e PCV), com sensibilidade ativada, são modos assisto-controlado[1,5,10].

Consideram-se dois os modos controlados básicos de ventilação mecânica: Ventilação Controlada a Volume (VCV), em que o volume de insuflação permanece constante, e Ventilação Controlada a Pressão (PCV), em que a pressão de insuflação permanece constante.

Ventilação Controlada a Volume (VCV)

Nesse modo, o volume de insuflação (volume corrente –VC) é selecionado e o fluxo inspiratório é entregue ao paciente de maneira constante até que o volume desejado seja atingido[11]. Alterações na mecânica respiratória (complacência e resistência) e esforços produzidos pelo paciente geram alterações na pressão da via aérea[12]. No modo VCV, o volume inspirado a cada instante é determinado exclusivamente pelo fluxo[11]. O ciclo será finalizado quando o volume inspirado atingir o valor de volume controlado programado (**Figura 52.1**). Se existir a programação de uma pausa inspiratória (**Figura 52.2**), o fluxo cessa antes do término do tempo inspiratório programado. Após o término da fase inspiratória (Tinsp + pausa inspiratória), ocorre a ciclagem para a fase expiratória que, na maioria dos ventiladores microprocessados, se processa por volume/tempo. Ao final da inspiração, o fluxo aéreo é zero e a pressão de pico na abertura das vias aéreas (Pressão de Pico Inspiratória = PPI) é maior que a pressão de pico alveolar (Palv).

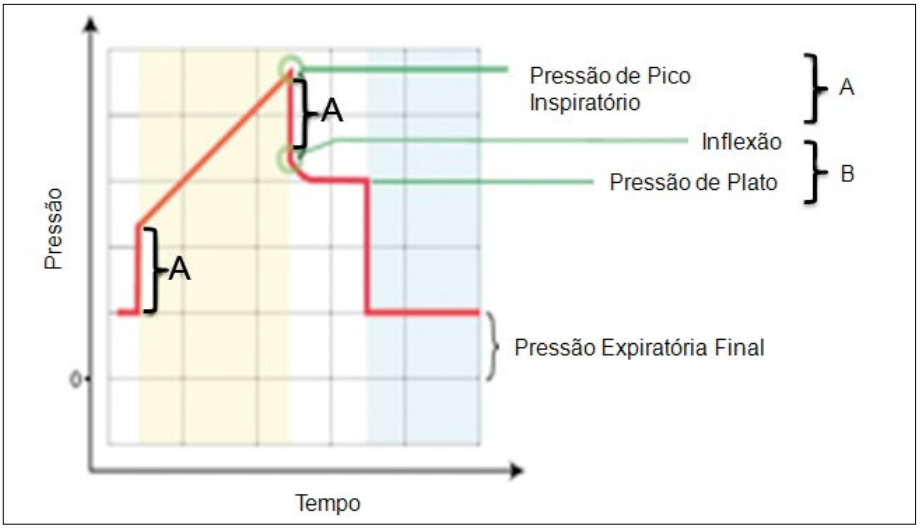


Figura 52.1[8] – Perfil pressórico de ventilação em VCV com pausa inspiratória final. Neste esquema, a pressão na linha de base é maior que zero (PEEP). No início da insuflação a pressão na via aérea eleva-se rapidamente devido a resistência imposta (A). Ao final do fluxo inspiratório, a pressão reduz na mesma proporção (A) até atingir um ponto de inflexão. A redução de pressão após o ponto de inflexão, deve-se a redistribuição do gás e a deformação tecidual.

O ajuste da FR repercute sobre o controle do fluxo inspiratório. Para um mesmo VC na mesma relação I: E, quando se aumenta a FR, o ventilador automaticamente busca aumentar o fluxo inspiratório na tentativa de garantir o volume pré-fixado (volume controlado). A redução do Tinsp e a consequente elevação do fluxo inspiratório provoca, por vezes, maiores pressões sobre as vias aéreas, principalmente em situações de baixa complacência, gerando uma distribuição inadequada do fluxo para os alvéolos com constante de

tempo elevada. A PPI resultante será decorrente das interferências das propriedades mecânicas, como as alterações sobre a resistência e a complacência.

Os parâmetros ajustáveis são: volume corrente (VC); padrão de fluxo (quando o ventilador tem esse recurso); frequência respiratória (FR). Em alguns ventiladores, o tempo inspiratório, o volume minuto e a relação I:E também são passíveis de ajuste, determinando de forma indireta a FR. A diferença entre as duas representa a resistência das vias aéreas ao fluxo de ar. A pressão alveolar é um reflexo do volume alveolar ao final da insuflação pulmonar.

Como o VC constante é assegurado com a utilização desse modo ventilatório, a ventilação alveolar também estará assegurada. 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. Diferentemente da PCV, o VC não excede os limites seguros quando esforços respiratórios são produzidos pelo paciente.

Nesse modo, é recomendado estabelecer um limite de pressão inspiratória (pressão inspiratória máxima = Pmáx) para evitar que, na presença de alterações importantes de complacência e/ou resistência, o VC pré-estabelecido gere pressões que promovam barotrauma.

Como o fluxo inspiratório é constante (não influenciado pela mecânica respiratória), esse modo ventilatório, quando usado como assisto-controlado, é mais propenso a assincronias entre o ventilador e o paciente. Isso também permite um enchimento alveolar mais desigual.

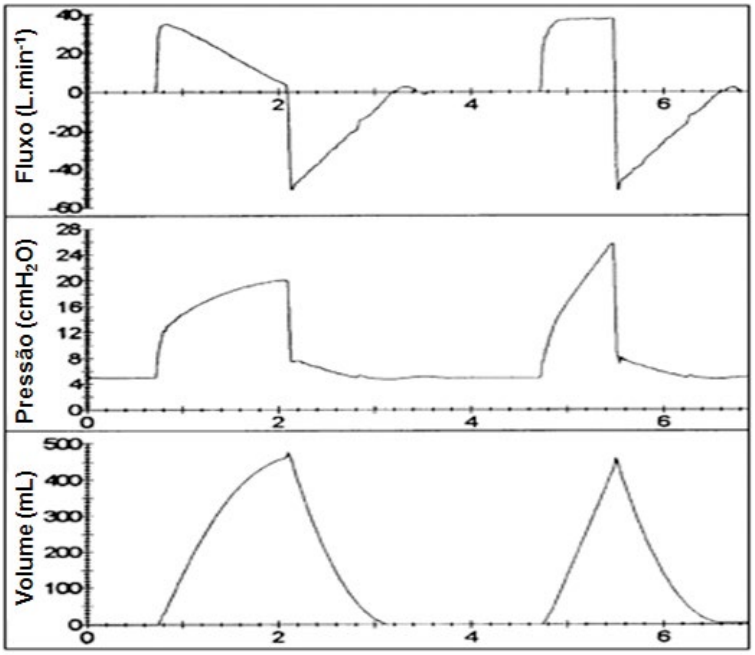


Figura 52.2[11] – Perfis de ondas de pressão, volume e fluxo para ventilação em VCV. Esquerda: fluxo desacelerado. Direita: fluxo constante.

Ventilação Controlada a Pressão (PCV)

Nesse modo, a pressão máxima nas vias aéreas, ou seja, a pressão de pico inspiratória nas vias aéreas (PPI), é selecionada e aplicada durante a fase inspiratória[11]. A pressão inspiratória deve ser individualizada para cada paciente para garantir a ventilação adequada. Outros parâmetros a serem ajustados são o Tinsp ou a relação I:E e a FR. As pressões de pico inspiratórias e a pressão alveolar (Palv) são mantidas constantes com a utilização do modo PCV. O volume corrente sofre interferência da resistência e da complacência da parede torácica e dos pulmões, bem como a inspiração. Durante a PCV, o pico de pressão é alcançado rapidamente e mantido durante toda a duração da inspiração, o que permite a entrega de volumes correntes que são semelhantes aos obtidos com VCV, porém, com menor nível PIP (assumindo-se que as complacências sejam semelhantes)[8].

Na inspiração, o fluxo aéreo é desacelerado (mais elevado no início da inspiração), proporcionando que a pressão desejada seja atingida rapidamente[11] (**Figura 52.3**). O tempo de inspiração deve ser ajustado

para que o fluxo inspiratório caia a zero ao final da inspiração, fazendo com que a pressão final nas vias aéreas seja equivalente à pressão de pico alveolar. O ventilador controla a válvula de fluxo, ajustando constantemente o fluxo para que a PPI seja mantida durante todo o ciclo respiratório. A cada instante, o fluxo será resultante do nível de pressão controlada programada e da mecânica respiratória do paciente. O fluxo é proporcional ao gradiente da pressão gerado entre a via aérea e o interior dos pulmões e inversamente proporcional à resistência das vias aéreas.

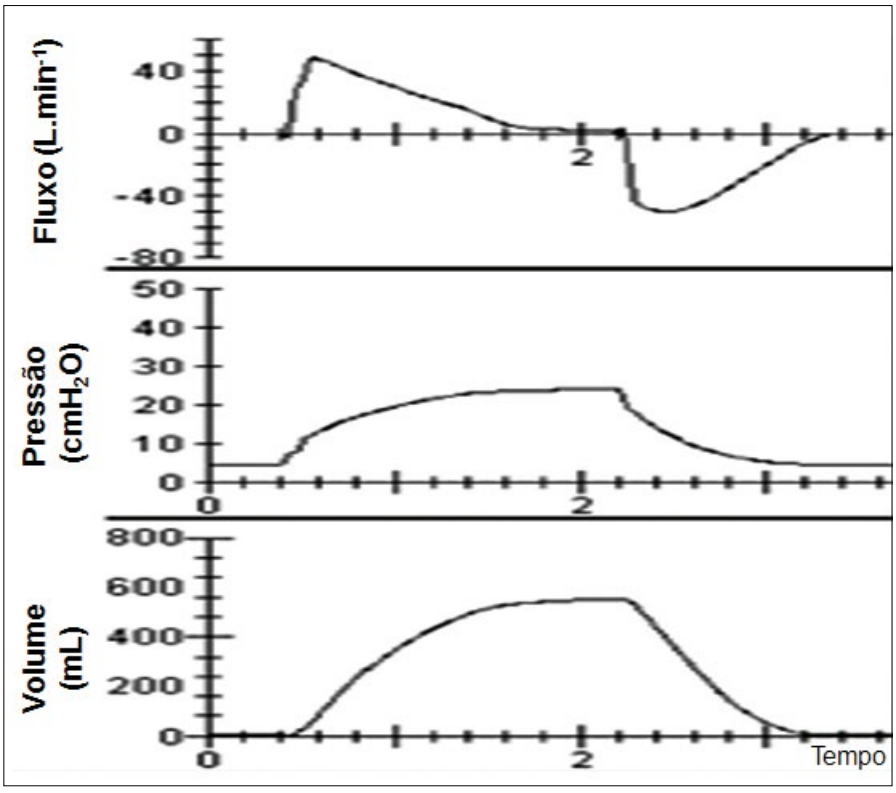


Figura 52.3[11] – Perfis de fluxo, pressão e volume para ventilação em PCV.

As vias aéreas que estão abertas e têm menores resistências receberão quantidades maiores de fluxo aéreo e alcançarão o equilíbrio com a pressão pré-fixada mais rapidamente do que as vias aéreas com resistências maiores[1]. Quando as vias aéreas abertas estiverem cheias e as pressões pulmonares alcançarem o equilíbrio com a pressão pré-fixada, o fluxo desacelerará, enquanto as vias aéreas com resistência mais elevada continuarão a receber fluxo. A desaceleração do fluxo de gás durante a PCV melhora a distribuição desse fluxo para os pulmões.

O fluxo dentro dos pulmões continua, até que ocorra equilíbrio da PPI com todas as unidades pulmonares (a onda de fluxo desacelerado chega a zero) ou até que o tempo inspiratório ajustado termine a fase inspiratória antes que a pressão tenha se equilibrado com todas as unidades alveolares (a onda de fluxo desacelerado não alcança o valor zero). Quando o fluxo inspiratório chega a zero, significa que a pressão dentro do pulmão é igual à pressão fixada no ventilador.

É essencial que o tempo inspiratório seja suficiente para que ocorra o equilíbrio da PPI com todas as vias aéreas (saudáveis e comprometidas). O VC resultante será variável e sofrerá influência da pressão selecionada, do Tinsp e das variações da complacência e resistência.

Quando a expiração começa, o gás sai rapidamente dos pulmões, devido ao elevado gradiente de pressão existente entre os pulmões e a pressão atmosférica. Como o gás continua a sair, o gradiente pressórico torna-se menor e o fluxo desacelera. A exalação continuará até que a pressão nos pulmões alcance a pressão atmosférica mais o nível de PEEP pré-ajustado ou o tempo inspiratório pré-ajustado mande que a próxima inspiração se inicie antes que a expiração se complete. É essencial certificar-se de que o fluxo expiratório alcança o valor zero para que não haja aprisionamento de ar nas vias aéreas de pequeno calibre, o que traria como consequência a geração de PEEP intrínseca (ou auto-PEEP), com repercussões hemodinâmicas indesejáveis.

Resumindo: à medida que o volume intrapulmonar aumenta, o gradiente de pressão diminui e o fluxo sofre uma desaceleração para permitir o controle da pressão (pressão controlada). Quando essa pressão é atingida, o fluxo diminui gradativamente (fluxo desacelerado), o suficiente para manter a pressão durante toda a fase inspiratória. A PCV permite distribuição mais homogénea a todas as áreas do pulmão.

O modo PCV tem a vantagem de permitir que a pressão de distensão pulmonar e o tempo inspiratório sejam titulados, possibilitando a determinação e a manutenção da PPI[1]. Para impedir a superdistensão alveolar, reduzindo o gradiente de pressão transpulmonar, a pressão inspiratória deve ser fixada para manter a PPI em valores inferiores a 35 cmH_2O (PEEP + pressão inspiratória < 35 cmH_2O) quando possível, e sempre menor do que 40 cmH_2O. Uma pressão de 15 cmH_2O é um ponto de partida conveniente para dar início à regulagem do PCV ou, para outros autores, ajustar a PPI, de forma a garantir um volume corrente mínimo desejável. Na presença de lesão pulmonar aguda, as diferentes constantes de tempo das unidades alveolares geram a necessidade de elevados tempos inspiratórios e, em algumas situações, é necessário inverter a relação I:E. A inversão da relação I:E leva a um aumento da Pmédia, responsável direta pelo aumento da ventilação alveolar e da oxigenação. Para avaliar a adequação do tempo expiratório, deve ser observada a curva fluxo x tempo. Essa onda mostra se o paciente teve tempo suficiente para expirar ao nível de PEEP pré-ajustada, antes que o ventilador inicie o novo ciclo respiratório.

Durante a PCV, como o fluxo aéreo varia de acordo com a demanda do paciente, a chance de assincronia é reduzida. Contudo, a variação do VC, devido às mudanças na mecânica respiratória, aumenta as chances de alterações no equilíbrio de trocas gasosas, dificultando sua rápida detecção e correção. Se for desejado utilizar os modos VCV e PCV em assisto-controlado, deve ser ajustado o controle de sensibilidade ou *trigger*.

O uso de PCV requer maior vigilância porque a complacência pulmonar intraoperatória e a resistência podem ser altamente variáveis, por exemplo: por alterações no grau de bloqueio neuromuscular; compressão abdominal; uso de afastadores; cirurgiões com a mão no tórax do paciente, entre outras[5]. A redução da complacência e o aumento na resistência ao fluxo sempre reduzem o VC, tornando difícil discriminar a causa que leva à redução do volume corrente e contribui para o desenvolvimento de hipercarbia e atelectasia. Por essa razão, o clínico deve definir um intervalo de alarme para um VC aceitável para o paciente e acompanhar de perto as mudanças, ajustando a pressão inspiratória para atingir volumes aceitáveis. A PCV pode ser benéfica quando as vias aéreas supraglóticas ou os tubos sem balonete são utilizados, pela sua capacidade de reduzir a fuga de gás e a insuflação gástrica.

Os novos modos ventilatórios em que se utiliza a PCV com volume garantindo podem ser uteis no tratamento dessas limitações, no futuro.

Diferenças entre VCV e PCV

A principal diferença entre os modos VCV e PCV reside no formato de onda de fluxo inspiratório[5] (**Figura 52.4**). Os trabalhos publicados avaliaram essas diferentes ondas de fluxo na mecânica ventilatória, hemodinâmica e na troca gasosa, em pacientes em ventilação mecânica, analisando variáveis como PPI, Pmédia, P_{PLAT}, PaO_2, $PaCO_2$ e a distribuição de gases em populações específicas, como: pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica laparoscópica; mulheres submetidas à cirurgia laparoscópica ginecológica; cirurgias laparoscópicas em crianças e em e adultos obesos e não obesos submetidos à colecistectomia laparoscópica. Com relação à eliminação de CO_2 e redução do espaço morto fisiológico (relação V_D/V_T), o modo PCV teria, teoricamente, maiores chances de promover menores níveis de $PaCO_2$ e menor V_D/V_T por sua propensão em promover melhor distribuição dos gases intra-alveolares.

Os resultados são contraditórios. Até o momento, nenhuma evidência forte existe favorecendo PCV ou VCV.

Outras diferenças podem ser observadas no ajuste dos ventiladores com relação aos parâmetros que podem ser selecionados e aqueles que são variáveis para os modos PCV e VCV (**Tabela 52.3**).

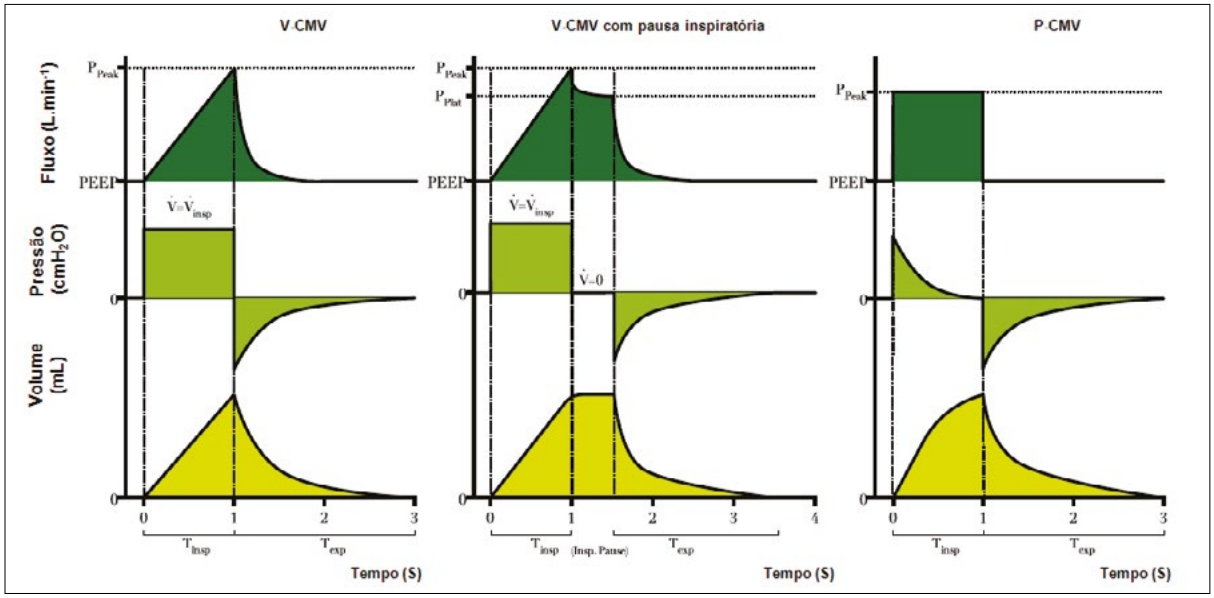


Figura 52.4[5] - Ondas de pressão, volume e fluxo para VCV e PCV.

Tabela 52.3 – Comparação dos ajustes para PCV (ventilação controlada a pressão) e VCV (ventilação controlada a volume)

PCV		VCV
VC	Variável	Constante
PIP	Constante	Variável
Pplatô	Constante	Variável
Padrão de Fluxo	Variável	Ajustável
Pico de Fluxo	Variável	Ajustável
Tempo Inspiratório	Ajustável	Ajustável
Frequência Mínima	Ajustável	Ajustável

Resumindo: até o momento, não existem evidências suficientes capazes de definir qual o melhor modo ventilatório. A escolha entre VCV e PCV é baseada, principalmente, na preferência ou familiaridade do médico ou pode refletir um viés institucional[5]. As duas podem ser utilizadas de maneira segura e eficaz, contanto que a monitoração seja feita cuidadosamente e os parâmetros, reajustados prontamente, como a magnitude do volume corrente, da pressão de pico inspiratória (PPI) e da Pplatô (no VCV).

Ventilação com duplo controle

Algumas estações de anestesias mais atuais combinam os dois modos ventilatórios mais utilizados (PCV e VCV) em um só, com o intuito de aproveitar suas vantagens potenciais. São os chamados modos de VM *dual controled*[5]. Esses modos de ventilação são referidos com diferentes nomes de propriedade, dependendo do fornecedor: modo de volume com fluxo automático (Drager(R)); ventilação controlada a pressão com volume garantido (PCV-VG, General Electric(R)); e pressão regulada com controle de volume (PRVC, Maquet(R)). Esses modos de ventilação são estruturalmente muito semelhantes, destinados a entregar o VC desejado com a menor pressão inspiratória possível. Para atingir esse objetivo, o ventilador utiliza um padrão de fluxo inspiratório desacelerado, semelhante ao da PCV, calculando a CRS em cada ciclo de respiração e readaptando a pressão inspiratória para obter o VC definido pelo anestesista. Todos os algoritmos entregam uma primeira ventilação controlada a volume com fluxo inspiratório constante, calculando uma estimativa inicial da CRS e da pressão necessária para atingir a meta de volume. Novamente, evidências são insuficientes para garantir qualquer tipo de vantagem desse modo sobre outros.

Mais estudos são necessários para avaliar, também, o impacto da monitorização da mecânica pulmonar, das melhorias implementadas nos ventiladores e dos modos ventilatórios avançados sobre os desfechos clínicos de interesse[1].

Modos Assisto-controlados

Uma das razões frequentes para instituir mecânica é diminuir o trabalho respiratório de um paciente. Para atingir esse objetivo, o bloqueio neuromuscular é utilizado para eliminar o esforço respiratório de um paciente, exigindo o uso de ventilação controlada[5,13]. Contudo, a utilização de bloqueio neuromuscular não é isenta de riscos. Considerando esse fator, algumas técnicas de ventilação assistida têm sido empregadas no período perioperatório.

O termo "desmame da VM" pode ser utilizado para se definir o processo transitório pelo qual o paciente anestesiado passa do suporte ventilatório mecânico à ventilação espontânea. Seu significado prático em anestesia difere daquele utilizado em medicina intensiva. A maioria dos pacientes submetidos à ventilação mecânica em anestesia assume rapidamente um padrão respiratório condizente com valores fisiológicos aceitáveis e o processo de "desmame" se dá de forma abrupta. Outras vezes, ao final do procedimento cirúrgico, o estado de depressão respiratória é predominante ou o bloqueio neuromuscular está parcialmente revertido. Nesses casos, a instituição de um modo ventilatório que assista os ciclos ventilatórios espontâneos pode ocorrer.

A escolha do momento para se efetuar o desmame leva em conta vários parâmetros. A suspensão prévia da administração de drogas que causam depressão respiratória (sedativos, hipnóticos, narcóticos) é condição necessária para que se comece o desmame. A reversão (espontânea ou artificial) do efeito de BNM é imprescindível. O bloqueio neuromuscular residual pode prolongar o desmame, especialmente nos casos onde há contraindicações à sua reversão farmacológica. A presença de efeito residual de opioides, muitas vezes desejável para o controle da dor pós-operatória, prolonga a fase de despertar. Além disso, para que se recupere a consciência, ao final da anestesia, a eliminação de anestésicos voláteis depende enormemente da ventilação alveolar e, portanto, torna-se cada vez mais evidente que a técnica clássica de estimular o retorno da ventilação espontânea; fazer apneia; reter CO_2 e auxiliar a ventilação fazendo alguns ciclos de ventilação controlada manual na presença de hipoxemia nem sempre estará adequada para todas as situações clínicas. Este é o maior estímulo para praticar os modos assisto-controlados presentes na maioria dos ventiladores microprocessados presentes nos atuais aparelhos de anestesia. Os modos convencionais de ventilação assistidas são: SIMV, PSV e a combinação de ambas. Estas são as três formas mais utilizadas de se fazer o desmame ao despertar da anestesia. Outros modos ventilatórios, não convencionais, têm surgido nos ventiladores utilizados em anestesia, sendo indicados principalmente para pacientes com comorbidades ou distúrbios pulmonares.

A **Tabela 52.4** aponta as possíveis vantagens e indicações dos modos assisto-controlados.

Tabela 52.4 – Modos assisto-controlados: indicações e vantagens

Indicações no perioperatório	Vantagens
Pacientes no transoperatório fáceis de ventilar que podem permanecer em **ventilação espontânea**, sem uso de BNM	Melhora a troca gasosa
Manutenção do VE em paciente sob sedação	Reduz o trabalho respiratório em adultos e crianças
Final da anestesia/desmame – transição da ventilação mecânica para a espontânea	Redução da necessidade de intubação e BNM
No PO imediato – SRPA –, evitar ou tratar insuficiência respiratória aguda, melhorar oxigenação, reduzir trabalho respiratório	Redução de atelectasias
Como modo ventilatório primário em cirurgias periféricas sem uso de BNM	Redução das flutuações de PAM e do fluxo sanguíneo cerebral
	Redução de dias de intubação e VM

Ventilação Intermitente Mandatória Sincronizada (SIMV)

O modo SIMV é considerado um método de ventilação assisto-controlada, em que o paciente interage com o ventilador (**Figura 52.5**). Foi projetado para permitir ventilações espontâneas entre as ventilações geradas pelo ventilador. Nesse modo ventilatório, as ventilações geradas pelo ventilador são automaticamente entregues em sincronia com aquelas geradas pelo paciente. A SIMV é uma tendência atual na maioria dos ventiladores utilizados em anestesia.

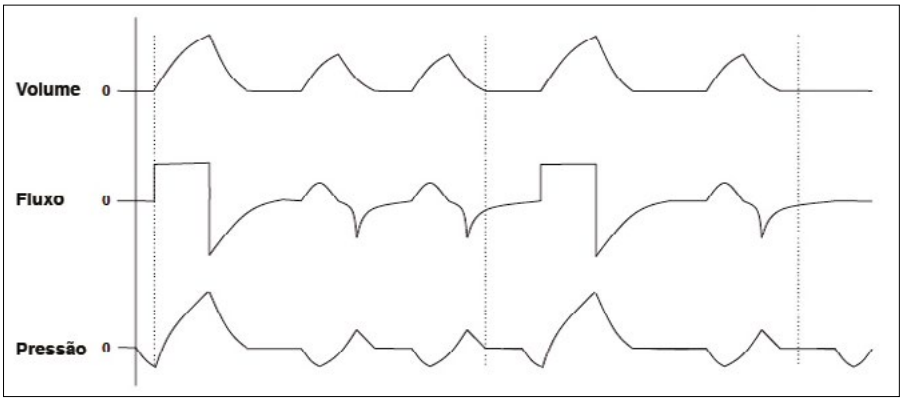


Figura 52.5[4] – SIMV-VCV com pressão de suporte

A manutenção da ventilação assistida utilizando o modo SIMV proporciona garantia de *backup* ventilatório ao paciente que já apresenta esforço inspiratório, mas que não seria capaz de manter um volume corrente adequado por depressão respiratória, devido a bloqueio neuromuscular residual ou anestesia residual. Proporciona conforto respiratório maior, uma vez que permite ciclos espontâneos, mas aumenta o trabalho respiratório devido à resistência dá válvula de demanda, cuja sensibilidade é grande, mas, ainda assim, não responde prontamente e impõe certa resistência. Esse modo pode ser utilizado na transição para a ventilação espontânea, o que pode ser feito simplesmente reduzindo a frequência respiratória do ventilador.

O modo SIMV pode ser controlado a volume ou a pressão (VCV ou PCV). A frequência respiratória é ajustada de acordo com as necessidades do paciente (frequência respiratória espontânea + mandatória), a fim de manter-se o volume minuto basal. A Pressão de Suporte (PS), ou Ventilação com Pressão de Suporte (PSV), pode ser combinada com os ciclos espontâneos da SIMV. Dessa forma, a combinações possíveis são: SIMV-VCV sem PSV; SIMV-VCV com PSV; SIMV-PCV sem PSV; SIMV-PCV com PSV.

O disparo dos ciclos controlados do ventilador pode ser dar por fluxo ou pressão, geralmente ajustando-se o controle de sensibilidade (**Figura 52.6**).

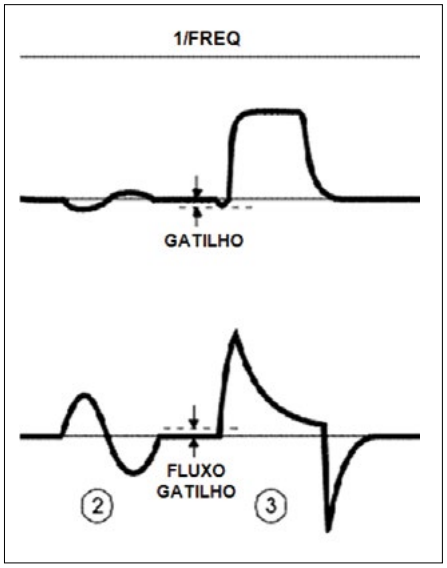


Figura 52.6 – O disparo do ciclo controlado se da por fluxo ajustando o controle denominado ***trigger*** entre 0,3-15 $L.min^{-1}$.

A diminuição do número de ventilações mandatórias (FR do ventilador) produz decréscimo no VC médio e inevitável diminuição da ventilação alveolar. A combinação com PSV pode minimizar o trabalho respiratório, garantindo o volume minuto mínimo (Vmín) até que o paciente esteja apto a receber apenas PSV. Com ou sem PSV, a SIMV pode reduzir a necessidade neuromuscular de bloqueadores e níveis profundos de anestesia[14].

O modo SIMV utilizado isoladamente aumenta o trabalho respiratório, pois, durante as ventilações espontâneas, o paciente deve realizar esforços para vencer a resistência imposta pelo circuito (principalmente quando a frequência respiratória é elevada). Também ocorre redução do débito cardíaco, principalmente naqueles pacientes com disfunção ventricular esquerda, e também efeito da ventilação espontânea.

Ventilação com Pressão de Suporte (PSV)

Embora muito utilizado em UTIs há mais de 30 anos, o modo PSV é considerado novo durante a ventilação intraoperatória. A PSV está disponível em muitos aparelhos de anestesia disponíveis comercialmente.

A PSV aumenta a efetividade dos ciclos espontâneos do paciente, isto é, promove incrementos variáveis no volume corrente, e reduz o trabalho respiratório. A PSV melhora a troca gasosa e reduz a atelectasia perioperatória em pacientes com respiração espontânea, em uso de dispositivos supraglóticos (por exemplo, máscara laríngea) ou tubos traqueais

A ventilação espontânea desencadeada pelo paciente recebe um nível de pressão de suporte (PS) definida pelo operador. A PS é a única variável essencial que deve ser ajustada para que a PSV ocorra. As demais (frequência respiratória, tempo inspiratório, fluxo inspiratório e VC) são controladas pelo paciente. Adicionalmente, PEEP e fração inspirada de oxigênio (FiO_2) desejada podem ser determinadas. O VC é variável e dependente do nível de pressão de suporte, resistência e complacência das vias aéreas e do esforço realizado pelo paciente.

O fluxo aéreo é desacelerado durante a PSV, com taxas iniciais elevadas para se obter a pressão desejada precocemente (como no modo PCV). A diferença entre PSV e PCV é que, durante a primeira, o ventilador permite que o paciente determine o final da inspiração, enquanto, durante a segunda, o final da inspiração é determinado pelo ventilador. Sendo assim, o paciente é capaz de controlar o tempo inspiratório e o volume corrente quando em PSV.

O critério de determinação do final da inspiração (ciclada a fluxo) deve ser ajustado para evitar o duplo disparo da ventilação no mesmo ciclo ou ativar a musculatura expiratória para terminar o ciclo. Geralmente, dá-se a ciclagem quando o fluxo inspiratório cai a 25% do Pico de Fluxo Inspiratório. Equipamentos mais modernos permitem o ajuste dessa porcentagem. Isso permite ao paciente determinar a duração da insuflação pulmonar e do volume corrente. Podem-se utilizar os gráficos de pressão presentes nos ventiladores para auxiliar o ajuste desses parâmetros.

O fim do fluxo inspiratório (critério de ajuste para o final da inspiração) e o nível de pressão de suporte (PS) selecionado são grandezas interrelacionadas. Maior pico de fluxo inspiratório se traduz em maior tempo inspiratório. Maior nível de PS ou tempo mais curto até o pico de fluxo inspiratório ocasionará maior pico de fluxo. Portanto, ajustando-se um desses valores (nível de PS, tempo até o pico de fluxo e término do fluxo inspiratório), deve-se também ajustar os outros dois.

Em pacientes com patologias obstrutivas é interessante aumentar a percentagem de critério de ciclagem para > 25%, permitindo reduzir o tempo inspiratório, da mesma forma que, em pacientes com patologias restritivas, devemos diminuir a percentagem de critério de ciclagem para < 25%, aumentado o tempo inspiratório[9,15-17].

Os ventiladores mais modernos permitem o ajuste do tempo para atingir o pico do fluxo inspiratório, denominado *rise-time* ou rampa. O mais apropriado é ajustar o tempo até o pico de fluxo inspiratório e o final da inspiração, objetivando o conforto do paciente. O tempo até o pico de fluxo deve ser ajustado conforme a demanda inspiratória do paciente. A detecção de *overshoot* acima do nível de pressão de suporte selecionado indica que o tempo até o pico de fluxo está muito curto (fluxo aéreo muito rápido), enquanto um trajeto côncavo no gráfico de pressão das vias aéreas geralmente indica um tempo muito longo (fluxo aéreo muito lento)[10].

No modo PSV, o nível de pressão de suporte desejado é selecionado. Esse valor, via de regra, deve ser ajustado entre 30% a 50% da *driving pressure*, ou pressão motriz (Pplatô – PEEP), por exemplo: iniciar com 20 cmH_2O e reduzir gradativamente à medida que o VC ultrapasse o desejado, o que sinaliza que

menores níveis de PS podem ser usados. Habitualmente, quando os níveis de os, para garantir o VC desejado, são menores que 10 cmH_2O (valor considerado mínimo necessário para vencer a resistência imposta pelo circuito de ventilação), o paciente está apto a ficar sem suporte ventilatório, sua ventilação espontânea é eficiente para garantir o Vmin. A faixa disponível para ajustar o nível de PS, nos ventiladores em geral, varia de 0- 50 cmH_2O. Níveis elevados de pressão em modo VPS podem levar à alcalose respiratória e à apneia do paciente. Os ventiladores são programados para detectar apneia e disparar alarmes sonoros quando isso ocorre. Ventiladores mais modernos permitem a programação de um modo ventilatório de resgate (*backup* de segurança ou apneia) e/ou de ajuste de frequência respiratória caso isso ocorra (**Figura 52.7**). Pode-se, ainda, utilizar PSV ao final da cirurgia, enquanto o paciente está recuperando-se da anestesia residual e do bloqueio neuromuscular, em pacientes profundamente sedados após anestesia loco-regional e no caso de supressão do impulso ventilatório, como observado após o aprofundamento da sedação ou em um *bolus* de opioides.

No entanto, a capacidade de PSV (e de PCV) para entregar um volume corrente adequado depende da mecânica respiratória do paciente, portanto, a vigilância é altamente recomendada.

O modo PSV com volume garantido foi projetado para responder a essas preocupações, ajustando-se o suporte de pressão para oferecer um volume corrente pré-definido. Apesar de promissor, a literatura é controversa sobre a validação clínica da utilização de PSV intraoperatória[1].

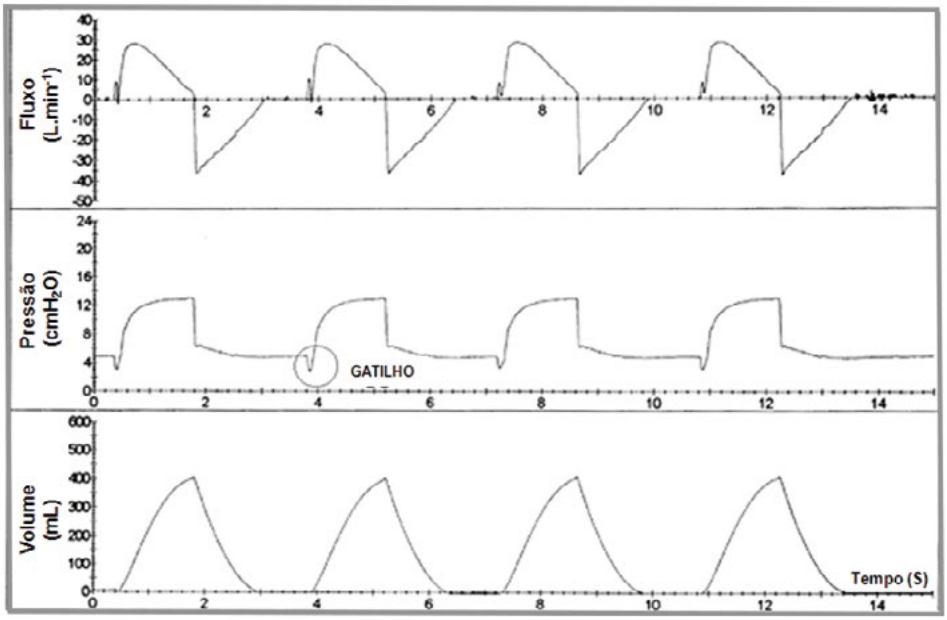


Figura 52.7[11] – Perfis das curvas de pressão, fluxo e volume durante PSV.

Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP)

Alternativamente, utilizam-se níveis pressóricos distintos para a fase inspiratória (IPAP = pressão inspiratória positiva na via aérea) e expiratória (EPAP = (pressão inspiratória positiva na via aérea), definido o modo conhecido como BIPAP (Binível de Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas).

Esse modo ventilatório é consagrado em pacientes com DPOC e doenças neuromusculares. Estudos randomizados demonstraram que a VNI e BIPAP diminuem o tempo de internação hospitalar; os níveis de pneumonia associada ao ventilador; o trauma nas vias aéreas e a mortalidade, quando comparados com os modos tradicionais de ventilação mecânica[4].

Importante

O uso de CPAP/BIPAP não mais se restringe à ventilação não invasiva, pois é comum os pacientes com traqueostomia no pós-operatório de cirurgias otorrinológicas ou de cabeça-pescoço receberem esses modos combinados para assegurar a ventilação adequada e evitar insuficiência respiratória aguda.

Tabela 52.5 – Benefícios do CPAP

Melhora da complacência pulmonar
Melhora da capacidade residual funcional
Diminuição de atelectasias e efeito *shunt*
Diminuição do trabalho respiratório
Diminuição da pré e pós-carga

Ventilação Mecânica Não Invasiva (VNI)

A ventilação mecânica não invasiva é uma técnica de suporte ventilatório bastante difundida em nosso meio (**Figura 52.8**). Essa técnica de ventilação é chamada de não invasiva por causa da inexistência de uma prótese traqueal, e só deve ser utilizada naqueles pacientes capazes de manter a permeabilidade da via aérea superior, assim como a integridade dos mecanismos de deglutição e a capacidade de mobilizar secreções. Teoricamente, qualquer ventilador mecânico pode ser utilizado para a ventilação não invasiva, desde que seu funcionamento não seja prejudicado pela presença de vazamentos.

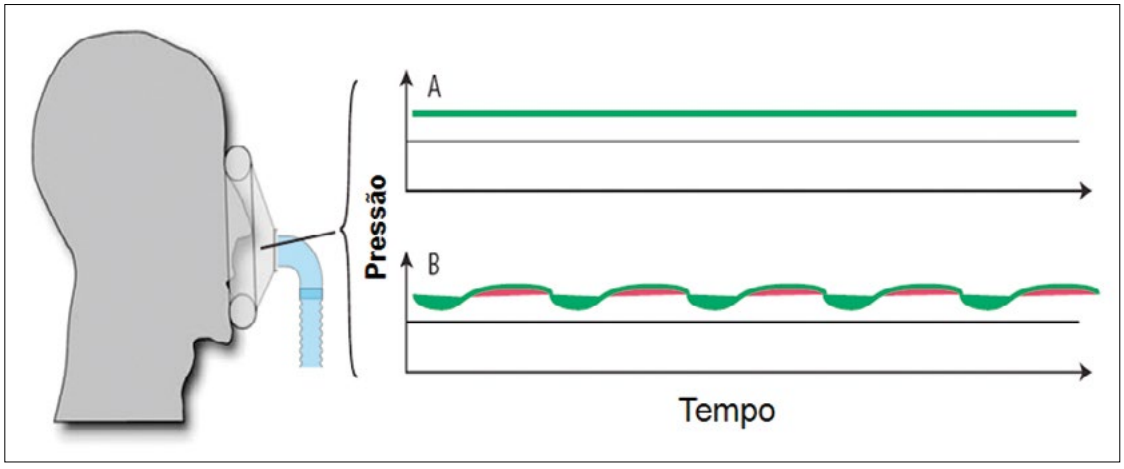


Figura 52.8[8] – Flutuação de pressão durante VNI com máscara e CPAP. (A) Diagrama de um sistema ideal (não-existente), onde a pressão permanece constante durante todo ciclo respiratório. (B) Na prática as pressões flutuam durante o ciclo respiratório, caindo durante a inspiração e subindo durante a expiração. As áreas verdes representam o trabalho realizado pelo circuito de CPAP no paciente; as áreas vermelhas representam o trabalho realizado pelo paciente no circuito de CPAP. Quanto maior forem as flutuações de pressão no circuito, maior será o trabalho adicional para ventilar imposto ao paciente.

A VNI pode ser realizada com equipamentos específicos, geradores de fluxo ou ventiladores de VNI ou com os ventiladores de UTI e anestesia. Os ventiladores específicos para VNI têm como característica principal a presença de um circuito único, dotado de um orifício distal, por onde ocorrem tanto a inspiração como a expiração e ainda permite que haja vazamento contínuo de ar pelo circuito para eliminar o CO_2 exalado[4].

Geralmente, os ventiladores específicos para VNI oferecem pressões entre 5 e 25 cmH_2O, possuem recursos para combinar modos ventilatórios (por exemplo, PSV) e sistemas de segurança contra desconexões e falta de energia elétrica.

Podem-se combinar modos ventilatórios diversos, dependendo do estado de consciência, tolerância e necessidade do paciente. Os modos ventilatórios mais amplamente testados são: BiPAP + PSV + PSV; PSV + PEEP; CPAP + PSV; VCV; PCV e ventilação assistida proporcional (PAV). Os dois modos de ventilação mais comumente utilizados em VNI são PS + PEEP e CPAP[4].

A VNI é realizada por meio da utilização de interfaces faciais e nasais. A interface nasal é a mais confortável, porém, ocorre mais resistência ao fluxo aéreo e permite vazamento pela boca. As máscaras

faciais podem ter orifícios de exalação, reduzindo, assim, a chance de reinalação. As diversas interfaces existentes objetivam melhorar o conforto e a tolerância dos pacientes (**Figura 52.9**).



Figura 52.9[8] – Interfaces disponíveis para VNI. (A) Máscara nasal; (B) máscara facial tradicional; (C) máscara *full face*; (D) capacete (*Hellmet*).

A NIV está indicada em diversos cenários, atualmente, para tratamento de quadros de insuficiência respiratória aguda e crônica (**Tabela 52.6**)[18-21].

Tabela 52.6 – Indicações de VNI na prática anestésica

Insuficiência respiratória aguda durante o período pós-operatório
Distúrbios ventilatórios logo após a desintubação nos pacientes obesos
Ventilação de pacientes que apresentam laringoespasmo e estridor laríngeo após a desintubação
Edema agudo pulmonar cardiogênico, inclusive em pós-operatórios de cirurgia cardíaca e choque cardiogênico
Após cirurgia para revascularização do miocárdio, parece reduzir a quantidade de líquido extravascular nos pulmões e melhorar a mecânica pulmonar e as trocas gasosas
No pós-operatório de cirurgias de ressecção pulmonar, parece reduzir a taxa de mortalidade, bem como melhorar a oxigenação arterial e diminuir a necessidade de reintubação[22-27]
Período de pré-oxigenação anestésica[18,28-30] de pacientes obesos
Pós-operatório de pacientes com apneia obstrutiva do sono

Alguns pacientes apresentam ansiedade, náuseas e secreção salivar abundante. Deve-se evitar a sedação excessiva e procurar explicar o procedimento e adaptar o aparelho para melhor conforto do paciente.

Quanto menos ansioso e cooperativo estiver o paciente, melhor será o resultado da ventilação, que pode ser observado através da frequência respiratória; expansibilidade torácica; ausência de respiração paradoxal; parâmetros hemodinâmicos adequados e gasometria arterial.

O tempo médio de VNI é variável, de acordo com a causa da insuficiência respiratória, aproximadamente 6 horas para edema pulmonar e 18 a 48 horas para DPOC descompensado.

A VNI pode levar a efeitos deletérios sobre a hemodinâmica, que não devem ser negligenciados, principalmente, devido à diminuição do retorno venoso. Outra complicação possível é a presença de constante risco de regurgitação do conteúdo gástrico e aspiração pulmonar.

Tabela 52.7 – Contraindicações para o uso da ventilação não invasiva

Recusa do paciente
Rebaixamento do nível de consciência
Paciente agitado ou não cooperativo
Obstrução de via aérea superior ou trauma de face
Pós-operatório recente de cirurgia de face, via aérea superior ou esôfago
Disritmia cardíaca com baixo débito cardíaco
Grande quantidade de secreção respiratória ou bucal
Risco de aspiração pulmonar
Instabilidade hemodinâmica com necessidade de vasopressor, choque (pressão arterial sistólica < 90 mmHg)
Tosse ineficaz ou incapacidade de deglutição
Distensão abdominal, náuseas ou vômitos
Sangramento digestivo alto
Infarto agudo do miocárdio

Tabela 52.8 – Fatores preditivos de sucesso

Pacientes jovens
Baixo score de APACHE
Paciente cooperativo e boa adaptação ao ventilador
Hipercapnia prévia ($PaCO_2$ > 45 mmHg e < 90 mmHg)
Acidemia prévia (pH > 7,10 e < 7,35)
Melhora dos parâmetros respiratórios e cardiovasculares nas primeiras 2 horas de ventilação

Importante

Uma característica marcante da VNI é a necessidade de acompanhar o paciente de perto, pois, muitas vezes, é necessária a troca de várias interfaces até obter-se uma adaptação adequada[9,31-33].

Repercussões do Suporte Ventilatório

Repercussões pulmonares

A pressão positiva é responsável por expandir os alvéolos colapsados, principalmente nos pacientes com comprometimento pulmonar (atelectasias; pneumonias; edema pulmonar e SDRA)[34]. Mantendo-se o recrutamento das unidades alveolares com a utilização de PEEP, a oxigenação arterial aumenta.

Contudo, se a VM produzir sobredistensão de algumas unidades alveolares, o fluxo de sangue nos capilares pulmonares poderá ser desviado para unidades não ventiladas, resultando, paradoxalmente, em hipoxemia.

Embora a VM possa melhorar o *shunt* capilar, ela pode também aumentar o volume de sangue através do *shunt* anatômico. Um aumento excessivo da pressão alveolar pode ocasionar a elevação da resistência vascular pulmonar, aumentando o fluxo de sangue através do *shunt* anatômico (circulação brônquica), piorando a hipoxemia.

A hiperventilação favorece a sobredistensão alveolar e causa alcalose respiratória. A alcalose, por sua vez, causa hipocalemia, hipocalcemia (fração ionizada de cálcio é reduzida) e aumento da afinidade da hemoglobina pelo O_2.

A hipercapnia durante a VM parece ser menos nociva do que os efeitos traumáticos da utilização de níveis elevados de VC para corrigir a $PaCO_2$. Uma elevação modesta da $PaCO_2$ (50-70 mmHg) e um pH de 7,20 costuma ser bem tolerado pela maioria dos pacientes[35].

O oxigênio inspirado em altas concentrações é considerado tóxico. A toxicidade relacionada com o O_2, provavelmente, depende tanto da concentração quando do tempo de exposição. Embora as evidências sejam fracas, uma fração inspirada de oxigênio (FiO_2) acima de 60% deve ser evitada[7].

A atelectasia é uma repercussão comum da ventilação mecânica. Desenvolve-se em 90% dos pacientes submetidos à anestesia geral e pode persistir em diferentes graus após a cirurgia. A área de tecido pulmonar não ventilado junto ao diafragma difere de acordo com o procedimento cirúrgico e as características do paciente, variando entre 3-25%. Diferentes mecanismos favorecem a formação de atelectasias durante a anestesia, incluindo colapso de pequenas vias aéreas; compressão de estruturas pulmonares; absorção do conteúdo de gás alveolar e deficiência da função de surfactante pulmonar.

Pacientes com idade superior a 40 anos apresentam volume de colapso alveolar superior ao da capacidade residual funcional quando em decúbito, favorecendo o colapso alveolar e a formação de atelectasias. A ventilação com fração inspirada igual a 100% pode produzir atelectasia por absorção e deve ser evitada sempre que possível[36].

A ventilação mecânica interfere na mecânica ventilatória; na queda da CRF, com redução da complacência pulmonar; no aumento da pressão de pico e platô das vias aéreas (ver a seguir em Complicações Relacionadas às VM)[37-39].

Efeitos cardíacos

As flutuações na pressão intratorácica que ocorrem durante a ventilação com pressão positiva são o oposto das que ocorrem durante a ventilação espontânea. Durante a VM, a pressão intratorácica média costuma ser positiva. As pressões intratorácicas se elevam durante a inspiração e reduzem durante a expiração. Portanto, o retorno venoso é maior durante a expiração e pode sofrer reduções se o tempo expiratório for muito curto ou a pressão alveolar, muito elevada[40].

A redução do retorno venoso e o enchimento do ventrículo direito podem ocasionar redução do débito cardíaco (DC), resultando em hipotensão e potencial hipóxia tecidual. Esse efeito é maior quando a pressão média das vias aéreas estiver elevada, em pacientes com complacência pulmonar aumentada e naqueles que se apresentam hipovolêmicos.

A elevação das pressões alveolares, particularmente com a utilização de PEEP, pode ter efeito constritivo sobre os capilares pulmonares. Esse efeito é responsável por reduzir o volume de enchimento do ventrículo esquerdo e reduzir o DC. O aumento da resistência vascular com a utilização de PEEP pode produzir um efeito de zona 1 de West, o que aumenta o espaço morto, diminuindo o volume de ventilação alveolar[34].

Efeitos renais

O débito urinário pode reduzir secundariamente a instituição de VM. A redução da perfusão renal, devido à diminuição do DC, à elevação das concentrações plasmáticas de hormônio antidiurético (ADH) e à redução da liberação de peptídeo atrial natriurético, ocorre por causa da VM e contribui para a redução do débito urinário. A redução do débito urinário, acompanhada de infusão excessiva de líquidos intravenosos e da redução das perdas insensíveis pelo trato respiratório, por conta do uso do filtro higroscópico, pode leva à sobrecarga hídrica[34].

Efeitos neurológicos

Em pacientes com lesões neurológicas, a VM pode ocasionar elevação da pressão intracraniana (PIC). Isso se deve à redução do retorno venoso, que impede o retorno adequado do sangue venoso intracraniano, elevando a PIC. Se a pressão aumentada nas vias aéreas ocasionar a redução do DC, hipotensão arterial e, consequentemente, hipoperfusão cerebral podem ocorrer[35].

Complicações Relacionadas com o Suporte Ventilatório

As complicações relacionadas com o suporte ventilatório podem ser divididas em: complicações ocasionadas pelas vias aéreas artificiais e pelo uso de ventilação com pressão positiva. A ocorrência das complicações não pode ser completamente eliminada, mas sua redução é possível, por meio do manejo apropriado das técnicas de ventilação e equipamentos.

Intubação Traqueal

A intubação traqueal é um procedimento realizado diariamente em pacientes submetidos a cirurgias sob anestesia geral. Embora necessária, não é isenta de riscos. Atualmente, o balonete utilizado para vedação da via aérea é confeccionado com cloreto de polivinil (PVC) termolábil, o que permite acomodar maiores volumes com pequenas pressões[41]. Mesmo assim, trabalhos prévios relatam diversas lesões decorrentes do excesso de pressão exercido sobre a mucosa traqueal: ruptura traqueal; necrose traqueal; estenose traqueal; paralisia do nervo laríngeo inferior; dor e rouquidão[42-47]. Desconforto orofaríngeo ocorre em até 40% dos pacientes, independentemente da duração da intubação traqueal[48,49]. Rouquidão é reportada em 52% dos pacientes entubados por curto períodos e em 70% naqueles que necessitam de intubação prolongada. Os sintomas geralmente resolvem espontaneamente dentro de 24 a 48 horas.

A deglutição também pode ser comprometida com o uso dos tubos traqueais, mesmo se utilizados por breves períodos[50]. Observa-se uma lentificação dos reflexos de deglutição, os quais permanecem alterados por até sete dias. Pacientes que necessitam de intubação traqueal mais prolongada podem não apresentar reflexo de proteção da via aérea durante a extubação, aumentando o risco de aspiração de conteúdo gástrico. A aspiração subclínica de conteúdo gástrico parece não ser incomum, principalmente nos pacientes idosos.

A pressão máxima tolerada pela mucosa traqueal sem que ocorra comprometimento da perfusão capilar varia de acordo com características do paciente, mas considera-se seguro um valor máximo de 25 cmH_2O (20 mmHg) no interior do balonete[51,52]. Valores próximos a 40 cmH_2O (30 mmHg) podem dificultar a perfusão na mucosa traqueal e, quando a pressão no balonete se aproxima de 45 cmH_2O (33 mmHg), o fluxo sanguíneo para a mucosa é completamente interrompido. Entre os fatores que interferem na perfusão capilar na mucosa traqueal, o mais importante parece ser a pressão arterial sistêmica[52]. Estados de choque, sepse ou hipóxia também podem influenciar. A estimativa manual da pressão do balonete pode não ser um método seguro para evitar pressões nocivas à traqueia, mesmo quando utilizada por profissionais experientes[53]. A utilização de um manômetro que meça com precisão a pressão do balonete pode reduzir o número de lesões.

Complicações Relacionadas com o uso de Ventilação com Pressão Positiva

Lesão Pulmonar Induzida por Ventilação Mecânica (LPIV)

Desde a década de 1970, vem sendo destacado o papel importante na ventilação mecânica na gênese das lesões pulmonares[54-56]. A utilização de VM não é isenta de riscos, podendo causar danos estruturais diretos até mesmo em pulmões saudáveis[54-58]. Esse dano é caracterizado por infiltrado celular inflamatório; membranas hialinas; aumento da permeabilidade vascular e edema pulmonar. A constelação de consequências pulmonares da ventilação mecânica tem sido denominada lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIV).

Diversos fatores inter-relacionados contribuem para o desenvolvimento de LPIV: utilização de altos VC, ocasionando sobredistensão alveolar; recrutamento cíclico das vias aéreas periféricas, resultando em danos ao epitélio brônquico e ao parênquima pulmonar (lesão por estiramento), principalmente ao nível das junções broncoalveolares; associado com recrutamento e colapso das unidades pulmonares instáveis (atelectrauma); estresse pulmonar amplificado pela pressão transpulmonar (Ptp) elevada; inativação do surfactante pulmonar, devido a grandes oscilações nas áreas alveolares associadas à conversão de surfactantes acumulados, o que leva a um aumento da tensão superficial; e liberação sistêmica de mediadores inflamatórios pelos pulmões.

Ventilação com extremos, altos e baixos volumes pulmonares, tem efeitos estrutural, fisiológico, biológico e sistêmicos. Os mediadores que são liberados podem causar mais dano pulmonar, recrutar neutrófilos ou iniciar um cenário para o desenvolvimento de fibrose pulmonar. O estresse mecânico deflagrado pela VM também é capaz de afetar processos pulmonares em níveis celular e molecular, um mecanismo conhecido como biotrauma[59].

Barotrauma e Volumotrauma

A LPIV pode ocorrer devido à ventilação com altos volumes pulmonares, levando a ruptura alveolar, fugas de ar e barotrauma. O barotrauma é a lesão do delicado epitélio respiratório, permitindo que os gases escapem através do parênquima pulmonar ou do espaço pleural. O termo barotrauma pode ser enganoso,

porque a variável crítica que conduz às fugas de ar é a hiperdistensão pulmonar regional, não a alta pressão nas vias aéreas propriamente. A lesão mais sutil que se manifesta como edema pulmonar pode ocorrer como resultado da superdistensão do pulmão, o volumotrauma.

O gás que atinge o parênquima pulmonar pode tomar vários destinos: a) seguir em direção central através das bainhas broncovasculares (enfisema pulmonar intersticial) até se acumular no mediastino (pneumomediastino)[54,60,61]. A partir daí, pode penetrar o pericárdio (pneumopericárdio), o espaço retroperitoneal (pneumoretroperitônio) ou o peritônio (pneumoperitônio). Caso o escape de gás ocorra a partir das vias aéreas distais e penetre o espaço pleural, o resultado é, obviamente, um pneumotórax.

O barotrauma pode ser ocasionado por eventos traumáticos, iatrogenicamente ou espontaneamente em indivíduos suscetíveis[62]. Na ausência de eventos traumáticos ou descartando-se a hipótese de evento espontâneo, o barotrauma é invariavelmente o resultado de pressões elevadas durante a VM. Comorbidades apresentadas pelo paciente (pneumonias necrosantes, vasculites pulmonares, enfisemas bolhosos) podem levar a um quadro de maior fragilidade do epitélio alveolar, predispondo ao barotrauma, mesmo com a utilização de pressões mais baixas (consideradas "mais seguras") durante a VM.

A pressão inspiratória de pico (PIP) nas vias aéreas maiores que 40 cmH_2O ou pressão de platô maior que 30 cmH_2O devem ser evitadas, pois são consideradas de risco para o desenvolvimento de barotrauma.

Atelectrauma

Atelectrauma é a lesão dos alvéolos resultante da tensão de cisalhamento recorrente causada pela abertura e fechamento das áreas atelectásicas. O atelectrauma é amplificado nas margens entre as regiões aeradas e atelectásicas, pois, as forças de estiramento do parênquima pulmonar podem superar quatro a cinco vezes as de outras regiões do pulmão[59].

A atelectasia é um estado patológico que exerce efeitos diretos e indiretos sobre o desenvolvimento ou agravamento de LPIV. Diretamente, os efeitos independentes de estiramento incluem uma propensão à infecção em razão da redução da atividade fagocitária dos macrófagos alveolares prejudicada pela hipóxia local e hiperxia. As atelectasias causam hipóxia local devido ao colapso alveolar e hipoxemia sistêmica, por aumento do *shunt* pulmonar. A elevação da FIO_2 provoca hiperóxia no pulmão aerado, produzindo inflamação do tecido pulmonar e atelectasia por absorção, que leva ao excesso de espécies reativas de oxigênio. Os efeitos indiretos são dependentes do estiramento e incluem a lesão induzida por estresse mecânico. Curiosamente, a lesão alveolar é máxima nas regiões não atelectásicas do pulmão, consistente com um deslocamento de volume corrente para os alvéolos aerados com subsequente sobreinflação.

A diminuição progressiva da oxigenação e da complacência pulmonar, consequentes da atelectasia, influencia as estratégias de ventilação mecânica usadas durante a anestesia geral. Algumas décadas atrás[63], volumes correntes até 15 $mL.Kg^{-1}$ do previsto peso corporal foram preconizados para aumentar o volume pulmonar ao final da expiração e prevenir atelectasia no período intraoperatório. Atualmente, durante a anestesia, estratégias como o uso de PEEP e manobras de recrutamento de pulmão contribuem para reverter ou prevenir a perda de volume pulmonar e o colabamento de pequenas vias aéreas. A utilização de baixas frações inspiradas de O_2 (80% ou menos) e o uso de CPAP após a extubação traqueal são medidas auxiliares.

Há preocupação de que volumes correntes reduzidos, defendido por estratégias de ventilação protetora, pode predispor à atelectasia e subsequente LPIV[64].

Biotrauma

As forças físicas descritas acima podem causar a liberação de vários mediadores intracelulares, quer diretamente (por ruptura celular), quer indiretamente (por transdução dessas forças para a ativação das vias de sinalização celulares em células epiteliais, endoteliais ou células inflamatórias).

O uso de ventilação mecânica não protetora, mesmo por curto prazo, no contexto de cirurgia de grande porte, também promove alterações inflamatórias e pró-coagulante broncoalveolares em pacientes sem lesão pulmonar preexistente do pulmão. Isso sugere que a ventilação mecânica, por si só, pode exercer um estímulo pró-inflamatório e desencadear apoptose celular. A teoria atualmente aceita é a de *múltiplos danos*, a ventilação mecânica não protetora dos pulmões previamente saudáveis, podem resultar em lesão pulmonar quando combinados com outra agressão. Diferentes insultos podem interagir e provocar maior produção e liberação de mediadores inflamatórios, sugerindo que a ventilação mecânica pode ser

desencadeante de complicações pulmonares subsequentes. Esses múltiplos danos são fatores de risco encontrados durante o período perioperatório que podem ser responsáveis pela agressão pulmonar adicional, por exemplo, administração excessiva de líquidos; transfusão maciça; lesão de isquemia; reperfusão; circulação extracorpórea e sepsie[6] (**Figura 52.10**).

O aumento da permeabilidade alveolar capilar, associada com a LPIV, pode levar à translocação de mediadores para a circulação sistêmica, como os lipopolissacarídios e as bactérias, e, potencialmente, pode conduzir à disfunção de múltiplos órgãos e à morte[6,59,64].

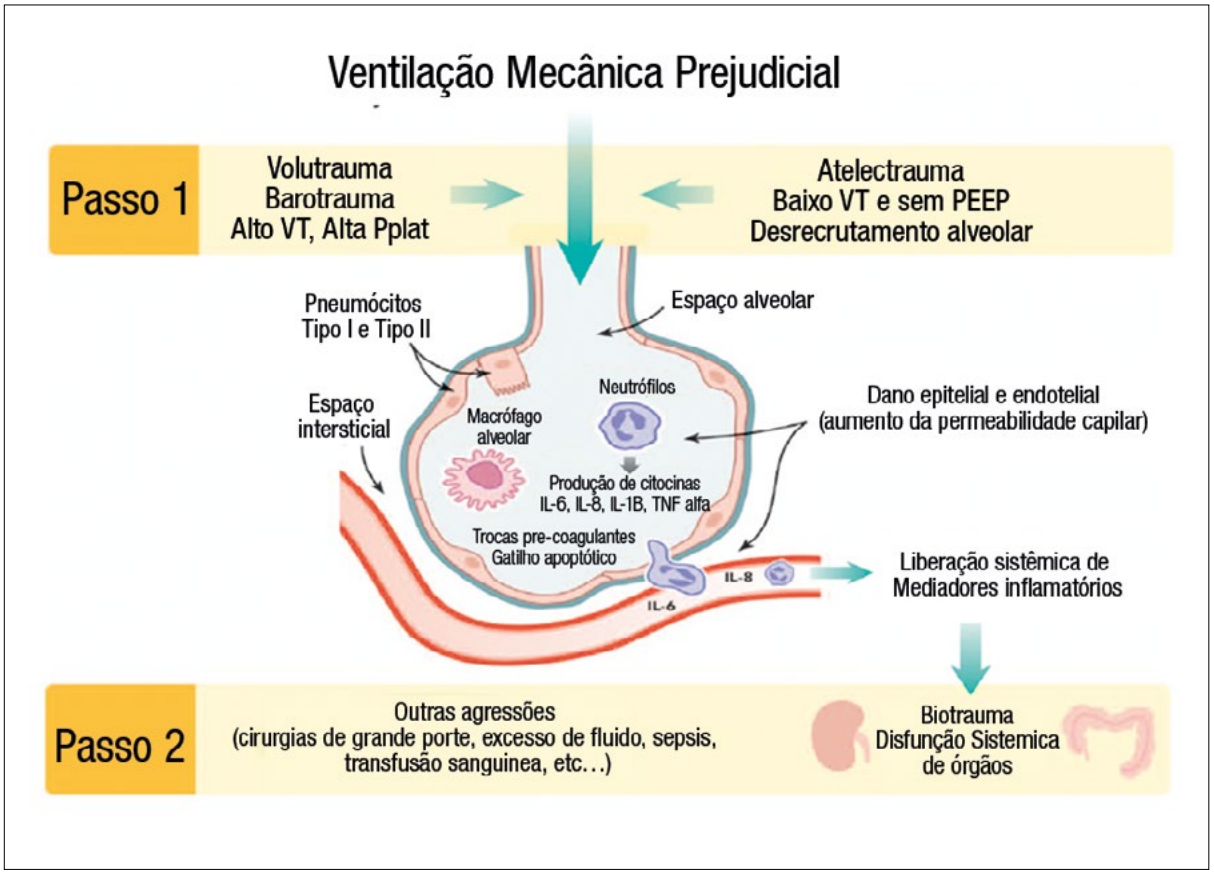


Figura 52.10[6] – Biotrauma por LPIV. IL = interleucinas; PEEP = pressão positiva expiratória final; Pplat = pressão de platô; TNF = fator de necrose tumoral; VT = volume corrente.

Complicações pulmonares pós-operatórias (CPP)

Nos últimos anos, a medicina tem presenciado grandes avanços nos cuidados **perioperatórios, permitindo, assim, melhor manejo dos pacientes cirúrgicos.** Apesar desses avanços, as complicações pulmonares pós-operatórias (CPPs), juntamente com as complicações cardiovasculares, são as principais causas de morbidade e mortalidade nesses pacientes[65-67]. As CPPs são causas frequentes de morbidade dos pacientes e de aumento do tempo de internação hospitalar, onerando o sistema de saúde. Aproximadamente 5% dos pacientes submetidos a cirurgias em geral desenvolvem CPPs graves.

Estima-se que as complicações pulmonares sejam responsáveis por até 25% das mortes ocorridas na primeira semana de pós-operatório[68]. O desenvolvimento de pneumonia no período pós-operatório tem sido relacionado a uma taxa de mortalidade de até 40%, além de ela ser responsável por até 60% das infecções que levam a um desfecho fatal[69].

Apesar da grande abrangência de situações que podem estar envolvidas dentro do conceito de complicações pulmonares no pós-operatório, para efeitos clínicos, é relevante considerar as complicações maiores, que podem impactar nos desfechos, como: insuficiência respiratória; broncoespasmo grave; derrame pleural; atelectasia que necessita de intervenção fibrobroncoscópica; pneumonia; fístulas broncopleurais; empiema; lesão pulmonar aguda/síndrome da angústia respiratória aguda; ventilação mecânica prolongada ou intubação não planejada; pneumonia por aspiração de conteúdo gástrico grave, entre outras.

O desenvolvimento das CPPs depende do estado de saúde do paciente, da técnica anestésica e do tipo de cirurgia. A sinergia entre esses fatores será determinante no risco[70]. Comorbidades que afetam as funções pulmonares e cardíacas, bem como as que afetam negativamente o estado imunológico, favorecem o desenvolvimento das CPPs[68].

Os efeitos biológicos, mecânicos e funcionais ocasionados pelas diferentes técnicas anestésicas ao sistema respiratório podem amplificar aqueles relacionados com o período pré-operatório[71]. A interferência das drogas anestésicas sobre o impulso respiratório é indiscutível, levando à perda de coordenação dos movimentos de diversos músculos (abdominais e torácicos) responsáveis pela ventilação, bem como à alteração da geometria da caixa torácica[72], o que proporciona o aparecimento de atelectasias, *shunts* intrapulmonares e distúrbios de oxigenação.

O sítio cirúrgico impõe grande importância ao desenvolvimento das CPPs. As cirurgias torácicas e de abdome superior envolvem trauma próximo ao diafragma, ocasionando três tipos de distúrbio: 1) disfunção de movimentos dos músculos respiratórios fruto da incisão cirúrgica; 2) dor no período pós-operatório, limitando a expansão diafragmática; 3) inibição aferente dos nervos frênico e vago secundária à manipulação cirúrgica das vísceras abdominais. Como consequência, o movimento da musculatura respiratória no período pós-operatório será anormal (principalmente em relação ao diafragma)[73]. Os diversos fatores de risco que envolvem as CPPs estão descritos na **Tabela 52.9**.

Tabela 52.9[6] – Fatores de risco para complicações pulmonares no período pós-operatório

Fatores de risco		
Cirúrgicos	Anestésicos	Relacionados com o paciente
Procedimento cirúrgico	Administração excessiva de líquidos	Idade > 65 anos
Vascular	Transfusão sanguínea > 4 UI	ASA 3 ou +
Torácico	BNM residual	DPOC
Abdominal superior	Hipotermia intraoperatória	Apneia obstrutiva do sono
Neurocirurgia	Uso de SNG	SpO_2 pré-operatória < 98%
Cabeça e pescoço	Parâmetros ventilatórios	História de ICC
Procedimento de emergência		Infecção pulmonar recente (< de 1 mês)
*Reintervenção		Dependência funcional
Duração > 2h		Tabagismo ativo
Laparotomia > laparoscopia		Etilismo
		Sepse pré-operatória
		Perda de peso > 10% em 6 meses
		Anemia pré-operatória (< 10 $g.dL^{-1}$)
		Obesidade

BNM = bloqueio neuromuscular; SNG = sonda nasogástrica; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; ASA = American Society of Anesthesiologists.

*Reintervenção devido a complicações cirúrgicas.

O conhecimento dos fatores de risco para o desenvolvimento das CPPs é útil no planejamento de estratégias para prevenção e redução de custos. Diferentes escores foram citados com aplicabilidade limitada. Recentemente, o estudo denominado ARISCAT (*The Assess Respiratory RIsk in Surgical Patients in CATalonia*) foi validado utilizando-se uma população recrutada em diversos centros na Europa. Ele utiliza sete fatores de risco (idade: entre 51-80 e > 80; SpO_2: entre 91-95% e < 90%; infecção respiratória durante o último mês; anemia pré-operatória [Hb < 10 $g.dL^{-1}$]; local da incisão cirúrgica (periférica, abdome superior, intratorácica); duração da cirurgia, ≤ 2h, > 2-3, > 3 h e procedimento de emergência), o que permite a discriminação de três níveis de risco: baixo, intermediário e alto[70].

Em estudos com número reduzido de pacientes, a utilização de bloqueio peridural em pacientes submetidos a cirurgias de abdome superior tem demonstrado aumento na atividade diafragmática em ambas as porções desse músculo[72,74]. A explicação mais atrativa para esse fenômeno parece ser a da redução da aferência inibitória dos órgãos intra-abdominais sobre o diafragma.

Atualmente, dado o elevado número de intervenções cirúrgicas realizadas em todo o mundo, mesmo pequenas melhorias na busca de reduzir as complicações pós-operatórias, como as melhores estratégias ventilatórias, podem afetar um grande número de pacientes, reduzir os custos de cuidados de saúde e contribuir para um melhor resultado clínico[5].

Baseado em diversos estudos, um conjunto de estratégias[6] tem sido proposto, objetivando reduzir o dano pulmonar causado pela VM, sendo definido como Ventilação Mecânica Protetora (VMP). Em pacientes críticos que utilizam VMP, foi demonstrado que o manejo ventilatório pode alterar os desfechos em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)[54,58,61,75-78]. Ao contrário do que acontece com pacientes críticos, pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos são ventilados apenas por algumas horas. Nesse contexto, o benefício da estratégia de VM protetora em pacientes anestesiados tem demonstrado resultados conflitantes.

Estudos publicados recentemente demonstraram que, em alguns subgrupos de pacientes com fatores de risco para desenvolver LPIV, a VMP pode ser benéfica, reduzindo o número de complicações pulmonares e a necessidade de retorno à VM no período pós-operatório, bem como diminuindo o tempo de internação hospitalar[77,79].

A utilização de volumes correntes ajustados entre 5-8 $mL.Kg^{-1}$ de peso predito, juntamente com níveis de PEEP maiores ou iguais a 5 cmH_2O, e manobras de recrutamento alveolar parecem estar associados à redução dos índices de complicação maiores no período pós-operatório, principalmente em pacientes com pulmões sem lesões, cujo risco seja moderado ou alto[6]. O valor independente de cada intervenção ainda carece de esclarecimentos.

As evidências apontam para provável benefício relacionado com o uso de uma estratégia protetora que deve ser iniciada ainda no momento pré-operatório, identificando os pacientes com risco aumentado de complicações pós-operatórias.

O controle hemodinâmico individualizado para cada paciente e a implementação de programas de reabilitação e controle dor parecem ser elementos-chave para a redução das complicações pós-operatórias.

Ventilação Mecânica Protetora – VMP

A maioria dos ensaios clínicos randomizados que aborda a VMP intraoperatória compara bandas de intervenção em volumes correntes e níveis de PEEP, associados ou não a manobras de recrutamento alveolar (MRA)[70].

Embora com resultados ainda duvidosos sobre certos aspectos, como o papel independente de cada intervenção, é possível seguir algumas orientações. A utilização de ventilação com baixos volumes e níveis moderados de PEEP, juntamente com manobras de recrutamento alveolar e baixas frações inspiratórias de O_2, parece estar associada com melhores desfechos fisiológicos e clínicos, devendo ser considerada, principalmente naqueles pacientes com risco moderado a alto para desenvolvimento de CPPs. O diagrama proposto por Futier E. e col.[6] sugere uma conduta flexibilizada, baseada nas necessidades do paciente[6] (**Figura 52.11**).

O impacto isolado de cada intervenção (baixos VCs e PEEP e moderada MRA) sobre os desfechos clínicos necessita de mais estudos.

O potencial danoso da VMP é motivo de preocupação, segundo os resultados do estudo PROVHILO. Esse estudo mostrou maior necessidade de utilização de imunopressores para o tratamento de hipotensão intraoperatória, devido à utilização de altos níveis de PEEP e altas pressões durante as MRAs.

A implementação de um pacote de assistência perioperatória, através da integração de aplicação profilática de diversos modos de ventilação com pressão positiva com outros componentes-chave de cuidados perioperatórios, como otimização hemodinâmica individualizada e reabilitação precoce após a cirurgia, pode ajudar a uma maior redução da morbidade pós-operatória.

O reconhecimento da importância da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica levou a uma mudança acentuada na filosofia subjacente as suas indicações. Enquanto, anteriormente, as metas de ven-

tilação mecânica eram para manter as trocas gasosas, minimizando o trabalho de respiração, um objetivo adicional foi estabelecido: proporcionar a troca gasosa que sustenta a vida, minimizando a lesão pulmonar induzida pelo ventilador.

Na prática, isso significa que a regulagem do ventilador, muitas vezes, implica trocas difíceis. Por exemplo, é melhor usar um volume corrente menor e deixar a pressão parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) aumentar, apesar dos riscos associados (por exemplo, aumento da hipertensão intracraniana da acidose respiratória) ou usar volumes correntes maiores para normalizar a $PaCO_2$, mas aumentar o risco de lesão pulmonar? Enquanto, anteriormente, a resposta poderia ter sido para aumentar o volume corrente, a filosofia atual deslocou-se para um foco mais forte sobre a proteção do pulmão com o uso de volumes correntes menores, permitindo uma hipercapnia permissiva e monitorada.

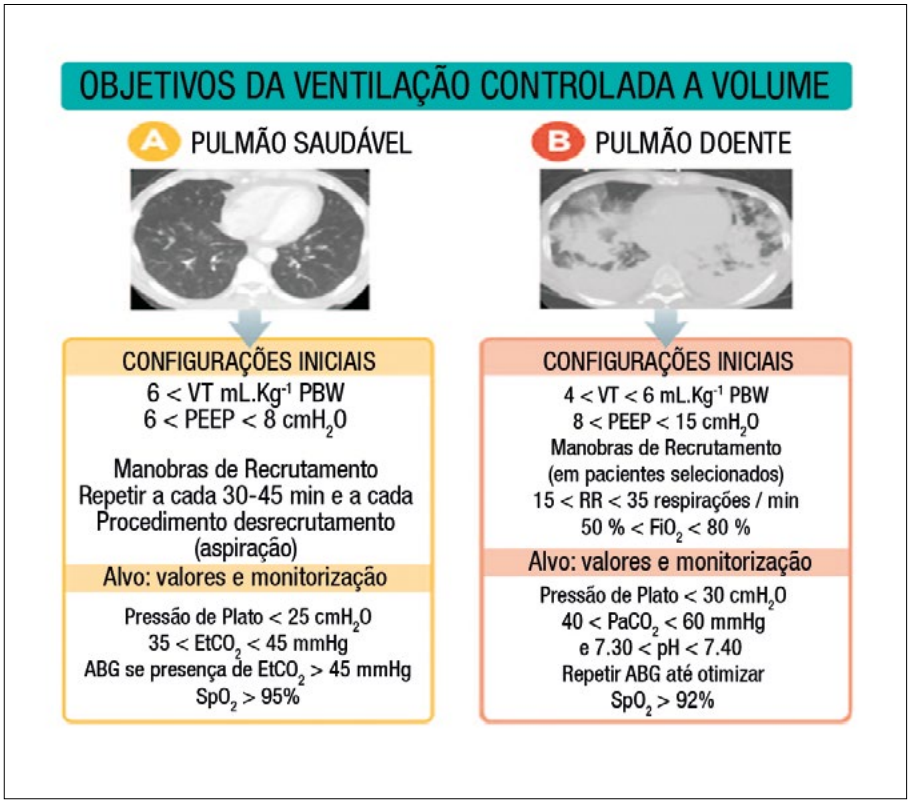


Figura 52.11[6] – Ventilação protetora profilática em pacientes com pulmões saudáveis (A) e com lesão pulmonar estabelecida (B) ao início da VM.

Nas últimas duas décadas, os avanços no conhecimento sobre os riscos da ventilação mecânica em paciente com pulmões saudáveis submetidos a cirurgias; a identificação do risco de lesão pulmonar; as novas estratégias de ventilação e a evolução dos ventiladores que compõem os atuais aparelhos de anestesia (*workstations*) mudaram definitivamente o cenário do perioperatório. No presente, os anestesiologistas possuem ferramentas que têm conduzido a uma redução significativa na mortalidade associada, o que amplia a responsabilidade e a necessidade de aplicar essas estratégias durante as técnicas de anestesia geral, promovendo uma mudança substancial na gestão ventilatória aplicada no intraoperatório.

52.2. VENTILADORES

Ventiladores Mecânicos

Os ventiladores mecânicos atualmente utilizados em anestesia possuem inúmeras características que os aproximam dos ventiladores utilizados em unidades de terapia intensiva (UTIs). Diversos modos de ventilação mecânica invasiva (VCV, PCV, PSV, SIMV, entre outros), bem como a possibilidade de realizar ventilação espontânea/manual e ventilação mecânica não invasiva (VNI), conferem maior segurança ao paciente e maior sincronia entre ventilador/paciente[5,81].

Para serem economicamente viáveis, os ventiladores em anestesia devem atuar como reservatórios, recebendo e devolvendo o gás exalado pelos pacientes[81]. Para isso, é fundamental que estejam acoplados a um sistema circular, o que permite a reinalação parcial ou total dos gases expirados, para fazer a reciclagem dos vapores anestésicos e eliminar CO_2 e o excesso de gás do circuito[82]. Essas características os diferenciam dos ventiladores utilizados em UTI, que possuem um circuito respiratório aberto e exaurem todo o gás exalado a cada expiração para a atmosfera[82].

Os ventiladores produzidos atualmente para anestesia podem ser classificados de acordo com o reservatório, que recebe e libera os gases respirados, em: 1) ventiladores de fole ascendente; 2) ventiladores de pistão; 3) ventiladores com refletor de volume; 4) ventiladores com turbina[81]. O mecanismo motor desses reservatórios pode ser pneumático (ventiladores de fole) ou mecânico (ventiladores de pistão). Uma classificação adicional está relacionada com os modos ventilatórios disponíveis: 1) ventiladores controladores – presentes nos equipamentos antigos que operavam somente com *trigger* e ciclados a tempo; 2) ventiladores não controladores – que oferecem modos assisto-controlados, SIMV e PSV e disponibilizam *trigger* e ciclagem pelo paciente. Atualmente, a maioria dos ventiladores é controlada eletronicamente[81].

Segundo Coisel e col.[82], as duas diferenças principais entre os ventiladores modernos utilizados em anestesia são: o tipo de reservatório usado e a presença de válvula de desacoplamento ou módulo de compensação de gás fresco. Esses autores, em artigo publicado recentemente, sugerem observar alguns pontos-chave durante o processo de escolha e aquisição de estações de anestesia[82]. Esses pontos estão listados na **Tabela 52.10**. Já a **Tabela 52.11**[5] relaciona alguns dos ventiladores atualmente disponíveis para anestesia.

Tabela 52.10[81] - Critérios a serem considerados na escolha de um ventilador mecânico para anestesia

Testes de avaliação de Performance Técnica e Pneumática
Em condições estáticas:
• Acurácia do VC e da PIP
• Variações do VC e da PIP quando se aumenta a carga inspiratória
• Interação com o fluxo de gás fresco
• Impacto do uso de jato prolongado de O_2
Em condições dinâmicas:
• Performance do mecanismo de gatilho inspiratório
• Performance da "rampa" de pressurização
• Interface amigável e ergonomia
• Modos ventilatórios disponíveis obrigatórios: VCV, PCV, PSV
• Modos ventilatórios opcionais: outros
• Suporte técnico: disponibilidade, efetividade, confiabilidade
• Custos imediatos
• Custo de manutenção e reparo

Tabela 52.11[5] – Alguns dos ventiladores atualmente disponíveis para anestesia

Fabricante	Modelo	Gerador de fluxo	Modos ventilatórios	Modos opcionais	VC (ml)	FR (mrpm)	Fluxo inspiratório (L/m)	Pressão-limite (cmH_2O)	PEEP (cmH_2O)
Drager	Perseus A500	Turbina	Manual/ espontâneo PCV-CMV, PCV-BIPAP, VC-CMV, VCV-VMC/AF, VCSIMV/AF	CPAP/PSV, PC-IPAP/PSV, VC-SIMV/AF/ PSV, PC-APRV	20-2000	3-100	0-180	7-80	Desligado 2-35
Drager	Primus	Pistão	Manual/ espontâneo VCV, PCV	PSV, SIMV	20-1400 5-1400 (opcional)	3-80	20-1400	(PEEP + 10) até 70 - VCV (PEEP + 05) até 70 - PCV	0-20
GE Health Care	Aisys CS2	Fole ascendente	Manual/ espontâneo VCV-CMV	PC-CMV, PCV-VG, VC/PC/VG-SIMV, CPAP/ PSV	20-1500	4-100	0-120	12-100	Desligado 4-30
Maquet	FLOW-I	Refletor de volume	Manual/ espontâneo VC-CMV, PC-CMV	PSV, PRVC, SIMV	20-2000	4-100	0-200	0-120	0-50

PCV - ventilação controlada a pressão; VCV - ventilação controlada a volume; PSV - ventilação com pressão de suporte; SIMV - ventilação sincronizada intermitente mandatória; CMV - ventilação mandatória contínua; BIPAP - binível de pressão positiva na via aérea; AF - autofluxo; VG - volume garantido; PRVC (Pressure-regulated)
Volume Control - Volume Controlado com Pressão Regulada; APRV (Airways Pressure Release Ventilation) - Ventilação com Liberação de Pressão nas Vias Aéreas.

A seguir, são descritos alguns exemplos conceituais e funcionais de ventiladores em anestesia

Ventiladores com Fole Ascendente[81]

A classificação *fole ascendente* é baseada no movimento do fole durante a fase expiratória – ele sobe durante essa fase. O mecanismo motor dos reservatórios utilizado nesses ventiladores é quase sempre pneumático[81].

O sistema de fole é protegido por uma caixa de acrílico vedada. Essa caixa se traduz em uma câmara de pressão, e o interior do fole é conectado ao sistema de ventilação. O fole age como uma interface entre o sistema de ventilação e o mecanismo propulsor do ventilador mecânico[81]. Da mesma forma, o balão age como uma interface entre o sistema de ventilação e a mão do anestesista.

Na fase inspiratória, o gás é propelido pelo ventilador para o interior da caixa de acrílico, comprimindo o fole para baixo. Dessa maneira, o gás flui para dentro do sistema de ventilação (e da via aérea do paciente). As válvulas dos sistemas de exaustão e antipoluição permanecem fechadas durante a inspiração.

A força motriz é utilizada para comprimir o fole e propelir os gases em seu interior até a via aérea do paciente. São gases pressurizados (ar ou O_2 provenientes da seção de suprimento de gases das estações de anestesia) que fluem para o interior da caixa de acrílico, sob controle eletropneumático. Ventiladores de fole são tradicionalmente designados como de *circuito-duplo*, pois o gás motor e o sistema de ventilação existem em dois circuitos separados.

Durante a expiração, o fole expande-se para cima passivamente, por causa do retorno dos gases contidos no sistema de ventilação e do influxo de gás fresco. O gás é propelido para a atmosfera através da válvula de exaustão. Depois de o fole estar completamente expandido (final da fase expiratória), o excesso de gás é desviado para o sistema de antipoluição, através de sua válvula de alívio[81].

Equipamentos antigos munidos de fole descendente ainda podem ser encontrados[83]. Os foles descendentes são conectados no topo de sua área de montagem e são comprimidos para cima durante a inspiração. Durante a expiração, o fole é expandido para baixo. Normalmente, existe um peso na borda inferior do fole,

o que facilita sua expansão. À medida que o peso traciona o fole, uma pequena pressão negativa é criada dentro do sistema ventilatório. Em casos de desconexão ou fugas aéreas no sistema ventilatório, o peso causará a expansão do fole e o ar ambiente será sugado para dentro do sistema de ventilação (**Figura 52.12**). Ventiladores que ainda utilizam esse sistema devem ser munidos de programas sofisticados que permitem detectar desconexões ou vazamentos, ativando um alarme sonoro e uma válvula de alívio de pressão negativa, prevenindo que o paciente seja exposto a pressões negativas.

Importante

Ventiladores de anestesia com fole ascendente são mais seguros do que os de fole descendente, pois, na ocorrência de desconexão, eles são rapidamente identificados, já que o fole não consegue se expandir[81].

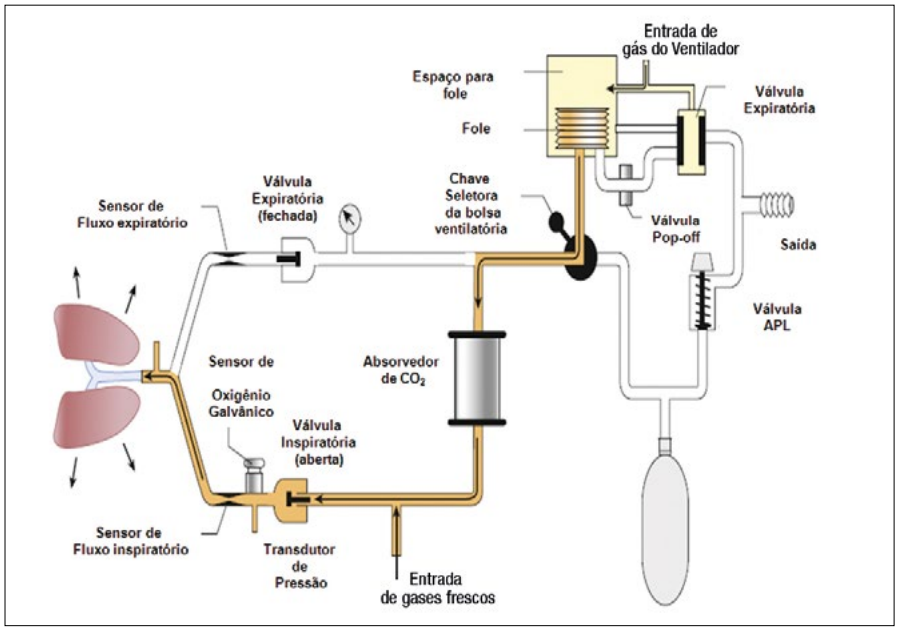


Figura 52.12 - Esquema representativo de ventilador mecânico de fole ascendente em fase inspiratória[82].

Ventiladores de Pistão[81].

Esse sistema utiliza um motor de passo controlado por computador para mover o pistão e gerar fluxo aéreo[81]. Nesses ventiladores, não é necessário um circuito de gás motriz (ar ou O_2) separado, portanto, são classificados, em relação à montagem, como ventiladores de circuito único (**Figura 52.13**).

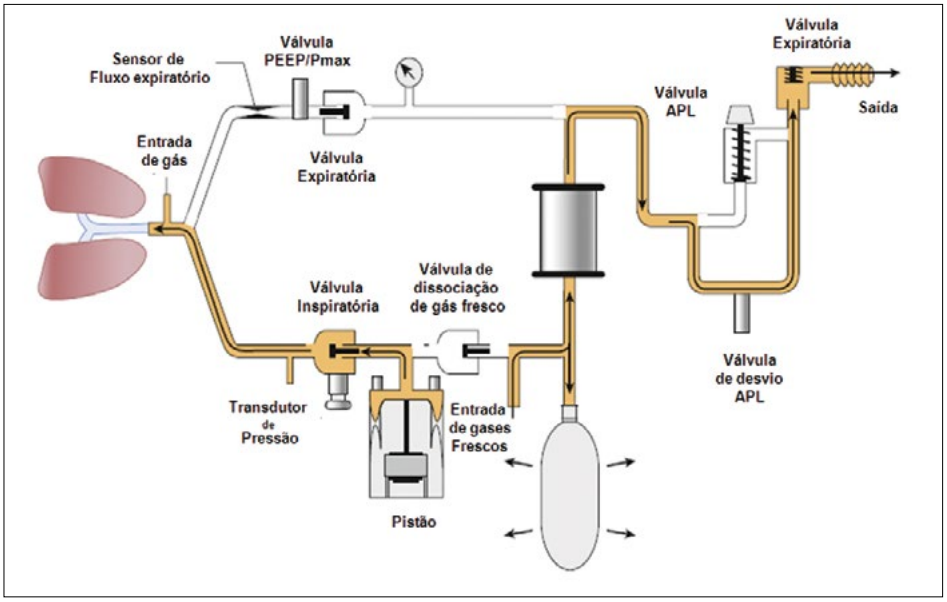


Figura 52.13 - Esquema representativo de ventilador mecânico de pistão em fase inspiratória[82].

A ausência de fole nesses ventiladores se traduz em menor consumo de gás comprimido, o que pode ser visto como uma vantagem em relação aos ventiladores pneumáticos, que utilizam fole ascendente[83]. Por causa de menor complacência da câmara do pistão, outra potencial vantagem desse sistema é maior precisão na entrega do volume corrente[81]. Nos ventiladores de fole, o gás motriz pode estar sujeito a vários graus de compressão. Diversos mecanismos que auxiliam na estabilização do VC têm sido incorporados aos ventiladores modernos, independentemente do sistema gerador de fluxo utilizado[81-83].

Diferentemente dos foles, os quais permanecem expostos nas estações de anestesia, os pistões não podem ser visualizados. Os gases exalados pelo paciente ao reservatório do pistão não são percebidos. Além disso, os ventiladores de pistão são extremamente silenciosos[81].

Os ventiladores a pistão permitem um controle preciso do volume liberado, o que garante aumento gradual de fluxo, como é necessário para os modos ventilatórios controlados a pressão[81].

Um risco potencial está associado com os ventiladores de pistão, à semelhança dos ventiladores de fole descendente no enchimento do reservatório do pistão na presença de vazamentos. Pode ocorrer entrada de ar através do vazamento com consequente diluição da fração inspirada de oxigênio e do anestésico, o que pode causar hipoxemia e despertar no transoperatório.

Ventiladores com Refletor de Volume[81]

É um sistema proprietário de reservatório rígido de gás propulsor[81]. O refletor de volume consiste em um dispositivo em forma de espiral com aproximadamente 3,6 metros de canais de plástico com capacidade de armazenamento de 1,2 litro para os gases exalados. Durante todos os modos de ventilação, o refletor de volume está funcionalmente dentro do circuito. Ele está interposto entre o paciente e o módulo refletor de gás durante a VM ou entre o paciente e a bolsa reservatória durante a ventilação espontânea e assistida. O módulo refletor de gás funciona como a força motriz da ventilação controlada. Ao final da expiração, o refletor de volume recebe, em sua extremidade proximal (próxima do paciente), o gás exalado e, em sua extremidade distal, uma mistura de gases exalados e gás refletor. O módulo refletor de gás é uma fonte de oxigênio controlada por um solenoide, a qual propele os gases exalados para fora do refletor de volume para a via aérea do paciente durante a inspiração, através do absorvedor de CO_2, em direção ao paciente. Os gases frescos são adicionados ao trato de saída do refletor de volume para manter a concentração de O_2 e de anestésicos desejados (**Figura 52.14**).

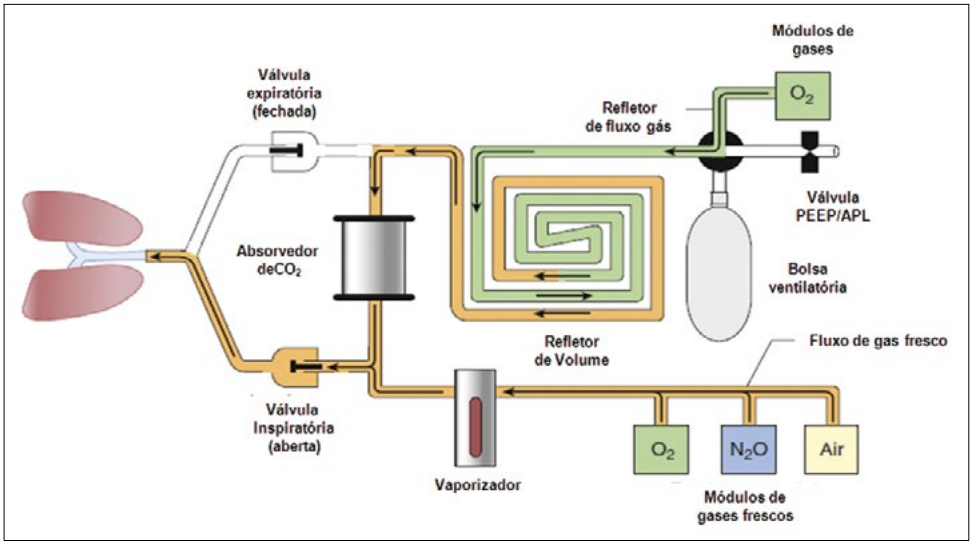


Figura 52.14 - Esquema representativo de ventilador mecânico com refletor de fluxo em fase inspiratória[82].

Durante o modo de ventilação espontânea, o módulo refletor de gás é inativado e o paciente respira através do refletor de volume, sendo a pressão no circuito controlada pela válvula APL (válvula de duplo controle APL-PEEP).

Esse sistema pode compensar perdas por vazamentos no circuito respiratório, através do fluxo no módulo refletor de gás, além de sinalizar, ao operador, sobre as perdas, porém, pode ocorrer diluição dos anestésicos.

Ventiladores de Turbina

A turbina é considerada uma das últimas evoluções incorporadas aos ventiladores utilizados em anestesia[84]. Os ventiladores utilizam um sistema de alça fechada para a entrega de halogenados, e a turbina eletrocontrolada está localizada na saída inspiratória. A tecnologia de turbina (Turbo-Vent®) é capaz de realizar todos os modos ventilatórios existentes, inclusive os modos necessários em UTI.

A turbina é dinamicamente controlada por um motor de corrente contínua (DC), permitindo a geração de pressão e a entrega do fluxo correspondente ao paciente durante a fase inspiratória e a entrega de fluxo necessário para misturar os gases dentro do sistema ventilatório, independentemente do esforço inspiratório realizado pelo paciente. Esses ventiladores permitem a ventilação espontânea em todos os modos e com fluxo inspiratório virtualmente ilimitado.

Os ventiladores a turbina otimizam o uso de anestesia com baixo fluxo de gases, inclusive fluxo basal[84].

Outros Mecanismos Incorporados às Estações de Anestesia

Nos ventiladores mais antigos, o VC e o Vmín são alterados quando há mudança no fluxo de gás fresco, na relação I:E ou na frequência respiratória, mesmo quando a excursão do fole se dá normalmente[81,83]. Isso ocorre porque a entrada de gás fresco no sistema se dá somente durante a fase inspiratória, e esses ventiladores não possuem mecanismos para controlar a quantidade de gás enviada ao sistema. Os métodos implementados atualmente para contornar esse problema são dois:

1. Compensação de gás fresco, em que a quantidade de gás fresco inspirada é mensurada e compensada alterando-se a excursão do fole.
2. Válvula de desacoplamento. Ela é desenhada para desviar o gás fresco para um reservatório durante a inspiração.

Os ventiladores modernos possuem dispositivos de compensação de acordo com a complacência medida do circuito. Quando o ventilador é ligado, o microprocessador realiza uma série de checagens dos componentes e testes no sistema de ventilação[83]. Isso pode variar, dependendo do fabricante. Um dos testes avalia a complacência do sistema de ventilação. Para a realização precisa do teste, a traqueia e os demais componentes do circuito utilizados para sua realização deverão ser os mesmos utilizados durante a ventilação do paciente. Dessa maneira, o volume de gás comprimido perdido pode chegar a 120 ml, em razão da complacência do sistema (espaço morto do circuito), que será compensado pelo ventilador mecânico. Se não houver compensação por parte do ventilador, o VC será reduzido, o que pode ser percebido através de uma discrepância entre o VC programado (VCins) e o VC expirado (VCexp). Alterações nos componentes do circuito, como troca de traqueia ou adição/remoção de outros componentes após os testes de complacência, causarão compensação imprecisa das perdas.

Os alarmes dos ventiladores devem ser ajustados para a detecção precoce de situações críticas. As estações de anestesia possuem alarmes agrupados em três categorias: baixa, média e alta prioridades[83]. As prioridades indicam condições que necessitam: a) somente da atenção do anestesista; b) ação rápida ou c) ação imediata, respectivamente.

A desconexão do circuito respiratório/ventilador é um alarme de alta prioridade. Outros alarmes relevantes são os ajustes de volume corrente mínimo e máximo; FR mínima; volume minuto mínimo e máximo; e limites de pressão inspiratória de pico (PIP).

Os mecanismos limitadores de pressão são desenhados para limitar as pressões inspiratórias[83]. Eles estão incorporados em todas as estações anestésicas. Os órgãos regulatórios internacionais exigem que esses mecanismos possam ser ajustados. Os mecanismos limitadores de pressão podem funcionar de duas maneiras distintas: 1) quando a pressão atinge o nível máximo permitido, o ventilador mantém essa pressão até o início da expiração; 2) quando a pressão máxima permitida é atingida, o ventilador cicla (termina a inspiração). Na ocorrência de o nível de pressão inspiratória máxima ser atingido no modo VCV, o volume corrente ajustado não será entregue. Progressivamente, aumenta o número de alarme disponível, para prevenir qualquer situação não desejada, que engloba o maior número possível de segurança no uso de qualquer modo ventilatório, portanto, é essencial que o anestesista seja consciente de sua importância e realize os reajustes necessários a cada mudança de paciente.

Finalmente, é importante frisar a necessidade imperativa de o anestesista conhecer bem as características e os recursos dos aparelhos de anestesias ou estações de trabalho (*workstations*) disponíveis nos seus ambientes de trabalho. Os avanços, as mudanças rápidas de tecnologia e a complexidade de recursos oferecidos pelos ventiladores exigem treinamento frequente e conhecimento do manual do fabricante.

REFERÊNCIAS

1. Gertler R, Joshi GP. Modern understanding of intraoperative mechanical ventilation in normal and diseased lungs. Adv Anesth, 2010;28:15-33.
2. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. Lancet, 2008;372:139-44.
3. Laghi F, Tobin MJ. Indications for mechanical ventilation. In: Tobin MJ (editor). Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p.129-62.
4. Carvalho CR, Toufen Jr C, Franca SA. Ventilação meânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. J Bras Pneumol, 2007;33:s54-s70.
5. Ball L, Dameri M, Pelosi P. Modes of mechanical ventilation for the operating room. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2015;29:285-99.
6. Futier E, Marret E, Jaber S. Perioperative positive pressure ventilation: an integrated approach to improve pulmonary care. Anesthesiology, 2014;121:400-8.
7. Tobin MJ. Classification of mechanical ventilators. In: Tobin MJ (editor). Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p. 37-52.
8. Macnaughton P, Mackenzie I. Modes of mechanical ventilation. In: Mackenzie I (editor). Core topics in mechanical ventilation. Cambridge: Cambridge University Press, 2008. p. 88-114.
9. Barbas CSV, Isola AM, Farias AMC (org.). Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica - 2013. Associação Brasileira de Medicina Intensiva; Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2013. [Disponível em: http://itarget.com.br/newclients/sbpt.org.br/2011/downloads/arquivos/Dir_VM_2013/ Diretrizes_VM2013_SBPT_AMIB.pdf
10. Antônio ACP, Fortis EAF, Thiesen GC et al. Influência do modo ventilatório no desempenho funcional dos enxertos pulmonares pós-transplante em modelo canino: ventilação controlada a volume *versus* ventilação controlada a pressão. In: Congresso de Pesquisa e Desenvolvimento em Saúde de Mercosul, 11, 2004. Anais... Porto Alegre: UFRGS, 2004. Rev HCPA, 2004; (24):25
11. Crimi C, Hess DR, Bigatello LM. Invasive ventilatory suport modes. In: Gabrielli A, Layon AJ (editors). Civetta, Taylor, & Kirby's: critical care. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1960-74.
12. West JB. Mechanics of breathing. In: West JB (editor). Respiratory physiology: the essentials. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 95-121.
13. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. Am J Respir Crit Care Med, 2001;163:1059-63.
14. Tobin MJ. Monitoring respiratory mechanics in spontaneously breathing patients. In: Tobin MJ (editor). Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998. p. 617-53.
15. Aguilar G, Javier Belda F, Badenes R et al. Ventilatory pressure modes in anesthesia. Curr Anaesth Crit Care, 2010;21:255-61.
16. Grasso S, Mascia L, Ranieri M. Respiratory care. In: Miller RD (editor). Miller's Anesthesia: Saunders; 2014. p. 3063-83.
17. Hyzy RC. Modes of mechanical ventilation. UpToDate [database on the Internet] 2015. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/modes-of-mechanical-ventilation
18. Cressey DM, Berthoud MC, Reilly CS. Effectiveness of continuous positive airway pressure to enhance pre-oxygenation in morbidly obese women. Anaesthesia, 2001;56:680-4.
19. Ferrer M, Sellares J, Valencia M et al. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomised controlled trial. Lancet, 2009;374:1082-8.
20. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema--a systematic review and meta-analysis. Crit Care, 2006;10:R69.
21. Cabrini L, Landoni G, Oriani A et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and meta analysis of randomized controlled trials. Crit Care Med, 2015;43:880-8.
22. Jaber S, De Jong A, Castagnoli A et al. Non-invasive ventilation after surgery. Ann Fr Anesth Reanim. 2014;33:487-91.
23. Cabrini L, Zangrillo A. Non-invasive ventilation after cardiac surgery. HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth, 2011;3:5-7.
24. Olper L, Cabrini L, Landoni G et al. Non-invasive ventilation after cardiac surgery outside the Intensive Care Unit. Minerva Anestesiol, 2011;77:40-5.
25. Lopes CR, Brandão CMA, Nozawa E et al. Benefícios da ventilação não-invasiva após extubação no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Rev Bras Cir Cardiovasc, 2008;23:344-50.

26. Kurt M, Boeken U, Litmathe J et al. Oxygenation failure after cardiac surgery: early re-intubation versus treatment by nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) or non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). Monaldi Arch Chest Dis, 2008;70:71-5.
27. Noda M, Yamane Y, Usuda K et al. Successful non-invasive positive pressure ventilation therapy to acute respiratory failure after volume reduction surgery for patient with severe emphysema: report of a case (Abstract). Kyobu Geka, 2001;54:1011-5.
28. Delay JM, Sebbane M, Jung B et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. Anesth Analg, 2008;107:1707-13.
29. Gander S, Frascarolo P, Suter M et al. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. Anesth Analg, 2005;100:580-4.
30. Harbut P, Gozdzik W, Stjernfalt E et al. Continuous positive airway pressure/pressure support pre-oxygenation of morbidly obese patients. Acta Anaesthesiol Scand, 2014;58:675-80.
31. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ et al. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. Crit Care Med, 2004;32:2516-23.
32. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. Crit Care Med, 2005;33:2465-70.
33. Park M, Sangean MC, Volpe Mde S et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Crit Care Med, 2004;32:2407-15.
34. Pinsky M. Heart and lung interactions. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL et al. (editor). Textbook of critical care: 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 483-96.
35. Laffey J, Kavanagh BP. Permissive hypercapnia. In: Tobin MJ (editor). Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p. 372-92.
36. Lumb AB, Nunn JF. Elastic forces and lung volumes. In: Lumb AB (editor). Nunn's applied respiratory physiology. 7th ed. [S.l.] Churchill Livinstone Elsevier, 2010. p. 27-43.
37. Kalmar AF, Foubert L, Hendrickx JF et al. Influence of steep Trendelenburg position and CO(2) pneumoperitoneum on cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory homeostasis during robotic prostatectomy. Br J Anaesth, 2010;104:433-9.
38. Valenza F, Chevallard G, Fossali T et al. Management of mechanical ventilation during laparoscopic surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2010;24:227-41.
39. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med, 1994;149:1327-34.
40. Lumb AB, Nunn JF. Functional anatomy of the respiratory tract. In: Lumb AB (editor). Nunn's applied respiratory physiology. 7th ed. [S.l.] Churchill Livinstone Elsevier, 2010. p. 13-26.
41. Grillo HC, Cooper JD, Geffin B et al. A low-pressure cuff for tracheostomy tubes to minimize tracheal injury. A comparative clinical trial. J Thorac Cardiovasc Surg, 1971;62):898-907.
42. Fan CM, Ko PC, Tsai KC et al. Tracheal rupture complicating emergent endotracheal intubation. Am J Emerg Med, 2004;22:289-93.
43. Harris R, Joseph A. Acute tracheal rupture related to endotracheal intubation: case report. J Emerg Med, 2000;18:35-9.
44. Hofmann HS, Rettig G, Radke J et al. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. Eur J Cardiothorac Surg, 2002;21:649-52.
45. Messahel BF. Total tracheal obliteration after intubation with a low-pressure cuffed tracheal tube. Br J Anaesth, 1994;73:697-9.
46. Otani S, Fujii H, Kurasako N et al. Recurrent nerve palsy after endotracheal intubation (Abstract). Masui, 1998;47:350-5.
47. Yang KL. Tracheal stenosis after a brief intubation. Anesth Analg, 1995;80:625-7.
48. Colice GL, Stukel TA, Dain B. Laryngeal complications of prolonged intubation. Chest, 1989;96:877-84.
49. Harrison GA, Tonkin JP. Laryngeal complications of prolonged endotracheal intubation. Med J Aust, 1965;2:709-10.
50. El Solh A, Okada M, Bhat A et al. Swallowing disorders post orotracheal intubation in the elderly. Intensive Care Med, 2003;29:1451-5.
51. Nordin U. The regeneration after cuff-induced tracheal injury. An experimental study in rabbits. Acta Otolaryngol, 1982;94:541-55.
52. Somri M, Fradis M, Malatskey S et al. Simple on-line endotracheal cuff pressure relief valve. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2002;111:190-2.
53. Hoffman RJ, Parwani V, Hahn IH. Experienced emergency medicine physicians cannot safely inflate or estimate endotracheal tube cuff pressure using standard techniques. Am J Emerg Med, 2006;24:139-43.
54. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringher P et al. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. Eur Respir J, 2003;47:15s-25s.

55. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA, 2012;308:1651-9.
56. Tsangaris H, Nakos G. Ventilator-associated lung injury in healthy lung: how important is it? Crit Care Med, 2005;33:472-3.
57. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med, 2005;31:776-84.
58. Gattinoni L, Protti A, Caironi P et al. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. Crit Care Med, 2010;38:S539-48.
59. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med, 2013;369:2126-36.
60. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. N Engl J Med, 1998;338:355-61.
61. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 1998;338:347-54.
62. Gregoretti C, Ranieri VM. Respiratory system mechanics and respiratory muscle function. In: Vincent JL, Abraham E, Kochanek P et al. Textbook of critical care medicine. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 303-313.
63. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. N Engl J Med, 1963;269:991-6.
64. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. Br J Anaesth, 2010;105:i108-16.
65. Dimick JB, Chen SL, Taheri PA et al. Hospital costs associated with surgical complications: a report from the private-sector National Surgical Quality Improvement Program. J Am Coll Surg, 2004;199:531-7.
66. Finks JF, Osborne NH, Birkmeyer JD. Trends in hospital volume and operative mortality for high-risk surgery. N Engl J Med, 2011;364:2128-37.
67. Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L et al. Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. J Am Coll Surg, 2007;204:1188-98.
68. Shander A, Fleisher LA, Barie PS et al. Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: patient safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies. Crit Care Med, 2011;39:2163-72.
69. Thompson JS, Baxter BT, Allison JG et al. Temporal patterns of postoperative complications. Arch Surg, 2003;138:596-603.
70. Guldner A, Kiss T, Serpa Neto A et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. Anesthesiology, 2015;123:692-713.
71. Warner DO, Warner MA, Ritman EL. Human chest wall function during epidural anesthesia. Anesthesiology, 1996;85:761-73.
72. Pansard JL, Mankikian B, Bertrand M et al. Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery. Anesthesiology, 1993;78:63-71.
73. Sharma RR, Axelsson H, Oberg A et al. Diaphragmatic activity after laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology, 1999;91:406-13.
74. Groeben H. Epidural anesthesia and pulmonary function. J Anesth, 2006;20:290-9.
75. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med, 2000;342:1301-8.
76. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2015;372:747-55.
77. Hemmes SN, Gama de Abreu M, 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.
78. 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.
79. Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. Crit Care, 2014;18:211.
80. Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CS et al. Protective versus conventional ventilation for surgery: a systematic review and individual patient data meta-analysis. Anesthesiology, 2015;123:66-78.
81. Venticinque SG, Andrews JJ. Inhaled anesthetics: delivery systems. In: Miller RD (editor). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014. p.752-820.
82. Coisel Y, Millot A, Carr J et al. How to choose an anesthesia ventilator? Ann Fr Anesth Reanim, 2014;3:462-5.
83. Modak RK, Olympio MA Anesthesia ventilators. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, Berry JM. Anesthesia equipment: principles and applications. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2013. p.148-78.
84. Areti YK, Garcia ER. Anesthesia ventilators. In: Vacanti CA, Segal S, Sikka P et al. (editor). Essential clinical anesthesia. New York: Cambridge University Press, 2011. p.138-43.

ME3

PONTO 53

Qualidade e Segurança em Anestesia

Roberto Manara Victorio Ferreira
Mestre em ciências da saúde pela Unifesp;
Instrutor Corresponsável pelo CET da PUC/Sorocaba, SP.

Airton Bagatini
Instrutor Corresponsável pelo CET do SANE;
Membro do Conselho Superior da SBA;
Gestor do Centro Cirúrgico do Hospital Ernesto Dornelles de Porto Alegre, RS.

Qualidade e Segurança em Anestesia

53.1.Taxonomia

53.2. Indicadores de qualidade: construção, análise e interpretações

53.3. Práticas hospitalares baseadas em evidências

53.4. Sistemas de gerenciamento de qualidade

53.5. Acreditação hospitalar

INTRODUÇÃO

A busca pela melhoria contínua da qualidade e segurança do paciente nos serviços de saúde tem recebido atenção especial em âmbito global, despertando o interesse no meio acadêmico e uma necessidade de sobrevivência nas instituições hospitalares.

O entendimento do conceito de segurança do paciente é importante para o dimensionamento do problema e a compreensão dos diversos fatores envolvidos. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define segurança do paciente como sendo a redução do risco de danos desnecessários associada à assistência em saúde até um mínimo aceitável.

O mínimo aceitável refere-se àquilo que é viável diante do conhecimento atual, dos recursos disponíveis e do contexto em que a assistência foi realizada diante do risco de não tratar ou escolher outro tratamento.

53.1. TAXONOMIA

De origem grega, o termo taxonomia significa o arranjo sistemático de objetos ou entidades do mundo real ordenados em grupo.

Por causa da utilização de várias terminologias e definições na área de qualidade e segurança do paciente, a Organização Mundial de Saúde desenvolveu a Classificação Internacional para a Segurança do Paciente (ICPS)[1], com o objetivo de melhorar a comparação, medição, análise e interpretação das informações relacionadas ao cuidado do paciente.

Com a elaboração de uma taxonomia nessa área, é possível utilizar termos, conceitos e classificações de forma consistente, compreensível e adaptável, permitindo melhor entendimento dos trabalhos publicáveis, a organização sistemática e análise de informação relevante sobre o tema em todas as fontes de pesquisa e a comparação de indicadores e resultados entre as várias instituições de saúde.

Entre os critérios subjacentes à classificação (ICPS), destacam- se:

- identificação e definição de conceitos-chave da área de segurança do paciente;
- adequação linguística e cultural das definições;
- conformidade com outras classificações da OMS.

A ICPS apresenta 48 conceitos-chave e termos preferidos. Dado seu caráter dinâmico, essa lista tende a aumentar, acompanhando o crescimento da área de segurança do paciente. Ainda deve-se ressaltar que alguns desses qualificadores devem ser considerados implícitos quando esses termos são usados no contexto da ICPS[1].

Entre os conceitos-chave e termos mais importantes aplicáveis à anestesia, estão:

1. Paciente: pessoa que recebe cuidado de saúde.
2. Cuidado de saúde: serviços recebidos por indivíduo ou comunidades para promover, manter, monitorar ou restaurar a saúde.
3. Saúde: estado de bem-estar físico, mental e social completo, e não apenas ausência de doença ou enfermidade (consistente com a definição da OMS).
4. Doença: disfunção fisiológica ou psicológica.
5. Segurança: redução, a um mínimo aceitável, de risco de dano desnecessário.
6. Segurança do paciente: redução, a um mínimo aceitável, de risco de dano desnecessário associado ao cuidado de saúde.

7. Evento: algo que acontece com o paciente ou o envolve.
8. Agente: substância, objeto ou sistema que age para produzir mudança.
9. Incidente: evento ou circunstância que poderia ter resultado, ou resultou, em dano desnecessário ao paciente. Pode ser oriundo de atos intencionais ou não intencionais.
10. Erro: definido como falha em executar um plano de ação como pretendido ou em aplicar um plano incorreto. Erros são, por definição, não intencionais, enquanto violações são intencionais, embora raramente maliciosas, e podem se tornar rotineiras e automáticas em certos contextos.
11. Perigo (*hazard*): circunstância, agente ou ação que pode causar dano.
12. Risco: probabilidade de um incidente ocorrer.
13. Violação: divergência deliberada de um procedimento cirúrgico, um padrão ou regra.
14. Dano: dano da estrutura ou função do corpo e/ou qualquer efeito deletério oriundo. Inclui doenças, dano ou lesão, sofrimento, incapacidade ou disfunção e morte, e pode, assim, ser física, social ou psicológica.
15. Dano associado ao cuidado de saúde: dano surgido por ou associado a planos ou ações realizadas durante o cuidado de saúde em vez de a uma doença de base ou lesão.
16. Circunstância notificável (incidente notificável): circunstância em que houve potencial significativo para o dano, mas o incidente não ocorreu.
17. *Near miss*: incidente que não atingiu o paciente. Erro que não se concretiza no paciente. Exemplo: unidade de sangue conectada ao paciente de forma errada, erro detectado, porém, antes do início da transfusão.
18. Incidente sem dano: o evento atingiu o paciente, mas não causou dano discernível. O erro se concretiza no paciente, mas não causa dano. Quase lesão. Exemplo: a unidade de sangue acabou sendo transfundida para o paciente, mas não causou lesão.
19. Incidente com dano (evento adverso): incidente que resulta em dano ao paciente. Erro que se concretiza no paciente e causa dano. Exemplo: é feita a infusão de unidade errada de sangue no paciente e este morre por reação hemolítica.
20. Detecção: ação ou circunstância que resulta na descoberta de um incidente.
21. Ação de melhoria: ação realizada ou circunstância alterada para melhorar ou compensar qualquer dano depois de um incidente.
22. Ações tomadas para reduzir o risco: ações tomadas para reduzir, administrar ou controlar qualquer dano futuro ou probabilidade de dano associado a um incidente. Essas ações podem ser proativas ou reativas. Proativas: podem ser identificadas por técnicas como análise de efeito e análise probabilística de risco. Reativas: são aquelas tomadas em resposta aos aprendizados (*insights*) ganhos depois de um incidente ocorrido.
23. Qualidade: grau com o qual os serviços de saúde aumentam a probabilidade de resultados de saúde desejados, sendo consistentes com o conhecimento profissional atual.
24. Falha no sistema: refere-se a uma falta, desarranjo ou disfunção no esquema operacional, processos ou infraestrutura de uma organização.
25. Melhoria no sistema: resultado de cultura, processos e estruturas que estão relacionadas à prevenção de falha no sistema e à melhoria da segurança e qualidade.
26. Análise de causas: processo sistemático segundo o qual os fatores que contribuem para o incidente são identificados pela reconstrução da sequência de eventos e pelo constante questionamento do porquê de sua ocorrência até sua elucidação.

Alguns conceitos foram excluídos da ICPS por seus significados variarem entre as áreas (exemplo, negligência); apresentarem definições específicas em determinada área; já serem usados com significados determinados em classificação da OMS (exemplo, sequela) e suas definições conceituais não poderem ser universais.

53.2. INDICADORES DE QUALIDADE: CONSTRUÇÃO, ANÁLISE E INTERPRETAÇÕES

A melhoria da qualidade e a segurança do paciente são orientadas por dados. O uso efetivo dos dados é mais bem alcançado no contexto ampliado da prática clínica e administrativa baseada em evidências[2].

Uma das formas para avaliar a qualidade do médico assistencial em serviços de saúde é a adoção de indicadores, sendo definidos como medidas utilizadas para determinar, através do tempo, o desempenho de funções, processos e resultados[3].

O objetivo de medir o desempenho é deixar de utilizar o conhecimento tácito, implícito e tomar decisões em cima de fatos, evidências e informações sistematizadas[4].

Medir o desempenho por meio de indicadores tem como objetivo apoiar as decisões com base em informações quantificáveis; avaliar se a organização está cumprindo sua função; analisar e apoiar ações de melhoria; avaliar e gerenciar a qualidade; analisar a estrutura e a efetividade de processos em relação à meta; avaliar resultados em relação aos padrões; identificar problemas e suas causas; verificar mudanças e tendências e fazer comparações com outras instituições ou em uma série histórica[5-8].

Os indicadores podem ser divididos em:

a) Indicadores de ambiente ou meio externo - relacionados com as condições de saúde de determinada população e os fatores demográficos, geográficos, educacionais, socioculturais, econômicos, políticos, legais e tecnológicos, na existência ou não de uma instituição de saúde[9].

b) Indicadores de estrutura - são os relacionados com a parte física de uma instituição: seus funcionários; instrumentais; equipamentos etc.[10].

c) Indicadores de processos - são os relacionados às atividades de cuidado realizadas em um paciente, frequentemente ligadas a um resultado. São as atividades relativas à utilização de recursos e aos relacionamentos entre pacientes e profissionais de saúde durante o tratamento[11].

d) Indicadores de resultados - são os relacionados às consequências da atividade do hospital ou do profissional, para a saúde dos indivíduos e também para a satisfação do paciente e sua qualidade e expectativa de vida[11].

Existem outros indicadores, como de eventos adversos, de performance, satisfação etc.

Não há indicadores infalíveis, por isso devemos respeitar alguns atributos[12].

a) **Validade/Pertinência** – a capacidade de medir efetivamente ou estar correlacionado com o fenômeno ou critério que se deseja monitorar. Grau no qual o indicador cumpre o propósito de identificação de situações em que a qualidade dos cuidados deve ser melhorada. Imprecisões na validade de um indicador implicam imprecisões em sua interpretação.

b) **Facilidade/Disponibilidade** – facilidade de acesso aos dados e de esforço para a coleta dos dados, que estão disponíveis a tempo para diferentes áreas e momentos. Os dados são simples de buscar e calcular.

c) **Rastreabilidade** – facilidade de identificação da origem dos dados, seu registro e manutenção.

d) **Representatividade** – atender às etapas críticas dos processos.

e) **Objetividade/Clareza/Simplicidade** – facilidade de ser compreendido. Ter objetivo claro do que se pretende medir. Os dados são simples de analisar. Prontamente aplicáveis.

f) **Especificidade** – refletir apenas sobre as variações do fenômeno ou o critério específico de interesse.

g) **Sensibilidade** – detectar as variações ocasionais no comportamento do fenômeno de interesse ou critério.

h) **Confiabilidade** – dados fidedignos; as mesmas medidas podem ser obtidas por diferentes pesquisadores, diante de um mesmo evento, ou seja, são reprodutíveis em diversos âmbitos da organização.

i) **Estabilidade** – permanência no tempo, permitindo a formação de série histórica.

j) **Baixo custo de obtenção**.

Basicamente, construímos indicadores como parte do Programa de Melhoria da Qualidade e Segurança, para propiciar a gestão dos processos de trabalho e avaliar os serviços de saúde. Deve-se focar nos processos que apresentam alto risco para os pacientes, são prestados em grande volume e são propensos a problemas[13,14,15].

Algumas estratégias são utilizadas para a montagem dos indicadores[16,17]:

a) identificar e sensibilizar os atores de interesse (realizar reunião em local e horário convenientes); estabelecer o(s) processo(s) a ser(em) mapeado(s) e analisado(s) (relatórios, padrões de qualidade, fluxograma etc.);
b) mapeamento do(s) processo(s) (diagrama de Ishikawa, objetivo(s), dimensões da qualidade, cadeia fornecedor-cliente);
c) identificar a estrutura, o processo ou o resultado a ser monitorado; identificar o(s) ponto(s) crítico(s) que deve(m) ser monitorado(s) em cada processo;
d) levantar e priorizar os problemas – atuais ou potenciais (*brainstorming*, 5W e 2H, Matriz GUT, NGT);
e) identificar e priorizar soluções, definição do indicador coerente com o propósito do monitoramento (5W e 2H);
f) elaboração do indicador de acordo com os atributos (relevante, válido, confiável, claro, prático, simples, fácil de coletar os dados e de medir);
g) elaborar ficha técnica, estabelecimento e revisão das metas, compartilhamento dos resultados com a equipe envolvida no processo.

A ficha técnica do indicador, exemplificada na **Figura 53.1**, é um documento que apresenta os principais elementos de análise do indicador, incluindo o significado, e também especifica a importância do indicador para a melhoria do desempenho. Obedece a uma sequência mínima: nome do indicador; fórmula; tipo; fonte de dados; método; amostra; responsável pela elaboração; frequência e objetivo/meta[16,17,18].

FICHA TÉCNICA Modelo	
Nome do indicador	Identifica de forma clara e direta o indicador.
Processo (Área ou abrangência)	Processo que está sendo monitorado.
Setor/setores	Setores envolvidos ou interessados no processo monitorado, nos resultados e/ou nas informações geradas.
Significado	Objetivo do indicador. Importância para a melhoria do desempenho. Critérios de exclusão e inclusão. Principais elementos de análise do indicador.
Cálculo	Definição do numerador e denominador e da população de referência.
Unidade de Aferição	Tipo de medida como: Taxa ou Coeficiente, Índice, Percentual, Número absoluto.
Variação	Negativa (quanto menor melhor), Positiva (quanto maior melhor)
Classificação	Estrutura, Processo, Resultado, de Eficiência,
Fonte	Definição do processo de coleta de dados. Identificação das fontes dos dados para o numerador e o denominador.
Meta	Nível de desempenho pretendido para um indicador em um determinado período de tempo. Definida através de serie histórica, parâmetros preestabelecidos, dados estatísticos e recomendações baseadas em evidencias científicas ou de gestão bem sucedidas.
Periodicidade	Frequência de medição por período.
Observação	Definições de conceitos e termos. Alguma especificidade do indicador.
Responsável pela coleta	Responsável pela coleta, pela agregação dos dados e pela elaboração do indicador.
Responsável pela análise	

Figura 53.1 – Modelo de ficha técnica de indicador

Para o adequado gerenciamento dos indicadores (análise e interpretação), utiliza-se a meta como fator determinante. Um indicador sem meta é apenas um gráfico de acompanhamento. Só passará a ser um indicador depois de estabelecida sua meta[18].

A meta dará informações sobre o sucesso ou o fracasso do processo na avaliação de um indicador. Pode ser definida como valores arbitrados pré-fixados para os indicadores, a serem alcançados num

determinado período de tempo. As metas devem ser factíveis, porém desafiadoras[16]. São formadas por três componentes:

a) **objetivo** – o que se deseja alcançar; traduz a melhoria em relação à situação atual;
b) **valor** – a medida pretendida;
c) **prazo** – pode ser escalonado.

A avaliação através das metas deve ser realizada com periodicidade regular factível com o indicador. Deve ser proposta após análise crítica, um plano de ação (PDCA), melhoria contínua e reavaliação da meta.

Concluindo, os indicadores são importantes instrumentos de gestão que possibilitam, de forma simples, avaliar determinada situação, comparando os dados e administrando os achados.

53.3. PRÁTICAS HOSPITALARES BASEADAS EM EVIDÊNCIAS

Atualmente, com o avanço na área de saúde, a tomada de decisão deve estar pautada em princípios científicos, a fim de garantir o cuidado ou a intervenção que propiciará maior êxito no tratamento[19].

Dentro desse contexto, surge o termo "prática hospitalar baseada em evidências", que pode ser definida como uma abordagem para o cuidado clínico e para o ensino, fundamentada no conhecimento e na qualidade da evidência[20]. Também pode ser definida como a prática hospitalar em um contexto em que a experiência clínica é integrada com a capacidade de analisar criticamente e ampliar, de forma racional, a informação científica, com o objetivo de melhorar a qualidade da assistência[21].

A implementação da prática baseada em evidências poderá melhorar a qualidade do cuidado prestado ao cliente e intensificar o julgamento clínico. Quando o cuidado é prestado norteado por essa abordagem, as intervenções tornam-se mais efetivas e seus resultados proporcionam melhoria na assistência[22].

Historicamente, a utilização de pesquisas na prática assistencial tem sido enfocada desde o início da década de 1970, entretanto, várias são as barreiras que dificultam esse processo: falta de preparo; não percepção da pesquisa como parte integrante do cotidiano; falta de tempo e suporte organizacional. Esse movimento vem sendo exaustivamente discutido em países como Canadá, Reino Unido e Estados Unidos, entretanto, no Brasil, mostra-se bastante incipiente[22].

Para ser possuidor das competências necessárias para as práticas hospitalares baseadas em evidência, deve ser capaz de:

a) identificar os problemas relevantes do paciente;
b) converter problemas em respostas;
c) pesquisar as fontes de informação;
d) avaliar a qualidade da informação e a força da evidência;
e) chegar a uma conclusão quanto ao significado da informação;
f) aplicar as conclusões dessa avaliação na melhoria do cuidado prestado[23-27].

Para aplicar a prática baseada em evidências, formula-se uma questão clínica com base na necessidade do cuidado a um paciente. Essa questão deve ser enunciada da forma mais clara possível e deve conter um contexto de quatro elementos: problema; fator preditor (fator de risco, de prognóstico ou intervenção); alternativa e resultado, conforme tabela a seguir.

Tabela 53.1 – Elementos da questão clínica

Elementos da Questão Clínica	
Problema	Descreva o problema.
Fator Preditor	Que fator preditor estou esperando? Qual alternativa?
Resultado	O que pode acontecer estando exposto a esse fator?
Exemplo de questão: em pacientes adultos submetidos a bloqueio de plexo braquial, o uso de ultrasson determina a melhor qualidade do bloqueio?	

Para determinar o fator preditivo, devem-se comparar duas ou mais alternativas. Assim, a alternativa e o resultado podem ser fundidos.

Existem várias fontes para a busca de práticas baseadas em evidência. Entre elas podemos citar as fontes primárias, como os bancos de dados *on-line* (Cinahl, Medline, Embase, Cochrane Library), e as fontes secundárias. Devem-se buscar revisões sistemáticas já realizadas sobre o tema e estudos compatíveis metodologicamente com a evidência que se deseja encontrar. O ensaio clínico controlado randomizado é a abordagem quantitativa que fornece a melhor evidência.

Para analisar a qualidade das informações adquiridas, é necessário conhecimento epidemiológico, bioestatístico e de metodologia de pesquisa. Na análise de um artigo, devem ser observados o objetivo do estudo, a metodologia empregada e os resultados obtidos.

Devem ser analisados os conceitos de especificidade, a sensibilidade e o significado dos termos risco relativo (*relative risk*); redução do risco relativo (*relative risk reduction* ou RRR); redução do rico absoluto (*absolute risk reduction*); número necessário para tratar (*number needed to treat* ou NNT) e sobrevida cumulativa *(cumulative survival*).

Por outro lado, algumas perguntas podem ser fundamentais para a análise:

1. Se o estudo fosse realizado no local onde exerço medicina, os resultados seriam semelhantes aos encontrados pelo investigador?
2. O estudo oferece informações que permitem avaliar se os resultados dependem de características demográficas e clínicas dos pacientes como: idade; gênero; nível educacional; gravidade da condição e doenças associadas?
3. Os benefícios foram avaliados juntamente com os custos e riscos?
4. As informações realmente ajudam a orientar meus pacientes?
5. As informações ampliam minha capacidade de colaborar com colegas de minha área e com outros profissionais de saúde?

Apesar das várias dificuldades encontradas, conclui-se a importância das práticas hospitalares baseadas em evidência, permitindo cada vez mais aproximar a teoria da prática em prol do atendimento do paciente.

53.4. SISTEMAS DE GERENCIAMENTO DE QUALIDADE

Qualquer que seja a definição de "qualidade", esta deve implicar respostas às necessidades do cliente pelo produto adquirido, atuando de diferentes formas e intensidades, segundo o tipo de produto a ser produzido ou o serviço prestado.

A aplicação da qualidade nunca deve estar desagregada da melhoria contínua, que é entendida como um processo de mudanças frequentes que melhoram a organização e lhe agregam valor.

O Sistema de Gestão da Qualidade (SGQ) é a estrutura organizacional criada para gerir e garantir a qualidade, os recursos necessários, os procedimentos operacionais e as responsabilidades estabelecidas[28].

O sistema de gerenciamento da qualidade deve ser documentado em um manual da qualidade composto por processos operacionais; processos de suporte; processos de gestão e de procedimentos operacionais que auxiliam na realização das tarefas diárias.

O objetivo do sistema de gestão da qualidade é fazer bem-feito da primeira vez, e não apenas detectar o erro após o ocorrido. Para que isso seja possível, é necessário compreender os requisitos exigidos; trabalhar de acordo com o plano estabelecido; possuir os meios necessários para a realização das tarefas; trabalhar em equipe; ter competência para desempenhar a função; fazer formação e avaliar a qualidade.

Entre os princípios do gerenciamento da qualidade estão: focalização no cliente; espírito de liderança; envolvimento de pessoas; abordagem dos processos; abordagem da gestão como um sistema; melhoria contínua; abordagem factual e relação benéfica com fornecedores[28-30].

Resumidamente, pode-se descrever esse processo no Ciclo Deming (PDCA):

a) **plan (planejar)**: determinar os processos e objetivos para obter certo resultado;

b) **do (executar)**: implantar os processos;

c) **check (verificar)**: monitorar e medir os processos;

d) **act (atuar)**: implantar ações para melhorar continuamente o desempenho dos processos.

Para implantar um sistema de gerenciamento da qualidade, a instituição deve estabelecer:

a) **estrutura documental**: acervo que vai gerir o sistema de qualidade e as atividades associadas. Deve haver um documento que determina o gerenciamento de todos os demais (Norma Zero ou Norma Gerenciadora de Documentos). Todos os documentos devem ser numerados ou codificados, elaborados, revisados e aprovados segundo um fluxo estabelecido e organizado de forma estrutural, como em forma de pirâmide[31] (**Figura 53.2**).

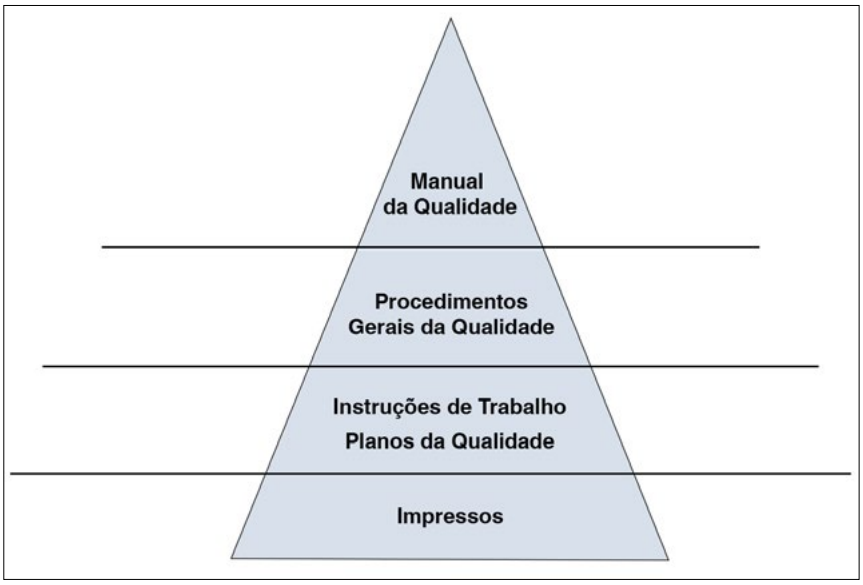


Figura 53.2 – Estrutura documental

b) **responsabilidade pela gestão**: grupo que será responsável pelo gerenciamento da qualidade e envolvimento do grupo de alta liderança da instituição nos processos de qualidade para a gestão diária. Entre as responsabilidades estão:

- informar a organização sobre a importância dos requisitos dos clientes e das obrigações legais e regulamentares;
- estabelecer uma política da qualidade, para assegurar que os objetivos da qualidade sejam determinados e estejam em conformidade com a política;
- revisar o sistema de gerenciamento da qualidade;
- disponibilizar os recursos necessários.

c) **medição, análise e melhoria**: a organização deve planejar e implementar os processos de monitorização; medição; análise e melhoria necessários para demonstrar a conformidade. A monitorização e a medição devem ser focadas na eficiência e utilizar, como base de análise, indicadores validados e sua análise crítica periódica como instrumento de melhoria contínua[30].

Alguns fatores de medição e análise são:

- satisfação do cliente;
- auditoria interna;
- monitorização do produto;
- monitorização dos processos.

Já a análise de dados gera um conjunto muito importante de dados e informações que deve ser utilizado para controle, gestão e revisão dos procedimentos e das práticas adotadas, ou seja, para suportar a melhoria contínua[32].

No que se refere à melhoria contínua, a organização deve melhorar paulatinamente a eficácia do sistema de gerenciamento da qualidade, por meio da utilização da política da qualidade, dos objetivos da

qualidade, dos resultados das auditorias, da análise dos dados, das ações corretivas e preventivas e da revisão pela gestão.

53.5. ACREDITAÇÃO HOSPITALAR

Acreditação é uma palavra originária do inglês, utilizada por manuais de acreditação e que pode ser definida como o procedimento de avaliação dos recursos institucionais, voluntário, periódico, reservado e sigiloso que busca garantir a qualidade da assistência, por meio de padrões previamente definidos[33,34].

Esses padrões podem ser mínimos ou mais exigentes, determinando o nível de qualificação da instituição em questão.

Os padrões estabelecidos referem-se à segurança (estrutura), organização (processos) e excelência na gestão, juntamente com a análise da adequação e o cumprimento da legislação vigente no país para a assistência médico-hospitalar[35].

Existe uma forte ligação entre o anestesiologista e os programas de acreditação hospitalar. Isso se deve ao fato de esse profissional apresentar algumas características, como atuar em diversos locais da instituição; conhecer várias especialidades médicas; manusear diversos equipamentos e medicamentos; apresentar uma rotina bem estabelecida de trabalho e trabalhar em equipe[36,37].

Os programas de acreditação hospitalar diferem de outros programas existentes de certificação de qualidade como a *International Organization for Standardization* (ISO)[38]. Enquanto na ISO a certificação pode ser realizada em setores específicos de uma instituição hospitalar, como no laboratório ou no setor de radiologia, sem comprometer a instituição, na acreditação hospitalar, há o envolvimento da instituição como um todo, não sendo possível certificar setores isoladamente dentro de uma mesma organização. Se determinado setor for mal avaliado, esse resultado impactará em todo o hospital. Esse modelo consiste na integração dos serviços, fator essencial para um nível de qualidade superior[39].

Um ponto comum entre os programas de acreditação consiste na análise longitudinal da assistência oferecida aos pacientes. Ou seja, a avaliação busca envolver todo o fluxo e movimentação do paciente dentro da instituição, analisando sua admissão aos diversos setores e clínicas especializadas envolvidas no atendimento. Serviços de suporte como higienização, hotelaria, segurança e manutenção são também avaliados[37,40].

No Brasil, a proposta de acreditação de serviços de saúde é ainda nova. Assim como ocorreu nos Estados Unidos, onde, na década de 1920, coube ao Colégio Americano de Cirurgiões lançar e liderar a ideia da acreditação hospitalar, também no Brasil coube ao Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC) o papel pioneiro no desenvolvimento da acreditação, em 1986, com a Comissão Especial Permanente de Qualificação Hospitalar.

Na década de 1990, o Brasil passa a conhecer algumas iniciativas regionais relacionadas com a acreditação hospitalar, ainda restrita a algumas entidades nos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná e Rio Grande do Sul.

Em 1994, o CBC uniu forças com a Academia Nacional de Medicina e o Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (IMS/UERJ) e criou o Programa de Avaliação e Certificação de Qualidade em Saúde (PACQS), com o objetivo de aprofundar a análise e a implementação de procedimentos, técnicas e instrumentos voltados para a acreditação de hospitais

Em 1995, foi criado o Programa de Garantia e Aprimoramento da Qualidade em Saúde (PGAQS), pelo Ministério da Saúde, e foi implantada a Comissão Nacional de Qualidade e Produtividade, com o objetivo de discutir temas relacionados com a melhoria da qualidade do serviço prestado nas instituições de saúde[29,41].

Uma das atividades propostas foi a identificação de metodologias e manuais de acreditação utilizados em outros países, como Estados Unidos, Canadá, Espanha e Inglaterra.

Nesse contexto, as instituições de saúde começam a trabalhar por acreditações internacionais, além das nacionais já existentes.

No Brasil, existem algumas opções de acreditação hospitalar, destacando- se: a Organização Nacional de Acreditação (ONA); a *Joint Commission International* (JCI); a *Accreditaton Canada* e a *National Integrated for Health Care Organization* (NIAHO)[29,41-43], demonstradas na **Tabela 53.2**.

Tabela 53.2 – Número de hospitais acreditados nos programas de acreditação em janeiro de 2016

Programa de Acreditação	Número de Hospitais
ONA	241
JCI	26
Acreditation Canada	20
NIAHO	97

Concluindo, após 20 anos de início do processo de acreditação hospitalar, ainda existem várias instituições que não possuem o selo de acreditação

A obtenção de um certificado de avaliação externa não é garantia de sucesso e qualidade, entretanto, pode fomentar melhorias, inovações, aprendizado e crescimento institucional quando bem utilizado, estabelecendo uma cultura organizacional de qualidade e segurança.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. International Classification for Patient Safety (ICPS). Disponível:http://www.who.int/patientsafety/information_centre/journals_library/icps/en/. Acesso em 7 jan 2016.
2. Runciman W, Hibbert P, Thomson R et al. Towards an International Classification for Patient Safety: key concepts and terms. Int J Qual Health Care, 2009;21:18-26.
3. Raleigh VS, Cooper J, Bremner SA et al. Patient safety indicators for England from hospital administrative data: case-control analysis and comparison with US data. BMJ, 2008;337:a1702.
4. Zhan C, Miller MR. Excess length of stay, charges, and mortality attributable to medical injuries during hospitalization. JAMA, 2003;290:68-1874.
5. McGlynn EA, Asch SM. Developing a clinical performance measure. Am J Prev Med, 1998; 14(Suppl 3):14-21.
6. Campbell SM, Braspenning J, Hutchinson A et al. Research methods used in developing quality indicators in primary care. Qual Saf Health Care, 2002;11:358-64.
7. Joint Commission International. Disponível em: www.Jointcommission international.org/>. Acesso em 9 jan. 2016.
8. Mellin-Olsen J, Staender S, David K. Whitaker DK et al. The Helsinki Declaration on Patient Safety in Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol, 2010;27:592-7
9. Hammer M, Champy J. Reengenharia: revolucionando a empresa em função dos clientes, da concorrência e das grandes mudanças da gerência. 17ª ed. Rio de Janeiro: Campus, 1994.
10. São Paulo (Estado). Conselho Regional de Medicina; Escola Paulista de Medicina. CQH: controle da qualidade do atendimento médico-hospitalar no estado de São Paulo: manual de orientação aos hospitais participantes. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
11. Bittar OJNV. Hospital: qualidade & produtividade. São Paulo: Sarvier, 1997.
12. Characteristics of clinical indicators. QRB Qual Rev Bull, 1989;15:330-9.
13. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmaceuticos. Indicadores de garantia de calidad en farmacia hospitalaria.Madrid, 1995.
14. Nogueira LCL. Gerenciando pela qualidade total na saúde. Belo Horizonte: EDG, 1999.
15. Posner KL, Domino KB. Anesthetic risk, quality improvement and liability, In: Barash PB, Cullen BF, Stoelting RK et al. (editor). Clinical anesthesia, 6th ed. Philadelphia: Lippincot Williams e Wilkins, 2009. p. 82-92.
16. Haller G, Stoelwinder J, Myles PS et al. Quality and safety indicators in anesthesia: a systematic review. Anesthesiology, 2009;110:1158-75.
17. American Society of Anesthesiologists. Committee on Performance and Outcomes Measurement. Development of the ASA critical incidents reporting system, 2009. Disponível em: <http://www.aqihq.org/CPOM-registry-data-set.pdf>. Acesso em: 9 jan. 2016.
18. Oken A, Rasmussen MD, Slagle JM et al. A facilitated survey instrument captures significantly more anesthesia events than does traditional voluntary event reporting. Anesthesiology, 2007;107:909-22.
19. Schmidt MI, Duncan BB. Epidemiologia clínica e medicina baseada em evidências. In: Rouquayrol MZ. Epidemiologia e saúde. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p.193-227.
20. Galvão CM, Sawada NO, Rossi LA. A prática baseada em evidências: considerações teóricas para sua implementação na enfermagem perioperatória. Rev Latino-Am Enferm, 2002;10:690-5.
21. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA, 1992; 268:2420-5.
22. Goode CJ, Piedalue F. Evidence-based clinical practice. J Nurs Adm, 1999;29:15-21.

23. Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA, 1994;271:59-63.
24. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1994;271:389-91.
25. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1994;271:703-707.
26. Levine M, Walter S, Lee H et al. Users' guides to the medical literature. IV. How to use an article about harm. Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1994; 271:1615-9.
27. Laupacis A, Wells G, Richardson WS et al. Users' guides to the medical literature. V. How to use an article about prognosis. Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1994;272:234-7.
28. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. 5th ed. Chicago: Joint Commision Resources, 2015.
29. Joint Commission International. Padrões de acreditação da Joint Commission International para hospitais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Consórcio Brasileiro de Acreditação, 2015.
30. Joint Commission International. Governo, liderança e direção (GLD). In: Joint Commission International. Padrões de acreditação da Joint Commission International para hospitais. 5ª ed. Rio de Janeiro, Consórcio Brasileiro de Acreditação, 2015. p.173-202.
31. Joint Commission International. Gerenciamento de informações (MOI). In: Joint Commission International. Padrões de acreditação da Joint Commission International para hospitais. 5ª ed. Rio de Janeiro, Consórcio Brasileiro de Acreditação, 2015. p.245-56.
32. Joint Commission International. Melhoria da qualidade e segurança do paciente (QPS). In: Joint Commission International. Padrões de acreditação da Joint Commission International para hospitais. 5ª ed. Rio de Janeiro, Consórcio Brasileiro de Acreditação, 2015. p.147-59.
33. England. National Patient Safety Agency. Disponível em: http://npsa.nhs.uk. Acesso em 10 jan. 2016.
34. Donabedian A. The definition of quality: a conceptual exploration. In: Donabedian A. Explorations in quality assessment and monitoring. Ann Arbor, Mich, Health Administration Press,1980. p. 3-31.
35. Braithwaite J, Greenfield D, Westbrook J et al. Health service accreditation as a predictor of clinical and organizational performance: a blinded, random, stratified study. Qual Saf Health Care, 2010;19:14-21.
36. Diego LAS. O anestesiologista e o processo de acreditação hospitalar. In: Cavalcanti IL, Cantinho FAF, Assad A. Medicina perioperatória, Rio de Janeiro: SAERJ, 2006. p.1001-8.
37. Ferreira FAPB, Marin MLG, Strabelli TMV et al. Como o anestesiologista pode contribuir para a prevenção de infecção no paciente cirúrgico. Rev Bras Anestesiol, 2009;59:756-66.
38. Vecina Neto G, Malik AM. Gestão em saúde. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2011.
39. Greenfield D, Braithwaite J. Health sector accreditation research: a systematic review. Int J Qual Health Care, 2008;20:172-83.
40. Greenfield D, Braithwaite J. Developing the evidence base for accreditation of healthcare organizations: a call for transparency and innovation. Qual Saf Health Care, 2009;18:162-3.
41. Consórcio Brasileiro de Acreditação. Rio de Janeiro. Disponível em: http://cbacred.org.br. Acesso: 10 jan. 2016.
42. Accreditation Canada International. Disponível em: http://www.internationalaccreditation.ca/en/home.aspx. Acesso:10 jan. 2016.
43. Organização Nacional de Acreditação (São Paulo, SP). Manual brasileiro de acreditação: organizaçõeses prestadoras de serviços de saúde. Versão 2016.

ME3

PONTO 54

Gerenciamento do Centro Cirúrgico

Erick Freitas Curi
Diretor do Departamento Administrativo da SBA;
Doutor em anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu, Unesp;
Professor de anestesiologia da Universidade Federal do Espírito Santo.

Jacqueline Coelho Ferreira
Administradora hospitalar formada pela Unisinos;
Gerente administrativa da COOPANEST/ES.

Gerenciamento do Centro Cirúrgico

"Nada é mais prático do que uma boa teoria."
(Kurt Lewin)

54.1. Gerenciamento da Eficiência

INTRODUÇÃO

"O mundo mudou e vai mudar cada vez mais. Estamos vivendo uma era de mudanças, incertezas, complexidade e perplexidade" (Idalberto Chiavenato)[1]. E essa mudança constante deve ser percebida e trabalhada no âmbito da anestesiologia e dos milhares dos centros cirúrgicos existentes.

A Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA) é signatária do Tratado de Helsinque para a segurança do paciente anestesiado. Sendo uma sociedade certificada pelo o Sistema ISO 9001:2008 de qualidade de gestão, o tema Segurança e Qualidade compõe parte de seu planejamento estratégico. Devido a sua importância, em 2016, tal tema foi eleito como de suma importância, o que, consequentemente, fez aumentar o comprometimento da SBA com a segurança dos milhares de atos anestésicos e com a garantia da qualidade em seu mais amplo sentido.

A anestesiologia é uma especialidade médica de extrema complexidade. O médico anestesiologista deve ser parte integrante de toda a discussão, planejamento e execução das novas maneiras de se gerenciarem serviços médicos e sua eficiência, bem como da utilização de salas cirúrgicas; do uso adequado dos sistemas de informação; dos custos; dos conflitos e até mesmo do fluxo seguro da esterilização de material. Porém, essas atividades não podem comprometer a atenção desse especialista no paciente, que deve ser integral e prioritária. Assim, é fundamental uma evolução cultural para uma estrutura administrativa que garanta ao profissional a tranquilidade do exercício pleno de sua profissão.

É recomendado que qualquer serviço de anestesia siga uma estrutura básica, assim teorizada pelos próprios autores e com a seguinte composição:

1. Administrador – pessoa obrigatoriamente formada em administração. Dependendo do tamanho e da complexidade do serviço, poderá ser um funcionário da estrutura hospitalar, da empresa de anestesiologia ou contratado para serviços específicos ou consultorias.
2. Gestor – de preferência, um médico anestesiologista que seja reconhecido pelo seu carisma, capacidade resolutiva, organização, conhecimento e, acima de tudo, envolvimento com o serviço. Além disso, deve ser possuidor de autoconfiança e ter competência para gerenciar conflitos; ser proativo; ter gosto pelo aprendizado; saber controlar processos e pessoas; ter habilidade de treinar pessoas e reter talentos[2]. Um líder.
3. Visão Sistêmica – visão sistêmica é a visão do todo, que busca excelência naquilo que diz respeito à organização[3]. Sem a visão sistêmica instituída, o planejamento estratégico da empresa terá enorme possibilidade de partir de uma premissa equivocada, gerando, assim, péssimos resultados.
4. Planejamento estratégico – trata-se de uma metodologia gerencial que permite estabelecer a direção a ser seguida pela organização, visando a um maior grau de interação com o ambiente (Kotler). É um processo contínuo e sistemático que possui o maior conhecimento possível acerca do futuro (Peter Drucker).
5. Gestão de projetos – é a aplicação correta de ferramentas e técnicas, habilidades e conhecimentos que garantam o sucesso do projeto.
6. Obediência tática – é um ponto fundamental. Toda a equipe deve estar envolvida e "obediente". Do contrário, o planejamento estratégico será apenas um quadro na parede.
7. Gestão orientada por resultados – qualquer organização existe não para si mesma, mas para alcançar objetivos e produzir resultados. É nesse sentido que a organização deve ser dimensionada, estruturada e orientada. São os resultados que justificam a existência e a operação de uma organização[1,4].

É fundamental que haja crença para que possa haver envolvimento. Os sete pontos citados anteriormente é no que acreditamos para a confecção de um caminho administrativo e gerencial seguro e focado no sucesso.

54.1. GERENCIAMENTO DA EFICIÊNCIA

Gerenciamento é o ato ou efeito de gerenciar, ou seja, a qualidade de dirigir uma empresa como gerente. É o exercício das funções de gerente. A eficiência é a ação, força, virtude de produzir um efeito; eficácia. Estatisticamente, é a medida da significação da estimativa de um parâmetro, obtida com base em uma amostra e que é igual ao quociente de variância da estimativa pela variância de um estimador de eficiência máxima[5].

Harrington Emerson (1853-1931) foi um engenheiro que simplificou os métodos de trabalho. Popularizou a administração científica e desenvolveu os primeiros trabalhos sobre seleção e treinamento de empregados. Os princípios de rendimento preconizados por Emerson são os seguintes[6]:

1. Traçar um plano bem definido, de acordo com os objetivos.
2. Estabelecer o predomínio do bom senso.
3. Oferecer orientação e supervisão competentes.
4. Manter a disciplina.
5. Impor honestidade nos acordos, ou seja, justiça social no trabalho.
6. Manter registros precisos, imediatos e adequados.
7. Oferecer remuneração proporcional ao trabalho.
8. Fixar normas padronizadas para as condições de trabalho.
9. Fixar normas padronizadas para o trabalho em si.
10. Fixar normas padronizadas para as operações.
11. Estabelecer instruções precisas.
12. Oferecer incentivos ao pessoal para aumentar o rendimento e a eficiência.

Ao analisar os princípios de Emerson, percebemos que ele se antecipou à administração por objetivos propostos por Peter Drucker, por volta da década de 1960.

Entre as várias teorias da administração, a científica enfatiza os métodos e a racionalização do trabalho; a teoria clássica chama atenção para os princípios gerais da administração; a teoria neoclássica considera os meios na busca da eficiência, mas reforça os fins e os resultados na obtenção de eficácia. Há um forte deslocamento para os objetivos e resultados[4].

A administração por objetivos (APO), cerne do gerenciamento da eficiência, deve levar em consideração os Ciclos da APO. Essa ferramenta é importante, pois o resultado de um ciclo permite correções e ajustamentos no ciclo seguinte, por meio da retroação proporcionada pela análise dos resultados[7].

Aqui, tentaremos adaptar as teorias de dois grandes teóricos da administração neoclássica para a realidade de um serviço de anestesiologia.

Modelo de Humble – segundo o próprio Humble, a APO é um sistema dinâmico que procura integrar as necessidades de uma empresa em definir seus alvos de lucro e crescimento com a necessidade de o gerente contribuir com isso e se desenvolver. Os seguintes cuidados podem ser citados:

- Revisão crítica dos planos estratégicos e táticos do serviço de anestesia.
- Esclarecimento, para toda a equipe, dos resultados-chave e dos padrões de desempenho que precisam ser atingidos.
- Criação de um plano de melhoria da função que permita mensurar a contribuição de cada anestesiologista para o alcance dos objetivos do serviço.
- Promoção de condições que permitam atingir os resultados-chave.
- Uso sistemático da avaliação do desempenho para ajudar cada anestesiologista a superar seus pontos fracos e aceitar a responsabilidade pelo seu desenvolvimento pessoal e profissional.
- Aumento da motivação de cada anestesista e do gestor do serviço por maior responsabilidade, planejamento da carreira e participação nos resultados de seus objetivos.

Modelo de Odiorne – modelo de sete etapas que adaptamos para os serviços de anestesiologia, na figura a seguir (**Figura 54.1**).

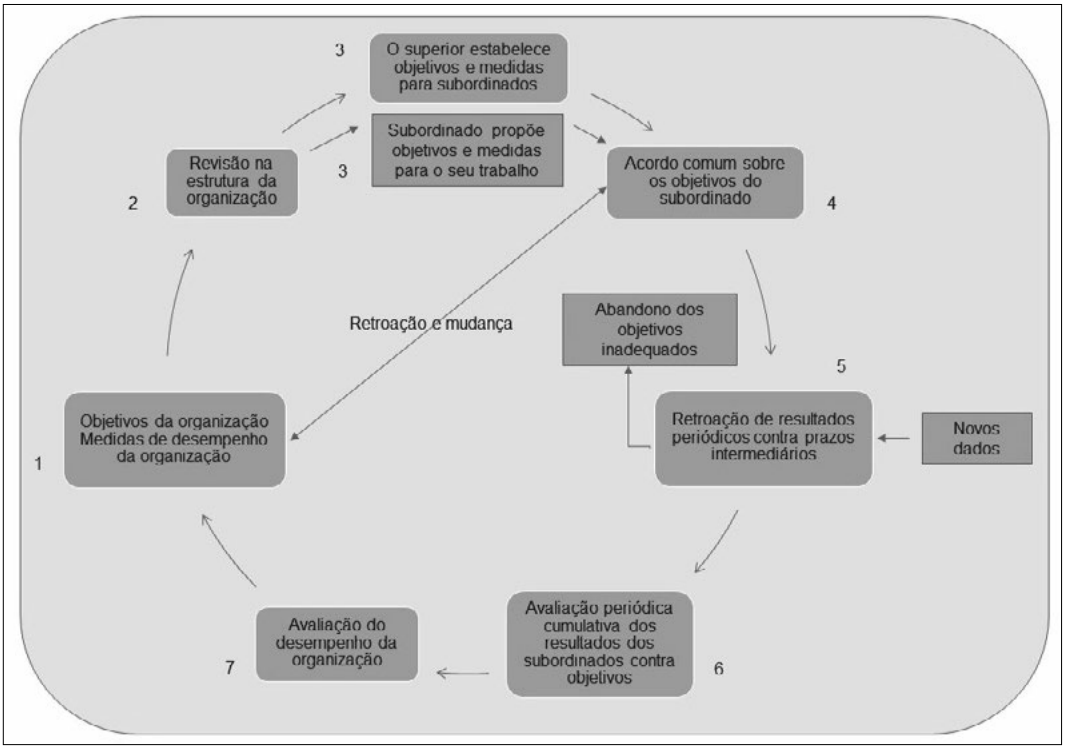


Figura 54.1 – Modelo de APO de Odiorne adaptado, pelos autores, para serviços de anestesia (adaptado de Idalberto Chiavenato)[1]

Revendo o que propusemos na introdução deste capítulo, não consideramos que seja papel do gestor ser conhecedor profundo dessas teorias ou o arquiteto de todo esse processo. Por isso, consideramos indispensável a figura do administrador, pois, sendo especialista, apresentará as ferramentas necessárias para o desenvolvimento das ações e orientará, de forma eficaz, todo o processo.

Talvez, uma questão óbvia deverá ser deixada ainda mais clara. Para o gerenciamento adequado de um serviço de anestesiologia e, consequentemente, a obtenção de bons resultados, é fundamental que exista sinergismo entre o planejamento estratégico hospitalar e seus objetivos e os do serviço de anestesiologia. O conceito de ilhas de excelência contribui mais para a competição predatória do que para a cooperação construtiva.

Lembrem-se, o sucesso é uma mescla de eficiência e justiça. Quanto maior a sensação de justiça no seu serviço, maior será o comprometimento de todos e mais eficiente será a sua empresa.

54.1.1. Gerenciamento da Utilização de Salas Cirúrgicas

A utilização da capacidade cirúrgica máxima constitui uma das principais medidas que visam à eficiência, visto que pacientes cirúrgicos representam a maior receita hospitalar em uma instituição de cuidados da saúde[8]. É necessário a superação de toda cultura que estimule a competição entre diferentes profissionais da área de saúde. A complexidade do sistema hospitalar necessita que todos os atores trabalhem em sinergismo e cooperação. Os enfermeiros possuem inquestionável papel no gerenciamento das unidades cirúrgicas e, por causa da experiência dos médicos anestesiologistas nas áreas de segurança e qualidade, esses dois profissionais, juntos, possuem capacidade ímpar na construção de um ambiente cirúrgico eficiente.

Os enfermeiros estão cada vez mais envolvidos nas decisões financeiras e no planejamento orçamentário das instituições, tendo que gerir recursos (humanos, materiais e financeiros) muitas vezes escassos[9]. O médico anestesiologista é o especialista que passa maior tempo dentro da unidade cirúrgica, e isso contribui, de forma significativa, para que as informações captadas por esses profissionais possam se transformar em conhecimento, utilizando da sabedoria e experiência desses profissionais. Dessa forma, em termos de gerenciamento da utilização das salas cirúrgicas, deve ser trabalhada a não dissociabilidade desses dois importantes profissionais.

Esses agentes de mudança só alcançarão resultados positivos (eficiência) se equacionarem três variáveis de uma mesma equação: qualidade, quantidade e custo. Conforme discutido anteriormente, medir o desempenho é uma importante ferramenta para que os gestores possam corrigir trajetórias e melho-

rar a execução do planejamento. Ferramentas como o Ciclo de Humble e de Odiorne são exemplos a serem utilizados[7,10].

A discussão do gerenciamento das salas cirúrgicas deve ser integrada a duas outras teorias: uma é a otimização, que é definida como a determinação de um valor ótimo de uma grandeza ou conjunto de grandezas; a outra teoria é a da resistência, ou seja, fatores que representam a perda da capacidade operacional. Esses fatores que compõem a resistência, como atrasos e cancelamentos, devem ser evitados ao máximo, pois prejudicam o preparo pré-operatório, aumentam os custos de forma significativa e geram desconforto para o paciente e seus familiares, bem como o descontentamento e a insatisfação de toda a equipe. A otimização passa por processos bem estabelecidos para a visita pré-anestésica; planejamento do mapa cirúrgico; recursos humanos e gerenciamento de material, entre outros. Para isso, é necessário instituir métodos de controle para padronizar e corrigir problemas[8,11,12].

O mapa cirúrgico deve ser bem dimensionado, visando à diminuição do tempo de ociosidade das salas cirúrgicas e à adequada administração dos intervalos de sua utilização. Isso contribui para reduzir atrasos e melhorar a gestão de instrumentos, equipamentos e materiais. No entanto, o conjunto de todas essas ações traz ganho significativo para algo inegociável, a segurança do paciente.

A experiência nos leva a destacar duas importantes características de algumas equipes que podem contribuir para o mau andamento das atividades no centro cirúrgico e até mesmo inviabilizar uma gestão adequada e humanizada. Trata-se do egoísmo e da ausência de bom senso. Todas as equipes cirúrgicas possuem características gerais e específicas. As especificidades não podem ser hipervalorizadas a ponto de inviabilizar o andamento lógico do serviço. No entanto, esse trabalho, muitas vezes, deve ser individualizado, sendo, algumas vezes, necessárias regras rígidas para se fazer parte do corpo clínico da unidade.

E como medir a eficiência dos serviços prestados pelo centro cirúrgico? Deve-se monitorar a pontualidade das cirurgias e o tempo mínimo entre elas e flexibilizar a utilização das salas cirúrgicas disponíveis, com foco na capacidade no atendimento de emergências e no encaixe de cirurgias extras, além de baixa taxa de suspensão de cirurgias e alta utilização das salas de cirurgia[13,14].

Um importante estudo apresentou como objetivo geral analisar a dinâmica das salas de cirurgia, através de índices operacionais que medem a otimização, resistência, sobrecarga e ocupação do centro cirúrgico. Teve como objetivos específicos identificar os fatores que mais se associaram às variáveis dependentes pesquisadas (índice de sobrecarga, resistência e otimização) e identificar a associação da taxa de ocupação com esses índices[15].

O estudo ocorreu em um hospital terciário e privado. Optou-se por uma análise global do centro cirúrgico, que constava de dez salas equipadas uniformemente. Avaliaram-se as variáveis dentro dos seguintes critérios:

- Taxa de ocupação: uso efetivo da capacidade operacional do CC. Calculada pelo tempo (em minutos) total de uso da sala de operação somado ao tempo gasto na limpeza e no preparo da SO, dividido pelo total de horas que o CC estava disponível (7-18 horas = 660 minutos) e multiplicado por 100.
- Índice de sobrecarga: mede o uso excessivo (índice de sobrecarga positiva) ou reduzido (índice de sobrecarga negativa) da capacidade operacional da SO. Foram considerados como variáveis: o tempo real de duração da cirurgia e o tempo reservado da SO na marcação da cirurgia pelo cirurgião. Esse índice é calculado pela diferença entre o tempo real e o tempo reservado (em minutos), dividida pelo tempo reservado e multiplicada por 100.
- Índice de otimização: ganho de capacidade operacional ocasionado por aspectos facilitadores do movimento cirúrgico que se contrapõem às situações de resistência. Foram considerados como variáveis: a pontualidade; o tempo de adiantamento das cirurgias; a taxa de cirurgias extras; o remanejamento cirúrgico; o tempo de limpeza e preparo da SO igual ou menor que 20 minutos.
- Indicadores de resistência: perda da capacidade operacional ocasionada por obstáculos que interferiram na capacidade de produção de serviços. Foram considerados como variáveis: atrasos para o início das cirurgias (≥ a 16 minutos); cancelamentos; tempo de limpeza e preparo da SO maior ou igual a 21 minutos.

A pesquisa apresentou a seguinte conclusão: "Verificou-se que os três índices estudados estiveram associados à taxa de ocupação, pois essa taxa foi a primeira variável selecionada nos índices de sobrecarga, resistência e otimização. Sendo assim, intervir proativamente nesses índices operacionais pode acarretar

melhor gerenciamento do CC. Essa intervenção exige combater as posturas acomodadas, dando ênfase ao trabalho em equipe, meios eficazes de comunicação interpessoal e comprometimento de todos aqueles envolvidos com a dinâmica da SO"[15].

A citação desse excelente trabalho instiga a avaliar nossas instituições. E a busca da utilização eficiente das salas cirúrgicas corrobora melhor qualidade do atendimento e maior quantidade de eventos cirúrgicos realizados em menores custos.

54.1.2. Gerenciamento do Serviço de Anestesia[16]

O Gerenciamento do Serviço de Anestesia passa obrigatoriamente pela gestão de qualidade em anestesiologia. Ou seja, não há um serviço de anestesiologia bem gerenciado sem que ocorra prioridade total à qualidade e segurança do ato anestésico em si. Assim, são determinantes a mudança e o aperfeiçoamento cultural, para que tenhamos transformação efetiva e eficiência do serviço.

Conforme citado anteriormente, para o gerenciamento adequado de um serviço de anestesiologia e, consequentemente, a obtenção de bons resultados, é fundamental que exista sinergismo entre o planejamento estratégico hospitalar e seus objetivos e os do serviço de anestesiologia. O conceito de ilhas de excelência contribui mais para a competição predatória do que para a cooperação construtiva.

Os anestesiologistas devem estar envolvidos em sua totalidade. Porém, a formação de uma equipe própria de controle da qualidade e de gerenciamento é desejável. Um passo importante é a realização de reuniões periódicas que englobem todos os membros da equipe.

O desenho de um programa de qualidade é indispensável. O programa deve ser perene, ou seja, não pode ter data de término. Em essência, a qualidade total implica o reconhecimento de que sempre haverá formas melhores de fazer. É a lapidação constante da pedra bruta. O acreditar que não existe mais nada a ser melhorado é a antessala do fracasso. O programa deve evitar, prevenir ou minimizar as não conformidades e os erros do sistema. O objetivo principal é garantir que o melhor atendimento possível seja prestado e que a anestesia oferecida aos pacientes seja segura, mas que exista foco também na saúde ocupacional do próprio anestesiologista.

Um gerenciamento adequado do serviço de anestesiologia necessita de recursos. Assim, das planilhas financeiras da empresa deve constar uma rubrica específica para o aperfeiçoamento do sistema de gestão (contratação de administrador; remuneração do gestor; investimento em planejamento estratégico e seus realinhamentos; mecanismos de controle e avaliação de resultados). O grupo de anestesiologistas deve estar convencido de que sua empresa precisa de critérios claros e definidos de gestão para alcançar qualidade nos serviços. Para isso, devem estar inseridos os elementos (critérios de excelência) do modelo de gestão[16]:

I. Liderança (gestor – obrigatoriamente um médico anestesiologista).
II. Estratégias e planos.
III. Clientes e sociedades (definir os clientes, suas necessidades e anseios, e criar condições para atendê-los).
IV. Informação e conhecimento (proteção do capital intelectual do serviço).
V. Pessoas.
VI. Recursos materiais (infraestrutura, ambiente e equipamento).
VII. Processos (interação das pessoas com a estrutura e entre elas).
VIII. Resultados (produto).

A busca da legalidade e do respeito pela vida humana é condição indispensável para o bom andamento de qualquer serviço anestésico. Assim, as normas estabelecidas na Resolução nº 1.802, de 2006, do Conselho Federal de Medicina, devem ser inflexivelmente observadas, e o ato da anestesia simultânea deve ser combatido duramente, aumentando, assim, a segurança do ato anestésico e diminuindo o fator de estresse do profissional.

O faturamento do serviço pode ser correlacionado com o sistema nervoso central. É importante haver perfeita integração entre o faturamento, o financeiro e o contábil. Evidências claras, que respeitem algumas pequenas exceções, demonstram que os médicos faturam mal e, consequentemente, colecionam

perdas financeiras e problemas contábeis. É recomendável que sejam observadas as legislações vigentes no país, como a Lei Federal 13.019, que versa sobre as regras de contratação entre os médicos e as operadoras de planos de saúde. Em alguns estados da Federação, os anestesiologistas se organizam em sociedades cooperativas, muitas delas denominadas COOPANEST. Estas são, em sua maioria, centros de excelência em gerenciamento de contratos (públicos e privados), faturamento, processamento financeiro e contabilidade. Algo facilitador na vida daqueles que possuem uma jornada de trabalho extensa e exaustiva. O investimento em pessoas treinadas e competentes que desenvolvam esses serviços não deve ser visto como "custo", e sim "investimento".

É louvável que o gestor do serviço busque um relacionamento honesto, ético e de ganha-ganha com a representação das empresas fornecedoras de fármacos anestésicos, equipamentos de monitorização e material em geral. Esse relacionamento pode ter como consequência o desenvolvimento de projetos em conjunto que visem a melhorias no serviço e ações em prol da melhor assistência aos pacientes. Em um cenário de recursos escassos e dificuldades constantes de financiamento, essas relações podem viabilizar muitos projetos que, do contrário, seriam apenas ideias.

Por fim, nos parece que o maior desafio do gerenciamento dos serviços de anestesiologia seja o bem-estar ocupacional dos anestesiologistas. Infelizmente, nossos especialistas estão expostos a uma série enorme de riscos, muitos envolvendo questões psicológicas. A Sociedade Brasileira de Anestesiologia, em parceria com o Conselho Federal de Medicina, publicou o livro *Bem-Estar Ocupacional em Anestesiologia*, que foi traduzido para quatro idiomas, por solicitação de sociedades de anestesiologia de todo o mundo, o que aponta para uma preocupação mundial. Nessa publicação, foram debatidos os seguintes assuntos: o estresse médico causado por situações de emergência – a fadiga e sua correlação com doenças, suicídios e erros médicos; dependência química; síndrome de *burnout*; comprometimento da segurança do paciente cirúrgico; riscos mecânicos; riscos ergonômicos; riscos biológicos; exposição aos anestésicos inalatórios; exposição a agentes químicos; acidentes perfurocortantes, entre outros. Não é possível que esse assunto deixe de ser discutido no âmbito do planejamento estratégico e das ações de gerenciamento dos serviços de anestesiologia[17].

54.1.3. Gerenciamento de Sistemas de Informação

"As mídias sociais deram o direito à fala a legiões de imbecis que, anteriormente, falavam só no bar, depois de uma taça de vinho, sem causar dano à coletividade. Diziam imediatamente a eles para calar a boca, enquanto agora eles têm o mesmo direito à fala que um ganhador do Prêmio Nobel."

(Umberto Eco, após uma cerimônia na Universidade de Turim, 2015)

Malcolm S. Thaler é autor de um dos melhores e mais didáticos livros de eletrocardiograma da atualidade. Em um momento filosófico do texto, ele nos brinda com a seguinte frase: "As informações só se tornam conhecimento com sabedoria e experiência." Uma frase reflexiva para o tema aqui debatido.

Um sistema de informação é composto por todos os componentes que recolhem, manipulam e disseminam dados ou informação. Incluem-se, tipicamente, ***hardware***; ***software;*** pessoas; sistemas de comunicação como linhas telefônicas e os dados propriamente ditos. As atividades envolvidas incluem introdução de dados; processamento dos dados em informação; armazenamento de ambos e a produção de resultados, como relatórios de gestão.

As informações e os sistemas de informação têm passado por uma enorme revolução. Ao terminar de escrever esta frase, provavelmente, inúmeras informações foram publicadas nos mais diversos meios de comunicação e, nos próximos minutos, estarão influenciando decisões em inúmeras organizações. Muitas instituições já colocam o sistema de informação no mesmo patamar de importância do capital e do trabalho. É necessário um sistema eficiente para acompanhar o ritmo das publicações e, principalmente, que se consiga julgar com certa celeridade o que de fato vale a pena aproveitar.

Os sistemas de informação evoluíram para dar suporte aos demais sistemas gerenciais, seja de eficiência; salas cirúrgicas; serviços; custos e conflitos, entre outros vários. Podemos afirmar que essas ferramentas visavam acelerar e aumentar a segurança nas tomadas de decisão. Mais recentemente, utilizam-se dados obtidos, organizados e estudados dentro desses sistemas para embasar o planejamento estratégico das organizações, melhorando suas chances competitivas e a qualidade dos serviços prestados[22].

O desafio gerencial mais importante a partir dos anos 1990 foi o uso da tecnologia da informação para reestruturar os negócios e a organizações, garantindo uma crescente eficiência e eficácia. Foi determinante desenvolver amplo conhecimento dos fatores que influenciam o gerenciamento dos sistemas de informação[23]. Destacam-se sete fatores que são considerados críticos nessa análise:

1. Crescimento tecnológico acelerado.
2. Descentralização.
3. Integração e conexão.
4. Escassez de recursos humanos qualificados.
5. Mudanças no ambiente.
6. Gerenciamento de sistemas internacionais.
7. Um novo papel para os sistemas.

No cenário de um centro cirúrgico, devem-se buscar o equilíbrio entre a qualidade do serviço prestado, a quantidade produzida e um controle dos custos. Nesse ambiente, temos o envolvimento de diferentes profissionais. Assim, só será possível o acompanhamento das inúmeras novas informações se o sistema estiver descentralizado, ou seja, cada equipe obtendo informações importantes para o próprio aperfeiçoamento. São a integração e a conexão das informações que garantem o crescimento em bloco de todo o serviço. Especificamente na anestesiologia, o papel mais importante desses sistemas é o aumento da segurança ao paciente anestesiado.

Estamos vivendo a chamada Era da Informação. Não há dúvidas de que o gerenciamento dos sistemas de informação é indispensável para a sobrevivência e o andamento eficiente dos centros cirúrgicos. Porém, o grande desafio da gerência ou do gestor é garantir que as informações coletadas e processadas possam chegar até a equipe, através de ações definidas previamente, evitando que médicos e enfermeiros desviem sua atenção da prioridade máxima, que é o paciente.

54.1.4. Gerenciamento de Custos

O gerenciamento de custos é outra tarefa desafiadora no ambiente cirúrgico. Uma das principais características dessa ação é a identificação dos desperdícios e a elaboração de ações, a fim de diminuir ou abolir tal dispêndio, muitas vezes evitáveis.

Um trabalho realizado num hospital universitário na cidade de São Paulo objetivou identificar o tipo, a quantidade e o custo do material de consumo encaminhado, utilizados, estornado e desperdiçado nas cirurgias; classificou o desperdício como perdas evitáveis e não evitáveis e calculou o índice de desperdício do material de consumo no intraoperatório. Tratou-se de um estudo de caso, descritivo e exploratório, com abordagem quantitativa. A amostra de conveniência correspondeu a 105 tipos de material de consumo encaminhados para 275 cirurgias observadas entre fevereiro e maio de 2011. Os itens mais desperdiçados foram fio cirúrgico, algodão e compressa de gaze. O custo total de desperdício foi de R$ 709,84. O percentual médio de desperdício na amostra foi de 9,34%, sendo 1,23% evitável e 8,14% não evitável. Esse estudo evidenciou que o gerenciamento eficiente dos recursos materiais reduz custos dos processos e diminui desperdícios[24].

Outro estudo discutiu a problemática do cancelamento de cirurgias sob a perspectiva econômico-financeira. Foi realizado em uma unidade de centro cirúrgico em um hospital de ensino, objetivando identificar e analisar os custos diretos (recursos humanos, medicamento e material) e os custos de oportunidades gerados pelo cancelamento de cirurgias eletivas. Foram três meses consecutivos de coleta de dados, em que foram utilizados documentos institucionais e formulário elaborado pelos pesquisadores. Apenas 23,3% (58:249) das cirurgias canceladas representaram custo para a instituição. O custo direto total dos cancelamentos foi de R$ 1.713,66 (custo médio por paciente: R$ 29,54), assim distribuídos: despesas com material de consumo: R$ 333,05; processo de esterilização: R$ 201,22; medicamentos: R$ 149,77; e recursos humanos: R$ 1.029,62. O custo com recursos humanos representou o maior percentual em relação ao custo total (60,1%). Concluiu-se, ainda, que a maior parte dos cancelamentos era evitável e que o planejamento administrativo; o redesenho de processos de trabalho; medidas educativas de pessoal e avaliação clínica prévia são estratégias recomendadas para a minimização da ocorrência[25].

Outro ponto a ser considerado é que o progresso tecnológico na área da saúde tem provocado a elevação dos custos da assistência médica, levando preocupação para a população mundial, para os agentes privados e para os representantes das políticas públicas. Um trabalho de pesquisa foi realizado com o objetivo de apresentar o impacto do progresso tecnológico – delimitado à incorporação de equipamentos médicos – nos custos do tratamento hospitalar. Escolheu-se o tratamento médico para a litíase urinária (litotripsia e cirurgias). O estudo foi feito no serviço de litotripsia e no Centro Cirúrgico do Hospital Universitário de Brasília. O estudo chegou à conclusão que o principal impacto do progresso tecnológico nos custos do tratamento da litíase urinária são: o aumento da capacidade instalada; a geração de despesas com obsolescência e o incremento da receita[26].

Os três estudos citados nos convidam a uma importante reflexão sobre custos. O progresso tecnológico, o cancelamento de cirurgias e a análise dos desperdícios são apenas alguns pontos explorados pelos autores e que causam impacto significativo nos custos.

O gerenciamento dos custos é parte integrante dos processos de gestão e gerenciamento da eficiência.

54.1.5. Gerenciamento de Conflitos

Conflito: do latim *conflictu*, é sinônimo de choque, embate, peleja. Do verbo em latim *confligere*, tem como significado lutar. O dicionarista ainda traz como sendo o embate dos que lutam. Alguns consideram essa palavra como sendo uma discussão acompanhada de injúrias e desavenças. Os telejornais quase sempre noticiam as guerras utilizando do termo "conflito"[5]. O certo é que a análise dos significados nos orienta para um universo em que as perdas em situações conflituosas são sempre maiores que os ganhos. Assim, em tese, não parecem saudáveis situações de conflito no âmbito de uma organização (**Figura 54.2**).

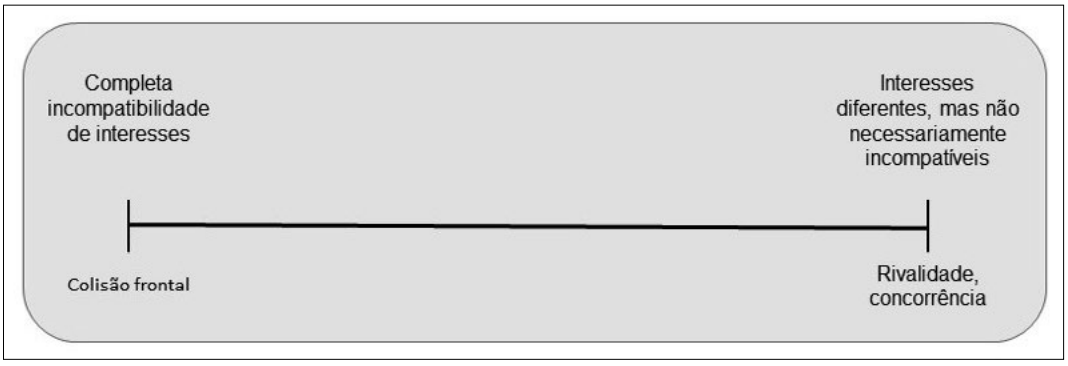


Figura 54.2 – O *continuum* das fontes de conflito (adaptado da referência 1)

Em qualquer ambiente de trabalho, é necessário um número suficiente de pessoas (e dentro de um regime de trabalho compatível com um desempenho satisfatório, aqui incluídos intervalos entre procedimentos e plantões) para a administração da anestesia, avaliação pré-anestésica, recuperação, visita pós-anestésica (incluindo controle da dor pós-operatória) e supervisão. Essas atividades são consideradas essenciais e, portanto, não comparáveis em nível de relevância[16]. Respeitar essa questão é um primeiro passo efetivo no gerenciamento de conflitos. O trabalho com o número adequado de profissionais, respeito às condições humanas básicas e valorização de todos, sem distinção, é fator inquestionável na redução do estresse, o que, obviamente, reduz os conflitos.

Outro ponto muito importante, mas geralmente possível somente nos grandes serviços, seria respeitar as especificidades de cada profissional, garantindo, por exemplo, anestesias pediátricas àqueles profissionais que se sintam mais à vontade para realizá-las ou que gostem mais desse ato específico.

Uma corrente de pensamento administrativo denominada "estruturalistas" acredita que os conflitos, embora nem todos desejáveis, sejam elementos geradores de mudança e inovação na organização. Onde existe conflito, existem ideias, sentimentos, atitudes ou interesses antagônicos ou colidentes que podem se chocar[18]. Convém lembrar que, para falarmos em acordo, aprovação, coordenação, resolução, unidade, consentimento, consistência, harmonia, devemos lembrar que existe também a eminência de seus opostos: desacordo, desaprovação, dissenção, desentendimento, incongruência, discordância, inconsistência, oposição – que nada mais é que o conflito. O conflito é a condição geral do mundo animal[19]. O ser humano se diferencia dos outros animais pela sua capacidade de atenuar conflitos, porém, sem habilidade de eliminá-los.

É preciso que haja semelhança de interesses – reais ou supostos – entre indivíduos e organizações para que tenhamos as fontes de cooperação. Já a fonte de conflito é a divergência real ou suposta de interesses. Parece que existe um eixo que vai desde uma colisão frontal de interesses e completa incompatibilidade, em um extremo, até interesses diferentes, mas não incompatíveis, em outro extremo[18] (**Figura 54.3**).

Estando o conflito e a cooperação integrados dentro de qualquer organização, é fundamental que o gestor trate essas definições com os demais atores.

O propósito da administração deve ser o de obter cooperação e sanar conflitos, ou seja, criar condições em que o conflito – parte integrante da vida da organização – possa ser controlado e canalizado de forma útil e produtiva[20]. Não se pode esquecer que o conflito gera mudanças e provoca inovação, na medida em que soluções são alcançadas. Porém, novos conflitos virão. Se o conflito for disfarçado e sufocado, no entanto, ele procurará outras formas de expressão, como abandono do emprego ou aumento dos acidentes, que trazem desvantagens tanto para o indivíduo como para a organização[21]. Na realidade da anestesiologia, conflitos não resolvidos podem acarretar comprometimento da segurança do ato anestésico; aumento da incidência de eventos adversos; erro médico e comprometimento da saúde do próprio anestesiologista.

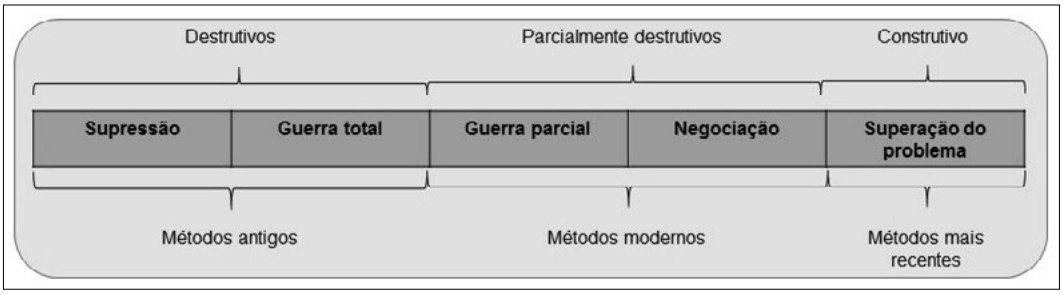


Figura 54.3 – Situações de conflito e métodos de resolução (adaptado da referência 1)

Existem tipos de situação dentro das organizações que provocam conflitos, a saber:

1. Conflito entre a autoridade do especialista (conhecimento) e a autoridade administrativa (hierarquia).
   a. Organizações especializadas – **universidades**, **escolas**, **organizações de pesquisa**, **hospitais**. Aqui, o gestor é o "dono" do conhecimento. A estrutura administrativa serve como mero apoio subsidiário. É o caso de o médico assumir a direção do hospital ou a chefia do centro cirúrgico. O conflito aqui se dá entre os administradores e os especialistas. Cabe ao especialista a decisão e ao administrador, o aconselhamento.
   b. Organizações não especializadas – o conhecimento é instrumental e subsidiário. Não exemplifica nossa realidade na anestesiologia.
   c. Organizações de serviços – empresas especializadas em consultoria ou assessoria. Os especialistas recebem instrumentos e recursos para seu trabalho, mas não são empregados da organização, nem estão subordinados aos administradores. Também não exemplifica a realidade dos serviços médicos.
2. Dilemas da organização segundo Blau e Scott (**Figuras 54.4** e **54.5**).

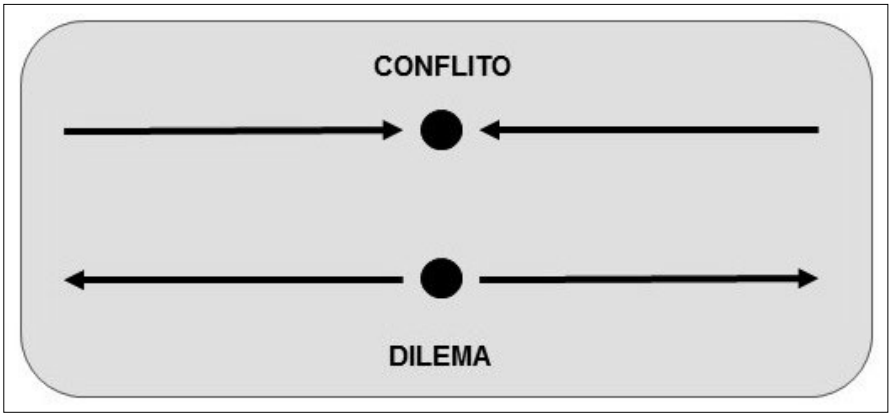


Figura 54.4 – A diferença entre conflito e dilema (adaptado da referência 1)

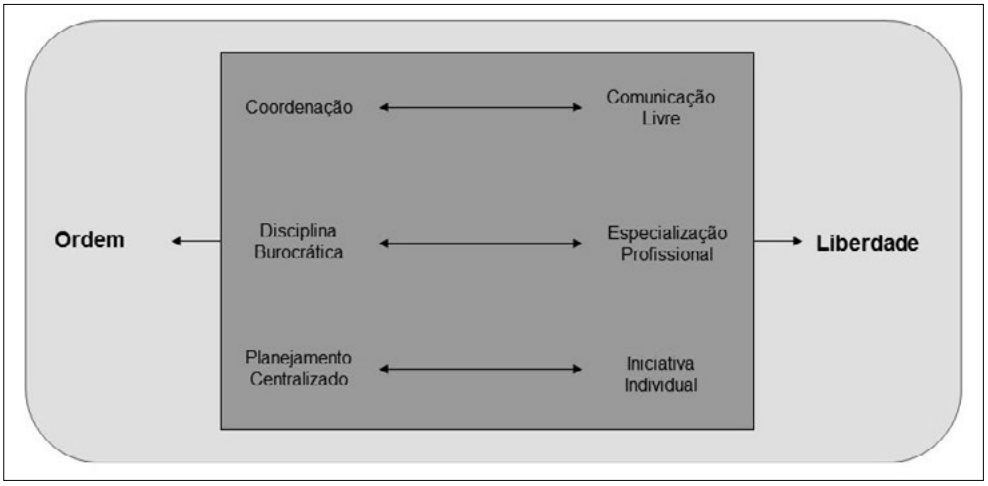


Figura 54.5 – Os dilemas da organização (adaptado da referência 1)

Nesse caso, algum objetivo será sacrificado em interesse de outro (dilema). Os três dilemas básicos:

a) Dilema entre coordenação e comunicação livre.

b) Dilema entre disciplina burocrática e especialização profissional.

c) Dilema entre a necessidade de planejamento centralizado e a necessidade de iniciativa individual.

3. Conflitos entre linha e assessoria (*staff*)

   a. Ambição e comportamento individualista dos altos funcionários da linha (médicos anestesiologistas mais experientes).

   b. Oferta de serviços do *staff* para poder justificar sua existência.

   c. Quando a promoção para posições mais altas da assessoria depende da aprovação de funcionários de linha ou vice-versa.

"Não há melhor maneira de comprometer a saúde de uma organização do que promover um conflito interno. Conflitos externos podem exercer pressão fortemente desagregadora. Todavia, o conflito pode apresentar potencialidades positivas, permitindo o fortalecimento da coesão grupal e da organização informal, bem como o sentimento de pertencer a uma organização"[18].

Mahtma Gandhi nos deixou uma frase que parece ser algo necessário para gerenciar conflitos: "Não existe caminho para a felicidade... a felicidade é o caminho." Diríamos que não há uma receita básica para evitar ou gerenciar conflitos, mas facilitar o estatuto da felicidade é um excelente começo. Pessoas felizes pelejam menos.

54.1.6. Cuidados e Esterilização de Materiais

"Doutor... contaminou!"

As pessoas que já tiveram a experiência de entrar em uma sala de cirurgia se lembram da seguinte advertência: "Não encoste naquele pano verde! Está estéril." Isso significa que aqueles panos ou aquele material estão livres de micróbios ou de seus esporos vivedouros e, assim, garantem a segurança necessária para se realizar um procedimento cirúrgico, evitando contaminar o paciente com micro-organismos patógenos.

Esses materiais passam obrigatoriamente por um processo de esterilização em que podem ser processados nos Centros de Materiais Esterilizados (CME) da própria unidade, em sua totalidade, ou podem ser esterilizados, em parte, em empresas especializadas e credenciadas, fora da unidade hospitalar.

O procedimento de esterilização deve ser de excelência e seguir as rígidas regras instituídas pela Agência Brasileira de Vigilância Sanitária e demais legislações correlatas.

Sem o intuito de esgotar o assunto, mas difundir a cultura do cuidado, do zelo e do compromisso com a segurança, serão debatidos, a seguir, alguns importantes pontos. Assuntos relevantes para aqueles que frequentam diariamente centros cirúrgicos.

Por princípio, só somos capazes de cuidar de alguém se cuidarmos adequadamente de nós mesmos. Por isso, entre os principais cuidados que devemos ter como profissionais da área da saúde é seguir inte-

gralmente o disposto na Norma Regulamentadora nº 32 (NR-32)[27]. A Norma Regulamentadora nº 32 é a que cuida da saúde dos profissionais da área de saúde e tem por finalidade estabelecer as diretrizes básicas para a implementação de medidas de proteção à segurança e à saúde dos trabalhadores dos serviços de saúde, bem como daqueles que exercem atividades de promoção e assistência à saúde em geral. A Organização Internacional do Trabalho (OIT) estima que os acidentes de trabalho matam cerca de 2 milhões de trabalhadores por ano em todo o mundo. Embora o foco seja o centro cirúrgico, essa NR se estende a qualquer edificação destinada a assistência à saúde da população.

Dos objetos da NR-32:

1. Risco de exposição ocupacional a agentes radiológicos.
2. Risco de exposição ocupacional a agentes químicos (inclui os quimioterápicos antineoplásicos). Nesse item está incluída a contaminação das salas cirúrgicas por agentes anestésicos voláteis, assim como os aerossóis da combinação talco + látex.
3. Risco de exposição ocupacional a agentes físicos (inclui as fontes de radiação).
4. Gestão de resíduos de serviços de saúde.
5. Condições de conforto por ocasião das refeições.
6. Lavanderias.
7. Limpeza e conservação.
8. Manutenção de máquinas e equipamentos.

Chama-se a atenção para a necessidade constante de treinamento de todos os profissionais atuantes nas unidades nos princípios dessa resolução. Ou seja, a capacitação direcionada e permanente é uma obrigatoriedade.

Existem, no âmbito da regulamentação vigente, algumas proibições que não podem ser violadas pelo profissional estiver enquanto no ambiente de trabalho. Vejamos:

- alimentar-se, beber e guardar alimentos e bebidas (devem ser disponibilizados ambientes próximos aos postos de trabalho para essa finalidade)
- fumar (deve ser estritamente proibido fumar no interior dos serviços de saúde);
- repousar (deve ser disponibilizado ambiente para essa finalidade);
- aplicar cosméticos;
- manipular lente de contato;
- guardar bens pessoais;
- usar sapatos abertos (aqueles que deixam expostas a região do calcanhar, do dorso e as laterais dos pés);
- usar adornos (por exemplo, alianças e anéis; pulseiras; relógios de uso pessoal; colares; brincos; *piercings* expostos; crachás pendurados com cordão e gravata).

Medidas de proteção

- todo local onde exista a possibilidade de exposição ao agente biológico deve conter: lavatório exclusivo para higiene das mãos, provido de água corrente, sabonete líquido, toalha descartável e lixeira com sistema de abertura sem contato manual;
- quartos ou enfermarias destinados ao isolamento de pacientes portadores de doenças infectocontagiosas devem conter lavatório em seu interior;
- o uso de luvas não substitui a lavagem das mãos, que deve ocorrer, no mínimo, antes e após seu uso;
- trabalhadores com feridas ou lesões em membros superiores só podem iniciar suas atividades após avaliação médica e emissão de documento de liberação;
- todos os trabalhadores com possibilidade de exposição a agentes biológicos devem utilizar vestimentas de trabalho adequadas e confortáveis;
- os trabalhadores não devem deixar o local de trabalho com EPI e vestimenta utilizada em suas atividades laborais;
- deve ser assegurado ao trabalhador o uso de material perfurocortante com dispositivo de segurança;

- são vedados o reencape e a desconexão manual de agulhas;
- os trabalhadores que utilizam material perfurocortante são responsáveis pelo seu descarte.
- Os profissionais devem estar cientes dos três métodos de precaução disponíveis e praticá-los:
- **Precauções-padrão:** a serem aplicadas no atendimento de todos os pacientes, na presença de risco de contato com sangue, fluidos corpóreos, secreções e excreções (excreção: suor), pele com solução de continuidade e mucosas:
  - **higienização das mãos;**
  - **luvas;**
  - **máscara e óculos de proteção;**
  - **avental;**
  - **artigos e equipamentos de assistência ao paciente;**
  - **ambiente;**
  - **roupas;**
  - **material perfurocortante;**
  - **quarto privativo (de acordo com as normas da CCIH).**
- **Precauções específicas:** elaboradas de acordo com o mecanismo de transmissão das patologias e designadas para pacientes suspeitos ou subitamente infectados ou colonizados por patógenos transmissíveis e de importância epidemiológica; são baseadas em três vias principais de transmissão: *transmissão por contato, transmissão aérea por gotículas* e *transmissão aérea por aerossóis*.
  - **Precauções de contato:**
    - **Indicações;**
    - **internação do paciente;**
    - **higienização das mãos;**
    - **luvas;**
    - **avental;**
    - **equipamentos de cuidado ao paciente;**
    - **ambiente;**
    - **visitas;**
    - **transporte do paciente.**
  - **Precauções com aerossóis** (uso de máscaras específicas – PFF2 ou NR95).
  - **Precauções com gotículas.**
- **Precauções empíricas:** indicadas em síndromes clínicas de importância epidemiológica sem confirmação da etiologia.

Observação: as precauções não são excludentes, elas sempre devem se somar.

Entre os riscos químicos descritos na NR-32, apontam-se as drogas de risco (aquelas que podem causar genotoxicidade, carcinogenicidade, teratogenicidade e toxicidade séria e seletiva sobre os órgãos e sistemas, como os gases e vapores anestésicos e quimioterápicos antineoplásicos); podem-se também acrescentar a essa lista o talco e o látex pela alta incidência de reações alérgicas. Os locais onde são utilizados gases ou vapores anestésicos devem ter sistema de ventilação e exaustão, com o objetivo de manter a concentração ambiental sob controle, conforme previsto na legislação vigente. Todos os equipamentos utilizados para a administração dos gases e vapores anestésicos devem ser submetidos à manutenção preventiva e corretiva, dando especial atenção aos pontos de vazamentos para o ambiente de trabalho, buscando sua eliminação.

Entre os riscos físicos descritos na NR-32, consideram-se agentes físicos as diversas formas de energia a que possam estar expostos os trabalhadores: ruído; vibração; pressão anormal; iluminação; temperaturas extremas; radiações ionizantes e não ionizantes. Em regra geral, toda trabalhadora grávida deve ser afastada das atividades com radiação ionizante. O médico anestesista deve estar munido de equipamentos

de proteção individual (EPI) de forma a não se distanciar de seus pacientes quando eles forem expostos à radiação ionizante para fins diagnósticos ou terapêuticos.

Recomenda-se que todos os profissionais reservem um tempo para uma leitura crítica das Normas Regulamentadoras nos 7, 9 e 32, que tratam os seguintes temas, respectivamente[27]:

- Programa de Prevenção de Riscos Ambientais – PPRA;
- Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional – PCMSO;
- Segurança e Saúde no Trabalho em Serviços de Saúde.

Quanto à esterilização, algumas considerações devem ser feitas baseadas na referência 28[28].

As unidades de saúde, como os hospitais providos de centro cirúrgico, possuem a Central de Materiais Esterilizados (CME). São estruturas extremamente complexas, regidas por protocolos e legislações muito rígidas e que objetivam dispensar, de forma segura, materiais para serem utilizados em procedimentos médicos-cirúrgicos. É nesse serviço que os materiais são lavados, preparados, acondicionados, esterilizados e encaminhados para a distribuição. Atualmente, os CME são informatizados e possuem pessoas capacitadas para desenvolver tal função. A gestão da qualidade é a alma desse setor.

Primeiramente, é importante que se entenda o fluxo dos materiais. Existe uma área denominada "suja", em que ocorre a recepção dos materiais, limpeza, lavagem e separação. A outra área é "limpa". Nesta existe o setor de preparo, no qual os materiais são analisados, acondicionados em caixas, pacotes etc. Também ocorre o recebimento de roupas limpas, que são separadas e dobradas. Tudo é levado à área de esterilização, na qual se montam as cargas, e o processo é constantemente acompanhado e monitorado. Em seguida, o material é levado à área de armazenamento, onde é identificado e a data de preparo e a validade são registradas. A distribuição para outros setores se dá por meio de protocolos específicos.

Os materiais ou instrumentos cirúrgicos, utensílios de refeição, assessórios de equipamento e material de assistência respiratória, entre outros, são denominados artigos. Estes, conforme definido no Manual do Ministério da Saúde, são classificados em:

- críticos – são os que penetram na pele e nas mucosas, atingindo os tecidos subepiteliais e o sistema vascular, bem como os demais sistemas;
- semicríticos – são todos aqueles que entram em contato com a pele não íntegra ou com as mucosas íntegras;
- não críticos – são aqueles que somente entram em contato com a pele íntegra.

A limpeza é o primeiro passo para o processamento dos artigos, e sua correção é determinante para a eficiência das demais faces. Na fase manual, a sujidade é removida pela ação física, com o auxílio de detergentes, água, escovas e esponjas. Os profissionais que atuam nessa fase possuem EPI próprio, composto de aventais impermeáveis, luvas antiderrapantes de cano longo, máscaras e óculos. Utilizam-se limpadores enzimáticos (enzimas, surfactantes e solubilizantes). Em alguns casos, são usados equipamentos de limpeza (lavadora ultrassônica, lavadora esterilizadora e desinfectadora).

A desinfecção é algo de maior profundidade. Por ação física ou química, ela destrói micro-organismos, sendo patógenos ou não. Porém, é ineficiente na destruição de esporos bacterianos. Ela é subdividida em níveis:

- alto nível – destrói todos os micro-organismos, à exceção do alto número de esporos; o glutaraldeído 2% por 20 a 30 minutos é indicado para áreas hospitalares;
- médio nível – elimina bactérias vegetativas, a maioria dos vírus, fungos e micobactérias; o hipoclorito de sódio 1% por 30 minutos é indicado para unidades básicas de saúde, creches, asilos e casas de repouso;
- baixo nível – elimina a maioria das bactérias, alguns vírus e fungos, mas não elimina micobactérias; o hipoclorito de sódio 0,025% é indicado na nutrição.

O uso do glutaraldeído 2% tem como vantagem ser rápido (20-30 minutos); é possível monitorar a concentração e o pH; é compatível com uma grande quantidade de material e seu custo é aceitável. Negativamente, exige processo manual; é de difícil enxágue; é tóxico à inalação; fixa a sujidade residual e possui odor pungente. Muito utilizado para a esterilização de circuitos respiratórios e de anestesia.

As embalagens devem permitir o transporte seguro dos materiais esterilizados. Qualquer que seja a embalagem, ela deve ter seu registro na Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). O profissional deve ser treinado para utilizar o material esterilizado. Um pequeno equívoco durante a abertura da embalagem pode colocar tudo a perder e todo o material deve ser descartado para um novo ciclo de esterilização. Antes de abrir, é necessário ler a etiqueta de identificação do material, a data de preparação e a viabilidade do prazo de validade. Ao abrir, devemos verificar o indicador químico, se a selagem estava segura, o local indicado para abertura e a inviolabilidade do material.

São os métodos de esterilização industrial (radiação ionizante) ou hospitalar (calor/autoclave) que garantem a conclusão desse longo e complexo mecanismo de segurança. Fazem parte desse processo seu uso obrigatório e a leitura dos indicadores biológicos.

Os artigos esterilizados devem ser armazenados com base em algumas regras:

1. Devem ser guardados em ambiente limpo, arejado e seco, onde circula apenas a equipe do setor.
2. Não devem ser colocados em superfície fria após saírem da autoclave.
3. Exigem manuseio cuidadoso para não rasgar o invólucro ou tirar o lacre.
4. Devem ser estocados em armários com prateleiras, que devem ser identificadas, evitando manipulação desnecessária.
5. Devem ser estocados por data, a fim de evitar que material vencido fique armazenado.
6. Devem ser guardados distantes dos materiais não estéreis.

Concluindo, a obediência ainda é a melhor ferramenta a ser utilizada pelos profissionais que não fazem parte direta da cadeia de esterilização. É preciso obedecer às regras, ser treinado, executar com perfeição a manipulação de materiais estéreis e procurar se manter atualizado quanto aos manuais de condutas do serviço e aos Procedimentos Operacionais Padrão (POP).

REFERÊNCIAS

1. Chiavenato I. Introdução à teoria geral da administração. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
2. Grupo Meta [site na internet]. Joinville: grupo de empresas envolvidas com organização contábil, recursos humanos, multiservice, Folpag, Sistemas, DataCloud. [acesso em: 01 mai. 2016]. Disponível em: https://www.grupometa.com/gestao-de-pessoas/caracteristicas-de-um-bom-gestor.html .
3. Fundação Nacional da Qualidade. A organização é um sistema vivo, integrante de um ecossistema complexo com o qual interage e do qual depende. [acesso em: 1 mai. 2016]. Disponível em: http://www.fnq.org.br/informe-se/artigos-e-entrevistas/artigos/uma-visao-sistemica-da-gestao-organizacional .
4. Chiavenato I. Teoria neoclássica da administração. In: Chiavenato I. Introdução à teoria geral da administração. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 147.
5. Ferreira ABH. Dicionário da língua portuguesa. 5ª ed. Curitiba: Positivo, 2010.
6. Chiavenato I. Administração científica – arrumando o chão da fábrica. In: Chiavenato I. Introdução à teoria geral da administração. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 63.
7. Chiavenato I. Administração por objetivos (APO) – Focalizando resultados. In: Chiavenato I. Introdução à teoria geral da administração. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 226.
8. Perroca MG, Jericó MC, Facundin SD. Surgery cancelling at a teaching hospital: implications for cost management. Rev Latino-am Enferm, 2007; 15:1018-24.
9. Francisco IMF, Castilho V. A enfermagem e o gerenciamento de custos. Rev Esc Enferm USP, 2002;36:240-4.
10. Buosi T. Sistema de medição de desempenho: uma análise e proposição de um roteiro para sistematização do processo de definição de requisitos, São Carlos, SP. Dissertação [Mestrado]: Escola de Engenharia de São Carlos/USP; 2004.
11. Gatto MAF. Análise da utilização das salas de operações. São Paulo (SP). Tese [Doutorado] - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto/USP, 1995.
12. Strofaro JR. Estudo da taxa de ocupação do centro cirúrgico através da modelagem e simulação de sistemas. [dissertação]. Curitiba: Pontifícia Universidade Católica do Paraná/PUCPR, 2005.
13. Dexter F, Macario A. Changing allocations of operating room time from a system based on a historical utilization to one where the aim is to schedule as many surgical cases as possible. Anesth Analg, 2002;94:1272-9.
14. Kopriva CJ. Efficiency in operation room management. Ann Refresh Course Lect Clin Update Program 1994;5:30-1.
15. Nepote MHA, Monteiro IU, Hardy E. Associação entre os índices operacionais e a taxa de ocupação em um centro cirúrgico geral. Rev Latino-Am Enferm, 2009;17:529-34.

16. Burmester H, Amaral JLG. Gestão de qualidade em anestesiologia. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 163-74.
17. Duval Neto GF. Bem-estar ocupacional em anestesiologia. Brasília: CFM, 2013.
18. Chiavenato I. Teoria estruturalista da administração – ampliando os horizontes da empresa. In: Chiavenato I. Introdução à teoria geral da administração. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 267-97.
19. Geus A. The living company. Nova York: Doubleday, 1997.
20. Meister JC. Educação corporativa: gestão do capital intelectual através das universidades corporativas. São Paulo: Makron Books, 1999.
21. Senge P. The fifth discipline: the art and practice of the learning organization. Nova York: Doubleday, 1990.
22. Cruz SMS, Librelotto LI, Ferroli PC et al. Gerenciamento dos sistemas de informações. Florianópolis: UFSC-PPGEP-LEET, 1998.
23. Laudon KC, Laudon JP. Management of information systems: a contemporary perspective. New York: MacMillan, 1996.
24. Castro LC, Castilho V. O custo de desperdício de materiais de consumo em um centro cirúrgico. Rev. Latino-am. Enferm, 2013;21:1229-34.
25. Perroca MG, Jericó MC, Facundin SD. Cancelamento cirúrgico em um hospital escola: implicações sobre o gerenciamento de custos. Rev. Latino-am. Enferm, 2007;15:1018-24.
26. Costa PS, Silva CAT. Análise do impacto do progresso tecnológico nos custos do tratamento hospitalar: o caso para o tratamento da litíase urinária no Hospital Universitário de Brasília. Cadernos EBAPE, 2006;4(1).
27. São Paulo (Estado). Secretaria de Estado da Saúde. Coordenadoria de Recursos Humanos. Normas Regulamentadoras NRs nº 7, nº 9 e nº 32, Programa de Prevenção de Riscos Ambientais – PPRA, Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional – PCMSO, Segurança e Saúde no Trabalho em Serviços de Saúde. São Paulo, 2014. p. 98 (Série: Cartilha Temática – Tema 13 – Normas Regulamentadoras). Disponível em: http://www.saude.sp.gov.br/resources/crh/ggp/cartilhas/normas_regulamentares.pdf.
28. Costa VRP. Esterilização e desinfecção de artigos [site na internet]. São Paulo: [acesso em: 4 mai. 2016]. Disponível em: http://pt.slideshare.net/mariounic/aula-esterilizacao.

BASES DO ENSINO DA ANESTESIOLOGIA



AstraZeneca

B BRAUN
SHARING EXPERTISE

MSD

ISBN 978-85-98632-34-6