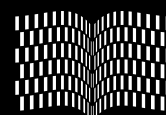




ANESTESIA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA

Florentino Fernandes Mendes
Capitulino Camargo Junior
Alan Antonio de Araujo
Isabella Kapczinski Müller
(orgs.)



Editora da
UFCSPA

Florentino Fernandes Mendes
Capitulino Camargo Junior
Alan Antonio de Araujo
Isabella Kapczinski Müller
(orgs.)

ANESTESIA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA

Editora da UFCSPA
2025

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre

Reitora

Jenifer Saffi

Vice-reitor

Rafael José Vargas Alves

Pró-reitor de Extensão, Cultura e Assuntos Comunitários

Luis Henrique Telles da Rosa

Conselho Editorial

Alberto Antônio Rasia Filho

Ana Luíza Pires de Freitas

Ana Rachel Salgado

André Luiz da Silva

Caroline Tozzi Reppold

Cláudia de Souza Libânio

Keli Cristine Reiter

Márcia Vignoli-Silva

Preparação

Ana Rachel Salgado

Leonardo Vernier Finamor

Revisão

Olívia Barros de Freitas

Julia Desimon

Imagem da capa

Alan Antonio de Araujo

Capa, projeto gráfico

Fernanda Namie Nakamura

EDITORA DA UFCSPA

Diretora

Ana Rachel Salgado

Vice-diretor

Alberto Antônio Rasia Filho

É permitida a reprodução sem fins lucrativos do texto escrito desta obra, parcial ou total, desde que citada a fonte ou sítio da Internet onde pode ser encontrada (www.ufcspa.edu.br/editora). É proibida a reprodução de imagens e figuras deste livro sem autorização dos autores. Esta publicação foi avaliada e aprovada em leitura duplo-cega por especialistas na área de conhecimento.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A579 Anestesia para o estudante de Medicina [recurso eletrônico] / organizadores: Florentino Fernandes Mendes ... *[et al.]*. – Porto Alegre : Ed. da UFCSPA, 2025.

Recurso on-line (317 p. : il. color.)

Modo de acesso: <https://ufcspa.edu.br/vida-no-campus/editora-da-ufcspa/obras-publicadas>

ISBN 978-65-87950-94-5

1. Anestesiologia. 2. Medicina. 3. Anestesia. I. Mendes, Florentino Fernandes. II. Camargo Junior, Capitulino. III. Araujo, Alan Antonio de. IV. Müller, Isabella Kapczinski. V. Título.

CDD 617.96

CDU 616-089.5

Sumário

1. Avaliação pré-operatória	20
Camila Alejandra Rodríguez Cuéllar, Florentino Fernandes Mendes, Pedro Antônio Sartini Dutra	
1.1 Objetivos	20
1.2 Importância da avaliação pré-operatória	20
1.3 Clínica de avaliação pré-operatória	20
1.4 Consulta pré-anestésica	21
1.4.1 Anamnese e exame físico	21
1.4.1.1 Avaliação da via aérea	21
1.4.2 Estratificação do risco cardiovascular	21
1.4.3 Avaliação do paciente hipertenso	26
1.4.4 Uso pré-operatório de betabloqueadores	27
1.4.5 Uso pré-operatório de estatinas	27
1.5 Uso pré-operatório de agentes antiplaquetários	27
1.5.1 Uso pré-operatório de clonidina	28
1.5.2 Ácido tranexâmico	28
1.6 Indicação de ECG	28
1.7 Estratificação de risco pulmonar	29
1.7.1 Tabagismo	29
1.7.2 Exames complementares	30
1.7.3 Redução do risco pulmonar	30
1.7.4 Síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS)	32
1.8 Estratificação de risco renal	32
1.8.1 Exames complementares	32
1.8.2 Fatores de risco	33
1.8.3 Manejo pré-operatório do paciente com IRC	34
1.9 Estratificação do risco hepático	35
1.9.1 Classificação de Child-Pugh-Turcotte modificada	35
1.9.2 Classificação MELD	36
1.10 Contraindicações para cirurgia eletiva	36
1.10.1 Icterícia obstrutiva	37
1.10.2 Cirurgia cardíaca e cirrose	37
1.11 Estratificação de risco do paciente diabético	37
1.12 Manejo dos antidiabéticos orais e injetáveis não insulínicos	38
1.12.1 Metformina	38
1.12.2 Sulfonilureias	38
1.12.3 Glinidas	38
1.12.4 Glitazonas	38
1.12.5 Inibidores da alfa-glicosidase	39
1.12.6 Incretinas	39
1.12.7 Inibidores da proteína cotransportadora de sódio/glicose do tipo 2 (SGLT-2)	39
1.13 Implicações do diabetes mellitus no perioperatório	41
1.14 Estratificação do risco neurológico	42
1.14.1 Delírio	42
1.14.2 Doença cerebrovascular	43
1.14.3 Epilepsia	44
1.14.4 Doença de Parkinson	45
1.15 Conclusões	45
1.16 Referências	45
2. Princípios de anestesia geral	49
Carolina Giesel Grala, Florentino Fernandes Mendes	
2.1 Objetivos	49
2.2 Etapas para a realização da anestesia geral	51
2.2.1 Avaliação do paciente	51
2.2.2 Plano anestésico	51
2.2.3 Jejum	51
2.2.4 Consentimento livre e esclarecido	52
2.2.5 Pré-medicação	52
2.3 Manejo intraoperatório	52

2.3.1 Monitorização	52
2.3.2 Sequência de realização da anestesia geral	54
2.3.2.1 Indução	54
2.3.2.2 Via aérea	54
2.3.2.3 Manutenção	54
2.3.2.4 Manejo de líquidos	55
2.3.2.5 Temperatura	55
2.4 Despertar / recuperação	56
2.5 Referências	56

3. Intubação e gerenciamento da via aérea **57**

João Roth, Florentino Fernandes Mendes

3.1 Objetivos	57
3.2 Anatomia funcional	57
3.2.1 Cavidade nasal	57
3.2.2 Cavidade oral	57
3.2.3 Faringe	57
3.2.4 Laringe	60
3.2.6 Traqueia e brônquios	60
3.3 Fisiologia da via aérea	60
3.3.1 Pré-oxigenação	60
3.3.2 Reflexos da via aérea e resposta fisiológica a intubação	61
3.4 Avaliação da via aérea	61
3.4.1 Anamnese	61
3.4.2 Exame físico	61
3.5 Manejo inicial e não invasivo - Dispositivos não invasivos utilizados no manejo da via aérea	65
3.5.1 Máscara facial	65
3.5.1.1 Técnica	65
3.5.2 Cânula orofaríngea, nasofaríngea	66
3.5.2.1 Técnica	66
3.5.3 Dispositivos supraglóticos ou extraglóticos	67
3.5.3.1 Máscara laríngea clássica (ML)	67
3.5.3.1.1 Técnica	68
3.5.3.2 Máscara laríngea ProSeal®	69
3.5.3.3 Máscara laríngea Supreme®	69
3.5.3.4 Máscara laríngea Fastrack®	69
3.5.4 Seladores faríngeos com manguito	70
3.5.4.1 Combitube® ou tubo esofagotraqueal	70
3.5.4.2 Easytube®	70
3.6 Manejo avançado e invasivo	71
3.6.1 Intubação endotraqueal	71
3.6.2 Tubo orotraqueal	71
3.6.3 Laringoscopia direta	72
3.6.3.1 Preparo	72
3.6.3.2 Posicionamento	73
3.6.3.3 Laringoscópio	75
3.6.3.4 Técnica de intubação orotraqueal	75
3.6.4 Laringoscopia indireta	78
3.6.4.1 Introdutores de intubação e estiletes luminosos	78
3.6.4.2 Videolaringoscópios	78
3.6.5 Fibrobroncoscopia	79
3.7 Vias aéreas percutâneas	80
3.7.1 Intubação orotraqueal/nasotraqueal retrógrada (IR)	80
3.7.2 Ventilação a jato transtraqueal	81
3.7.3 Cricotireotomia	82
3.8 Confirmação da intubação traqueal	82
3.9 Extubação e oxigenioterapia	83
3.10 Extubação	83
3.10.1 Vias aéreas superiores	83
3.10.2 Laringe	83
3.10.3 Realização da extubação	83
3.10.4 Retirada do TET	83
3.10.5 Evitação de reflexos durante a extubação	84

3.10.6 Manobra de Bailey	84
3.10.7 Extubação com remifentanil e dexmedetomidina	84
3.10.8 Extubação com trocador de tubo traqueal (TTT)	84
3.11 Conclusão	85
3.12 Referências	85
4. Avaliação do risco nutricional	87
Daniel Toledo, Florentino Fernandes Mendes, Rafaela Festugatto Tartari	
4.1 Objetivos	87
4.2 Avaliação do risco nutricional	87
4.3 Rastreamento nutricional	87
4.4 Rastreamento da sarcopenia	91
4.5 Medidas antropométricas	92
4.5.1 Peso corporal e índice de massa corpórea	92
4.5.2 Medidas de dobras cutâneas	93
4.5.3 Composição corporal	93
4.5.4 Análise da bioimpedância elétrica (BIA)	93
4.5.5 Índice creatinina-altura (ICA)	93
4.5.6 Absorciometria de raios-X de dupla energia	93
4.5.7 Ressonância magnética e tomografia computadorizada	93
4.5.8 Análise bioquímica	93
4.6 Avaliação clínica	94
4.6.1 História clínica do paciente	94
4.6.2 Exame físico	94
4.6.3 Funcionalidade	95
4.6.4 Histórico alimentar e dieta atual	95
4.7 Conclusão	95
4.8 Referências	95
5. Monitorização	97
Otávio Augusto Franceschi, Florentino Fernandes Mendes	
5.1 Objetivos	97
5.2 Monitorização cardiovascular	97
5.2.1 Monitorização da atividade elétrica cardíaca	97
5.2.2 Monitorização da pressão arterial	99
5.2.2.1 Pressão arterial não invasiva	99
5.2.2 Pressão arterial invasiva	99
5.2.3 Monitorização da pressão venosa central	100
5.2.4 Monitorização hemodinâmica avançada	101
5.2.4.1 Cateter de artéria pulmonar (CAP)	101
5.2.4.2 Análise da onda de pulso arterial	102
5.3 Monitorização respiratória	102
5.3.1 Oximetria de pulso	102
5.3.1.1 Fatores de erro na leitura	103
5.3.2 Capnografia	103
5.3.2.1 Modo de funcionamento	104
5.3.2.2 O capnograma	104
5.3.2.3 Ressuscitação cardiopulmonar	105
5.4 Monitorização da profundidade anestésica	105
5.4.1 BIS (Índice bispectral)	105
5.4.2 SedLine®	106
5.4.3 Entropia	107
5.5 Monitorização da temperatura	107
5.6 Monitorização da coagulação	108
5.7 Monitorização do bloqueio neuromuscular	108
5.7.1 Sequência de quatro estímulos (TOF)	109
5.7.2 Contagem pós-tetânica (PTC)	110
5.8 Conclusão	110
5.9 Referências	111

6. Anestésicos gerais	112
Victória Kreling Lau, Florentino Fernandes Mendes	
6.1 Objetivo	112
6.2 Anestésicos venosos e adjuvantes	112
6.2.1 Benzodiazepínicos (BZDs)	112
6.2.1.1 Mecanismo de ação	112
6.2.1.2 Farmacocinética	112
6.2.1.3 Farmacodinâmica	112
6.2.1.4 Tolerância	113
6.2.1.5 Principais usos clínicos	113
6.2.1.5 Antagonista de benzodiazepínicos (flumazenil)	113
6.2.2 Barbitúricos	114
6.2.2.1 Mecanismo de ação	114
6.2.2.2 Características físico-químicas	114
6.2.2.3 Farmacocinética	114
6.2.2.4 Farmacodinâmica	114
6.2.2.5 Tolerância	114
6.2.2.6 Uso clínico	114
6.2.2.7 Efeitos adversos	115
6.2.2.8 Contraindicações	115
6.2.3 Propofol	115
6.2.3.1 Mecanismo de ação	115
6.2.3.2 Farmacocinética	115
6.2.3.3 Farmacodinâmica	115
6.2.3.4 Uso clínico	115
6.2.3.5 Efeitos colaterais	116
6.2.4 Etomidato	116
6.2.4.1 Mecanismo de ação	116
6.2.4.2 Farmacocinética	116
6.2.4.3 Farmacodinâmica	116
6.2.4.4 Uso clínico	117
6.2.4.5 Efeitos colaterais	117
6.2.5 Cetamina	117
6.2.5.1 Mecanismo de ação	117
6.2.5.2 Características físico-químicas	117
6.2.5.3 Farmacocinética	117
6.2.5.4 Farmacodinâmica	117
6.2.5.5 Uso clínico	118
6.2.5.6 Contraindicações	118
6.2.6 Agonistas- $\alpha 2$	118
6.2.6.1 Receptores $\alpha 2$	118
6.2.6.2 Mecanismo de ação	118
6.2.6.3 Uso clínico	118
6.2.6.4 Farmacodinâmica	118
6.2.6.5 Clonidina	119
6.2.6.6 Dexmedetomidina	119
6.2.7 Droperidol	119
6.2.7.1 Mecanismo de ação	119
6.2.7.2 Farmacodinâmica	119
6.2.7.3 Uso clínico	120
6.3 Anestésicos inalatórios	120
6.3.1 Farmacocinética	120
6.3.2 Captação e distribuição dos anestésicos inalatórios	121
6.3.3 Equilíbrio entre o circuito anestésico e o pulmão	122
6.3.4 Degradação e metabolismo dos anestésicos inalatórios	124
6.3.5 Hipertermia maligna (HM)	124
6.3.6 Farmacodinâmica	125
6.3.6.1 Efeitos no sistema nervoso	125
6.3.6.2 Efeitos no sistema nervoso autônomo	125
6.3.6.3 Efeitos hepáticos	126
6.3.6.4 Efeitos renais	126
6.3.6.5 Efeitos no sistema neuromuscular	126
6.3.6.6 Efeitos no sistema respiratório	126

6.3.6.7 Efeitos no sistema cardiovascular	127
6.3.7 Uso clínico	128
6.3.8 Contraindicações	128
6.4 Conclusão	128
6.5 Referências	129

7. Anestesia intravenosa **130**

Ramon Magalhães Mendonça Vilela, Bruna Carla Boeira, Florentino Fernandes Mendes

7.1 Objetivos	130
7.2 Definições	130
7.3 Como calcular doses?	131
7.4 Não opioides	131
7.4.1 Propofol	131
7.4.1.1 Farmacodinâmica	132
7.4.1.2 Dose	132
7.4.1.3 Efeitos adversos	132
7.4.1.4 Farmacocinética clínica	132
7.4.1.5 Interações farmacológicas	132
7.4.2 Benzodiazepínicos	133
7.4.2.1 Doses	133
7.4.2.2 Farmacodinâmica	133
7.4.2.3 Efeitos adversos	134
7.4.2.4 Antagonismo clínico	134
7.4.2.4.1 Flumazenil	134
7.4.2.5 Farmacocinética clínica	134
7.4.3 Cetamina (fenciclidinas)	135
7.4.3.1 Doses	135
7.4.3.2 Farmacodinâmica	135
7.4.3.3 Farmacocinética	136
7.4.4 Etomidato	136
7.4.4.1 Farmacodinâmica	136
7.4.4.2 Efeitos colaterais	137
7.4.4.3 Farmacocinética clínica	137
7.4.5 Dexmedetomidina	137
7.4.5.1 Doses	137
7.4.6 Droperidol	137
7.4.7 Barbitúricos	138
7.4.7.1 Doses	138
7.4.7.2 Farmacocinética e farmacodinâmica	138
7.4.7.3 Efeitos adversos	138
7.5 Opioides	138
7.5.1 Classificação	139
7.5.1.1 Quanto à origem	139
7.5.1.2 Quanto à potência	139
7.5.1.3 Quanto à atividade em receptores opioides	139
7.5.1.4 Quanto à estrutura química	139
7.5.1.5 Quanto ao potencial de dependência química	139
7.5.2 Efeitos orgânicos	140
7.5.2.1 Sistema cardiovascular	140
7.5.2.2 Sistema respiratório	140
7.5.2.3 Sistema gastrointestinal	140
7.5.2.4 Sistema urinário	140
7.5.4 Farmacocinética	140
7.5.5 Farmacodinâmica	141
7.5.6 Indicações de uso	141
7.5.7 Particularidades dos opioides	141
7.5.7.1 Agonistas opioides utilizados em analgesia	141
7.5.7.1.1 Morfina	141
7.5.7.1.2 Metadona	142
7.5.7.1.3 Codeína	142
7.5.8 Agonistas opioides utilizados em anestesia	142
7.5.8.1 Fentanil	142
7.5.8.2 Sufentanil	143

7.5.8.3 Alfentanil	143
7.5.8.4 Remifentanil	143
7.5.9 Opioides agonistas-antagonistas	143
7.5.9.1 Nalbufina	143
7.5.9.2 Pentazocina	143
7.5.9.3 Butorfanol	144
7.5.9.4 Buprenorfina	144
7.5.10 Opioides de ação mista	144
7.5.10.1 Tramadol	144
7.5.11 Antagonistas opioides	144
7.5.11.1 Naloxona	144
7.6 Analgesia adjuvante	145
7.6.1 Analgésicos gerais	145
7.6.2 AINEs	145
7.6.3 Gabapentinoides	145
7.6.4 Anestésicos locais	145
7.6.5 Corticosteroides	145
7.6.6 Antidepressivos	145
7.6.7 Sulfato de magnésio	146
7.6.8 Canabinoides	146
7.6.9 Baclofeno	146
7.7 Conclusão	146
7.8 Referências	146

8. Anestésicos locais

149

Lisandra Biolo, Conceição de Maria Melo e Alvim Pacheco, Juliana Alvim Pacheco, Florentino Fernandes Mendes

8.1 Objetivos	149
8.2 Introdução	149
8.3 Mecanismo de ação dos anestésicos locais	149
8.3.1 Anatomia do nervo	149
8.3.2 Biotransformação	151
8.3.3 Início e duração de ação	151
8.3.4 Mecanismo de ação	152
8.4 Aplicação clínica	154
8.4.4 Anestésicos locais aminoamidas	154
8.4.1.1 Lidocaína	154
8.4.1.2 Bupivacaína	154
8.4.1.3 Ropivacaína	155
8.4.1.4 Levobupivacaína	155
8.4.1.5 Mepivacaína	155
8.4.1.6 Prilocaína	155
8.2 Anestésicos locais aminoésteres	155
8.2.1 Procaína	155
8.2.2 Clorprocaína	155
8.2.3 Tetracaína	155
8.2.4 Cocaína	155
8.3 Adjuvantes dos anestésicos locais	155
8.3.1 Epinefrina	155
8.3.2 Bicarbonato de sódio	156
8.4 Toxicidade dos anestésicos locais	156
8.5 Conclusão	161
8.6 Referências	161

9. Anestesia espinal

162

Alexandre Roth, Florentino Fernandes Mendes

9.1 Objetivos	162
9.2 Breve histórico	162
9.3 Pré-operatório	163
9.3.1 Anatomia	163
9.3.2 Fisiologia	165
9.3.3 Farmacologia	167
9.3.4 Indicações	167

9.3.5 Contraindicações	168
9.4 Transoperatório	169
9.4.1 Preparação	169
9.4.2 Posicionamento	170
9.4.3 Punção	170
9.4.3.1 Subaracnoide / raquidiana	170
9.4.3.2 Peridural	172
9.4.3.3 Anestesia espinhal versus peridural	173
9.5 Pós-operatório	173
9.6 Conclusão	174
9.7 Referências	174
10. Anestesia em obstetrícia	177
Liege Caroline Immich, Victória Kreling Lau, Florentino Fernandes Mendes	
10.1 Objetivo	177
10.2 Introdução	177
10.3 Alterações fisiológicas da gravidez	177
10.3.1 Peso e composição corporal	177
10.3.2 Alterações cardiovasculares	177
10.3.3 Alterações hematológicas	178
10.3.4 Alterações respiratórias	179
10.3.5 Alterações gastrointestinais	180
10.3.6 Alterações urinárias	180
10.3.7 Alterações endócrinas	181
10.3.8 Alterações do sistema nervoso	181
10.3.9 Alterações musculoesqueléticas	181
10.3.10 Considerações anestésicas sobre as alterações fisiológicas da gestação	181
10.4 Dor e trabalho de parto	182
10.4.1 Estágios do trabalho de parto	182
10.4.1.1 A dor no primeiro estágio do trabalho de parto	182
10.4.1.2 A dor no segundo estágio do trabalho de parto	183
10.5 Analgesia de parto	183
10.5.1 Contraindicações ao bloqueio do neuroeixo	183
10.5.2 Monitorização	183
10.5.3 Técnicas de analgesia neuroaxial	183
10.6 Anestesia neuroaxial para cesariana	185
10.6.1 Hipotensão após anestesia neuroaxial e parada cardiocirculatória (PCR) em gestantes	185
10.7 Anestesia geral para cesariana	186
10.7.1 Procedimento da anestesia geral para cesariana	186
10.7.2 Riscos e efeitos colaterais da anestesia geral para cesariana	187
10.7.3 Benefícios da anestesia geral para cesariana	187
10.7.4 Extubação e cuidados pós-anestesia	187
10.9 Hemorragia puerperal	187
10.9.1 Uterotônicos	188
10.10 Referências:	188
11. Anestesia pediátrica	189
Pedro Antônio Sartini Dutra, Vinícius Gazzi, Florentino Fernandes Mendes	
11.1 Objetivos	189
11.2 Anatomofisiologia	189
11.2.1 Sistema respiratório	189
11.2.2 Sistema cardiovascular	190
11.2.3 Retorno à circulação fetal	190
11.2.4 Termorregulação e metabolismo	191
11.2.5 Função hepática e renal	192
11.3 Diferenças farmacológicas	192
11.3.1 Anestésicos inalatórios	192
11.3.2 Anestésicos não-voláteis	192
11.3.3 Relaxantes musculares	193
11.4 Risco anestésico	193
11.5 Avaliação pré-operatória	193
11.5.1 Anamnese	193

11.5.2 Infecção do trato respiratório superior (ITRS)	193
11.5.3 Exames laboratoriais	195
11.5.4 Jejum pré-operatório	195
11.6 Manejo transoperatório	195
11.6.1 Monitorização	195
11.6.2 Indução	195
11.6.3 Dispositivos de via aérea	195
11.6.4 Ventilação	196
11.6.5 Reposição hídrica	197
1.6.5.1 Reversão de perdas transoperatórias	197
11.7 Anestesia regional	198
11.8 Emergência anestésica	198
11.9 Anestesia neonatal. Prematuridade	198
11.9.1 Má rotação intestinal	199
11.9.2 Hérnia diafragmática	199
11.9.3 Fístula traqueoesofágica	199
11.9.4 Gastrosquise e onfalocele	200
11.9.5 Estenose hipertrófica de piloro	200
11.6 Conclusão	200
11.7 Referências	200
12. As respostas neuroendócrina e metabólica à agressão cirúrgica	202
Dayane Hinnah, Florentino Fernandes Mendes	
12.1 Objetivos	202
12.2 Fisiopatologia	202
12.3 Anestesia	204
12.4 Conclusão	205
12.5 Referências	205
13. Termorregulação, controle da temperatura e hipotermia perioperatória	206
Ana Luft, Florentino Fernandes Mendes	
13.1 Objetivos	206
13.2 Fisiologia da termorregulação	207
13.3 Fases da hipotermia durante a anestesia	209
13.4 Monitorização da temperatura	210
13.5 Anestesia regional e perda térmica	210
13.6 Técnicas de aquecimento	211
13.6.1 Técnicas de aquecimento para a Fase 1	211
13.6.2 Técnicas de aquecimento para a Fase 2	211
13.6.3 Técnicas de aquecimento para a Fase 3	211
13.7 Mecanismos de perda de calor e formas de aquecimento	212
13.8 Estratégias de aquecimento	212
13.8.1 Aquecimento passivo	212
13.8.2 Aquecimento ativo	213
13.9 Sistemas de aquecimento - pré-aquecimento	214
13.9.1 Aquecimento pré-operatório com ar forçado	214
13.9.2 Aquecimento intra-operatório com ar forçado	216
13.10 Consequências da hipotermia inadvertida perioperatória	217
13.11 Custos financeiros associados à hipotermia	218
13.12 Conclusão	219
13.13 Referências	219
14. Glicemia, insulina e resistência à insulina	222
Bruna Carla Boeira, Gustavo Szczecinski Puchalski, Florentino Fernandes Mendes	
14.1 Objetivos	222
14.2 Sobre o paciente diabético - cuidados pré-operatórios	222
14.3 Cuidados pré-operatórios	223
14.4 Cuidados intraoperatórios	223
14.4.1 Cirurgias ambulatoriais	223
14.4.2 Cirurgias de médio e grande porte	224
14.5 Cuidados pós-operatórios	225

14.6 Complicações	225
14.6.1 Síndrome hiperglicêmica hiperosmolar	225
14.6.2 Cetoacidose diabética	225
14.6.3 Hipoglicemia	226
14.7 Nível de glicemia ideal	226
14.7.1 Diabetes na infância	226
14.7.2 Implicações do diabetes mellitus no perioperatório	229
14.8 Estratificação do risco neurológico	231
14.9 Conclusão	231
14.10 Referências	231
15. Resposta inflamatória e anestesia	232
Priscila Sartoretto Dal Magro, Francisco Crizanto Rodrigues Filho, Florentino Fernandes Mendes	
15.1 Objetivos	232
15.2 Principais mecanismos da resposta neuroendócrina e metabólica	232
15.3 O sistema nervoso simpático e a resposta ao trauma cirúrgico	232
15.4 As respostas do sistema imunológico à cirurgia	233
15.5 Implicações anestésicas na resposta inflamatória sistêmica	233
15.6 Fisiopatologia do endotélio vascular no trauma cirúrgico	233
15.7 Conclusão	234
15.8 Referências	234
16. Neurofisiologia da dor, avaliação e farmacologia	235
Alexandre do Rosário Joras, Giovanna da Rosa Soares, Isabela Lazaroto Swarowsky, Raphaela de Matos Borges, Florentino Fernandes Mendes	
16.1 Introdução	235
16.2 Fisiopatologia	236
16.2.1 Fibras associadas à nocicepção	236
16.2.2 Fases da nocicepção	236
16.2.3 Sensibilização central e periférica e tipos de hiperalgesia	238
16.2.4 Agentes químicos e físicos envolvidos na nocicepção	238
16.2.5 Mecanismos relacionados à nocicepção	240
16.2.6 Estruturas nervosas associadas com a transmissão da experiência dolorosa	240
16.2.7 Modulação descendente	242
16.3 Avaliação	242
16.3.1 Escala analógica visual (EAV)	243
16.3.2 Escala visual numérica (EVN)	243
16.3.3 Escala de descritores verbais (EDV)	243
16.3.4 Escala numérica verbal (ENV)	244
16.3.5 Escala de expressão facial (EEF)	244
16.4 Métodos de tratamento	244
16.4.1 Manejo da analgesia peri-operatória e pós-operatória	244
16.4.2 Analgesia multimodal	245
16.4.3 Drogas	248
16.4.3.1 Eficácia analgésica de diferentes fármacos	248
16.4.3.2 Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)	249
16.4.3.3 Corticosteroides	250
16.4.3.4 Paracetamol	251
16.4.3.5 Opioides	254
16.4.3.6 Anestésicos locais	256
16.4.3.7 Anticonvulsivantes	257
16.4.3.8 Cetamina	258
16.4.3.9 Agonistas alfa 2	258
16.5 Serviço de tratamento da dor aguda	259
16.6 Referências	259
17. Tratamento da dor aguda pós-operatória	263
Daniela Donadel, Florentino Fernandes Mendes	
17.1 Objetivos	263
17.2 O que é dor aguda pós-operatória?	263
17.3 A fisiopatologia da dor aguda	263

17.4 Qual a importância da dor aguda pós-operatória?	264
17.5 Como avaliar dor aguda pós-operatória?	266
17.6 Como tratar a dor aguda pós-operatória?	267
17.6.1 Terapêutica farmacológica na dor aguda pós-operatória	267
17.6.1.1 Analgésicos simples	267
17.6.1.2 Opioides	268
17.6.1.3 Adjuvantes	270
17.6.1.4 Dexmedetomidina	270
17.6.1.5 Gabapentinoides	271
17.6.1.6 Lidocaína intravenosa	271
17.6.1.7 Cetamina	271
17.6.1.8 Magnésio	271
17.6.2 Outros métodos da estratégia de analgesia multimodal	271
17.6.2.1 Analgesia peridural	271
17.6.2.2 Bloqueio de nervo periférico	272
17.6.2.3 TAP block	272
17.6.2.4 Infiltração de ferida operatória	272
17.7 Exemplo para prescrição básica de pós-operatório imediato em cirurgia de pequeno - médio porte	272
17.8 Conclusão	274
17.9 Referências	274

18. Infecção e anestesia **276**

Ana Luft, Florentino Fernandes Mendes

18.1 Objetivos	276
18.2 Introdução	276
18.3 Epidemiologia e fatores de risco: a importância do problema	276
18.4 Infecção: fatores relacionados ao anestesista	276
18.4.1 Organização do ambiente de trabalho e limpeza das mãos	276
18.4.2 Antibioticoprofilaxia: droga, tempo e doses corretas	279
18.4.3 Ventilação mecânica protetora	279
18.5 Fatores relacionados ao paciente	280
18.6 Estresse e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal	281
18.7 Hipóxia tecidual, isquemia e oxigenação	282
18.8 Hidratação	283
18.9 Inserção e manutenção de cateter venoso central e infecção	284
18.10 Curativos	284
18.11 Sonda nasogástrica	285
18.12 Cateteres arteriais e risco de infecção	285
18.13 Cateter urinário	285
18.14 Hipotermia	285
18.15 Tráfego nas salas de cirurgias	285
18.16 Dispositivos eletrônicos	286
18.17 Conclusão	286
18.18 Referências	286

19. Disfunção cognitiva pós-operatória **290**

Carlos Brusius, Florentino Fernandes Mendes

19.1 Objetivos	290
19.2 Introdução	290
19.3 Epidemiologia e importância do problema	290
19.3.1 Fatores de risco	291
19.3.2 Avaliação da função cognitiva	292
19.3.3 Fisiopatogenia	293
19.3.3.1 Outros neurotransmissores	293
19.3.3.2 Mecanismo inflamatório	294
19.3.3.3 Mecanismos estruturais	294
19.4 Anestesia e função cognitiva	294
19.4.1 Dor pós-operatória e delírio	294
19.5 Fatores cirúrgicos	295
19.6 Prevenção farmacológica e não farmacológica	295
19.7 Tratamento	296

19.8 Prognóstico	296
19.9 Conclusão	296
19.10 Referências	297
20. Protocolos assistenciais: aceleração da recuperação	299
Luiz Schuch, Florentino Fernandes Mendes	
20.1 Objetivos	299
20.2 Introdução	299
20.3 Protocolos ERAS®	299
20.4 Considerações pré-operatórias	300
20.4.1 Estratificação de risco pré-admissional	300
20.4.2 Otimização do tratamento de doenças pré-existent	301
20.4.3 Medicações pré-anestésicas	301
20.4.4 Jejum pré-operatório e suporte de carboidratos	301
20.5 Considerações intraoperatórias e pós-operatórias	302
20.5.1 Prevenção e tratamento de náusea e vômitos pós-operatórios (NVPO)	302
20.5.2 Profundidade da monitorização anestésica	302
20.5.3 Monitorização do bloqueio neuromuscular (BNM)	303
20.5.4 Uso de oxigenioterapia	303
20.5.5 Prevenção de hipotermia intraoperatória	304
20.5.6 Intubação nasogástrica	304
20.5.7 Controle glicêmico intraoperatório	304
20.5.8 Controle hemodinâmico perioperatório	304
20.5.9 Soluções cristaloides balanceadas versus solução salina a 0,9%	305
20.5.10 Manejo da dor	305
20.5.11 Delírio pós-operatório	305
20.5.12 Atenuação e tratamento de íleo pós-operatório	305
20.5.13 Mobilização precoce	306
20.6 Conclusão	306
20.7 Referências	306
21. Sala de recuperação pós-anestésica	307
Ramon Magalhães Mendonça Vilela, Gabriela Kroeff Schmitz, Florentino Fernandes Mendes	
21.1 Objetivos	307
21.2 Introdução	307
21.3 Padrões de cuidado	307
21.4 Complicações	307
21.4.1 Obstrução de via aérea superior	307
21.4.2 Hipoxemia arterial	308
21.4.3 Hipóxia difusional	308
21.4.4 Instabilidade hemodinâmica	308
21.4.5 Disfunção renal	308
21.4.5.1 Depleção do volume intravascular	309
21.4.5.2 Retenção urinária	309
21.4.5.3 Nefropatia por contraste	309
21.4.6 Hipertensão intra-abdominal	309
21.4.7 Rabdomiólise	309
21.4.8 Hipotermia e shivering no pós-operatório	310
21.4.9 Náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO)	310
21.4.10 Delírio	312
21.4.11 Agitação do despertar	312
21.4.12 Despertar prolongado	313
21.5 Critérios de alta	313
21.5.1 Sistemas de escores pós-anestésicos	314
21.6 Conclusão	316
21.7 Referências	316

Prefácio

O desejo de escrever um livro de anestesia dedicado ao estudante de medicina amadureceu e passou para a etapa de planejamento e execução. O estudo em livros e textos da especialidade, embora sempre recomendado, é complexo e de difícil acesso ao educando. Por outro lado, sabe-se que o conteúdo apresentado em aulas teóricas é insuficiente, e que existe necessidade de uma publicação mais concisa e direcionada para servir de fonte de consulta e aperfeiçoamento.

Anestesia Para o Estudante de Medicina tem o objetivo de ser esse texto atualizado, acessível e suficiente para a formação do médico generalista. Este trabalho ingente contou com a colaboração de vários anestesistas da Santa Casa de Porto Alegre. Fica aqui nosso agradecimento aos autores.

Este livro é eletrônico, com leitura complementar recomendada e indicação, quando for o caso, de *links* para conectar a diretrizes atualizadas sobre os diferentes assuntos abordados. Utiliza-se também vídeos e demais ferramentas que possam contribuir para o aprendizado da arte e da ciência anestésica. Esta obra está dividida em 21 temas, escolhidos pela relevância e por serem os assuntos das aulas da disciplina de anestesiologia, mas certamente existem outros assuntos que serão considerados em edições futuras.

Neste terceiro milênio, com tantas alternativas e distrações, a leitura, muitas vezes, foge do seu papel inicial de formar e construir o pensamento crítico pelo qual o leitor poderá intervir no seu contexto e/ou usufruir de um universo ressignificado. A mente que se expande jamais retorna a sua dimensão inicial.

Embora a medicina equilibre uma mescla de ciência e arte, ela está em evolução acelerada, e o conhecimento de hoje, portanto, corresponde à melhor explicação que podemos ter, sendo a única certeza imutável da vida o fato de que tudo muda. Existem pelo menos duas implicações e desafios conexos a esse fato: o livro precisará de atualização constante e o leitor encontrará inexatidões no texto.

Ao ler criticamente este livro, se você achar textos que precisam ser melhorados, avise-nos. Se observar a necessidade de atualização, avise-nos também. A intenção é aperfeiçoar ininterruptamente os processos para fornecer a informação científica que você merece e de que precisa.

Com o dever parcialmente cumprido, existe um tempo para celebrar. Este tempo é acanhado, pois é somente o curto intervalo que precede o início da revisão e da próxima edição.

Bom proveito!

Porto Alegre, dezembro de 2022.

Florentino Fernandes Mendes, MsC, PhD,
Prof. Associado de Anestesiologia da UFCSPA
Departamento de Clínica Cirúrgica - Anestesiologia

Agradecimentos

Aos organizadores Capitulino Camargo Junior, Alan Antonio de Araujo e Isabella Kapczinski Müller pelo incansável trabalho realizado que permitiu que o resultado fosse alcançado.

Aos autores dos capítulos que materializaram a obra.

Organizadores

Florentino Fernandes Mendes, MD TSA MSc PhD

- Professor Associado de Anestesiologia da UFCSPA
- Mestre em Farmacologia pela UFCSPA
- Doutor em Medicina pela FCMSCSP

Capitulino Camargo Junior

- Médico graduado pela UFCSPA
- Bolsista de Iniciação Científica
- Diretor de Extensão da Liga de Diagnóstico por Imagem da UFCSPA

Alan Antonio de Araujo

- Médico graduado pela UFCSPA

Isabella Kapczinski Müller

- Médica graduada pela UFCSPA

Lista de autores

Alexandre Roth, MD MSc

- Médico anestesiológista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Mestre em Ciências da Saúde pela UFCSPA
- Professor Escola de Medicina da Unisinos
- Supervisor da residência médica em anestesiologia da Unisinos

Alexandre do Rosário Joras

- Presidente da Liga da Dor e Cuidados Perioperatórios da UFCSPA

Ana Luf, MD MSc

- Médica formada pela Universidade Federal de Pelotas UFPEL
- Médica Anestesiológista formada pelo SANE (Porto Alegre, Brasil)
- Mestre em Ciências da Saúde pela UFCSPA

Bruna Carla Boeira, MD

- Médica formada pela Universidade de Santa Cruz do Sul - UNISC
- Médica anestesiológista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Camila Alejandra Rodríguez Cuéllar, MD

- Médica formada pela Universidad del Quindío (Armenia, Colômbia)
- Médica anestesiológista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Anestesiológista da Clínica Frankenthal (Rheinfalz, Alemanha)

Carlos Brusius, MD MSc PhD

- Médico Neurocirurgião
- Mestrado em Neurocirurgia pela Escola Paulista de Medicina - UNIFESP
- Doutorado em Ciências Médicas pela UFRGS

Carolina Giesel Grala, MD

- Médica formada pela Universidade do Sul de Santa Catarina - UNISUL
- Médica internista formada pela UFCSPA
- Médica anestesiológista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Conceição de Maria Melo e Alvim Pacheco, MD MSc

- Professora Responsável pela Disciplina de Farmacologia e Anestesiologia da Universidade Iguaçu - UNIG
- Médica Anestesiológista formada pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro
- Mestre em Ciências Ambientais pela Universidade de Vassouras (RJ)

Daniela Donadel, MD MSc

- Médica anestesiológista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Mestre de Ciências Médicas UFRGS - HCPA
- Especialista em tratamento da dor
- Pós-graduação em Gestão de Experiência do Paciente - Faculdade Unimed

Daniel Toledo, MD

- Médico formado pela UFRGS
- Médico anestesiológista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Dayane Hinnah, MD

- Médica formada pela Pontifícia Universidade Católica do RS
- Médica anestesiológista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Anestesiológista do Hospital da Unimed do Vale dos Sinos

Florentino Fernandes Mendes, TSA-SBA, MD MSc PhD

- Médico anesthesiologista formado pela UFRGS (Porto Alegre, Brasil)
- Professor associado de anesthesiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre - UFCSPA
- Mestre em farmacologia pela FFFCMPA
- Doutor em medicina pela FCMSCSP

Francisco Crizanto Rodrigues Filho, MD

- Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - UFC
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Gabriela Kroeff Schmitz, MD

- Médica formada pela UFRGS
- Médica anesthesiologista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Giovanna da Rosa Soares

- Vice-presidente da Liga da Dor e Cuidados Perioperatórios da UFCSPA (LiDOR).

Gustavo Szczecinski Puchalski, MD

- Médico formado pela UFPel
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Isabela Lazaroto Swarowsky

- Membro da Liga da Dor e Cuidados Perioperatórios da UFCSPA (LiDOR).

João Roth, MD

- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Chefe da Neuroanestesia do Hospital São José da Santa Casa de Porto Alegre
- Membro da Câmara técnica de anesthesiologia do CREMERS

Juliana Alvim Pacheco, MD

- Médica anesthesiologista formada no Hospital Municipal Souza Aguiar (RJ)

Liege Caroline Immich

- Médica anesthesiologista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Chefe do Serviço de Anesthesiologia da Santa Casa de Porto Alegre
- Mestranda do Programa da Pós-Graduação em Tecnologia da Informação e Gestão da em Saúde da UFCSPA

Lisandra Biolo, MD TSA-SBA

- Médica anesthesiologista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Médica anesthesiologista do Serviço de Anesthesiologia da Santa Casa de Porto Alegre - SASC

Luiz Schuch, MD

- Médico formado pela Universidade Federal de Santa Maria - UFSM
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Otávio Augusto Franceschi, MD

- Médico formado pela Universidade Federal do Rio Grande - FURG
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Pedro Antônio Sartini Dutra, MD

- Médico formado pela UFCSPA
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Chefe do Serviço de Anesthesiologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre

Priscila Sartoretto Dal Magro, MD

- Médica formada pela Universidade de Passo Fundo (Passo Fundo, Brasil)
- Médica anesthesiologista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

- Pós-Graduação em Anestesia em Cirurgia de Alta Complexidade - Hospital Israelita Albert Einstein (São Paulo, Brasil)
- Mestre em Patologia pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Rafaela Festugatto Tartari, NU MSc PhD

- Nutricionista pela UFCSPA
- Doutora e Mestre em Ciências Pneumológicas pela UFRGS
- Especialista em Nutrição Oncológica pelo INCA
- Supervisora da Nutrição Assistencial da ISCMPA

Raphaela de Matos Borges, MD

- Diretora na Liga da Dor e Cuidados Perioperatórios da UFCSPA (LiDOR)

Ramon Magalhães Mendonça Vilela, MD

- Médico formado pela UFCSPA
- MBA em Gestão Estratégica e Econômica de Negócios pela Fundação Getúlio Vargas
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Victória Kreling Lau, MD

- Médica formada pela UFCSPA
- Médica anesthesiologista formada pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)

Vinícius Gazzí, MD

- Médico formado pela Universidade Luterana do Brasil - ULBRA
- Médico anesthesiologista formado pela UFCSPA (Porto Alegre, Brasil)
- Pós-Graduação em Gestão em Saúde pela Faculdade Unimed

1. Avaliação pré-operatória

Camila Alejandra Rodríguez Cuéllar, Florentino Fernandes Mendes, Pedro Antônio Sartini Dutra

1.1 Objetivos

- Verificar o prontuário do paciente (doenças preexistentes, uso de medicamentos, consultas já realizadas, exames prévios).
- Realizar anamnese completa focada em aspectos relevantes à anestesia (histórico de via aérea difícil, alergias, tabagismo, gravidez, etc.).
- Efetuar um bom exame físico (identificação de uma possível via aérea difícil).
- Definir, quando necessário, a solicitação de exames ou consultas complementares.
- Classificar o risco anestésico e estimular medidas para diminuir o risco (cessar tabagismo e o uso de álcool, conciliar a medicação de uso crônico).
- Definir o plano anestésico.
- Comunicar, ao paciente, o plano anestésico, os riscos e as alternativas, assim como esclarecer dúvidas relacionadas à anestesia (jejum, continuidade ou suspensão de medicamentos).
- Estimular a participação ativa do paciente.

1.2 Importância da avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória oferece oportunidades únicas para revisar o estado de saúde do paciente e do tratamento em um momento crítico de sua vida. Infelizmente, isso continua sendo uma oportunidade em grande parte perdida, provavelmente devido à falta de percepção, aos custos e à limitação de receitas.

Muitos pacientes interagem com o sistema de saúde apenas no momento de uma cirurgia ou de um procedimento, e que proporciona uma janela de oportunidade para identificar e corrigir problemas médicos de longo prazo. Para outros pacientes, a avaliação pré-operatória serve como uma interface crítica entre cuidados preventivos e crônicos e cuidados agudos. A avaliação pré-operatória oferece oportunidades substanciais para melhorar os resultados cirúrgicos, incluindo a identificação dos riscos — e a informação desses aos pacientes e familiares —, o ajuste da terapia crônica, a identificação de problemas que possam exigir modificação do plano cirúrgico, e a oportunidade de modificar comportamentos não saudáveis,

como o tabagismo, o abuso de substâncias e a má nutrição. Além disso, para pacientes com estado funcional ruim, a pré-habilitação pode fornecer uma abordagem mais sistemática ao exercício, à nutrição e às questões psicológicas, ajudando a melhorar os resultados perioperatórios e a saúde geral de pacientes pré-operatórios frágeis.¹

A adequada avaliação pré-operatória (APO) dos pacientes é parte fundamental, senão a mais importante, do processo cirúrgico. Ela constitui-se de uma ampla análise, em que são ponderadas, através da anamnese e do exame físico detalhado, as comorbidades e medicações de uso crônico, bem como suas implicações na definição da técnica anestésica, com os objetivos de prever, com acurácia, o risco cirúrgico, adotar medidas para minimizá-lo e, em última análise, reduzir de modo efetivo a morbimortalidade.²

Obrigatória em cirurgias eletivas, segundo o Conselho Federal de Medicina, a avaliação pré-operatória deve ser realizada por todo anestesista, por ser um fator importante no aprimoramento do cuidado e na melhoria da segurança do paciente, além de valorizar e fortalecer o especialista.

1.3 Clínica de avaliação pré-operatória

A interação efetiva com outras especialidades, imprescindível para o atendimento integral do paciente antes da cirurgia, exige do médico anestesista habilidades adicionais de comunicação — e, para tal, um centro de avaliação pré-operatória especificamente destinado a esse fim deve estar disponível. Clínicas de avaliação pré-operatória ambulatorial não só simplificam a tarefa, como também promovem a racionalização da solicitação de exames, diminuem os atrasos e cancelamentos de cirurgias, reduzem o tempo médio de internação pré-operatória e de permanência hospitalar, e aumentam o número de pacientes que são submetidos a cirurgias em regime ambulatorial.^{3,4}

A estrutura organizacional de uma clínica de avaliação pré-operatória varia dependendo da instituição hospitalar. Considerando que questões logísticas e econômicas possam impedir a realização de uma avaliação pré-operatória presencial e minuciosa, vários autores sustentam que uma avaliação efetiva pode ser facilitada pelo preenchimento de um questionário estruturado. Esse serviria como instrumento de triagem, para identificar pacientes com alto risco de desenvolver complicações perioperatórias, e oportunizaria o encaminhamento se-

letivo dos pacientes para clínica de avaliação pré-operatória e/ou para consulta especializada.⁴

Não está estabelecido o intervalo de tempo ideal entre a realização da avaliação e o procedimento: quando realizada 24 horas antes do ato cirúrgico, em comparação ao período de até 30 dias antes desse, não há alteração na taxa de suspensões. Elas podem, portanto, ser realizadas conforme a conveniência do anestesiológista e do paciente.⁵

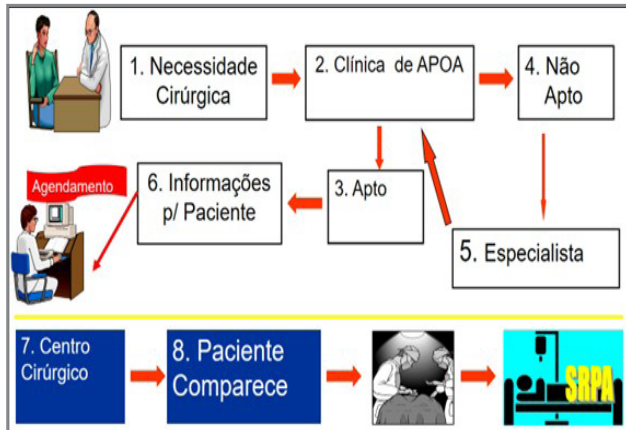


Figura 1.1. Clínica de Avaliação Pré-Operatória Ambulatorial (APOA) da Santa Casa de Porto Alegre. Sequência do processo de avaliação. Ao evidenciar a necessidade de cirurgia, o paciente é encaminhado para a Clínica de APOA (Etapas 1 e 2). Após a realização da avaliação, se o paciente não estiver em condições clínicas, será encaminhado para um especialista (mais frequentemente o cardiologista) para avaliação e otimização clínica (Etapas 4 e 5). Após a avaliação especializada, retorna para a Clínica de APOA para obter a liberação (Etapa 3). No dia agendado para a realização da cirurgia, comparece ao centro cirúrgico para a realização das demais etapas do processo cirúrgico (Etapas 7 e 8). Fonte: 3.

1.4 Consulta pré-anestésica

1.4.1 Anamnese e exame físico

A coleta da anamnese é um componente primordial da avaliação pré-anestésica. Ela deve incluir: história da doença atual; história médica pregressa; história familiar; história social e de utilização de substâncias de abuso; medicações utilizadas; alergias e reações adversas a drogas; cirurgias realizadas; e intercorrências anestésicas — tanto próprias, quanto de familiares. A definição da capacidade funcional merece atenção especial, pois define, na dependência do tipo de cirurgia, a necessidade de investigação complementar. Em pacientes pediátricos, devem-se investigar, adicionalmente, dados gestacionais e do nascimento, complicações perinatais, anomalias cromossômicas e malformações.

O exame físico deve ser direcionado pela história coletada, devendo, no mínimo, depreender a avaliação dos sinais vitais e medidas antropométricas, o exame cardíaco e pulmonar, além da avaliação

da via aérea. Achados anormais precisam ser investigados ainda antes do dia do procedimento.

1.4.1.1 Avaliação da via aérea

Tendo em vista que intercorrências no manejo da via aérea constituem a segunda maior causa de morbimortalidade atribuída à anestesia⁶, o exame meticoloso da via aérea é indispensável. O objetivo primordial dessa avaliação é prever potenciais dificuldades durante a ventilação com pressão positiva e a intubação endotraqueal — permitindo melhor planejamento do profissional.

O primeiro passo consiste em investigar, através da anamnese e da análise do prontuário, se há história de intubação ou ventilação difícil, pois esse é o quesito com fator preditivo mais contundente para uma nova dificuldade. Posteriormente, é recomendável examinar o paciente com ênfase para algumas características específicas (ver Capítulo 3: Intubação e gerenciamento da via aérea).

1.4.2 Estratificação do risco cardiovascular

Os eventos cardíacos continuam sendo a principal causa de morbimortalidade perioperatória, e os pacientes submetidos a cirurgias de grande porte estão expostos a riscos significativos que podem ser evitados ou modificados.⁷ Pacientes submetidos a cirurgias eletivas devem ser avaliados, para se excluir a presença de condições cardíacas instáveis, principalmente síndrome coronária aguda, insuficiência cardíaca (IC) descompensada, taquiarritmias ou bradiarritmias associadas à hipotensão ou à necessidade de atenção médica urgente (taquicardia ventricular ou bloqueio atrioventricular), e doença valvar grave sintomática. Nesses casos, a cirurgia deve ser adiada, para avaliar e tratar o paciente.⁸

Conforme as diretrizes recomendadas pelo American College of Cardiology (ACC), pela American Heart Association (AHA) (2014)⁹ e pela European Society of Cardiology/European Society of Anesthesiologist (ESC/ESA) (2022),¹⁰ a estratificação do risco cardíaco pré-operatório reduz as complicações cardíacas pós-operatórias. Por conta disso, é fundamental que o anestesista esteja familiarizado com a rotina de avaliação. A recomendação da ESC/ESA estratifica o risco de acordo com o tipo de cirurgia, conforme apresentado na Tabela 1.1.

Tabela 1.1 — Risco cardiovascular conforme o tipo de cirurgia

Baixo risco cirúrgico (< 1%)	Risco cirúrgico intermediário (1 - 5%)	Alto risco cirúrgico (> 5%)
Mamária	Carótida assintomática (CEA ou CAS)	Ressecção adrenal
Dental	Carótida sintomática (CEA)	Cirurgia aórtica e vascular maior
Endócrina: tireoide	Correção endovascular de aneurisma de aorta	Carótida sintomática (CAS)
Oftálmica	Cirurgia de cabeça ou pescoço	Cirurgia duodeno-pancreática
Ginecológica: menor	Intraperitoneal: esplenectomia, de hérnia hiatal, colecistectomia	Ressecção hepática, vias biliares
Ortopédica menor (meniscectomia)	Intratorácica: não maior	Esofagectomia
Reconstrutiva	Neurológica e ortopédica: maior (cirurgia de quadril e coluna)	Revascularização aberta do membro inferior para isquemia ou amputação
Cirurgia superficial	Angioplastia arterial periférica	Pneumonectomia (CTVA ou aberta)
Urológica menor (RTU)	Transplantes renais	Transplante pulmonar ou hepático
Ressecção pulmonar menor VATS	Urológica e ginecológica: maior	Reparação de intestino perfurado
		Cistectomia total

Legenda: CAS - Stent da artéria carótida; CEA - Endarterectomia carotídea; CV - Cardiovascular; IAM - Infarto agudo do miocárdio; VATS - Cirurgia torácica vídeoassistida; RTU - Ressecção transuretral da próstata. Fonte: 10.

A estimativa de risco cirúrgico é uma aproximação abrangente do risco de morte em 30 dias (CV, IAM e AVC), que leva em consideração apenas a intervenção cirúrgica específica, sem considerar as comorbidades do paciente.¹⁰

Tabela 1.2 — Índice de risco cardíaco revisado – Índice de Lee

Variáveis	Classificação do risco (%) *
Operação intraperitoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal	I (0,4%): Nenhuma variável
História de doença arterial coronariana	II (0,9%): 1 variável
História de insuficiência cardíaca	III (6,6%): 2 variáveis
História de doença cerebrovascular	IV (11,0%): > ou igual a 3 variáveis
Diabetes mellitus com insulinoterapia	
Creatinina pré-operatória > 2,0 mg.dL-1	

* IAM não fatal e morte. Fonte: 11.

O Índice de Risco Cardíaco Revisado (RCRI), desenvolvido por Lee e associados, é a ferramenta padrão da literatura. Ele correlaciona 6 preditores independentes: cirurgia de alto risco, história de doença isquêmica do coração, história de insuficiência cardíaca congestiva, história de doença cerebrovascular, tratamento pré-operatório com insulina

e creatinina sérica pré-operatória maior do que 2,0 mg.dL, 1-12 conforme detalhado na Tabela 1.2.

O RCRI pode ser usado sem uma conexão com as redes, enquanto outras ferramentas para avaliação do risco estão disponíveis na internet. A maioria das calculadoras de risco integra fatores de risco relacionados ao paciente e à cirurgia, mas

nenhuma delas inclui biomarcadores entre suas variáveis. Calculadoras para a maioria dos índices de risco comumente usados estão disponíveis *online*. Essas ferramentas para cálculo de risco podem ser usadas adicionalmente, ou como alternativa, à avaliação dos fatores de risco relacionados à

cirurgia e ao paciente. Na Tabela 1.3, estão apresentadas diferentes calculadoras de risco cirúrgico, de acordo com variáveis clínicas, pontuação e resultados, podendo o cálculo do risco ser feito nos endereços eletrônicos citados. Por fim, vale mencionar que não existe indicação de superioridade de uma ferramenta em relação às demais.

Tabela 1.3 – Ferramentas de cálculo do risco cirúrgico

	Surgical Risk Calculator (2011)	The American College of Surgery National Surgical Quality Improvement Program (ACS NSQIP) (2013)	Surgical Outcome Risk Tool (SORT) (2014)	The American University of Beirut (AUB)-HAS2 Cardiovascular Risk Index (2019)
Variáveis	Idade Grau ASA-PS Estado funcional dependente pré-operatório Creatinina >1,5 mg.dL-1 Tipo de cirurgia	Sexo Idade Classe ASA Status funcional Caso de emergência Uso atual de esteroides Ascite nos últimos 30 dias Sepse sistêmica nas últimas 48 h Dependência de ventilação mecânica Índice de massa corporal (IMC) Hipertensão em tratamento Insuficiência renal aguda História de DPOC grave Câncer disseminado Código da cirurgia Tabagismo IC congestiva Diabete Dispneia Diálise	Grau ASA-PS Urgência da cirurgia Especialidade cirúrgica de alto risco Gravidade cirúrgica (de menor a maior complexa) Câncer Idade > 65 anos	História de doença cardíaca Sintomas de doença do coração (angina ou dispneia) Idade ≥ 75 anos Anemia (hemoglobina < 12 g.dL-1) Cirurgia vascular Cirurgia de emergência A cada um dos itens é atribuído 1 ponto
Pontuação de risco	Risco absoluto 0 - 100%	Risco absoluto 0 - 100%	Risco absoluto 0-100%	Baixo risco (pontuação 0-1); (0,3 e 1,6%) Risco intermediário (pontuação 2-3); (7,1 e 17%) Alto risco (pontuação >3); (>17%)

Resultado	IAM intraoperatório e dentro de 30 dias ou parada cardíaca	Complicações graves e quaisquer complicações em 30 dias	Mortalidade em 30 dias	Morte em 30 dias, IAM ou AVC
Calculadora interativa	http://www.surgicalriskcalculator.com/miorcardiacarrest	http://riskcalculator.facs.org	http://www.sortsurgery.com	

Legenda: ASA-PS - American Society of Anesthesiology Physical Status; AVC - Acidente Vascular Cerebral; DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; IAM - Infarto Agudo do Miocárdio. Fonte: modificado de 10.

Utilizando um banco de dados cirúrgicos dos EUA, o modelo ACS NSQIP (American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program) teve um desempenho melhor do que o RCRI, mas uma validação externa realizada nas Filipinas demonstrou que as duas avaliações têm excelentes habilidades discriminativas para prever qualquer MACE (*cardiac arrest and myocardial infarction*).¹³ Para uso clínico, o RCRI é mais acessível, mas o ACS NSQIP oferece estimativas de risco absoluto específicas para cada procedimento, que são valiosas na tomada de decisão pelo paciente. Em cirurgia vascular, ambas as calculadoras de risco mostraram precisão moderada com uma área sob a curva (AUC) de 0,64 (IC 95%, 0,57 - 0,70) para ACS NSQIP e 0,60 (IC 95%, 0,54 - 0,65) para RCRI, devido à subestimação do risco de IAM.¹⁴

Já a Surgical Outcome Risk Tool (SORT) estima a mortalidade em 30 dias após cirurgia não cardíaca baseado na avaliação de estado físico da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA/PS), no grau de urgência da cirurgia, na especialidade, no porte cirúrgico, na presença de câncer e na idade ≥ 65 anos. No estudo de validação, combinar a avaliação subjetiva com o SORT foi significativamente melhor do que usar qualquer um sozinho.^{15,16}

A Calculadora de Risco Cirúrgico é outra ferramenta que prevê o risco intraoperatório e de 30 dias, de infarto do miocárdio ou de parada cardíaca, com base na idade, grau ASA/PS, estado funcional dependente pré-operatório, creatinina e tipo de cirurgia.¹⁷

O Índice de Risco Cardiovascular da Universidade Americana de Beirute (AUB)-HAS2 é o índice mais recentemente desenvolvido para avaliar o risco de ocorrer eventos em 30 dias (morte, IAM ou AVC) e estratifica os pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca em risco baixo (0 - 1 pontos), intermediário (2 - 3 pontos) e alto risco (pontuação > 3) com base em seis elementos de dados (Tabela 1.3). Pontuações > 3 denotam uma taxa de eventos pós-operatórios acima de 10%. O Índice AUB-HAS2 foi testado em um amplo espectro de subpopulações cirúrgicas e demonstrou poder discriminatório superior em comparação com o RCRI comumente utilizado.¹⁸⁻²⁰ Existe variabilidade significativa no risco previsto usando as diferentes ferramentas de previsão; com as evidências atuais, nenhuma pode ser desqualificada.

A quantificação da capacidade funcional tem sido um passo fundamental na avaliação de risco cardíaco pré-operatório e a recomendação da ESC/ESA envolve também a estratificação de risco conforme a capacidade funcional expressa em equivalentes metabólicos.¹²

Outro fator importante a se levar em consideração são os equivalentes metabólicos (METs): valores menores ou iguais a 4 são considerados indicativos de baixa capacidade funcional¹². No entanto, estudos usando METs foram baseados em entrevistas subjetivas, e não têm seu valor comprovado. No estudo “Measurement of Exercise Tolerance Before Surgery”, por exemplo, um estudo de coorte prospectivo e multicêntrico de pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca eletiva de grande porte, houve uma estimativa mais precisa do risco cardíaco quando comparado à capacidade funcional avaliada subjetivamente, melhorando a estimativa de risco usando RCRI. Uma pontuação menor que 34 no Duke Activity Status Index (DASI) (Tabela 1.4) foi associada a maiores chances de IAM ou morte em 30 dias. Na Figura 1.2, está a representação do consumo de oxigênio em METs.

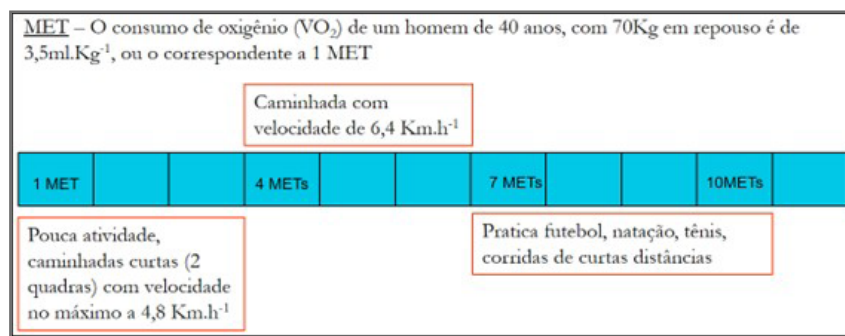


Figura 1.2. Consumo de oxigênio em equivalentes metabólicos (METs). Fonte: modificado de 10.

Tabela 1.4 – Duke Activity Status Index - versão brasileira			
Você consegue	METs	Sim	Não
1. Cuidar de si mesmo, isto é, comer, vestir-se, tomar banho ou ir ao banheiro?	2,75		
2. Andar em ambientes fechados, como em sua casa?	1,75		
3. Andar um quarteirão ou dois em terreno plano?	2,75		
4. Subir um lance de escadas ou subir um morro?	5,50		
5. Correr uma distância curta?	8,00		
6. Fazer tarefas domésticas leves como tirar pó ou lavar a louça?	2,70		
7. Fazer tarefas domésticas moderadas como passar o aspirador de pó, varrer o chão ou carregar as compras de supermercado?	3,50		
8. Fazer tarefas domésticas pesadas como esfregar o chão com as mãos usando uma escova ou deslocar móveis pesados do lugar?	8,00		
9. Fazer trabalhos de jardinagem como recolher folhas, capinar ou usar um cortador elétrico de grama?	4,50		
10. Ter relações sexuais?	5,25		
11. Participar de atividades recreativas moderadas como vôlei, boliche, dança, tênis em dupla, andar de bicicleta ou fazer hidroginástica?	6,00		
12. Participar de esportes extenuantes como natação, tênis individual, futebol, basquetebol ou corrida?	7,50		
Pontuação total: _____			

Fonte: 21.

No DASI, os pesos das respostas positivas são somados para se obter uma pontuação total que varia de 0 a 58,2. METs. Quanto maior a pontuação, maior a capacidade funcional.^{21,22} A partir do escore DASI, os METs podem ser calculados da seguinte forma:

$$\frac{\text{VO2 max}}{\text{DASI} + 9,6} = 0,43 \times (\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1})$$

Legenda: VO2 max: consumo máximo de oxigênio.

Identificados os pacientes com isquemia clinicamente relevante e instável, a cirurgia de revascularização miocárdica, antes de cirurgia vascular eletiva foi capaz de reduzir o risco de eventos isquêmicos entre duas a quatro vezes.²³

Decorre daí a importância de identificar, pela estratificação de risco, os pacientes que poderiam se beneficiar com a intervenção. Entretanto, é necessário considerar que os estudos randomizados que analisaram o impacto da revascularização miocárdica profilática na redução de eventos isquêmicos em pacientes com planejamento de

cirurgia vascular não demonstraram impacto significativo da estratégia.²⁴⁻²⁶ Dessa maneira, a revascularização miocárdica é recomendada apenas em indivíduos com indicação inequívoca ao procedimento, independentemente do contexto perioperatório, e não deve ser realizada de rotina com objetivo exclusivo de reduzir complicações cardiovasculares no perioperatório.

Em pacientes com coronariopatia estável, a revascularização percutânea ou cirúrgica não pareceu aumentar a sobrevivência em longo prazo. Isso se deve, principalmente, aos avanços recentes da terapia medicamentosa, capaz de oferecer, quando otimizada, proteção adequada aos pacientes sob risco. Nesse estudo, foram excluídos, porém, pacientes com doença arterial coronariana (DAC) no tronco principal da coronária esquerda ou com fração de ejeção severamente diminuída (< 20%), casos graves em que a intervenção cirúrgica ainda é superior.²⁴

1.4.3 Avaliação do paciente hipertenso

A presença de hipertensão arterial aumenta o risco de complicações cardiovasculares pós-operatórias em até 35%, devendo, por isso, essa comorbidade ser adequadamente avaliada.²⁷

Tabela 1.5 – Classificação da hipertensão

Categoria	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Normal	< 120	E	< 80
Elevada	120 - 129	E	< 80
Hipertensão - Estágio 1	130 - 139	OU	80 - 89
Hipertensão - Estágio 2	≥ 140	OU	≥ 90
Crise hipertensiva	≥ 180	OU	> 120

Fonte: 28.

Quando a hipertensão é diagnosticada no pré-operatório, é recomendado rastrear alterações em órgãos alvo, através de ECG de 12 derivações, provas de função renal e avaliação da função cardíaca, bem como proceder ao tratamento. Durante o transoperatório, há risco de labilidade pressórica importante, especialmente quando a hipertensão não é tratada.

Hipotensões profundas, especialmente se acompanhadas de taquicardia mediada por barorreflexo, podem implicar em isquemia miocárdica. Apesar disso, não há indicação de postergar a cirurgia para otimização da terapia hipertensiva, a menos

que a pressão sistólica seja superior a 180 mmHg e que a pressão diastólica seja superior a 110 mmHg. Por fim, não parece haver diferença estatística de uma terapia antihipertensiva sobre as demais.¹²

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA, vide Figura 1.3), é estimulado pela redução do débito cardíaco, diminuição da perfusão renal, hipovolemia e diminuição da ingestão de sódio. Essa estimulação do SRAA tradicionalmente começa com o angiotensinogênio, que é gerado pelo fígado e clivado pela renina, que é liberada pelas células justaglomerulares dos rins em resposta à hipoten-

são ou diminuição da pressão de perfusão renal, para formar angiotensina I. Essa angiotensina I é posteriormente clivada pela enzima conversora de angiotensina (ECA) produzida, principalmente, pelos pulmões, para formar o hormônio ativo angiotensina II. A angiotensina II é um hormônio que atua em vários locais, para aumentar a pressão arterial, principalmente pela ligação a receptores especializados que induzem vasoconstrição.^{28,29}

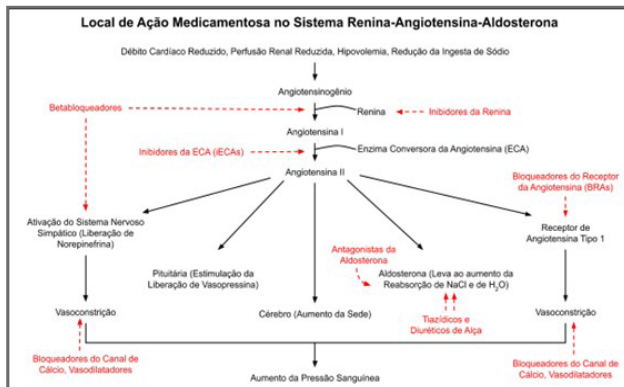


Figura 1.3. Diagrama esquemático do sistema-renina-angiotensina-aldosterona, alvo das principais classes de fármacos para o controle da pressão arterial. Fonte: modificado de 28, 29.

1.4.4 Uso pré-operatório de betabloqueadores

Os betabloqueadores antagonizam o efeito dos estímulos beta-adrenérgicos, reduzindo a frequência cardíaca, a contratilidade, a condução atrioventricular e a demanda miocárdica de oxigênio. Ao prolongar o período diastólico, os betabloqueadores podem aumentar a perfusão de áreas isquêmicas³⁰. Pelo benefício estabelecido no tratamento de síndromes isquêmicas agudas, os betabloqueadores foram introduzidos na prática perioperatória para reduzir complicações cardiovasculares em cirurgias cardíacas e não cardíacas de pacientes selecionados. Ainda que a recomendação de manter o uso dessa classe de drogas esteja estabelecida no pré-operatório, é alvo de debate o benefício de se iniciar o uso dessas medicações para aqueles que não o fazem.³¹

Em linhas gerais, as duas mais recentes revisões sistemáticas^{21,32} evidenciaram, sobre a introdução de terapia betabloqueadora no pré-operatório, um potencial aumento do risco de eventos cerebrovasculares, de hipotensão, de bradicardia, e aumento de mortalidade por todas as causas. Por outro lado, houve redução expressiva do risco de IAM, de isquemia miocárdica e de arritmias supraventriculares.

Com base nessas evidências, é prudente não se iniciarem betabloqueadores no pré-operatório de cirurgias não cardíacas. Os betabloqueadores po-

dem, individualizadamente, ter algum benefício em pacientes que serão submetidos à cirurgia de alto risco com 2 ou mais fatores de risco de Lee, que apresentem uma classificação ASA maior ou igual a 3, e naqueles pacientes com cardiopatia isquêmica conhecida. Esse ganho parece ser maior quando for utilizado o atenolol ou o bisoprolol, especialmente se a introdução das drogas for gradativa e titulada (entre 2 e 45 dias antes da cirurgia), minimizando-se os efeitos deletérios. Pacientes em uso de betabloqueadores por qualquer indicação devem manter o uso durante o perioperatório.³²

Quanto ao uso pré-operatório de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e antagonistas do receptor de angiotensina II (ARA II), pelo risco detectado no estudo VISION,³³ que apontou um aumento de 20% no risco de ocorrer hipotensão transoperatória (especialmente após a indução anestésica e quando o paciente está em uso concomitante de betabloqueadores), sugere-se a suspensão dos IECA e dos ARA II 24 horas antes do procedimento cirúrgico. Uma exceção a essa regra são pacientes com insuficiência cardíaca e disfunção diastólica ventricular esquerda, que se beneficiam com a manutenção da terapia quando compensados.

1.4.5 Uso pré-operatório de estatinas

As estatinas, além de hipolipemiantes, apresentam conhecidos efeitos anti-inflamatórios, anti-trombóticos, de aumento da disponibilidade de óxido nítrico, de estabilização de placas ateromatosas e de redução da disfunção endotelial. Por essas razões, acrescido ao fato de apresentarem poucos efeitos colaterais, devem ser mantidas em pacientes que já as utilizam. Elas também devem ser reintroduzidas, tão logo quanto possível, para pacientes com risco cardiovascular estabelecido, no pré-operatório, já que estão associadas com redução de mortalidade geral, mortalidade cardiovascular e acidente vascular encefálico em 30 dias.³⁴ Em pacientes virgens de tratamento, a introdução de estatinas não reduziu o risco de eventos cardiovasculares maiores.³⁵

1.5 Uso pré-operatório de agentes antiplaquetários

A partir do estudo POISE-2,³⁶ pelo aumento expressivo do risco de sangramento significativo, definiu-se que não há benefício em manter o uso de ácido acetilsalicílico (AAS), considerando que não houve redução de mortalidade ou do risco do IAM não-fatal no perioperatório. O

AAS, por isso, quando utilizado em monoterapia para prevenção primária ou secundária de cardiopatia isquêmica, deve ser suspenso 5 a 7 dias antes do procedimento, a não ser que, individualizadamente, se defina que o risco de complicações trombóticas sobrepuja o risco de sangramento. A droga também não deve ser iniciada no pré-operatório.

Em pacientes sob terapia antiplaquetária dupla, a cirurgia deve ser postergada sempre que possível. O tempo mínimo de associação de drogas, definido pela European Society of Cardiology (ESC), é de 1 mês após implante de stent metálico, 6 meses após stent farmacológico de nova geração e 1 ano após síndrome coronariana aguda. Além disso, pacientes com stent farmacológico, preferencialmente, independente do tempo transcorrido desde o implante, não devem cessar o uso de aspirina. Já em pacientes que precisam realizar cirurgia eletiva, sugere-se suspender o clopidogrel ou o ticagrelor por 5 dias, e o prasugrel por 7 dias antes da cirurgia, a não ser que haja alto risco de trombose.¹²

Por fim, a atualização da diretriz de avaliação cardiovascular perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia com foco no manejo dos pacientes com intervenção coronária percutânea (ICP) em pacientes com doença coronária aguda ou crônica e necessidade de cirurgia eletiva pode ser sintetizada nas Figuras 1.4 e 1.5.

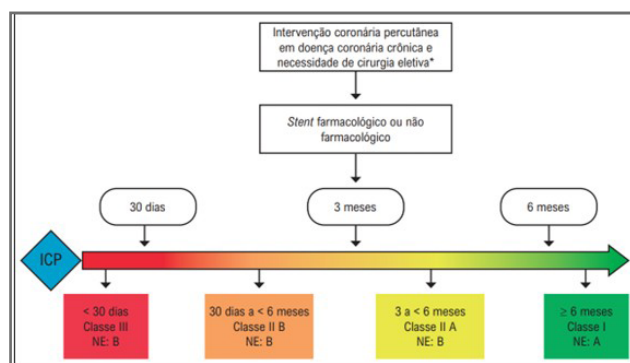


Figura 1.4. Fluxograma para definição do intervalo entre cirurgia não cardíaca e intervenção coronária percutânea (ICP) para pacientes submetidos à ICP eletiva. Fonte: 35.

* Intervenções cirúrgicas não cardíacas completamente eletivas devem ser realizadas após o tempo ideal de dupla antiagregação plaquetária.

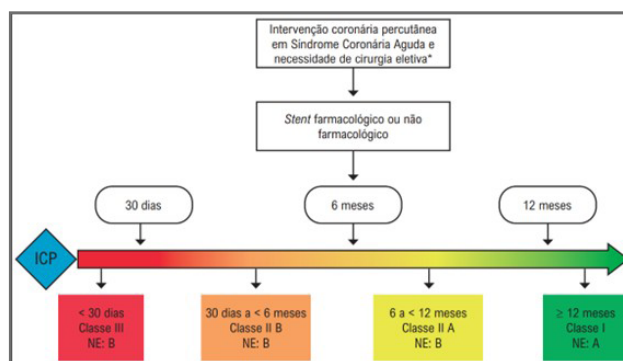


Figura 1.5. Fluxograma para definição do intervalo entre cirurgia não cardíaca e ICP para pacientes submetidos à ICP no contexto de síndrome coronariana aguda. Fonte: 35.

* Intervenções cirúrgicas não cardíacas completamente eletivas devem ser realizadas após o tempo ideal de dupla antiagregação plaquetária.

1.5.1 Uso pré-operatório de clonidina

O estudo POISE-238 também não evidenciou benefício em iniciar clonidina, um alfa-2 agonista, nos desfechos perioperatórios. Pelo contrário, houve aumento dos riscos de ocorrer hipotensão clinicamente relevante e IAM não-fatal. Em pacientes que a utilizam para o tratamento da hipertensão, pelo risco de hipertensão de rebote, ela não deve ser interrompida.

1.5.2 Ácido tranexâmico

O estudo POISE-3, em 9535 cirurgias não-cardíacas, comparou o uso de ácido tranexâmico (1 grama em bolus) com placebo, no início e no final da cirurgia. O segmento de 30 dias evidenciou diminuição do sangramento no grupo de ácido tranexâmico (HR, 0,76; CI, 0,67 – 0,87). Não houve diferenças nos eventos cardiovasculares (trombose arterial e venosa).³⁹

1.6 Indicação de ECG

Recomenda-se obter um ECG pré-operatório de 12 derivações em pacientes: com idade ≥ 65 anos, ou com doença cardiovascular conhecida, ou com fatores de risco para cardiopatias ou com sintomas sugestivos de distúrbios cardíacos e programados para cirurgia de risco intermediário ou alto. Não é recomendado obter rotineiramente um ECG pré-operatório em pacientes de baixo risco submetidos a cirurgias de baixo risco.⁴⁰ Em pacientes submetidos à cirurgia vascular de alto risco, as alterações eletrocardiográficas pré-operatórias são frequentes, apesar de não terem sido encontradas evidências que sustentem a relação entre anormalidades no ECG pré-operatório e desfechos cardíacos adversos pós-operatórios.⁴¹

1.7 Estratificação de risco pulmonar

As complicações pulmonares após procedimentos com anestesia são tão comuns quanto as complicações cardiovasculares, podendo variar entre 3,1 e 9%, a depender da referência.⁴¹⁻⁴³

Durante a avaliação clínica, o primeiro passo consiste em observar se há infecção ativa ou exa-

cerbação de doença pulmonar preexistente. Nesses casos, o tratamento é instituído, e a cirurgia é adiada por, pelo menos, duas semanas.⁴¹ Caso contrário, tratando-se de cirurgia de pequeno porte, encaminha-se o paciente à cirurgia.

Os fatores de risco pulmonar são classificados de acordo com fatores relacionados ao paciente e fatores relacionados ao tipo de cirurgia (Tabelas 1.6 e 1.7).

Tabela 1.6 – Fatores de risco para complicações pulmonares pós-operatórias

Relacionados ao paciente	Relacionados à cirurgia
Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	Local da cirurgia: especialmente abdominal, torácica, neurocirurgia, cabeça e pescoço, vascular e emergência
Hipoalbuminemia < 3,5g.dL-1	Técnica anestésica (anestesia geral - uso de relaxante muscular de longa duração)
Estado físico (Classificação ASA)	Reversão incompleta do bloqueio neuromuscular
Hipercapnia: PCO ₂ > 45 mmHg	Duração da cirurgia > 3 a 4 horas
Idade avançada (> 60 anos)	Cirurgia de urgência
Dependência funcional	
Morbidade cardíaca. ICC	
Tabagismo	

Fonte: 41.

Tabela 1.7 – Fatores de risco para complicações pulmonares pós-operatórias

Fatores de risco	OR	IC
Idade de 60 a 69 anos	2,09	1,70 - 2,48
Idade de 70 a 79 anos	3,04	2,11 - 4,39
DPOC	1,79	1,44 - 2,22
Tabagismo	1,26	1,01 - 1,56
Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	2,93	1,02 - 8,43
Dependência funcional total	2,51	1,99 - 3,15
Dependência funcional parcial	1,64	1,36 - 2,01
ASA mais elevada e cirurgia mais demorada	2,14	1,33 - 2,46

Fonte: 42.

1.7.1 Tabagismo

O tabagismo é fator de risco independente para complicações pós-cirúrgicas. Contudo, existem evidências seguras de que, mesmo no pré-operatório, o anestesiológista pode atenuar tal dano,

através de aconselhamento adequado e reposição nicotínica. Em cirurgia de revascularização do miocárdio, por exemplo, 8 ou mais semanas de cessação do tabagismo foram associadas com redução de 66% nas complicações pulmonares pós-operatórias, enquanto que tabagistas que pa-

raram por menos de 8 semanas tiveram, paradoxalmente, um aumento na taxa de complicações. Considerando somente complicações da ferida operatória, por outro lado, a abstinência entre 3 a 4 semanas já se mostra efetiva.⁴⁴

Em relação ao tempo de cessação, a revisão de estudos observacionais mostrou associações consistentes com melhor resultado cirúrgico para cessação por pelo menos 4 semanas antes da cirurgia, com cada semana adicional resultando em uma melhora adicional de 19%.⁴⁵ Revisões de ECRs mostraram um efeito da cessação do taba-

gismo até 6 meses após a cirurgia, com uma clara redução em quaisquer complicações pós-operatórias por taxa de risco (HR) 0,42 (95% CI, 0,27 - 0,65), particularmente em infecções da ferida operatória (HR, 0,43; IC 95%, 0,21 - 0,85).⁴⁶⁻⁴⁸

1.7.2 Exames complementares

- Radiografia de tórax: anormalidades na radiografia de tórax são raras no indivíduo assintomático. De fato, nos pacientes assintomáticos, até os 70 anos, os riscos associados ao exame e às investigações decorrentes dele excedem os benefícios. Algumas indicações estão dispostas na Tabela 1.8.⁴⁹

Tabela 1.8 – Indicações clássicas de radiografia de tórax no pré-operatório

DPOC	Cardiopatia instável
Tabagistas	Extremos de idade
Cirurgia torácica	Pneumopatia agudizada nos últimos 6 meses
Infecção pulmonar ativa / recente em resolução	

Legenda: DPOC - Doença pulmonar obstrutiva crônica. Fonte: 49.

- Espirometria: embora sirva para o diagnóstico da doença pulmonar obstrutiva, não é efetiva para predizer risco em pacientes isolados. Estudos que têm comparado a espirometria com dados clínicos não demonstram, de forma consistente, superioridade em relação à história e ao exame clínico. O valor da espirometria em cirurgias extratorácicas permanece não-provado, inexistindo limiar proibitivo abaixo do qual os riscos da cirurgia são inaceitáveis. Deve ser realizada rotineiramente, portanto, apenas em cirurgias de ressecção pulmonar, quando há dispneia inexplicada ou intolerância ao exercício, ou, no máximo, em pacientes com DPOC ou asma em que há dúvida sobre a adequação do tratamento.⁵⁰ Caso haja obstrução brônquica grave, o paciente deverá ser submetido a tratamento e reabilitação. Persistindo a limitação, deverá ser reavaliada a relação risco-benefício de realizar o procedimento, e considerada a possibilidade de alternativas terapêuticas. Optando-se, ainda assim, pelo tratamento cirúrgico, medidas capazes de reduzir o risco cirúrgico devem ser implementadas.
- Gasometria arterial: em pacientes com DPOC grave, valores de PaCO₂ maiores do que 45 mmHg são comuns, e indicam alto risco cirúrgico.

A hipoxemia, por outro lado, não é considerada como fator preditivo importante de complicações pulmonares no pós-operatório. A gasometria também é indicada em cirurgia de revascularização miocárdica, cirurgia abdominal alta com história de tabagismo ou dispneia, ou em cirurgia de ressecção pulmonar.⁵⁰

1.7.3 Redução do risco pulmonar

Estratificando-se o paciente e selecionando aquele mais sujeito a complicações, podem-se antecipar algumas medidas que, comprovadamente, reduzem o risco pulmonar perioperatório (Tabela 1.9).^{51,52} Ademais, revisão narrativa evidencia que as principais causas e a prevenção relacionam-se mais ao manejo e à condução perioperatória da anestesia e da cirurgia do que às condições clínicas do paciente.⁵³

Tabela 1.9 – Estratégias para redução do risco pulmonar

Parar de fumar por pelo menos 8 semanas antes da cirurgia
Perda de peso para IMC < 27 kg.m ²
Limitar o tempo cirúrgico em menos de 3h
Controlar agressivamente a dor no pós-operatório
Utilizar analgesia peridural sempre que possível
Iniciar a mobilização precoce
Realizar recrutamento sobre as vias aéreas
Realizar fisioterapia, inspiração profunda, respiração com pressão positiva intermitente, pressão positiva contínua na via aérea
Prevenir o tromboembolismo pulmonar
Usar relaxantes musculares de curta duração e reverter completamente o BNM
Evitar o uso de sonda nasogástrica
Na cirurgia pulmonar, sempre que possível, preferir anestesia espinal
Na cirurgia bariátrica, ou em cirurgias abdominais de pneumopatas, preferir técnica laparoscópica à aberta

Fonte: 51, 52.

Tabela 1.10 – Principais causas e prevenção de complicações pulmonares pós-operatórias

Principais causas	Estratégias de prevenção
Ventilação mecânica	Ventilação mecânica protetiva
Transfusão	Tratar anemia prévia, evitar sangramentos
Trauma cirúrgico	Cirurgia minimamente invasiva
Tabagismo	Cessar tabagismo
Anestesia geral	Anestesia condutiva, gerenciamento do BNM
Sedação e uso de opioides	Limitar sedação e o uso de opioides
Bloqueio residual	Gerenciamento do BNM
Aspiração de conteúdo gástrico	Prevenir aspiração de conteúdo gástrico
Pneumonia associada à ventilação	Prevenir pneumonia associada à ventilação
Prevenção da TRALI	Evitar transfusão
Excesso de fluidos intravenosos	Gerenciamento da hidratação parenteral

Legenda: TRALI - transfusion-related acute lung injury; BNM - bloqueio neuromuscular. Fonte: 53.

1.7.4 Síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS)

As características observadas que predispoem à existência de SAOS incluem gênero masculino, idade acima de 50 anos, IMC maior que 30 kg.m², circunferência do pescoço maior que 40 cm, desvio de septo, hipertrofia tonsilar, laringomalácia, traqueomalácia, síndrome de Down, micrognatia, acondroplasia, acromegalia e macroglossia.

O padrão-ouro para o diagnóstico de doenças relacionadas ao sono é a polissonografia. Embora existam vários questionários de triagem para a detecção de pacientes com SAOS (questionário de Berlim), o questionário STOP-BANG é o escore mais sensível, específico e melhor validado (Tabela 1.11).

Tabela 1.11 – Escore STOP-BANG durante a avaliação pré-operatória

	Variável analisada	Pergunta a ser feita/achado ao exame
S	Ronco (<i>snoring</i>)	Você ronca alto? Mais alto do que uma conversa ou tão alto que é possível escutá-lo com a porta fechada?
T	Cansaço (<i>tiredness</i>)	Você está sempre cansado? Você dorme durante o dia?
O	Apneia comprovada (<i>observed apnea</i>)	Alguém já observou que você para de respirar enquanto dorme?
P	Pressão alta (<i>pressure</i>)	Você tem hipertensão arterial?
B	IMC (BMI)	IMC > 35 kg.m ²
A	Idade (<i>age</i>)	Acima de 50 anos
N	Pescoco (<i>neck</i>)	Circunferência maior do que 40 cm
G	Gênero (<i>gender</i>)	Masculino

Legenda: alto risco para SAOS ≥ 3 respostas positivas; baixo risco para SAOS < 3 respostas positivas. Fonte: 42.

Ao planejar a cirurgia no paciente com SAOS, é importante pedir que qualquer dispositivo doméstico usado para terapia de pressão positiva nas vias aéreas (PAP, CPAP, BiPAP) seja levado ao centro médico. Os agentes ansiolíticos devem ser administrados com cautela, pois podem levar ao colapso das vias aéreas antes ou durante o transporte para a sala de cirurgia.⁴² Ademais, a presença de SAOS aumenta o tempo de internação e as chances de hipoxemia e de reintubação no pós-operatório, além de se associar à maior incidência de arritmias, síndrome coronariana aguda e morte súbita.⁵³

1.8 Estratificação de risco renal

1.8.1 Exames complementares

A avaliação da função renal e dos eletrólitos não é indicada como rotina para todos os pacientes. Ela deve ser realizada em pacientes com história sugestiva de possível alteração renal, como diabéticos, cardiopatas, nefropatas, hepatopatas,

usuários de diuréticos, de anti-hipertensivos, de anti-inflamatórios não esteroidais e de digoxina, ou assintomáticos com mais de 40 a 60 anos, a depender da diretriz.⁴⁹ É interessante notar que 30 a 40% de todos os casos de lesão renal aguda (LRA) ocorrem após a cirurgia, e que a incidência de LRA pós-operatória varia de 18 a 47%.

Após cirurgia não cardíaca, os fatores de risco para o desenvolvimento de LRA pós-operatória incluem insuficiência cardíaca descompensada, doença valvular e arritmia significativa. A combinação de baixo débito cardíaco com alta pressão venosa e/ou a administração de meio de contraste iodado representam as causas mais frequentes de LRA em pacientes cardíacos hospitalizados, independentemente da função renal preexistente. Aqui, LRA induzida por contraste é definida como um aumento na creatinina sérica, após a administração de contraste, de 44 mmol.L-1(0,5 mg.dL-1), ou um aumento relativo de 25% do valor basal em 48h (ou 5-10% em 12h). Ela ocorre em até 15% dos pacientes com DRC submetidos

a procedimentos radiográficos e, embora a maioria dos casos de LRA induzida por contraste seja autolimitada, com a função renal voltando ao normal em 7 dias após o procedimento, esses pacientes ocasionalmente (0,5 a 12% dos casos) desenvolvem insuficiência renal evidente associada a aumento da morbidade e mortalidade.⁵⁴

Para reduzir o risco de LRA induzida por contraste em indivíduos que necessitam de radiografia com contraste, as Diretrizes de Prática Clínica para Doença Renal Melhorando Resultados Globais (KDIGO) recomendam: hidratação pré-operatória com injeção IV de fluidos isotônicos; o uso do volume mínimo de meio de contraste; e o uso de meio de contraste de baixa osmolaridade ou isosmolar, independentemente de doença renal preexistente. Na fase pós-operatória, a função renal deve ser monitorada pela aplicação de sistemas de pontuação AKI estabelecidos para aumentar a conscientização e permitir a intervenção precoce.⁵⁵

A doença renal crônica (DRC), por sua vez, é definida como função renal prejudicada ou proteinúria aumentada, confirmada em duas ou mais ocasiões com pelo menos 3 meses de intervalo. A função renal pode ser avaliada por meio da taxa de filtração glomerular estimada (eGFR) calculada usando a fórmula Chronic Kidney Disease

Epidemiology Collaboration (CKD-EPI), incluindo sexo, idade, origem étnica e concentração de creatinina sérica. Um valor de corte da taxa de filtração glomerular (GFR) de 60 mL.min⁻¹.1,73m² correlaciona-se significativamente com complicações cardíacas maiores.¹⁰

Na prática clínica diária, a avaliação inicial da função renal costuma ser realizada através da dosagem da creatinina plasmática (CrP). Isso se deve à simplicidade do método, comparado às dificuldades inerentes à técnica de medida da depuração da creatinina endógena (DCE) com coleta de urina de 24 horas – um método mais preciso, mas de execução mais trabalhosa e sujeita a erros.

No entanto, já foi demonstrado que CrP normal não é sinônimo de ausência de comprometimento da função renal. Foram encontrados, em alguns estudos, até 15% de indivíduos com CrP normal e níveis de função renal abaixo de 60 mL.min⁻¹. Para superar essas limitações, algumas fórmulas foram desenvolvidas para estimar a depuração da creatinina sem a coleta de urina, sendo, uma das mais utilizadas, devido à sua simplicidade, aquela proposta por Cockcroft e Gault (DCE-CG), que utiliza, como variáveis, a creatinina plasmática, o peso corporal, a idade e o gênero.⁵⁴

Clearance de creatinina (mL.min⁻¹) =

(140 – idade) x peso (kg) (x 0,85 se for mulher)

72 x creatinina sérica (mg.dL⁻¹)

Figura 1.6. Fórmula de Cockcroft e Gault (DCE-CG) para estimar a depuração da creatinina. Fonte: 54.

1.8.2 Fatores de risco

A preservação da função renal é tarefa básica do anesthesiologista. A despeito disso, a LRA (aumento de, pelo menos, 0,3 mg.dL⁻¹ no valor da creatinina sérica, ou aumento de 50% do valor basal, ou débito urinário < 0,5 mL.kg⁻¹.h⁻¹ em um período de 6 horas) é diagnosticada em até 7,5% dos pacientes com função renal normal pré-operatória.⁵⁵ Após cirurgia não cardíaca, pacientes com comorbidades cardíacas são mais propensos a desenvolver LRA, devido à piora do estado hemodinâmico associado a fluidos ou perda de sangue e retirada ou continuação de terapias cardioativas.^{54, 55}

Em um estudo, foram definidos os seguintes fatores de risco para LRA no pós-operatório: idade avançada, anestesia geral, cirurgia de emergência, cirurgia de alto risco, cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca congestiva, estado físico ASA IV, escore de risco cardíaco revisado > 2, e volume

aumentado de cristaloides, coloides e hemoderivados no transoperatório. Esses aspectos são de relevância primordial, tendo em vista que os pacientes com LRA permanecem mais tempo internados e apresentam morbimortalidade muito superior.⁵⁵

A insuficiência renal crônica (IRC), por si só, representa um fator de risco importante para complicações cardiovasculares perioperatórias. Ela é definida por uma TFG < 60 mL.min⁻¹.1,73m², durante um período de 3 meses, ou quando houver proteinúria significativa. Nesse tipo de paciente, deve-se ter especial atenção à aumentada prevalência de hipertensão arterial, anemia, disfunção plaquetária, acidose metabólica, hipercalemia, hipoalbuminemia, dislipidemia, edema, e a níveis aumentados de troponina e de creatinoquinase.⁵⁶

Tabela 1.12 – Manejo dos pacientes com IRC em diálise

Dialisar no dia anterior ao da cirurgia (no dia da cirurgia a diálise deve ser sem heparina)
Se for realizada diálise com heparina, deve-se observar um intervalo de pelo menos 4 horas para normalizar a coagulação (se a espera não for possível, usar protamina)
Avaliação laboratorial geral (eletrólitos, glicemia, ureia, creatinina, cálcio, fósforo, magnésio, albumina, hemograma completo e coagulação, entre outros)
Descontinuar IECA e diuréticos (reiniciar no pós-operatório imediato sempre que possível)
Pesar o paciente (a referência é obter o peso seco do paciente antes da cirurgia)
Avaliar a anemia e uso de eritropoietina
Vigiar sangramentos pós-operatórios – disfunção plaquetária
Evitar diálise com heparina por 24 a 48 horas, risco de sangramento
Avaliar a taxa de catabolismo proteico e a concentração de albumina, nutrir se possível

Fonte: 56.

1.8.3 Manejo pré-operatório do paciente com IRC

As prioridades no manejo desses pacientes incluem assegurar a euvolemia e garantir que as doses das medicações estejam adequadamente ajustadas de acordo com o nível de depuração da creatinina. Em pacientes que requerem terapia de reposição renal, a disfunção plaquetária induzida pela uremia pode precipitar sangramento excessivo. Por isso, esses pacientes podem se beneficiar se forem submetidos à diálise 24 horas antes do procedimento cirúrgico. Deve-se assegurar que a hipercalcemia e a hipocalcemia não serão induzidas durante a diálise, e que haverá remoção de volume adequado do fluido corporal total.

Alcançar um estado volumétrico ótimo antes da cirurgia baseia-se na quantidade de fluido a ser administrada e/ou perda durante a cirurgia. Caso a euvolemia, ou “peso seco”, seja alcançada na diálise e, durante a cirurgia, o paciente receba reposição de grandes quantidades de volume, hipervolemia e edema pulmonar sobrevirão no pós-operatório imediato, e haverá necessidade de diálise. Por outro lado, se for removida quantidade excessiva de líquidos, há risco de ocorrer hipotensão durante a vasodilatação sistêmica induzida pelas drogas anestésicas, implicando complicações significativas, incluindo trombose do acesso arteriovenoso.⁵⁷

Se a cirurgia for de emergência ou relacionada a acesso, pode não ser possível a realização da diálise no pré-operatório imediato. Nesse cenário, a hipercalcemia é a anormalidade eletrolítica mais importante e comum que tem que ser abordada. A avaliação pré-operatória de pacientes com potássio elevado inclui ECG de 12 derivações, que avalia o efeito fisiológico da hipercalcemia. Pacientes em diálise crônica, muitas vezes têm maior tolerância à hipercalcemia, e alterações eletrocardiográficas com frequência não são vistas até que o valor de potássio seja superior a 6,0 a 6,5 mEq.L.⁵⁸

O momento ideal para realizar a cirurgia baseia-se nas seguintes considerações: potenciais danos aos tecidos e liberação de potássio durante o procedimento, urgência da cirurgia e se é seguro atrasar a cirurgia por três a quatro horas, enquanto o paciente é dialisado. Se não houver alterações eletrocardiográficas e o paciente se encontrar estável, um indivíduo com um potássio sérico de 6,0 a 6,2 mEq.L-1 deve ser capaz de passar por uma cirurgia de emergência com segurança. Se os sinais eletrocardiográficos característicos de hipercalcemia estiverem presentes e a diálise não puder ser realizada antes da cirurgia, o tratamento médico deve ser iniciado.⁵⁷

1.9 Estratificação do risco hepático

Os efeitos da anestesia e da cirurgia no fígado dependem do tipo de anestesia utilizado, do procedimento cirúrgico realizado e da gravidade da doença. Além disso, eventos perioperatórios, como hipotensão, sepse, ou a administração de fármacos hepatotóxicos, podem agravar os danos ao fígado durante o procedimento. Em pacientes com doença hepática, a avaliação de risco cirúrgico inclui a avaliação da gravidade da doença, a urgência da cirurgia (e alternativas para ela) e doenças coexistentes.⁵⁹

A maioria dos estudos sobre risco cirúrgico em pacientes com doença hepática refere-se a pacientes com cirrose. Com base nisso, foram identificados

alguns fatores de risco,⁶¹ descritos na Tabela 1.13. O risco cirúrgico depende da gravidade da doença, da situação clínica e do tipo de procedimento cirúrgico. Há mais de 30 anos, o principal preditor de risco operatório em pacientes com cirrose tem sido a classificação de Child-Turcotte-Pugh (CTP), apesar de estudos mais recentes sugerirem que o escore de modelo de doença do fígado estágio terminal (Model for End-Stage Liver Disease (MELD)) pode ser superior.⁶¹ Independentemente da classificação utilizada, pacientes com hepatite crônica sintomática e histologicamente grave estão sob maior risco, particularmente aqueles com função hepática sintética ou excretora comprometida, com hipertensão portal ou com necrose multilobular na biópsia hepática.⁶²

Tabela 1.13 – Fatores de risco cirúrgico em pacientes com cirrose

Tipo de cirurgia	Características dos pacientes
Abdominal (colecistectomias, ressecção gástrica ou colectomias)	TP prolongado (> 2,5 segundos acima do controle, que não corrige com administração de vitamina K)
Cardíaca	Child-Turcotte-Pugh classe B e C
Emergência	Hipoalbuminemia, icterícia
Ressecção hepática	Encefalopatia, hipertensão portal
	Hipoxemia, infecção, subnutrição
	Anemia, ascite

Fonte: 60.

1.9.1 Classificação de Child-Pugh-Turcotte modificada

A classificação de Child-Pugh-Turcotte modificada avalia a gravidade da doença hepática de acordo com o grau de ascite, as concentrações séricas de bilirrubina e albumina, o tempo de protrombina e o grau de encefalopatia. A pontuação total Child-Turcotte-Pugh é calculada somando-se os pontos dos cinco fatores (Tabela 1.14), considerando-se 5 a 6 como classe A (doença bem compensada), enquanto 7 a 9 é considerada classe B (comprometimento funcional significativo), e de 10 a 15 é considerada classe C (doença descompensada). Em geral, a “descompensação” indica cirrose com um escore de Child-Pugh > 7 (classe B de Child-Pugh), e esse nível é um critério aceito para inclusão no cadastro de transplante hepático.⁶³

Tabela 1.14 – Classificação de Child-Turcotte-Pugh de gravidade da cirrose

Parâmetros	Pontos atribuídos		
	1	2	3
Ascite	ausente	leve	moderada
Bilirrubina total (mg.dL-1)	< 2	2 - 3	> 3
Albumina sérica (g.dL-1)	> 3,5	2,8 - 3,5	< 2,8
TP (seg) / RNI	1 - 3 / < 1,7	4 - 10 / 1,71 - 2,20	> 10 / > 2,20
Encefalopatia	Nenhum grau	Grau 1 - 2	Grau 3 - 4

Fonte: 63.

1.9.2 Classificação MELD

Classifica a gravidade da doença hepática, e, atualmente, é adotada pelo Ministério da Saúde do Brasil para alocação de transplantes hepáticos. É um valor numérico, variando de 6 (menor gravidade) a 40 (maior gravidade), usado para quantificar a urgência do transplante de fígado, em candidatos com idade igual ou superior a 12 anos. É uma estimativa do risco de óbito se o transplante não for feito dentro dos três meses seguintes.

O valor MELD é calculado por uma fórmula, a partir do resultado de três exames laboratoriais de rotina: bilirrubina, que mede a eficiência do fígado para excretar bile; creatinina, uma medida da função renal; e RNI (Relação Normalizada Internacional), uma medida da atividade da protrombina, que mede a função do fígado com respeito à produção de fatores de coagulação. O MELD é calculado de acordo com a seguinte fórmula:

MELD =

$$3,78[\text{Ln bilirrubina sérica (mg.dL-1)}] + 11,2[\text{Ln INR}] + 9,57[\text{Ln creatinina sérica (mg.dL-1)}] + 6,43$$

Onde Ln = Logaritmo natural

Por fim, todos os pacientes com doença hepática conhecida devem ser avaliados para as complicações relacionadas à sua doença de base. Pacientes com TP elevado devem receber vitamina K e plasma fresco congelado, se necessário, para atingir idealmente valor de, no máximo, 3 segundos da referência antes do procedimento. O tempo de sangramento alterado pode ser corrigido com desmopressina (DDAVP).

Alterações eletrolíticas, particularmente hipocalcemia e alcalose metabólica, devem ser agressivamente corrigidas, para reduzir a possibilidade de arritmias cardíacas e encefalopatia hepática. Ascite deve ser controlada também, para reduzir

a chance de ocorrer deiscência da ferida e herniação da parede abdominal. A avaliação do estado nutricional merece atenção (ver Capítulo 4), pois é sabido que o suporte adequado, principalmente das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K, pode reduzir complicações e mortalidade em curto prazo.⁶⁴

1.10 Contraindicações para cirurgia eletiva

Ainda que o espectro de gravidade das doenças hepáticas seja amplo, poucas contraindicam a realização de procedimentos eletivos. As contraindicações formais encontram-se descritas na Tabela 1.15.⁶⁴

Tabela 1.15 – Contraindicações para a cirurgia eletiva em hepatopatas

Hepatite viral aguda
Cirrose classe C Child
Hepatite alcoólica aguda
Hepatite crônica grave
Insuficiência hepática fulminante
Coagulopatia grave (prolongamento do tempo de protrombina > 3 segundos, independentemente da administração de vitamina K; contagem de plaquetas < 50.000/mm ³)
Complicações extra-hepáticas graves. (IRA, miocardiopatia, insuficiência cardíaca, hipoxemia)

Legenda: IRA - Insuficiência renal aguda. Fonte: 64.

1.10.1 Icterícia obstrutiva

Pacientes com icterícia obstrutiva têm risco aumentado para várias complicações perioperatórias, incluindo infecções, úlceras de estresse, coagulação intravascular disseminada, deiscência de anastomose e insuficiência renal. Para esse tipo específico de paciente, foram identificados como preditores de mortalidade pós-operatória: valor inicial de hematócrito < 30 %, bilirrubina total inicial > 11 mg.dL⁻¹ e obstrução por causa maligna (carcinoma do pâncreas ou colangiocarcinoma). Outros fatores de risco para morbimortalidade em pacientes com icterícia obstrutiva submetidos à cirurgia incluem azotemia, colangite e hipoalbuminemia.⁶⁵

1.10.2 Cirurgia cardíaca e cirrose

Existe aumento de mortalidade em pacientes com cirrose em comparação a outros procedimentos. Alguns fatores de risco para a descompensação hepática após cirurgia cardíaca foram identificados, incluindo o tempo total de circulação extracorpórea (CEC), o uso de CEC não pulsátil e a necessidade de

uso de balão intra-aórtico (BIA). A CEC pode exacerbar coagulopatia subjacente por induzir disfunção plaquetária, fibrinólise e hipocalcemia. Portanto, as opções menos invasivas, como a angioplastia e a plastia valvar, ou técnicas de revascularização minimamente invasivas, devem ser consideradas em pacientes com cirrose avançada que necessitem de intervenção para a doença cardíaca.⁶⁴

1.11 Estratificação de risco do paciente diabético

O diabetes mellitus (DM) é um grupo heterogêneo de desordens que têm em comum a falta, relativa ou absoluta, de insulina. A doença é caracterizada por múltiplas anormalidades metabólicas hormônio induzidas por lesões microvasculares difusas e por complicações em órgãos alvo. Nos pacientes cirúrgicos, a presença de DM, ou hiperglicemia, associa-se a aumento da morbimortalidade, com taxa de mortalidade perioperatória até 50% maior do que na população não diabética.⁶⁶ Os critérios diagnósticos estão discriminados na Tabela 1.16.

Tabela 1.16 – Diagnóstico do diabetes mellitus - American Diabetes Association

Hemoglobina glicosilada (HbA1c) ≥ 6,5%*, OU
Glicemia jejum ≥ 126 mg.dL ⁻¹ * (ausência de ingestão calórica por pelo menos 8h), OU
Glicemia pós 2h - TTG oral ≥ 200 mg.dL ⁻¹ *, OU
Pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crise hiperglicêmica, com glicemia ao acaso ≥ 200 mg.dL ⁻¹

* Na ausência de hiperglicemia inequívoca, os resultados devem ser confirmados por repetição do teste. Legenda: TTG – teste de tolerância à glicose. Fonte: 67.

Com o maior rastreamento da glicemia, outro grupo de pacientes conhecidos como pré-diabéticos vem sendo identificado. Membros desse grupo podem ser classificados em duas classes principais: glicemia de jejum alterada e intolerância à glicose. O rastreamento positivo desses pacientes inclui: glicemia de jejum entre 100 - 125 mg.dL-1; glicemia 2 horas após teste de tolerância à glicose (TTG) oral entre 140 - 199 mg.dL-1; ou HbA1c entre 5,7 % - 6,4 %.⁶⁸

A história clínica deve esclarecer o tipo do diabetes *mellitus* (DM1, DM2, diabetes mellitus gestacional ou outros tipos), o controle glicêmico, o tempo de diagnóstico (preditor de complicações crônicas), a terapia medicamentosa (antidiabéticos orais, injetáveis não insulínicos ou insulina), a dose das medicações e os horários em que são administradas. Durante a avaliação pré-operatória, a ocorrência e a frequência de hipoglicemia também devem ser questionadas, pois elas interferem na conduta pré-operatória das medicações, além da frequência de internação hospitalar relacionada ao controle glicêmico (descompensações agudas). A capacidade do paciente para medir sua glicemia e entender os princípios da terapia do diabetes também deve ser avaliada, já que influencia no manejo perioperatório desses pacientes.⁶⁹

O exame físico inclui avaliação da pressão arterial, com ênfase na pesquisa de hipotensão ortostática, um sinal potencial de neuropatia autonômica. O exame de fundo de olho pode fornecer uma ideia sobre o risco de desenvolver perda visual pós-operatória, especialmente após cirurgia prolongada de coluna na posição prona e após cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Devido à homologia entre as microcirculações cerebral e da retina, mudanças na vasculatura da retina podem refletir mudanças similares na vasculatura cerebral. A presença de retinopatia diabética pode, portanto, indicar também prejuízo da microcirculação cerebral. Alguns estudos mostraram, por exemplo, que a retinopatia diabética foi um preditor de disfunção cognitiva pós-operatória devido ao prejuízo coexistente na circulação cerebral.⁷⁰

A avaliação da glicemia laboratorial é, por fim, fundamental. Estudos têm demonstrado que altos níveis de glicemia e HbA1c no perioperatório estão associados a piores desfechos cirúrgicos. Esses resultados foram encontrados em ambos os tipos de cirurgia, eletiva e de emergência, incluindo cirurgia na coluna, vascular, colorretal, cardíaca, do trauma, abdominais, torácicas, ortopédicas e hepatobiliares.⁷¹

1.12 Manejo dos antidiabéticos orais e injetáveis não insulínicos

Em pacientes diabéticos, o controle glicêmico consiste no balanço entre a ingestão de carboidratos e sua utilização (por exemplo: exercício físico). Isso também depende de qual medicação é utilizada e como essas medicações funcionam.

1.12.1 Metformina

Age como um sensibilizador à insulina e inibe a gliconeogênese. Devido ao risco de ocorrer acidose láctica, alguns autores recomendam suspender o uso 24 a 48 horas antes do início da cirurgia. O risco é baixo, e existem evidências de que a continuação perioperatória da metformina é segura, sendo possível também continuar o uso da metformina em todos os pacientes com período curto de jejum, com função renal normal e quando não houver uso de contraste. Por outro lado, a metformina deve ser suspensa quando houver lesão renal pré-existente (taxa de filtração glomerular estimada – TFG_e < 60 mL.min⁻¹ ou creatinina elevada), uso de contraste, ou risco significativo do paciente desenvolver insuficiência renal aguda (IRA). Nesses casos, a suspensão deve ocorrer no dia da cirurgia e durante as 48 horas seguintes.⁷⁵

1.12.2 Sulfonilureias

Estimulam a secreção de insulina mesmo durante o jejum, podendo levar à hipoglicemia. Por terem meia-vida mais longa (2 - 10h), recomenda-se omitir a dose do dia da cirurgia independente do horário do procedimento.⁷⁵

1.12.3 Glinidas

Apresentam mecanismo de ação semelhante às sulfonilureias, mas, por terem meia vida curta (1h) e pico de ação precoce, são utilizadas para controle da glicemia pós-prandial com menos chance de hipoglicemia. A omissão da dose no dia da cirurgia deve ocorrer nos procedimentos feitos pela manhã. Caso a cirurgia seja no período vespertino e o paciente faça uma refeição pela manhã, a dose pré-refeição pode ser utilizada.⁷⁵

1.12.4 Glitazonas

Agem através da sensibilização periférica à insulina. Não estão associadas à acidose láctica, embora possam estar associadas à retenção hídrica e à possível piora do edema e da insuficiência cardíaca no período pós-operatório. Os consensos não sugerem a suspensão dessa droga no período

perioperatório, desde que se atente para o efeito anteriormente citado em pacientes de risco.⁷⁵

1.12.5 Inibidores da alfa-glicosidase

Inibem as enzimas oligossacaridasas e dissacaridasas, reduzindo a absorção de glicose após as refeições. No dia da cirurgia, deve-se omitir a dose desses nos procedimentos feitos pela manhã. Porém, caso a cirurgia seja no período vespertino e o paciente faça uma refeição pela manhã, a dose pré-refeição pode ser utilizada.⁷⁵

1.12.6 Incretinas

Representadas pelos análogos do GLP-1 e pelos inibidores da enzima DPP-IV, agem aumentando a secreção de insulina após a ingestão de glicose, e reduzem a secreção de glucagon. Embora não causem hipoglicemia, podem levar ao retardo no esvaziamento gástrico, pelo aumento do GLP-1. Por essa razão, alguns autores sugerem sua sus-

pensão no dia do procedimento, enquanto outros recomendam o uso inclusive no dia da cirurgia, independente do horário cirúrgico.⁷⁵

1.12.7 Inibidores da proteína cotransportadora de sódio/glicose do tipo 2 (SGLT-2)

Presente no túbulo contorcido proximal do néfron, a proteína cotransportadora, ao ser inibida, implica em glicosúria, diurese osmótica com desidratação e hipotensão arterial, sendo esses efeitos mais comuns com o uso concomitante de diuréticos. Pela falta de experiência com essas medicações, recomenda-se omitir a dose no dia da cirurgia, independente do horário do procedimento.⁷⁵

O manejo dos antidiabéticos orais nos pacientes que serão submetidos a curto período de jejum, ou seja, limitado a uma refeição perdida, está resumido na Tabela 1.17. O manejo da terapia insulínica, por sua vez, está listado na Tabela 1.18. Independente da terapia, a mesma deve permanecer suspensa até que a ingesta por via oral seja restabelecida.^{75,76}

Tabela 1.17 – Recomendações para uso perioperatório dos antidiabéticos orais e injetáveis não insulínicos

Classe (nome comercial)	Dia anterior	Dia da cirurgia	
		Cirurgia pela manhã	Cirurgia à tarde
Biguanidas			
Metformina (Glifage®)	Uso habitual, exceto se houver uso de contraste radiológico, TFG _e < 60 mL.min ⁻¹ , creatinina elevada ou risco significativo de IRA.		
Sulfonilureias			
Gliclazida (Diamicron®)	Uso habitual.	Omitir a dose independentemente do horário.	
Glibenclamida (Daonil®)			
Glimepirida (Amaryl®)			
Glipizida (Glucotrol®)			
Glinidas			
Nateglinida (Starlix®)	Uso habitual.	Omitir a dose da manhã.	Tomar a dose da manhã (pré-refeição), caso o paciente faça o desjejum.
Repaglinida (Prandin®)			
Inibidores da α-glicosidase			
Acarbose (Glucobay®)			

Glitazonas		
Rosiglitazona (Avandia®)	Uso habitual.	Uso habitual (atenção nos pacientes com risco de congestão cardíaca).
Pioglitazona (Actos®)		
Inibidores da DPP-IV		
Sitagliptina (Januvia®)	Uso habitual.	Uso habitual ou omitir a dose no dia do procedimento (potencial retardo do esvaziamento gástrico).
Vildagliptina (Galvus®)		
Saxagliptina (Onglyza®)		
Alogliptina (Nesina®)		
Linagliptina (Trayenta®)		
Análogos – GLP1		
Exenatide (Byetta® Bydureon®)	Retardo do esvaziamento gástrico (uso agudo). Suspender por 7 dias. Melhora a função cardiovascular (uso crônico - 3 meses). Manter uso habitual.	
Liraglutide (Victoza®)		
Inibidores SGLT-2		
Dapagliflozina (Forxiga®)	Uso habitual.	Omitir dose no dia da cirurgia. Atenção para o uso concomitante de diuréticos. Risco de acidose lática.
Canagliflozina (Invokana®)		
Empagliflozina (Jardiance®)		

Fonte: 67.

Tabela 1.18 – Manejo da terapia insulínica - pacientes com período curto de jejum			
Tipo de insulina	Dia anterior	Dia da cirurgia	
		Cirurgia pela manhã	Cirurgia à tarde
Infusão contínua subcutânea de insulina (bomba)	Manter infusão basal ou reduzir 20 - 30% da dose basal se houver história de hipoglicemia frequente.		
Insulina de longa duração ou basal (glargina, detemir)	Aplicação matinal: manter a dose. Aplicação noturna: manter a dose ou reduzir 20 - 30%.§	Aplicação Matinal*. Manter a dose ou reduzir 20 - 30% se história de hipoglicemia frequente. Checar glicemia na admissão.	
Insulina de duração intermediária (NPH)	Aplicação matinal: manter a dose. Aplicação noturna: Manter a dose ou reduzir 20-30% §.	Reduzir em 50% a dose matinal.* Checar glicemia na admissão; manter inalterada a dose noturna após cirurgia (se já estiver se alimentando).	

Insulina pré-misturada	Manter a dose.	Reduzir 50% da dose matinal da insulina intermediária*. Omitir a dose da insulina rápida/curta. Checar glicemia na admissão. Manter inalterada a dose noturna após cirurgia (se já estiver se alimentando).	
Análogos de rápida ação ou insulina de curta ação	Manter a dose.	Não aplicar a dose.	Não aplicar a dose.

* No dia da cirurgia, a insulina a ser aplicada pela manhã deve ser administrada na chegada ao estabelecimento de saúde. Legenda: § — Histórico de hipoglicemia durante madrugada/manhã. Fonte: 67.

Cabe lembrar que a absorção de insulina é altamente variável e depende do tipo e espécie de insulina, do sítio de administração e do fluxo sanguíneo subcutâneo. Assim, parece lógico continuar, em longo prazo, as combinações de preparações utilizadas pelo paciente no pré-operatório, e realizar exames de sangue diários para monitorar e manter a glicemia em níveis adequados.

1.13 Implicações do diabetes mellitus no perioperatório

Os maiores fatores de risco para o paciente diabético submetido à cirurgia são as alterações nos órgãos alvo associadas ao diabetes: disfunção cardiovascular, insuficiência renal, deposição do colágeno nas articulações (limitando a extensão da região cervical e dificultando o manejo da via aérea), cicatrização deficiente da ferida operatória, produção inadequada de granulócitos e neuropatia. Durante a avaliação e o preparo pré-operatório, o principal objetivo do anestesiologista é minorar essas complicações para garantir condições ótimas de controle durante a cirurgia. O conjunto de alterações relativas ao diabetes está didaticamente resumido na Tabela 1.19.⁷⁷

Tabela 1.19 – Avaliação pré-operatória do paciente diabético

Órgão alvo	Considerações	Mecanismo - Desfecho
Coração	Isquemia miocárdica. Considerar isquemia silente (disfunção autonômica.)	Duas vezes mais IAM perioperatório. 15% - 60% dos pacientes assintomáticos têm ECG anormal ao exercício e alterações cintilográficas compatíveis com isquemia. Disfunção sistólica e diastólica.
Hipertensão arterial	29% a 54%.	Angiotensina II. Prejuízo da glicosilação das proteínas do colágeno. Glomeruloesclerose e nefropatia diabética.
Miocardiopatia	Pode ocorrer independente de HAS ou cardiopatia isquêmica.	Modificação da síntese de proteínas pelos miócitos. Depósito de glicoproteínas e colágeno.
Neuropatia autonômica	20% - 40% dos pacientes com hipertensão, independente da idade, duração da doença ou severidade da complicação microvascular. Instabilidade hemodinâmica. Taquicardia em repouso, hipotensão ortostática, perda dos reflexos cardiovasculares.	Degeneração das fibras aferentes simpáticas e parassimpáticas do coração e da vasculatura periférica (IAM e isquemia sem dor). Instabilidade hemodinâmica e embotamento do reflexo barorreceptor.

Neuropatia periférica	Após 25 anos de evolução, sintomas clínicos estão presentes em 50% dos pacientes, e a mortalidade aumenta entre 10% a 27% a cada 10 anos.	Cuidar compressão de nervos, evitar bloqueios de plexo.
Neuropatia autonômica	Gastroparesia diabética (esvaziamento lento).	Aumenta o risco de regurgitação e vômitos.
Rim	Disfunção autonômica da bexiga. Microalbuminúria. Hipertensão.	Urosepsis, infecção urinária, insuficiência renal, nefropatia progressiva.
Articulações	Dificuldade de intubação (10 vezes), 33,2% dos casos.	Depósito anormal de colágeno na pele, pequenos vasos, articulações e pulmões. Stiff Joint Syndrome (fixação da articulação atlanto-occipital).
Resposta imune	Diminuição da resposta imune.	Maior suscetibilidade a infecções.

Fonte: 67.

É de especial interesse, para o anestesiológico, atentar para as consequências da disautonomia no paciente diabético, já que essa acrescenta um risco adicional. Os diabéticos que exibem essa complicação apresentam saciedade precoce, diminuição da sudorese, frequência de pulso inalterada com a inspiração ou manobras ortostáticas e impotência, bem como hipotensão postural (com decréscimo da pressão arterial em mais de 30 mmHg), taquicardia de repouso e diarreia noturna. A aferição da variabilidade batimento a batimento propicia um teste simples e acurado para a detecção desse problema. Durante inspiração profunda, a diferença entre a frequência cardíaca máxima e a mínima é, normalmente, de 15 bpm, mas é de 5 bpm ou menos nos pacientes com disautonomia. Diabéticos com neuropatia autonômica significante podem ter resposta respiratória prejudicada à hipóxia, e são particularmente sensíveis a drogas que tenham efeito depressor, com aumento do risco de ocorrer parada cardiorrespiratória.⁶⁷

1.14 Estratificação do risco neurológico

Sob o ponto de vista da avaliação neurológica, não há indicação de que se realize nenhum exame complementar rotineiramente. Deve-se, entretanto, avaliar o risco das principais complicações — delírio e doença cerebrovascular — bem como manejar os pacientes com epilepsia e doença de Parkinson.⁷⁸

1.14.1 Delírio

Delírio é uma mudança aguda no estado neurológico, com déficits de atenção flutuantes acompanhados por pensamento desorganizado ou alteração no nível de consciência. Anteriormente subestimado, hoje tem importância reconhecida, já que está associado a uma taxa de mortalidade em 1 ano de 35 - 40%⁷⁹, e a um aumento de 5 a 10 dias no período de internação pós-operatória.⁸⁰ Após cirurgias gerais, sua prevalência é de 10 a 18%, de 53% após cirurgias traumatológicas, e de até 74% após cirurgias cardíacas abertas. Dessa forma, o objetivo da avaliação neurológica pré-operatória é de prevenir o delírio, reconhecendo, avaliando e tratando, acima de tudo, os fatores de risco dos pacientes.⁸¹

Os fatores de risco mais conhecidos são: idade avançada, alteração prévia da cognição (que pode ser avaliada, por exemplo, por um escore menor ou igual a 24/30 no teste Mini Mental), dependência funcional, acidente vascular prévio, neuropatias crônicas, episódios prévios de delírio, nefropatias e hepatopatias crônicas, doenças sistêmicas graves, desidratação, desnutrição, déficit auditivo ou visual, etilismo, depressão e uso prévio de psicotrópicos. A utilização de drogas como opioides, anti-histamínicos, benzodiazepínicos e anticolinérgicos durante a internação, além de antidepressivos tricíclicos, anti-inflamatórios, bloqueadores do canal de cálcio e antiparkinsonianos também aumentam tal risco.⁸²

Se o paciente apresentar alteração importante da cognição ou demência não investigada, talvez seja prudente afastar outras causas — excluindo-se hipotireoidismo, deficiência de tiamina, deficiência de vitamina B12, infecções, toxicidade medicamentosa, abuso de álcool e drogas, hematomas subdurais, hidrocefalia e tumores intracranianos.⁸³ Identificados os pacientes de maior risco, algumas medidas podem reduzir o risco dessa complicação, como atentar para a orientação do paciente quanto a tempo e espaço, readaptando-o ao ambiente e ao ritmo circadiano adequado; prevenir a privação do sono com medidas não farmacológicas, como a oferta de bebidas aquecidas à noite, além de reduzir o ruído ambiental à noite; garantir a mobilidade no perioperatório; assegurar o uso de

óculos quando necessários, bem como de aparelho auditivo; e, por fim, evitar a desidratação, garantindo a ingestão de fluidos via oral.⁸⁴

1.14.2 Doença cerebrovascular

Ainda que raro, o acidente vascular é uma complicação cirúrgica temida, com uma mortalidade de até 26%.⁸⁵ Seu risco depende das características do paciente, como idade avançada, doença cerebrovascular prévia, tipo de procedimento (cirurgias vasculares, cardíacas ou neurológicas), e algumas complicações pós-operatórias (por exemplo, hipercoagulabilidade e fibrilação atrial). Além disso, sexo feminino, insuficiência renal, doença pulmonar e descontinuação de terapia antitrombótica prévia são fatores de risco adicionais.⁸⁶

Tabela 1.20 – Tipo de procedimento e o risco de AVC

Procedimento	Risco AVC (%)
Cirurgia geral	0,08 - 0,7
Cirurgia vascular periférica	0,8 - 0,3
Tumor de cabeça e pescoço	4,8
Revascularização do miocárdio	1,4 - 3,8
Revascularização do miocárdio com cirurgia valvular	7,4
Cirurgia de válvula cardíaca	4,8 - 8,8
Cirurgia de duas ou mais válvulas	9,7
Cirurgia da aorta	8,7

Legenda: AVC — acidente vascular cerebral. Fonte: 86.

Ainda que a maioria dos fatores supracitados não sejam passíveis de modificação, uma anamnese adequada garante o manejo perioperatório. Como a reserva cerebrovascular é reduzida após algum evento neurológico isquêmico, recomenda-se, por exemplo, aguardar pelo menos 6 meses até a realização de um procedimento eletivo. Além disso, ainda que não exista uma recomendação para revascularização rotineira de pacientes com estenose carotídea, aqueles com doença sintomática podem se beneficiar de uma intervenção prévia a uma grande cirurgia vascular ou neurológica. Pacientes assintomáticos beneficiam-se apenas no caso de comprometimento hemodinamicamente significativo, especialmente se bilateral.⁷⁸

A descontinuação de antitrombóticos é um fator de risco importante para acidente vascular. No entanto, sua manutenção deve ser ponderada pela chance de aumentar o sangramento transoperatório. É seguro manter a anticoagulação para a maioria dos procedimentos dentários, cirurgias de catarata, artrocenteses e endoscopias digestivas diagnósticas com biópsia. A anticoagulação moderada com warfarina (INR 1,8 - 2,1) é segura em cirurgias de prótese de quadril ou joelho. Para procedimentos mais invasivos, sugere-se a descontinuação da terapia antitrombótica, com introdução de terapia ponte com heparina.⁷⁸

Tabela 1.21 – Fatores de risco neurológico

DPOC	FE < 40%
Diabetes	Tabagismo
História de HAS	Gênero feminino
Creatinina > 2 mg.dL-1	Cardiopatia isquêmica
Estenose de carótida sintomática	Idade avançada (acima de 70 anos)

Legenda: DPOC — doença pulmonar obstrutiva crônica; FE — fração de ejeção. Fonte: 86, 87.

Tabela 1.22 – Fatores de risco para AVC perioperatório

Fator de risco*		Pontos	Total de pontos	Risco de AVC (%)
Idade (anos)	60 - 69	1,5	0 - 1	0,4
	70 - 79	2,5	2	0,6
	> 80	3,0	3	0,9
Urgência	Imediata	1,5	4	1,3
	Dentro de horas	3,5	5	1,4
Mulher		1,5	6	2,0
Fração de ejeção abaixo de 40%		1,5	7	2,7
Doença vascular#		1,5	8	3,4
Diabetes mellitus		1,5	9	4,2
Creatinina acima de 2 mg.dL-1		2,0	10	5,9
* Os fatores de risco têm efeito aditivo.			11	7,6
# Inclui história de AVC transitório, cirurgia vascular, estenose de carótida e amputação.			12+	> 10

Fonte: adaptado de 86.

1.14.3 Epilepsia

A epilepsia afeta aproximadamente 1% da população e, embora o período perioperatório, por si só, não aumente o risco de convulsões, esses pacientes estão sob maior risco para um grande número de complicações, a exemplo de pneumonia, sepse e insuficiência renal aguda. Sabendo disso, é fundamental atentar-se para o fato de que os anticonvulsivantes, a despeito da classe, devem ser tomados, inclusive, na manhã da cirurgia, e reiniciados tão logo quanto possível.⁷⁸

Dentre essas terapias, o anesthesiologista deve saber que algumas induzem a atividade do citocromo p450 (e, portanto, diminuem o nível sérico de algumas drogas): a fenitoína, o fenobarbital, a carbamazepina, a oxcarbazepina e a eslicarbazepina. O valproato, por outro lado, inibe o complexo enzimático, e pode aumentar o nível sérico de certas medicações, como antibióticos, imunossuppressores, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio. O valproato também pode aumentar o risco de sangramento cirúrgico, por interferir com os processos de coagulação.⁸⁸

1.14.4 Doença de Parkinson

A grande preocupação com a doença de Parkinson, durante a avaliação perioperatória, baseia-se no manejo da sua terapia. Apesar disso, é prudente atentar-se para o fato de esses pacientes terem maior risco de infecções de trato urinário, pneumonia aspirativa e infecções bacterianas, com consequente maior tempo de internação.⁷⁸

Quanto à terapêutica, é sabido, por exemplo, que a descontinuação abrupta do uso de levodopa é capaz de gerar a síndrome neuroléptica maligna; por isso, o período sem a droga deve ser minimizado ao máximo. Outras medicações comumente usadas são os inibidores da monoaminoxidase-B (por exemplo, selegilina), capazes de provocar a síndrome serotoninérgica quando combinados com dextrometorfano ou meperidina, além de interagir com inúmeros anestésicos. Por esse motivo, o uso de drogas dessa classe deve ser cessado, com segurança, 3 semanas antes do procedimento, sem risco efetivo de piora sintomática ou rebote. Tanto a levodopa quanto os inibidores da MAO-B implicam hipotensão, devendo as

drogas anti-hipertensivas serem adequadamente ajustadas.⁸⁹⁻⁹⁰ Por fim, quando se for tratar náuseas e vômitos perioperatórios em pacientes com Parkinson, é fundamental evitar drogas antidopaminérgicas, pois elas podem exacerbar sobremaneira os sintomas da doença, devendo ser substituídas por antagonistas 5-HT₃, como a ondansetrona, sempre que possível.⁷⁸

1.15 Conclusões

A prática da anestesia tem se alterado, e o anestesista precisa desenvolver conhecimento e habilidades clínicas para avaliar adequadamente o seu paciente antes da cirurgia. *Guidelines* e medicina baseada em evidências estão em desenvolvimento e atualização constantes. Virtualmente, todas as doenças impactam no cuidado perioperatório dos pacientes. Embora o conhecimento médico esteja sempre em expansão, o propósito da avaliação pré-operatória nunca se alterou: reduzir a morbimortalidade e acelerar a recuperação do paciente.

1.16 Referências

1. Evers AS, Wiener-Kronish JP. Roles for anesthesiologists in the future of medicine in the United States. *Anesth Analg*. 2022 Feb 1; 134(2):231-233.
2. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, et al. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations. *Clin. Nutr*. 2012;31:783-800.
3. Mendes FF, Mathias LA, Duval Neto GF, et al. Impacto da implantação de clínica de avaliação pré-operatória em indicadores de desempenho [Impact of preoperative outpatient evaluation clinic on performance indicators.]. *Rev Bras Anestesiol*. 2005 Apr; 55(2):175-87.
4. Machado EL, Brasil FR, Mendes FF, et al. Preoperative evaluation: screening using a questionnaire. *Braz J Anesthesiol*. 2013;63:347-351.
5. Pollard JB, Olson L. Early outpatient preoperative anesthesia assessment: does it help to reduce operating room cancellations? *Anesth Analg*. 1999;89:502-5.
6. Braz LG, Braz DG, da Cruz DS, et al. Mortality in anesthesia: a systematic review. *Clinics*. 2009;64(10):999-1006.
7. De Hert S, Staender S, Fritsch G, et al. Preoperative evaluation of adults undergoing elective noncardiac surgery: updated guideline from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2018 Jun; 35(6):407-465.
8. Bossone E, Cademartiri F, AlSergani H, et al. Preoperative assessment and management of cardiovascular risk in patients undergoing non-cardiac surgery: implementing a systematic stepwise approach during the COVID-19 pandemic era. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2021 Oct 3; 8(10):126.
9. 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. *Circulation*. 2014;130:2215-2245.
10. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, et al. 2022 ESC guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2022 Aug 26; ehac270.
11. 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 Sep 7; 100(10):1043-9.
12. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31:517-73.
13. Yap MKC, Ang KF, Gonzales-Porciuncula LA, et al. Validation of the American College of Surgeons Risk Calculator for preoperative risk stratification. *Heart Asia*. 2018;10:e010993.
14. Bertges DJ, Goodney PP, Zhao Y, et al. The Vascular Study Group of New England Cardiac Risk Index (VSG-CRI) predicts cardiac complications more accurately than the Revised Cardiac Risk Index in vascular surgery patients. *J Vasc Surg*. 2010;52:674-683.
15. Protopapa KL, Simpson JC, Smith NC, et al. Development and validation of the Surgical Outcome Risk Tool (SORT). *Braz J Surg*. 2014;101:1774-1783.

16. Wong DJN, Harris S, Sahni A, et al. Developing and validating subjective and objective risk-assessment measures for predicting mortality after major surgery: an international prospective cohort study. *PLoS Med.* 2020;17:e1003253.
17. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation.* 2011;124:381-387.
18. Dakik HA, Chehab O, Eldirani M, et al. A new index for preoperative cardiovascular evaluation. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:3067-3078.
19. Dakik HA, Sbaity E, Msheik A, et al. AUB-HAS2 Cardiovascular Risk Index: performance in surgical subpopulations and comparison to the Revised Cardiac Risk Index. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e016228.
20. Dakik HA, Eldirani M, Kaspar C, et al. Prospective validation of the AUB-HAS2 Cardiovascular Risk Index. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2022;8:96-97.
21. Wijeyesundera DN, Pearse RM, Shulman MA, et al. Assessment of functional capacity before major non-cardiac surgery: an international, prospective cohort study. *Lancet.* 2018;391:2631-2640.
22. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Hillis GS, et al. Integration of the Duke Activity Status Index into preoperative risk evaluation: a multicentre prospective cohort study. *Br J Anaesth.* 2020;124:261-270.
23. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, et al. Late results of coronary bypass in patients with peripheral vascular disease: five-year survival according to age and clinical cardiac status. *Cleve Clin Q.* 1986;53:133-143.
24. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med.* 2004;351(27):2795-2804.
25. Garcia S, Rider JE, Moritz TE, et al. Preoperative coronary artery revascularization and long-term outcomes following abdominal aortic vascular surgery in patients with abnormal myocardial perfusion scans: a subgroup analysis of the coronary artery revascularization prophylaxis trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77(1):134-41.
26. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(17):1763-9.
27. Howell SJ, Sear JW, Foe XP. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth.* 2004;92:570-583.
28. Yancey R. Anesthetic management of the hypertensive patient: part I. *Anesth Prog.* 2018 Summer; 65(2):131-138.
29. Yancey R. Anesthetic management of the hypertensive patient: part II. *Anesth Prog.* 2018 Fall; 65(3):206-213.
30. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2020;42,1289-1367.
31. Dunkelgrun M, Boersma E, Schouten O, et al. Bisoprolol and fluvastatin for the reduction of perioperative cardiac mortality and myocardial infarction in intermediate risk patients undergoing noncardiovascular surgery: a randomized controlled trial (DECREASE-IV). *Annals of Surgery.* 2009;249:921-6.
32. Blessberger H, Kammler J, Domanovits H, et al. Perioperative beta blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Sep 18; 9:CD004476.
33. Roshanov PS, Rochwerf B, Patel A, et al. Withholding versus continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers before noncardiac surgery: an analysis of the vascular events in noncardiac surgery patients cohort evaluation prospective cohort. *Anesthesia.* 2017;126(1):16-27.
34. Berwanger O, Le Manach Y, Suzumura EA, et al. Association between preoperative statin use and major cardiovascular complications among patients undergoing non-cardiac surgery: the VISION study. *Eur Heart J.* 2016 Jan; 37(2):177-85.
35. Putzu A, de Carvalho ESC, de Almeida JP, et al. Perioperative statin therapy in cardiac and non-cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Intensive Care.* 2018;8:95.
36. Devereaux P, Mrkobrada M, Sessler D, et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med.* 2014;370(16):1494-1503.
37. Calderaro D, Bichuette LD, Maciel PC, et al. Update of the Brazilian Society of Cardiology's Perioperative Cardiovascular assessment guideline: focus on managing patients with percutaneous coronary intervention. *Arq Bras Cardiol.* 2022 Feb; 118(2):536-547. Erratum in: *Arq Bras Cardiol.* 2022 May; 118(5):1005.
38. Devereaux PJ; POISE-2 Investigators. Rationale and design of the PeriOperative ISchemic Evaluation-2 (POISE-2) trial: an international 2 × 2 factorial randomized controlled trial of acetyl-salicylic acid vs placebo and clonidine vs placebo in patients undergoing noncardiac surgery. *Am Heart J.* 2014 Jun; 167(6):804-9.e4.
39. Devereaux PJ, Marcucci M, Painter TW, et al. Tranexamic acid in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med.* 2022 May 26; 386(21):1986-1997.
40. Ganguli I, Lupo C, Mainor AJ, et al. Prevalence and cost of care cascades after low-value preoperative electrocardiogram for cataract surgery in fee-for-service medicare beneficiaries. *JAMA Intern Med.* 2019;179:1211-1219.
41. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for no cardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:581-595.
42. De Hert S, Staender S, Fritsch G, et al. Preoperative evaluation of adults undergoing elective noncardiac surgery: updated guideline from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2018 Jun; 35(6):407-465.
43. Leslie K. Sugammadex and postoperative pulmonary complications: is stronger evidence required? *Anesthesiology.* 2020 Jun; 132(6):1299-1300.
44. Wong J, Lam DP, Abrishami A, et al. Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2012;59:268-279.

45. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, et al. Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2011;124:144-154.e8.
46. Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery: the clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg.* 2012;147:373-383.
47. Gourgiotis S, Aloizos S, Aravosita P, et al. The effects of tobacco smoking on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adults. *Surgeon.* 2011;9:225-232.
48. Yoong SL, Tursan d'Espaignet E, Wiggers J, et al. Tobacco and postsurgical outcomes: WHO tobacco knowledge summaries. Geneva: World Health Organization; 2020.
49. 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;116:522-538.
50. Arozullah AM, Conde MV, Lawrence VA. Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med Clin North Am.* 2003;87:153-73.
51. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:575-580.
52. Guldner A, Spieth PM, Gama de Abreu M. Non-ventilatory approaches to prevent postoperative pulmonary complications. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2015;29:397-410.
53. Degani-Costa LH, Faresin SM, dos Reis Falcão LF. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease. *Braz J Anesthesiol.* 2014;64(1):22-34.
54. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16:31-41.
55. Abelha F, Botelho M, Fernandes V, et al. Determinants of postoperative acute kidney injury. *Critical Care.* 2009;13(3):R79.
56. Pinson CW, Schuman ES, Gross GF, et al. Surgery in long term dialysis patients: experience with more than 300 cases. *Am J Surg.* 1986;151:567-71.
57. Okada H, Sugahara S, Nakamoto H, et al. Intensive perioperative dialysis can improve the hospital mortality of haemodialysis patients undergoing cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:2.713-714.
58. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial.* 2001;14:348-56.
59. Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, et al. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology.* 1999;90:42-53.
60. Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. *Hepatology.* 1999;29:1617.
61. Befeler AS, Palmer DE, Hoffman M, et al. The safety of intra-abdominal surgery in patients with cirrhosis: model for end-stage liver disease score is superior to Child-Turcotte-Pugh classification in predicting outcome. *Arch Surg.* 2005;140:650-4.
62. O'Leary JG, Friedman LS. Predicting surgical risk in patients with cirrhosis: from art to science. *Gastroenterology.* 2007;132:1609-11.
63. Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. *Hepatology.* 1999;29:1617.
64. O'Leary JG, Yachinski PS, Friedman LS. Surgery in the patient with liver disease. *Clin Liver Dis.* 2009;13:211-231.
65. Wang L, Yu WF. Obstructive jaundice and perioperative management. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2014;52:22-9.
66. Frisch A, Chandra P, Smiley D, et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes Care.* 2010;33:1783-8.
67. Pontes JPJ, Mendes FF, Vasconcelos MM, et al. Avaliação e manejo perioperatório de pacientes com diabetes melito: um desafio para o anestesiolegista [Evaluation and perioperative management of patients with diabetes mellitus: a challenge for the anesthesiologist]. *Braz J Anesthesiol.* 2018 Jan-Feb; 68(1):75-86. Portuguese.
68. Sebranek JJ, Lugli AK, Coursin DB. Glycaemic control in the perioperative period. *Br J Anaesth.* 2013;111(1):18-34.
69. Joshi GP, Chung F, Vann MA, et al. Society for Ambulatory Anaesthesia consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2010;111:1378-1387.
70. O'Sullivan CJ, Hynes N, Mahendran B, et al. Haemoglobin A1c (HbA1C) in non-diabetic and diabetic vascular patients: is HbA1C an independent risk factor and predictor of adverse outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32:188-97.
71. Gustafsson UO, Thorell A, Soop M, et al. Haemoglobin A1c as a predictor of postoperative hyperglycemia and complications after major colorectal surgery. *Braz J Surg.* 2009;96:1358-64.
72. Halkos ME, Lattouf OM, Puskas JD, et al. Elevated preoperative hemoglobin A1c level is associated with reduced long-term survival after coronary artery bypass surgery. *Ann Thor Surg.* 2008;86:1431-7.
73. Ambiru S, Kato A, Kimura F, et al. Poor postoperative blood glucose control increases surgical site infections after surgery for hepato-biliary-pancreatic cancer: a prospective study in a high-volume institute in Japan. *J Hosp Infect.* 2008;68:230-3.
74. Kreutziger J, Schlaepfer J, Wenzel V, et al. The role of admission blood glucose in outcome prediction of surviving patients with multiple injuries. *J Trauma.* 2009;67:704-8.
75. Barker P, Creasey P, Dhatariya K, et al. Perioperative management of the surgical patient with diabetes. *Anaesthesia.* 2015;70(12):1427-1440.
76. Joshi GP, Chung F, Vann MA, et al. Society for Ambulatory Anaesthesia consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2010;111:1378-1387.

77. Coursin DB, Connery LE, Ketzler JT. Perioperative diabetic and hyperglycemic management issues. *Crit Care Med*. 2004;32:S116-S.
78. Probasco J, Sahin B, Tran T, et al. The preoperative neurological evaluation. *The Neurohospitalist*. 2013;3(4):209-220.
79. Inouye S. Delirium in older persons. *N Engl J Med*. 2006;354(11):1157-1165.
80. Allen SR, Frankel HL. Postoperative complications: delirium. *Surg Clin North Am*. 2012;92(2):409-431.
81. Dyer CB, Ashton CM, Teasdale TA. Postoperative delirium: a review of 80 primary data-collection studies. *Arch Intern Med*. 1995;155(5):461-465.
82. Dasgupta M, Dumbrell AC, Noimark D, et al. Preoperative risk assessment for delirium after noncardiac surgery: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(10):1578-1589.
83. Lefevre F, Woolger JM. Surgery in the patient with neurologic disease. *Med Clin North Am*. 2003;87(1):257-271.
84. Schiavi A, Papangelou A, Mirsky M. Preoperative preparation of the surgical patient with neurologic disease. *Anesthesiol Clin*. 2009;27(4):779-786.
85. Wong GY, Warner DO, Schroeder DR, et al. Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. *Anesthesiology*. 2000;92(2): 425-432.
86. Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med*. 2007;356(7):706-713.
87. Likosky DS, Caplan LR, Weintraub RM, et al. Intraoperative and postoperative variables associated with strokes following cardiac surgery. *Heart Surg Forum*. 2004;7:E271-E276.
88. Patsalos PN, Perucca E. Clinically important drug interactions in epilepsy: interactions between antiepileptic drugs and other drugs. *Lancet Neurol*. 2003;2(8):473-481.
89. Huyse FJ, Touw DJ, van Schijndel RS, et al. Psychotropic drugs and the perioperative period: a proposal for a guideline in elective surgery. *Psychosomatics*. 2006;47(1):8-22.
90. Mariscal A, Hernandez Medrano I, Alonso Canovas A, et al. Perioperative management of Parkinson's disease. *Cir Esp*. 2011;89(7):427-431.

Leitura complementar

91. Yancey R. Anesthetic Management of the Hypertensive Patient: Part I. *Anesth Prog*. 2018 Summer;65(2):131-138. doi: 10.2344/anpr-65-02-12. PMID: 29952638; PMCID: PMC6022786.
92. Yancey R. Anesthetic Management of the Hypertensive Patient: Part II. *Anesth Prog*. 2018 Fall;65(3):206-213. doi: 10.2344/anpr-65-03-17. PMID: 30235430; PMCID: PMC6148691.
93. Gualandro DM, Fornari LS, Caramelli B, Abizaid AAC, Gomes BR, Tavares CAM, Fernandes CJCDS, Polanczyk CA, Jardim C, Vieira CLZ, Pinho C, Calderaro D, Schreen D, Marcondes-Braga FG, Souza F, Cardozo FAM, Tarasoutchi F, Carmo GAL, Kanhouche G, Lima JJG, Bichuette LD, Sacilotto L, Drager LE, Vacanti LJ, Gowdak LHW, Vieira MLC, Martins MLFM, Lima MSM, Lottenberg MP, Aliberti MJR, Marchi MFS, Paixão MR, Oliveira Junior MT, Yu PC, Cury PR, Farsky PS, Pessoa RS, Siciliano RF, Accorsi TAD, Correia VM, Mathias Junior W. Guideline for Perioperative Cardiovascular Evaluation of the Brazilian Society of Cardiology - 2024. *Arq Bras Cardiol*. 2024 Oct 21;121(9):e20240590. Portuguese, English. doi: 10.36660/abc.20240590. PMID: 39442131.
94. Thompson A, Fleischmann KE, Smilowitz NR, de Las Fuentes L, Mukherjee D, Aggarwal NR, Ahmad FS, Allen RB, Altin SE, Auerbach A, Berger JS, Chow B, Dakik HA, Eisenstein EL, Gerhard-Herman M, Ghadimi K, Kachulis B, Leclerc J, Lee CS, Macaulay TE, Mates G, Merli GJ, Parwani P, Poole JE, Rich MW, Ruetzler K, Stain SC, Sweitzer B, Talbot AW, Vallabhajosyula S, Whittle J, Williams KA Sr; Peer Review Committee Members. 2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM Guideline for Perioperative Cardiovascular Management for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024 Nov 5;150(19):e351-e442. doi: 10.1161/CIR.0000000000001285. Epub 2024 Sep 24. Erratum in: *Circulation*. 2024 Nov 19;150(21):e466. doi: 10.1161/CIR.0000000000001298. PMID: 39316661.
95. Price LC, Martinez G, Brame A, et al. Perioperative management of patients with pulmonary hypertension undergoing non-cardiothoracic, non-obstetric surgery: a systematic review and expert consensus statement. *Br J Anaesth*. 2021 Apr; 126(4):774-790.
96. Lamperti M, Romero CS, Guarracino F, Cammarota G, Vetrugno L, Tufegdizic B, Lozsán E, Macías Frias JJ, Duma A, Bock M, Ruetzler K, Mulero S, Reuter DA, La Via L, Rauch S, Sorbello M, Afshari A. Preoperative assessment of adults undergoing elective noncardiac surgery: Updated guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol*. 2025 Jan 1;42(1):1-35. doi: 10.1097/EJA.0000000000002069. Epub 2024 Nov 2. PMID: 39492705.

2. Princípios de anestesia geral

Carolina Giesel Grala, Florentino Fernandes Mendes

2.1 Objetivos

- Descrever os princípios associados à realização de anestesia geral, identificando os seus principais componentes.
- Mostrar as diferentes etapas de realização de uma anestesia.
- Identificar os tempos principais da anestesia.

Anestesia geral é uma condição reversível e controlada, induzida através da administração de medicações, sendo caracterizada por um estado de inconsciência, amnésia, analgesia e imobilidade, com manutenção da estabilidade fisiológica e controle da resposta ao estresse. Os anestésicos induzem inconsciência através da ligação a receptores específicos no sistema nervoso central, interrompendo as redes neurais que apoiam a consciência.

Os anestésicos gerais também produzem imobilidade, que parece ser resultado de seu efeito sobre o tronco cerebral. A paralisia muscular completa produz imobilidade em resposta à estimulação cirúrgica, embora a paralisia sem perda de consciência possa levar a uma lembrança consciente, uma complicação rara, mas potencialmente aterrorizante. O relaxamento muscular proporciona condições ideais para intubação traqueal e melhora a exposição cirúrgica durante procedimentos intra-abdominais e intratorácicos.

Embora o paciente não se mova, o organismo pode manifestar uma resposta simpática exacerbada à estimulação cirúrgica, composta por hipertensão, taquicardia e taquipneia. O último elemento da anestesia geral objetiva controlar essas alterações. Alguns fármacos fornecem todos os elementos da anestesia, enquanto outros têm funções mais específicas.

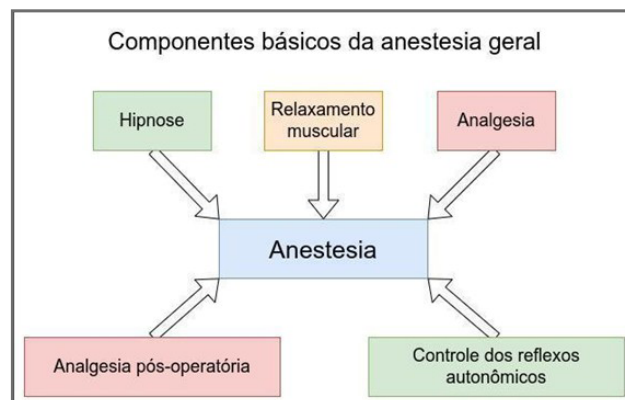


Figura 2.1. Fonte: 8.

O anestésico completo é aquele que promove inconsciência, irresponsividade, amnésia, analgesia e relaxamento muscular por si só, sem perturbar a homeostase do paciente (Tabela. 2.1). A tendência da anesthesiologia moderna é usar uma combinação de drogas para aproveitar as melhores propriedades de cada uma, minimizando os efeitos colaterais indesejados. A combinação de anestésicos de diferentes classes permite a redução da dose de cada agente, pois a maioria dessas interações são de natureza supra-aditiva.

Tabela 2.1 – Propriedades de um anestésico ideal

- | |
|--|
| • Baixo custo |
| • Ação previsível |
| • Não inflamável |
| • Fácil administração |
| • Sem efeitos adversos |
| • Estabilidade química |
| • Indução e recuperação rápidas |
| • Biotransformação mínima ou ausente |
| • Permite monitorização da concentração plasmática |

Fonte: 8.

Na Figura 2.2 estão listadas as bases e os princípios da anestesia.

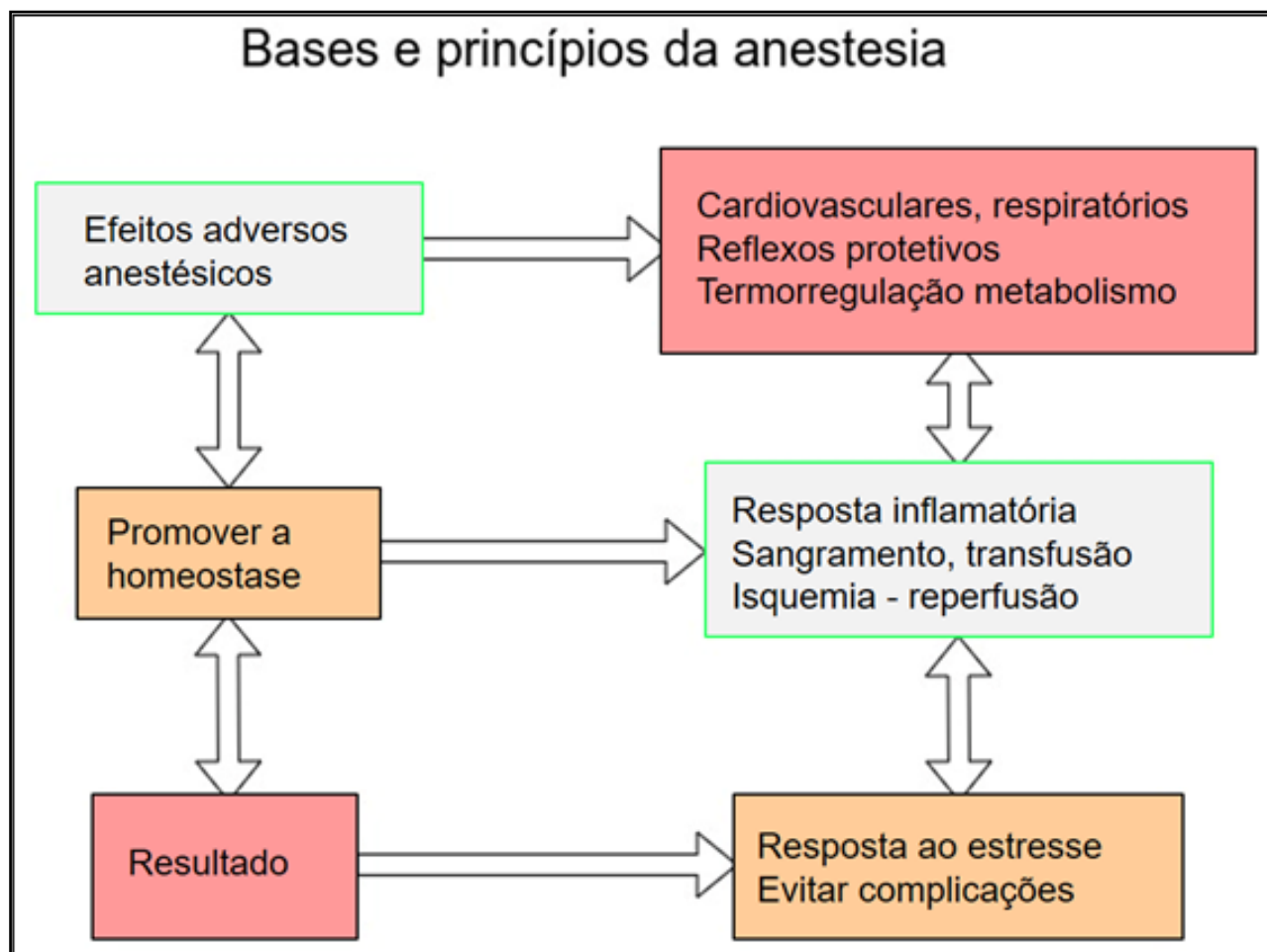


Figura 2.2. Bases e princípios da anestesia. Obs.: além de fornecer os quatro componentes básicos, o escopo da anestesia envolve a vigilância e a diminuição dos eventos adversos, a promoção e o controle da homeostase e a busca pelo melhor resultado. Fonte: 8.

Tabela 2.2 – Ações, efeitos e particularidades dos principais anestésicos

Fármacos	Amnésia / inconsciência	Imobilidade	Relaxamen- to muscular	Supressão dos reflexos simpá- ticos
Agentes inalatórios potentes (isoflurano, sevoflurano, desflu- rano)	Forte	Forte	Fraco (dose dependente)	Fraca ⁴ (dose dependente)
Óxido nitroso	Mínima ¹	Mínima	Ausente	Fraca
Anestésicos intravenosos (propofol, barbitúricos, cetamina)	Forte	Forte	Ausente	Mínima
Bloqueadores neuromuscular (succinilcolina, atracúrio, rocurônio)	Ausente	Ausente	Forte	Ausente
Opioides (fentanil, remifentanil)	Ausente ²	Ausente	Ausente ³	Moderada ⁵

Fármacos simpaticolíticos (labetalol, esmolol, metoprolol)	Ausente	Ausente	Ausente	Moderada ⁶
1. Não anestésico, mas suplementar a agentes potentes. 2. Potencializam efeitos de inconsciência e imobilidade dos anestésicos inalatórios e intravenosos. 3. O uso de fentanil e remifentanil tem risco de ocorrência de rigidez da parede torácica. 4. Isoflurano e desflurano podem ter efeito contrário no início da ação: taquicardia. 5. Podem ter ação analgésica pós-operatória. 6. Não são analgésicos, mas atenuam a resposta hemodinâmica à lesão cirúrgica.				

Fonte: 8.

A anestesia geral está associada a riscos; portanto, o Termo de Consentimento Anestésico Livre e Esclarecido deve incluir uma lista das principais complicações que podem ocorrer. Algumas delas, tais como dor de garganta e náuseas/vômitos pós-operatório são comuns, mas transitórias. Outras complicações incomuns, porém, autolimitadas ou reparáveis, incluem danos dentários ou abrasão de córnea. Os pacientes com episódio prévio de consciência com lembrança em uma anestesia anterior apresentam um risco maior dessa complicação em uma anestesia subsequente.

2.2 Etapas para a realização da anestesia geral

2.2.1 Avaliação do paciente

A cirurgia causa estresse ao organismo, e os anestésicos têm efeitos fisiológicos significativos. Portanto, antes de administrar qualquer anestésico, o anestesiológista avalia o paciente, procurando por problemas que possam aumentar o risco. Essa avaliação exige o conhecimento das condições clínicas e cirúrgicas atuais e pregressas do paciente.

Os objetivos da avaliação são: otimizar a condição clínica, estratificar o risco e adotar medidas para minimizar esse risco (veja o capítulo anterior).

2.2.2 Plano anestésico

A anestesia vai muito além de “fazer o paciente dormir”. Assim, existem várias maneiras de administrar anestesia, de forma que a escolha da melhor abordagem requer a compreensão do paciente, da sua história clínica e do procedimento proposto. De modo ideal, um anestésico deve produzir a menor transgressão fisiológica, condições cirúrgicas ideais e uma recuperação confortável e rápida.

2.2.3 Jejum

Tanto a anestesia geral quanto a sedação submetem os pacientes a riscos de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico. Essa complicação pode resultar em condições que vão desde pneumonite química leve e pneumonia até o óbito. Para minimizar esse risco, o paciente deve ficar em jejum antes de uma anestesia eletiva, sendo que a duração do jejum depende do tipo de alimento ou líquido ingerido (Tabela 2.3). Por fim, vale lembrar que a abreviação do jejum minimiza complicações pós-operatórias.

Tabela 2.3 – Duração do jejum pré-operatório

Duração do jejum	Tipo de alimento
≥ 2 h	Líquidos claros [#]
≥ 4 h	Leite materno
≥ 6 h	Fórmula láctea Refeição leve Leite não humano
≥ 8 h	Alimentos fritos ou gordurosos Alimentos proteicos

Legenda: # - líquidos claros compreendem água, chá, água de coco, guaraná, café sem leite ou creme, sucos coados e sem polpa, caldos sem gordura, gelatina, picolés sem leite ou polpa de fruta, refrigerantes. Fonte: 8.

A despeito dessas recomendações, os pacientes podem utilizar medicamentos orais, com um pequeno gole de água no dia da cirurgia. Como exceção a essas regras, estão as cirurgias de emergência, que devem começar independentemente da duração do jejum. Os pacientes vítimas de trauma, aqueles com dor grave e aqueles com náuseas e vômitos ou obstrução intestinal podem estar com seus estômagos cheios, independentemente do tempo que estiveram em jejum. Para esses pacientes, o anesthesiologista pode optar por uma indução em sequência rápida, para garantir rapidamente a obtenção de uma via aérea definitiva, minimizando o risco de aspiração. Além disso, na gravidez, devido às alterações fisiológicas, as pacientes são consideradas como se estivessem com o estômago cheio, independente da sua última ingestão de alimentos ou líquidos.

A ultrassonografia gástrica é capaz de detectar pacientes com volume crítico de 0,8 mL.kg⁻¹, ajudando a determinar o risco de aspiração. Ao usar essa técnica, um anesthesiologista pode se sentir mais confortável em avançar com a anestesia em um paciente cujo tempo de jejum não está claramente definido, mas que apresente uma área de secção transversal do antro gástrico, sugerindo volume gástrico mínimo.

2.2.4 Consentimento livre e esclarecido

A última etapa na avaliação pré-operatória é a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, que foca nos riscos e nas preocupações específicas dos pacientes. A exposição clara dos riscos, em linguagem acessível, e a permissão para a realização da anestesia são condições essenciais para a realização da anestesia.

2.2.5 Pré-medicação

Muitos pacientes ficam ansiosos quando estão sendo preparados para a cirurgia. Uma consulta pré-operatória com o anesthesiologista é a melhor maneira de aliviar a ansiedade. Se for necessário, pode-se lançar mão de pequenas doses de benzodiazepínicos por via intravenosa (midazolam, por exemplo), para uma ansiólise adicional antes do paciente entrar na sala de cirurgia. Contudo, o midazolam deve ser utilizado com cuidado, pois pacientes excessivamente sedados podem não cooperar com a movimentação e posicionamento na sala de cirurgia. Os idosos são especialmente sensíveis aos efeitos dos sedativos, e essas medicações devem ser evitadas nessa faixa etária.

2.3 Manejo intraoperatório

Embora as complicações possam ocorrer em qualquer momento durante a anestesia, a indução e o despertar são especialmente preocupantes. Durante a indução, são administrados medicamentos que induzem a inconsciência e que possuem efeitos depressores cardíacos e respiratórios significativos. Os anestésicos podem levar à hipotensão pela vasodilatação arterial e venosa (principalmente) e por depressão miocárdica. Pacientes inconscientes apresentam redução do tônus muscular da via aérea superior, o que pode dificultar a respiração. Muitos anestésicos atuam no tronco cerebral, reduzindo o estímulo respiratório. O anesthesiologista avalia e minimiza esses efeitos, com monitorização cuidadosa e intervenções apropriadas.

2.3.1 Monitorização

Como a maioria dos anestésicos deprime a função cardiorrespiratória e a cirurgia pode aumentar a pressão arterial e a frequência cardíaca, utilizam-se métodos não invasivos e invasivos para monitorização do paciente. Os monitores não invasivos de uso rotineiro incluem: eletrocardiograma (ECG), pressão arterial, oximetria de pulso, capnografia e temperatura central. O ECG fornece informações sobre ritmo e frequência cardíaca, e pode detectar isquemia miocárdica. A pressão arterial pode variar, dependendo da profundidade da anestesia, grau de estimulação cirúrgica e estado de hidratação do paciente. A oximetria fornece informações sobre a oxigenação e detecta a onda de fluxo sanguíneo pulsátil (onda de pulso). A capnometria e a capnografia detectam a presença e a adequação da ventilação. As mudanças na temperatura corporal ocorrem rotineiramente durante a anestesia, sendo que hipotermia (ver capítulo específico) e hipertermia são possíveis.

Quando bloqueadores neuromusculares são utilizados durante a cirurgia, a função neuromuscular deve ser avaliada através de um monitor de junção neuromuscular. Esse dispositivo consiste em um par de eletrodos posicionados sobre um nervo motor (geralmente o nervo ulnar), sendo capaz de desencadear um potencial evocado e aferir o funcionamento adequado da junção neuromuscular (Figura 2.3).

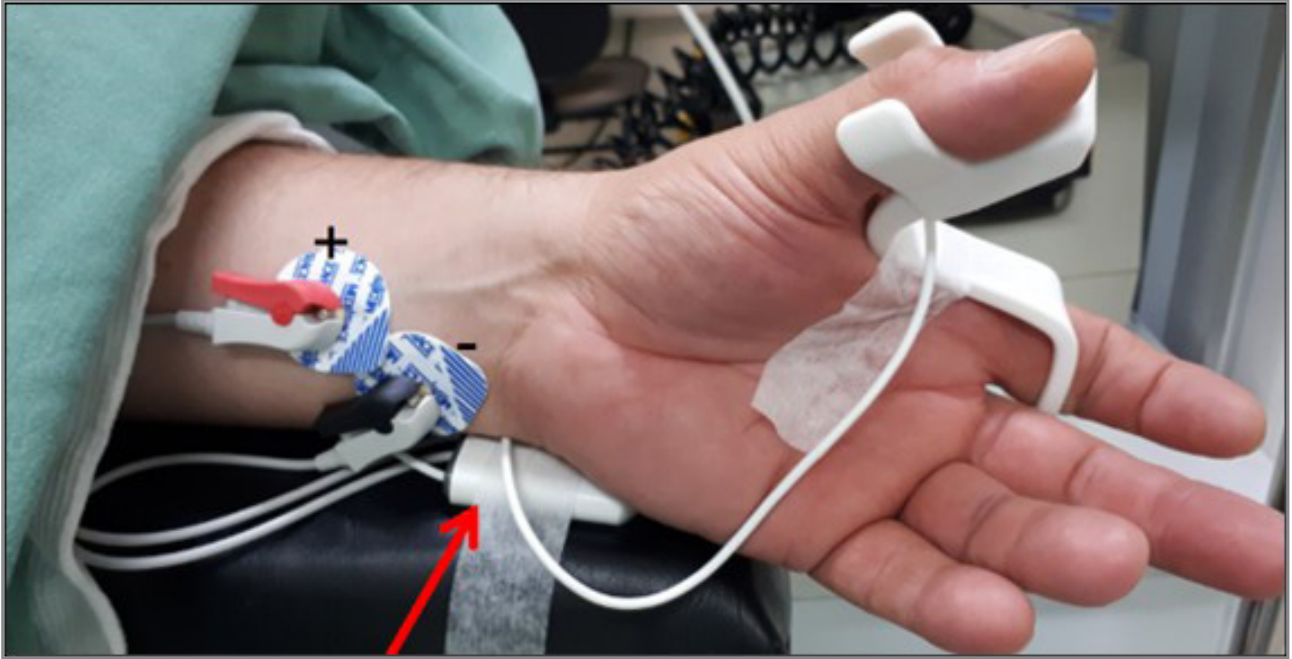


Figura 2.3. Estimulador de nervo periférico, com eletrodos colocados no trajeto do nervo ulnar. Quando estimulado desencadeará a flexão dos dedos e a adução do polegar. O dispositivo utiliza os princípios expressos na segunda Lei de Newton: a força é igual à massa multiplicada pela aceleração. Como a massa do polegar é constante afere-se a força muscular através da acelerometria da contração do adutor do polegar. Fonte: 8.

Existem vários modos de monitorizar a junção neuromuscular: o mais utilizado clinicamente é a sequência de quatro estímulos (TOF), onde são disparados 4 estímulos, com intervalo de 0,5 segundos, e a razão entre a quarta contração e a primeira (T4:T1) é a medida da função neuromuscular. Quando $T4:T1 \geq 0,9$, o paciente deve ser capaz de respirar normalmente e apresentar reflexos intactos da via aérea superior. Durante a anestesia, a recuperação incompleta da função neuromuscular é comum, e está associada à hipóxia, à obstrução das vias aéreas e a um risco aumentado para complicações pulmonares pós-operatórias.

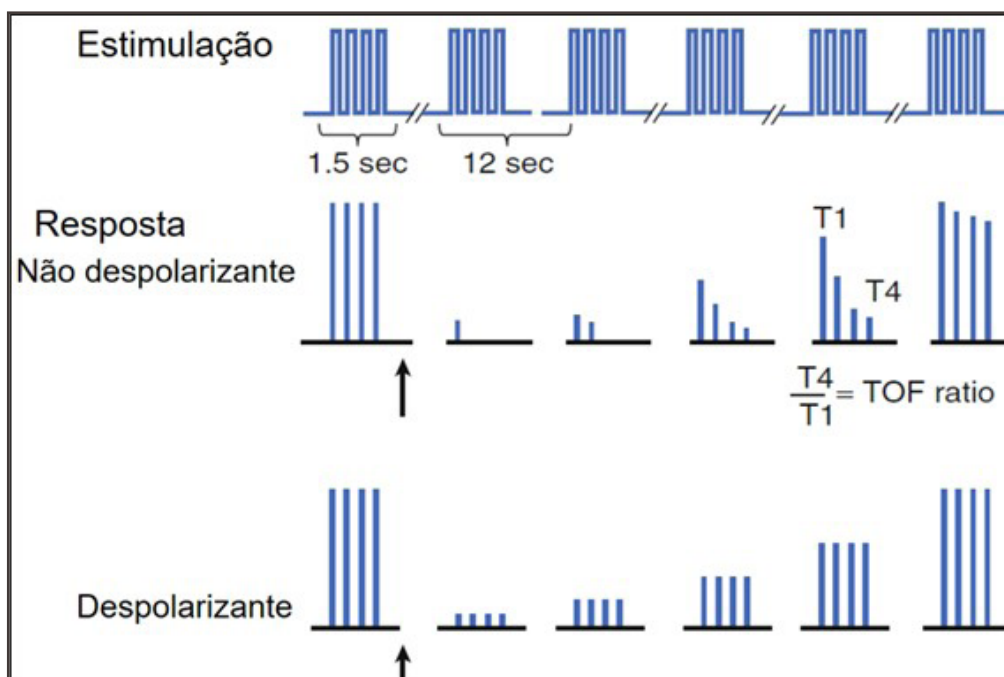


Figura 2.4. Representação gráfica da sequência de quatro estímulos, usando potencial evocado e relaxantes neuromusculares despolarizantes e adespolarizantes. Acima, no alto, representação do potencial evocado. Com o uso de relaxantes musculares adespolarizantes, ocorre o fenômeno de fadiga. Para esses relaxantes, a relação (T4:T1) acima de 0,9 (90%) indica recuperação aceitável da junção neuromuscular. Com o uso de relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina), não observamos fadiga. Fonte: 8.

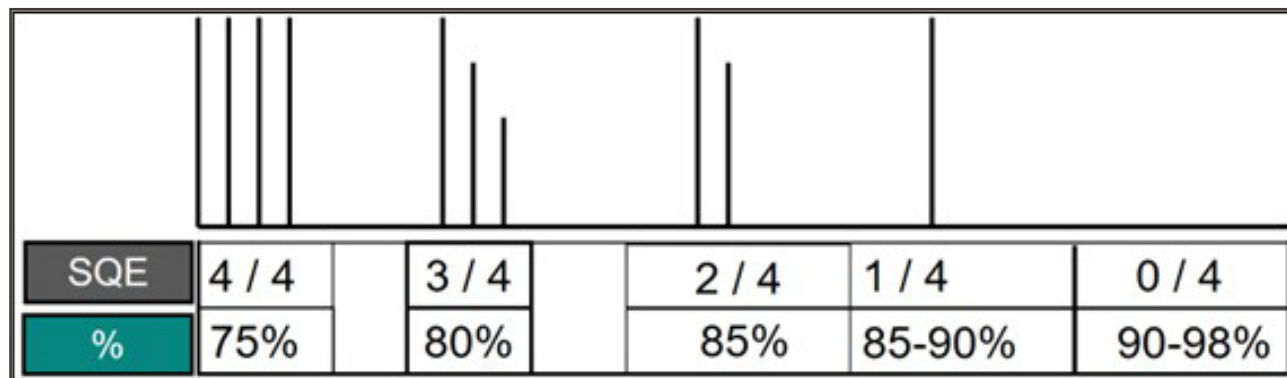


Figura 2.5. Sequência de quatro estímulos (SQE) e percentual de receptores nicotínicos da junção neuromuscular ocupados. Obs.: com TOF de 100%, podem-se ter 75% dos receptores bloqueados. Fonte: 8.

Algumas cirurgias têm risco maior de perda sanguínea. Pacientes hemodinamicamente instáveis, por exemplo, podem ser sensíveis aos efeitos dos fármacos anestésicos. Nessas situações, pode-se optar por métodos invasivos de monitorização, como cateteres intra-arteriais para a pressão arterial, cateteres venosos centrais ou de artéria pulmonar para seguir as alterações do volume sanguíneo e débito cardíaco.

2.3.2 Sequência de realização da anestesia geral

2.3.2.1 Indução

A anestesia geral propriamente dita começa com a indução, que se refere à transição do estado acordado para o estado anestesiado. Lactentes e crianças pequenas passam por uma indução inalatória, que evita a necessidade de acesso venoso quando a criança está acordada. Esse tipo de indução pode ser utilizada em pacientes que apresentam fobia à agulha ou naqueles com acesso venoso periférico difícil.

Como a indução intravenosa é rápida e confiável, ela é a escolha para crianças maiores e adultos. O anestesiológista administra uma combinação de fármacos escolhidos para anestésias o paciente, em bólus ou através de bombas de infusão programadas. O objetivo é fornecer condições ideais para o manejo das vias aéreas e para a cirurgia, geralmente optando-se pelo uso de um hipnótico e de um opioide, associado ou não a um bloqueador neuromuscular.

2.3.2.2 Via aérea

Os anestésicos deprimem a ventilação pulmonar de várias maneiras, através do relaxamento dos músculos orofaríngeos, podendo produzir obstrução das vias aéreas, especialmente em pacientes com apneia obstrutiva do sono. Bloqueadores

neuromusculares relaxam os músculos orofaríngeos, comprometem os reflexos protetores da via aérea e podem paralisar os músculos respiratórios, havendo necessidade do anestesiológista assistir ou controlar a ventilação do paciente.

Considerando os efeitos depressores sobre a via aérea e a ventilação pulmonar, os pacientes geralmente respiram oxigênio a 100% por alguns minutos antes da indução anestésica, com a função de substituir o nitrogênio dos pulmões pelo oxigênio (pré-oxigenação ou desnitrogenação). Esse oxigênio extra adicionado aos pulmões ajuda a manter a oxigenação do sangue durante os períodos de apneia e obstrução das vias aéreas, que podem ocorrer durante a indução da anestesia e/ou intubação da traqueia.

Se a indução causar meramente uma obstrução, a elevação do mento e a manobra de tracionar a mandíbula podem abrir a via aérea, permitindo o retorno da ventilação espontânea. Se a respiração estiver significativamente comprometida ou se o paciente estiver apneico, o anestesiológista deve fornecer ventilação artificial, inicialmente utilizando a máscara facial e o balão de ventilação do aparelho de anestesia. A inserção de um dispositivo supraglótico ou um tubo endotraqueal fornece controle de via aérea e permite a ventilação assistida ou controlada (ver Capítulo 3: Intubação e gerenciamento da via aérea).

2.3.2.3 Manutenção

Esta fase inicia-se após a indução anestésica, quando a via aérea está segura, e refere-se à manutenção do paciente inconsciente, podendo ser alcançada usando-se agentes voláteis inalatórios, infusão contínua de agentes intravenosos ou ambos. Frequentemente, uma combinação de fármacos anestésicos intravenosos e inalatórios fornece os elementos básicos da anestesia geral listados na

Figura 2.1. Pode-se utilizar apenas agentes inalatórios (anestesia geral inalatória) ou apenas anestésicos venosos (anestesia venosa total). A anestesia venosa total é frequentemente usada em neurocirurgia e em pacientes com história de náuseas e vômitos pós-operatórios, pois evita o efeito emetogênico dos anestésicos voláteis e permite uma recuperação pós-operatória mais rápida.

O objetivo da anestesia geral é assegurar inconsciência, amnésia, imobilidade, relaxamento muscular e embotamento dos reflexos simpáticos. Relaxantes musculares não produzem inconsciência nem amnésia e, se usados de maneira inapropriada, podem manter o paciente acordado, mas paralisado. Os opioides são comumente administrados durante a anestesia geral, e eles diminuem a dose do agente inalatório (ou intravenoso) necessária para manter o paciente inconsciente e imóvel.

2.3.2.4 Manejo de líquidos

Praticamente todos os pacientes submetidos à anestesia geral recebem a colocação de, pelo menos, um cateter intravenoso, que é utilizado tanto para administração de medicamentos como para a infusão de líquidos. A maioria necessita apenas uma quantidade de líquidos suficiente para manter o cateter intravenoso desobstruído. No entanto, muitas cirurgias podem causar sangramento significativo, sendo o objetivo garantir boa oxigenação e perfusão tecidual.

Os líquidos intravenosos geralmente usados são os cristaloides, que nada mais são do que soluções isotônicas formuladas para simular a composição eletrolítica do organismo. Apesar disso, são soluções hiposmolares e expansores de volume ineficientes, pois apenas um terço, ou menos, do volume administrado permanece no intravascular. Possuem a vantagem de serem soluções de baixo custo e que não necessitam armazenamento especial.

Os coloides, uma classe alternativa de líquidos, contêm proteínas (albumina) ou amido para manter a pressão osmótica dentro dos vasos sanguíneos, sendo considerados melhores expansores de volume do que os cristaloides, mas são caros e apresentam efeitos colaterais indesejáveis (por exemplo, inibição plaquetária e possível toxicidade renal).

2.3.2.5 Temperatura

A anestesia compromete a capacidade do corpo de manter a temperatura. Após a indução, a temperatura central cai, como resultado da vasodilatação sistêmica, causando redistribuição do calor do compartimento central para a periferia, aumentando a perda de calor do organismo. A hipotermia pode causar coagulopatia, eventos cardíacos perioperatórios, aumento do risco de infecção pós-operatória, além de prolongar a recuperação e a permanência hospitalar. Além disso, o ambiente das salas de cirurgia fornece várias vias para a perda de calor: radiação, condução, convecção e evaporação.

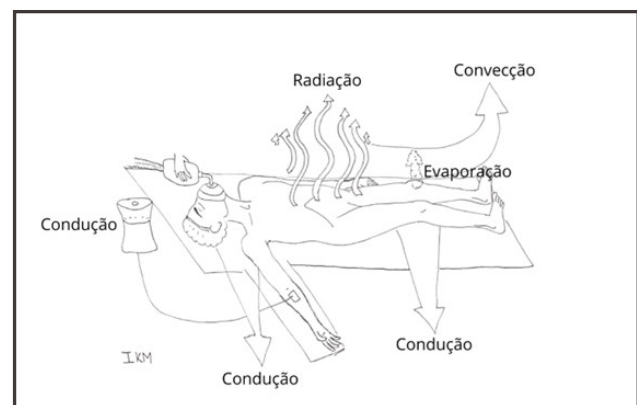


Figura 2.6. Mecanismo de perda de calor corporal. As perdas de calor por radiação e por convecção são as mais significativas. Fonte: 8.

Juntos, esses eventos levam a uma queda da temperatura central logo após a indução anestésica. O aquecimento prévio do paciente e da sala de cirurgia, bem como o emprego de cobertor térmico com ar forçado são maneiras eficazes para manter a temperatura corporal ou reduzir a hipotermia (ver Capítulo 13: Termorregulação, controle da temperatura e hipotermia perioperatória). Na Figura 2.7, estão apresentadas as fases da perda de calor, as quais devem ser compreendidas para se utilizar os protocolos corretos para prevenir a hipotermia perioperatória.

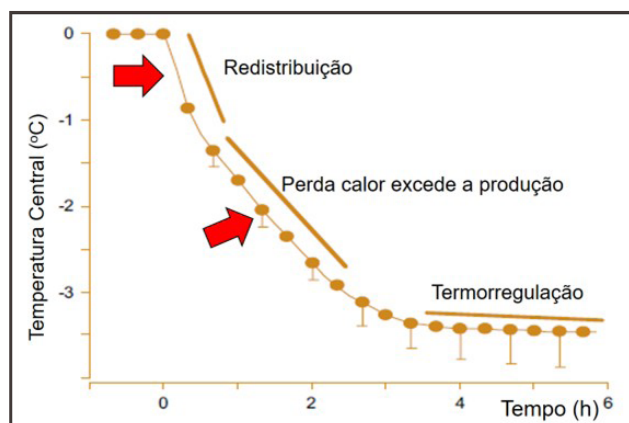


Figura 2.7. Fases de perda de calor. Legenda: 1) Redistribuição — a temperatura central cai rapidamente porque a inibição da vasoconstrição termorreguladora pelos anestésicos permite redistribuição do calor central para a periferia; 2) Queda linear — essa fase de declínio linear da temperatura é adicionalmente caracterizada pelo fato de que, durante a anestesia, a perda de calor é maior do que a produção de calor metabólico; 3) Platô — após 3 a 4 horas de anestesia, a temperatura para de cair, podendo esse platô ser passivo, em pacientes que se mantiveram relativamente quentes, ou ser acompanhado de vasoconstrição termorreguladora, que diminui a perda cutânea de calor. Fonte: 8.

2.4 Despertar / recuperação

Quando a cirurgia está terminando, o paciente é preparado para acordar. O anestesiologista revisa a hemodinâmica e a temperatura, avalia o grau de bloqueio residual e garante uma analgesia adequada durante a transição para a sala de recuperação, além da administração de terapia antiemética. No final da anestesia, o paciente deve estar hemodinamicamente estável e normotérmico. A hipotermia pode aumentar o consumo

de oxigênio, prejudicar a hemostasia e retardar o despertar. É melhor manter intubado o paciente instável, ventilado e sedado até que seus sinais vitais retornem a valores normais.

Da mesma forma que na indução, o despertar pode ser um período de perturbação fisiológica. Quando os pacientes iniciam o despertar da anestesia, eles podem desenvolver agitação, laringoespasma, apneia e delírio.

Se houver o uso de bloqueador neuromuscular, deve-se avaliar o grau de bloqueio através do monitor de junção neuromuscular, realizando-se o antagonismo farmacológico, quando indicado, a fim de evitar o bloqueio residual. Ao avaliar o momento adequado para o paciente acordar, o anestesiologista começa a reduzir ou suspender o uso dos anestésicos intravenosos e inalatórios.

A extubação é a parte mais complexa do processo do despertar. Antes que o paciente possa ser extubado, sua ventilação e respiração devem ser restabelecidas em níveis adequados, e os reflexos de proteção das vias aéreas devem estar presentes. Os riscos de uma extubação muito precoce incluem obstrução de via aérea, aspiração e laringoespasma. Depois que o paciente estiver extubado e ventilando adequadamente, ele deve ser transferido para a sala de recuperação pós-anestésica.

Em conclusão, toda a anestesia deve seguir princípios básicos na sua sequência de preparação, indução, manutenção e recuperação precoce e tardia.

2.5 Referências

1. Leslie K, Eriksson LI, Wiener-Kronish JP, et al. The scope of modern anesthetic practice. In: Gropper MA, editors. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. Cap. 1; p. 2-10.
2. Donohue C, Hobson B, Stephens RC. An introduction to anaesthesia. *Braz J Hosp Med.* 2013 May; 74(5):C71-5.
3. Brown EN, Pavone KJ, Naranjo M. Multimodal general anesthesia: theory and practice. *Anesth Analg.* 2018 Nov; 127(5):1246-1258.
4. The Cochrane database of systematic reviews: issue 4 2009. *J Evid Based Med.* 2009 Nov; 2(4):277-8.
5. Lobo DN, Gianotti L, Adiamah A, et al. Perioperative nutrition: recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr.* 2020 Nov; 39(11):3211-3227.
6. Zieleskiewicz L, Boghossian MC, Delmas AC, et al. Ultrasonographic measurement of antral area for estimating gastric fluid volume in parturients. *Br J Anaesth.* 2016;117:198-205.
7. Ortenzi AV, Fernandes CR, Mendes FF. Termorregulação do paciente anestesiado e consequências da hipotermia. In: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, editor. Curso de educação a distância em anestesiologia. Vol IX. São Paulo: Segmento Farma Editores; 2009. p. 115-125.
8. MENDES, Florentino Fernandes. Slides projetados como material de apoio na disciplina de Anestesiologia Graduação em Medicina, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, 2022.

3. Intubação e gerenciamento da via aérea

João Roth, Florentino Fernandes Mendes

3.1 Objetivos

- Revisar a anatomia da via aérea relacionada ao processo de intubação.
- Discutir os principais testes para identificação da via aérea difícil.
- Apresentar os principais dispositivos utilizados no manejo da via aérea.

Considerada uma habilidade essencial na formação médica, a intubação traqueal tem por objetivo garantir a adequada ventilação e oxigenação do paciente. Envolve a capacidade de antever dificuldades na gestão da via aérea e de estabelecer o melhor plano de abordagem para cada caso. Assim, este capítulo foi elaborado de modo a guiar o manejo das vias aéreas, abordando desde a revisão de conceitos básicos de anatomia e fisiologia até as técnicas mais avançadas para o controle e manutenção da ventilação.

3.2 Anatomia funcional

3.2.1 Cavidade nasal

Iniciada nas narinas, esta cavidade é dividida em duas pelo septo nasal, que se apresenta desviado na maioria das pessoas.¹ É fundamental determinar o lado mais desimpedido nos casos em que se pretende utilizar dispositivos através dessa via. Essa inspeção pode ser feita por avaliação visual direta, com a utilização de um rinoscópio, ou mesmo com a introdução cuidadosa da falange distal do dedo mínimo nas narinas do paciente.

Nas paredes laterais, encontram-se os cornetos ou conchas nasais, dobras de mucosa que se projetam para o interior da cavidade nasal. Essas estruturas podem apresentar-se hipertrofiadas em pessoas com alergia respiratória, podendo ocorrer avulsão das mesmas durante a passagem inadequada de dispositivos por essa via.

O teto da cavidade nasal é formado pela placa cribriforme, parte do osso etmoidal. Essa frágil

estrutura, se fraturada, resulta em uma comunicação entre a cavidade nasal e a intracraniana, com consequente perda de líquido pelo nariz, um dos motivos que exige o manejo delicado da área. Sendo uma região altamente vascularizada, é importante o uso de vasoconstritores tópicos antes da introdução de dispositivos pela via nasal.

3.2.2 Cavidade oral

Comparativamente maior do que a cavidade nasal, a cavidade oral é a via preferencial para a passagem de dispositivos respiratórios. Na parte inferior, encontra-se a língua, e, no teto, o palato duro e mole, o último compreendendo o terço posterior do palato.

A língua é ancorada em várias estruturas pela sua musculatura extrínseca, sendo a principal delas o músculo genioglosso que a conecta à mandíbula. O deslocamento da articulação temporomandibular, anteriormente conhecida como “manobra de Jaw-Thrust”, é uma manobra de fácil execução, e permite a desobstrução da via aérea causada pelo deslocamento posterior da língua sobre a orofaringe.⁴

3.2.3 Faringe

A faringe é um tubo muscular que vai da base do crânio à cartilagem cricoide, conectando a cavidade nasal e oral à laringe e ao esôfago. Ela é dividida em nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

A perda dos tônus da musculatura faríngea é uma das principais causas de obstrução da via aérea superior,⁵ sendo que a manobra de elevação da mandíbula com a boca fechada tensiona essa musculatura, contrapondo-se à tendência do colapso da faringe sobre a via aérea, tornando-a pervia novamente.⁶ Essa manobra, de fácil execução, é efetivamente utilizada em grande parte dos pacientes sob sedação. Outra causa de obstrução pode advir da hipertrofia das tonsilas faríngeas (nasofaringe) e tonsilas palatinas (orofaringe).

Na Figura 3.1, percebem-se a inserção da porção dorsal da língua e da epiglote no osso hioide, o sulco glossoepiglótico, local para introdução da lâmina curva do laringoscópio, a relação da glote com a cartilagem tireoide, a cartilagem cricoide, a traqueia anterior, o esôfago e a coluna cervical posteriormente situada. Quanto a Figura 3.2, representativa da cavidade oral, é importante lembrar que a avaliação, as manobras e a dificuldade para intubação dependem da relação boca-língua.

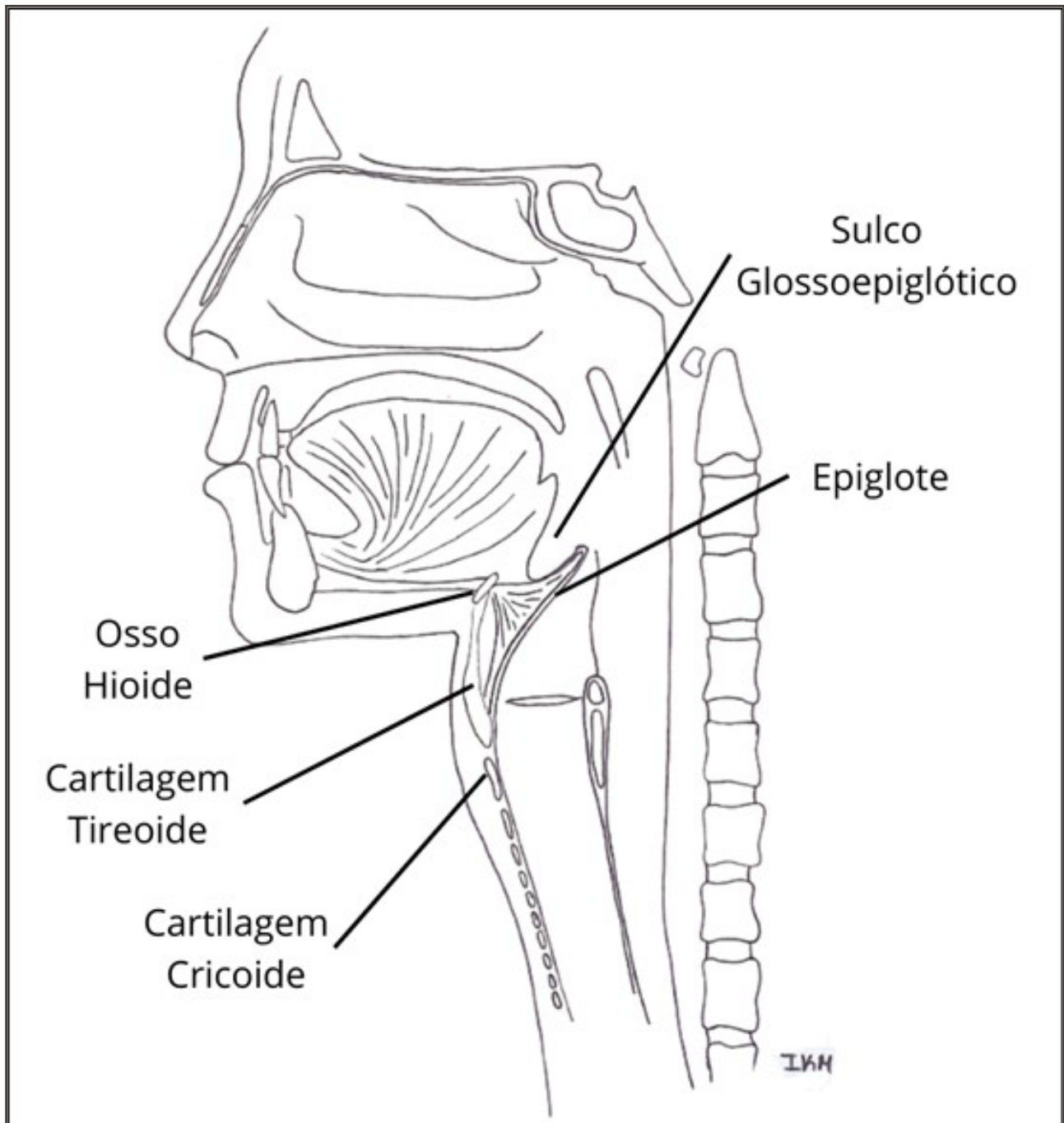


Figura 3.1. Representação esquemática da via aérea superior vista num corte sagital. Fonte: 2,3.

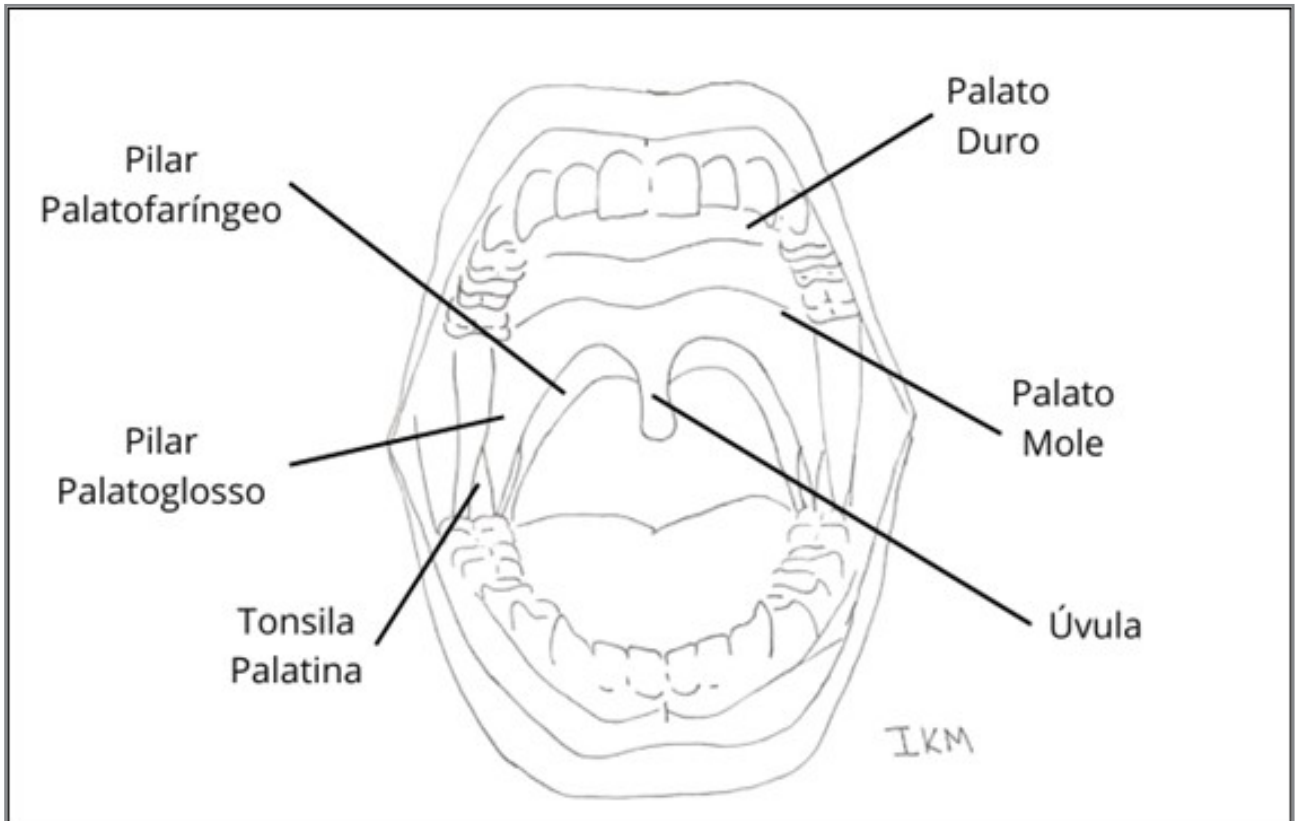


Figura 3.2. Cavidade oral, com abertura máxima e identificação das estruturas anatômicas. Fonte: 49.

A nasofaringe estende-se até o palato mole, e as tonsilas palatinas situadas nas suas paredes posterior e superior podem estar hipertrofiadas e ser causa de obstrução crônica e de sangramento durante o acesso de dispositivos através da cavidade nasal.

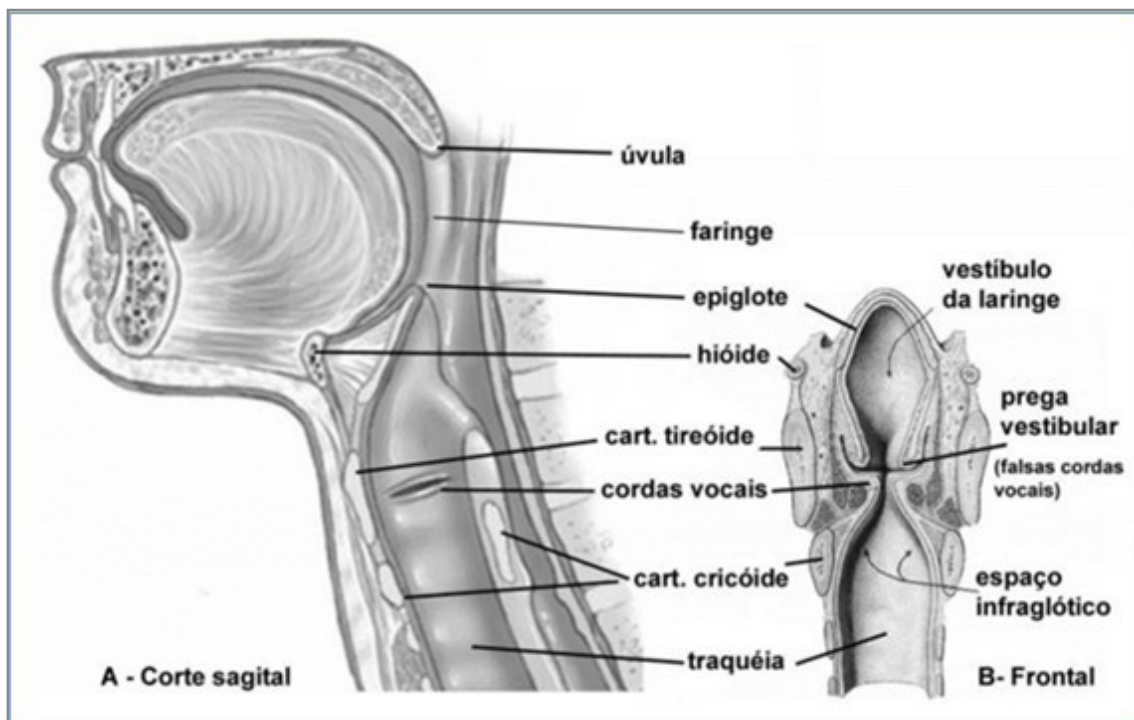


Figura 3.3. Representação das estruturas da via aérea superior (corte sagital e frontal, com destaque para faringe e laringe). Fonte: 49.

A orofaringe inicia-se no palato mole e estende-se inferiormente até a epiglote. Ao fundo, podemos visualizar lateralmente os pilares anterior/palatoglosso e posterior/palatofaríngeo, entre os quais estão as amígdalas palatinas. A hipertrofia dessas e a inserção mais anterior do pilar palatoglosso na base da língua podem dificultar o acesso à via aérea.

3.2.4 Laringe

Esta complexa estrutura, formada por um conjunto de cartilagens, músculos e ligamentos, é responsável pela proteção da via aérea e pela fonação. A cartilagem tireoide é a maior e de mais fácil localização entre elas, sendo a principal referência para acessos percutâneos à via aérea e de bloqueios do nervo laríngeo superior. Ligada a ela, inferiormente, através da membrana cricotireoideia, está a cartilagem cricoide, que está posteriormente articulada às cartilagens aritenoides, onde se ligam às cordas vocais. O espaço entre as cordas vocais é chamado de glote.

Na Figura 3.4, notam-se: o dorso da língua, as cartilagens epiglote, cuneiformes, corniculadas, as cordas vocais, a abertura da traqueia e as demais estruturas anatômicas apontadas. Já na Figura 3.5, notam-se o osso hioide, a membrana tireohioideia, e as cartilagens tireoide e cricoide unidas através do ligamento cricotireoideo e da membrana cricotireoideia.

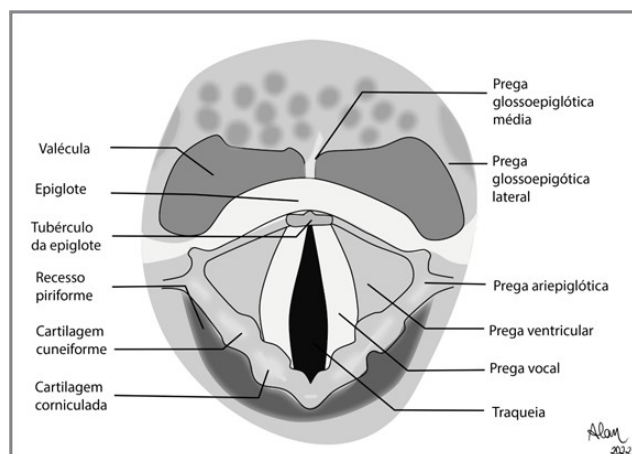


Figura 3.4. Representação esquemática da glote e das cordas vocais, como visualizadas através da laringoscopia. Fonte: 49.

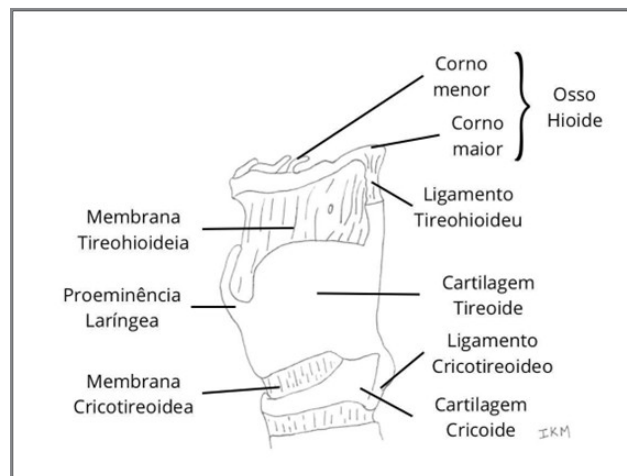


Figura 3.5. Representação esquemática da laringe. Fonte: 49.

3.2.6 Traqueia e brônquios

A traqueia se estende desde a cartilagem cricoide até a carina traqueal ao nível da quinta vértebra torácica, com uma extensão de 10-15 cm no adulto, sendo composta por 16-20 anéis cartilaginosos em “c”. Na carina, ocorre a bifurcação entre brônquios direito e esquerdo, sendo que o direito segue em um ângulo mais vertical, resultando em uma maior probabilidade de que corpos estranhos e tubos endotraqueais sigam inadvertidamente através dele.⁷

3.3 Fisiologia da via aérea

3.3.1 Pré-oxigenação

Recomendada antes de qualquer intubação, a pré-oxigenação é essencial em casos em que é prevista via aérea difícil ou em pacientes que tenham uma capacidade residual funcional baixa (como obesos e gestantes). O objetivo da pré-oxigenação é promover a substituição do nitrogênio pelo oxigênio, aumentando o tempo de apneia antes que ocorra a dessaturação da hemoglobina.^{8,9}

Para realizá-la, deve-se fornecer oxigênio a 100%, com fluxo de 10-12 L.min⁻¹ e máscara bem adaptada à face do paciente, durante 3 minutos, com respiração usual (utilizando o volume corrente) ou solicitar que o paciente respire 8 vezes profundamente durante 60 segundos (utilizando a capacidade vital).

3.3.2 Reflexos da via aérea e resposta fisiológica a intubação

Laringoespasma é o reflexo de fechamento das cordas vocais provocado pela manipulação da glote em um plano superficial de anestesia (estágio II da classificação de Guedel). O manejo inclui a remoção de agentes irritantes, administração de bloqueador neuromuscular de ação rápida (succinilcolina) e aplicação de pressão positiva contínua, com oxigênio a 100%, através da máscara facial.¹⁰

O broncoespasmo é desencadeado por estímulo da via aérea inferior, levando à constrição da musculatura brônquica e resultando na incapacidade de ventilar, devido à elevada resistência das vias aéreas. O tratamento inclui desde a administração de propofol, agentes inalatórios, anticolinérgicos e beta-2 agonistas.

A laringoscopia e a introdução do tubo traqueal provocam intenso estímulo nociceptivo, via nervos vago e glossofaríngeo, levando a taquicardia e hipertensão, em adultos, e a bradicardia em crianças. Geralmente esses efeitos são breves, mas podem ser mal tolerados por pacientes cardiopatas. Além disso, eles aumentam a atividade e fluxo sanguíneo cerebral, podendo levar ao aumento da pressão intracraniana.

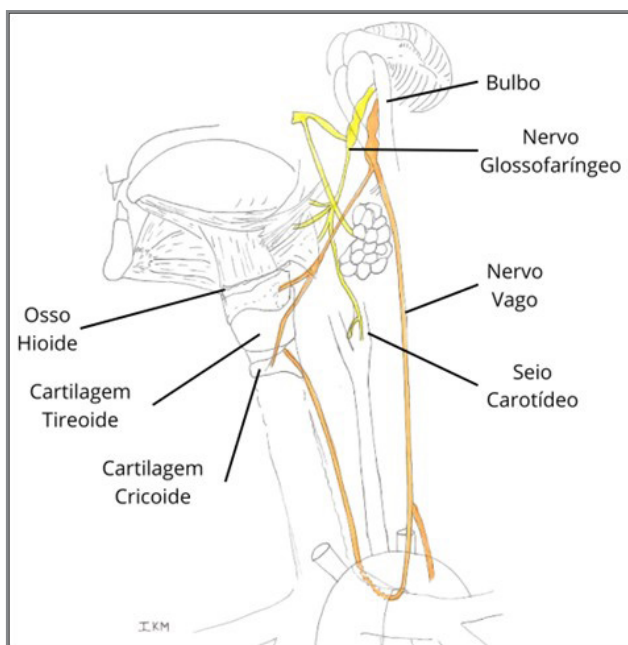


Figura 3.6. Inervação da faringe e da laringe. Nervo glossofaríngeo e nervo vago e seus ramos laríngeo superior e inferior (recorrente). Fonte: 49.

O glossofaríngeo é um nervo misto. Sua porção somática sensorial geral é encarregada da sensibilidade geral do terço posterior da língua, posterior da boca, da úvula, das tonsilas, da parte inicial da faringe, da tuba auditiva e dos corpos carotídeos (essa inervação é de suma importância para o controle reflexo da frequência cardíaca, pressão arterial e respiração).

O nervo laríngeo superior é um nervo sensitivo e motor. Ele surge dos gânglios inferiores do vago, e desce ao longo da laringe por trás da artéria carótida interna, onde emite duas ramificações: a externa, que desce ao longo da laringe para inervar o músculo cricotireóideo, e a interna, que desce para uma abertura na membrana tireóidea e entra na laringe para inervar a membrana da mucosa abaixo das verdadeiras pregas vocais. Proporciona a sensibilidade da mucosa laríngea para perceber a presença de alimentos na laringe e desencadear reflexos de defesa. O nervo laríngeo inferior (recorrente) é o ramo do nervo vago responsável pela inervação sensitiva da membrana mucosa da laringe abaixo das pregas vocais e pela inervação motora de todos os músculos da laringe, exceto o cricotireóideo, originando-se em diferentes níveis nos dois lados do corpo.

3.4 Avaliação da via aérea

3.4.1 Anamnese

O relato de dificuldade em intubação prévia é um dos melhores preditores de dificuldade de intubação das vias aéreas, devendo ser avaliado sempre que for possível.^{11,12} A investigação deve obter dados referentes à ventilação habitual do paciente, como roncos e apneia, sobrepeso, obesidade e presença de tumores ou alterações anatômicas (cervicais, cavidade oral e articulares, articulação têmporo-mandibular (ATM) e coluna cervical).¹³

3.4.2 Exame físico

Inspeção visual: observar a face em busca de quaisquer deformidades, neoplasias e/ou queimaduras que envolvam também o pescoço, bócio, retrognatismo, pescoço curto ou grosso e também a presença de colar ou dispositivos de tração cervical.

Perímetro cervical: medida do perímetro cervical, tomando como referência a cartilagem cricóide (6ª vertebral cervical). Pontos de corte: até 40 cm, entre 40 e 60 cm e acima de 60 cm.

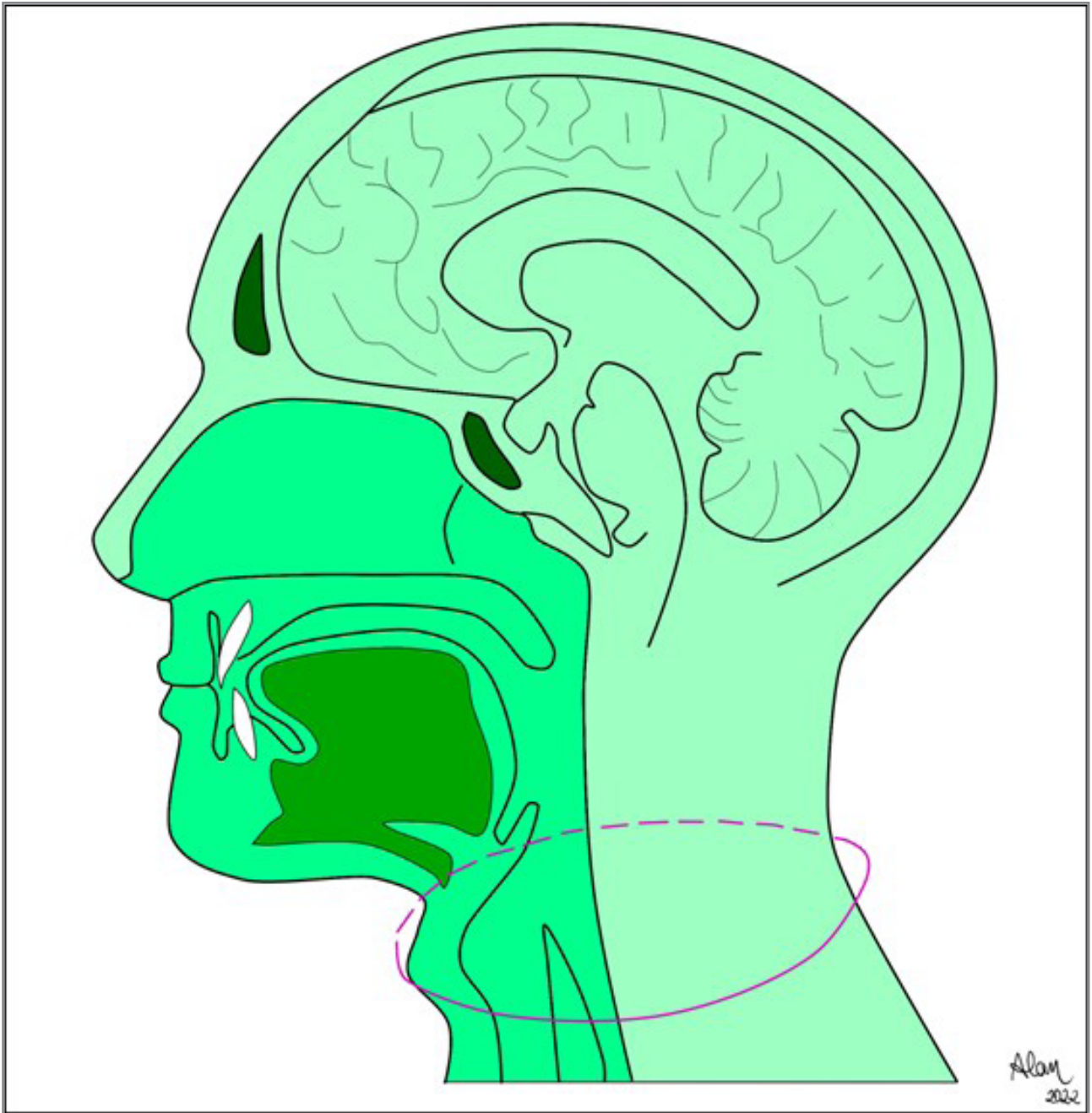


Figura 3.7. Medida do perímetro cervical tomada como referência a cartilagem cricoide (6ª vértebra cervical). Pontos de corte: até 40 cm, entre 40 e 60 cm e acima de 60 cm. Fonte: 49.

Avaliação da abertura bucal: uma distância menor do que 3 cm (2-3 dedos do paciente) entre os incisivos, em máxima abertura bucal, sugere uma intubação difícil. Se não estiver disponível o instrumento para realizar a aferição, a colocação de três dedos interincisivos indica boa abertura da boca.



Figura 3.8. Avaliação da abertura bucal. Fonte: 49.

Avaliação da orofaringe: procurar neoplasias, macroglossia e palato ogival. Deve ser complementada pela Classificação de Mallampati. Descrita em 1985, ela é baseada na visualização de estruturas da orofaringe conforme o tamanho da língua. Na Figura 3.9, apresenta-se o Teste de Mallampati modificado (MMT).

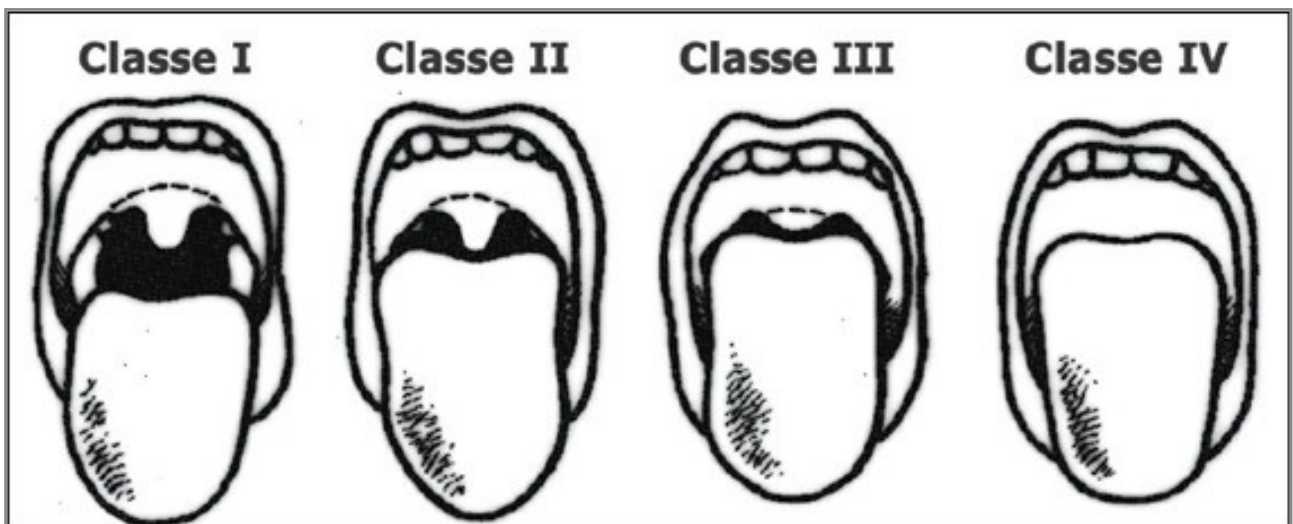


Figura 3.9. Teste de Mallampati modificado (MMT). Verifica o tamanho da língua em relação à boca. As estruturas faríngeas, os movimentos do pescoço e da cabeça, e a abertura da boca são avaliados por uma escala que varia de 1 a 4. Com o paciente sentado e em posição neutra da cabeça, é solicitado respirar pela boca, com a língua protuída, e emitir um som “a”. O observador verifica a abertura da boca e a visualização das estruturas anatômicas da boca e da faringe; os escores variam de 1 a 4, sendo que os escores 3 e 4 são considerados sugestivos de intubação difícil. Fonte: 14.

Tabela 3.1 - Descrição das diferentes classes da Classificação de Mallampati

Classe I	Pilares, úvula, palato mole visíveis
Classe II	Base da úvula, palato mole visíveis
Classe III	Apenas palato mole visível
Classe IV	Apenas palato duro visível

Fonte: 14.

Exame da dentição: a presença de dentes incisivos longos pode dificultar a intubação. Dentes danificados, moles, ou mesmo a ausência de algum dente aumentam o risco de trauma e aspiração. Já o paciente edentado pode ser mais difícil de ventilar, devido à cuidadosa adaptação exigida pela falta de apoio da máscara facial à arcada dentária, mas geralmente é mais fácil de intubar.

Avaliação da mobilidade cervical: a posição ideal para laringoscopia direta é atingida com flexão cervical e extensão atlanto-occipital, mais conhecida como posição de cheirar (*Sniff Position*).¹⁵ A avaliação quantitativa pode ser feita pela medição da distância esternomento (DEM). A distância entre a borda superior do esterno e a borda inferior do mento é medida com o paciente em extensão cervical, sendo índices menores do que 12,5 cm indicativos de intubação difícil. Além disso, deve-se atentar ao fato de que o pescoço longo não facilita a intubação.¹⁶

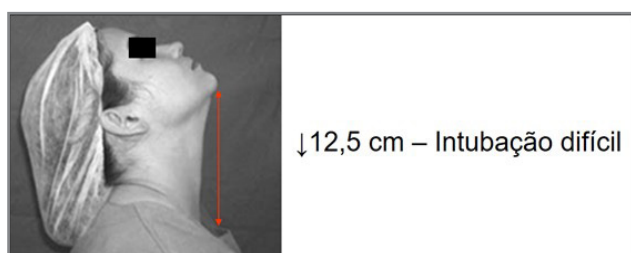


Figura 3.10. Distância esternomento medida em extensão cervical máxima. Fonte: 16.

Avaliação do espaço submandibular: a visualização da glote pode ser prejudicada em pacientes com mandíbula pequena (menor espaço submandibular), o que pode ser detectado pela medida da distância tireomentoniana menor do que 6 cm (4 dedos). A medida é feita entre o nó da cartilagem tireoide e a borda inferior do mento. Na Figura 3.11, mostra-se um exemplo de Teste de Wilson, no qual se avalia a distância tireomento (DTM).



Figura 3.11. Distância tireomento (DTM) - Teste de Wilson. A distância entre o ponto final da mandíbula inferior e a protrusão da cartilagem tireoide é medida enquanto a cabeça está em extensão total. DTM $\leq 6,5$ cm é indicativa de intubação difícil. Se não houver régua disponível, essa distância pode ser medida utilizando-se os quatro dedos do paciente. Durante as manobras de intubação, a língua deve ser deslocada para esse espaço. Fonte: 17.

Teste da mordida do lábio superior: a incapacidade de estender os incisivos inferiores além dos incisivos superiores foi descrita por como tendo maior especificidade e menor variabilidade interobservador do que o Teste de Mallampati em prever dificuldade na intubação. Essa técnica de observação é usada para avaliar a liberdade da articulação mandibular e o *layout* dos dentes, sendo solicitado ao paciente morder o lábio superior com os incisivos inferiores. As pontuações são agrupadas em três subclasses: a classe I é preditiva de intubação fácil, enquanto a classe III sugere uma intubação difícil. O teste é realizado na posição ereta, com a mandíbula saliente. A classe I ocorre quando os dentes inferiores forem capazes de morder a linha superior do vermelhão do lábio superior e cobrir completamente a membrana do lábio superior. A classe II ocorre quando os dentes inferiores mordem abaixo da linha do vermelhão superior, de modo que apenas uma parte da membrana seja coberta. A classe III ocorre quando os dentes inferiores não conseguem morder o lábio superior.^{18,19}

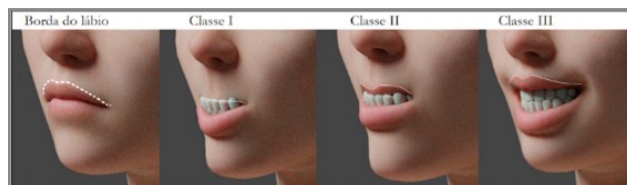


Figura 3.12. Teste da mordida do lábio superior. Fonte: 18, 19.

Dentes protusos/buck: inspeção visual da protrusão dos incisivos superiores, que podem ser classificados como sem protrusão, protrusão leve ou protrusão severa. A severidade dos dentes curvos/protusos é considerada normal se o paciente colocar os dentes juntos (arcadas dentárias) e os dentes superiores coincidirem com os dentes inferiores, sem espaço. Se os dentes superiores se projetam até 0,5 cm a mais que os inferiores, é

considerado moderado. Se os dentes superiores se projetam mais de 0,5 cm em comparação aos inferiores, é considerado grave.



Figura 3.13. Inspeção visual da protrusão dos incisivos superiores. Legenda: (A) vista anterior; (B) vista lateralizada. Fonte: 19.

A associação dos achados mostrou melhor valor prognóstico na identificação de uma provável via aérea difícil, de forma que a avaliação da via aérea deve ser completa para valorizar os achados em conjunto, já que um teste isolado normal não exclui a possibilidade de intubação difícil.^{20, 21}

Tabela 3.2 – Sinais sugestivos de intubação difícil

• Palato ogival	• Classificação Mallampati ≤ 2
• Retrognatismo passivo	• Incisivos centrais superiores longos
• Abertura bucal ≤ 3 cm	• Limitação da protrusão mandibular
• Pescoço curto, pescoço largo	• Mobilização atlanto-occipital reduzida
• Distância Tireoimento < 6 cm	• Complacência reduzida do espaço submandibular

Fonte: 20, 21.

3.5 Manejo inicial e não invasivo - Dispositivos não invasivos utilizados no manejo da via aérea

3.5.1 Máscara facial

A ventilação sob máscara antecede qualquer intubação eletiva, sendo primordial o aprendizado dessa atribuição médica básica, sobretudo em especialidades como medicina intensiva, emergência, trauma e anestesiologia. Ela tem contraindicação relativa em pacientes com risco de regurgitação aumentado, e deve ser realizada com cautela em pacientes com suspeita de trauma cervical e naqueles em que a manipulação cervical deva ser evitada. As máscaras são projetadas para formar

um selo envolvendo boca e nariz do paciente, sendo que a técnica de utilização depende de dois elementos básicos: (1) vedação entre a máscara e o paciente e (2) via aérea superior desobstruída.

3.5.1.1 Técnica

O paciente deve ser posicionado em posição olfativa (extensão cervical ou atlanto-occipital), e a máscara é segurada com a mão esquerda, com os dedos indicador e polegar formando um “C” em sua parte superior, enquanto o 3º e o 4º dedo ancoram o ramo da mandíbula e o 5º posiciona-se no ângulo dessa. O princípio é produzir forças que se opõem, para garantir a vedação da interface. Sendo assim, o polegar e o indicador (“C”) fazem pressão descendente, enquanto os dedos posicionados na mandíbula tracionam-na no sentido ascendente, ficando a outra mão livre para a compressão do balão (Figura 3.14).⁴

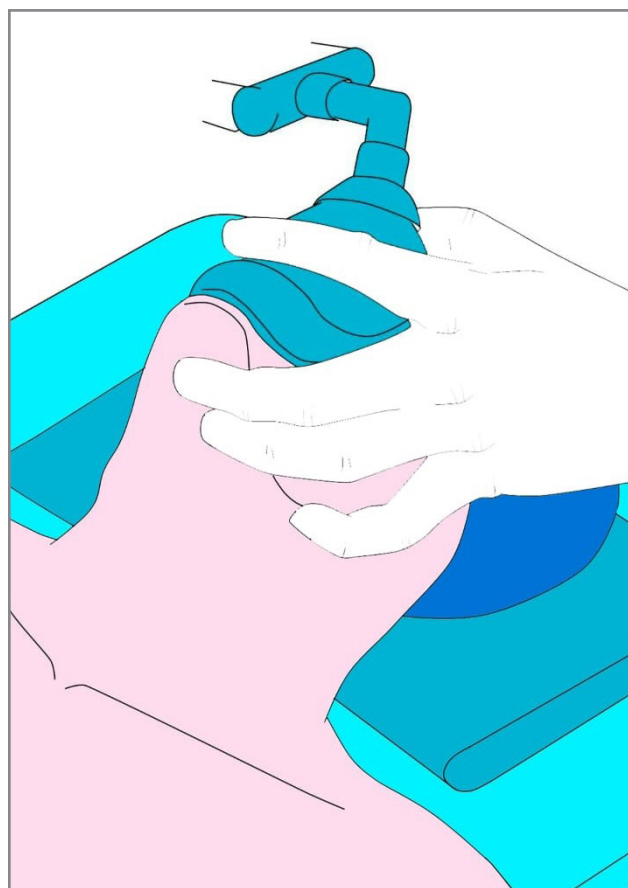


Figura 3.14. Ventilação manual sob máscara. Fonte: 4.

Quando a técnica de uma mão for ineficaz, o que pode ocorrer em pacientes com barba, edêntulos, obesos e macrognatas, pode ser utilizada a técnica com as duas mãos segurando a máscara. Essas ficam posicionadas cada uma de um lado da máscara, seguindo a mesma orientação em “C” do po-

legar e indicador, com a ancoragem dos demais dedos na mandíbula. Nessa modalidade, há necessidade de um assistente para pressionar o balaço ou pode-se fazer uso do ventilador em modo de pressão controlada (Figura 3.15).⁴

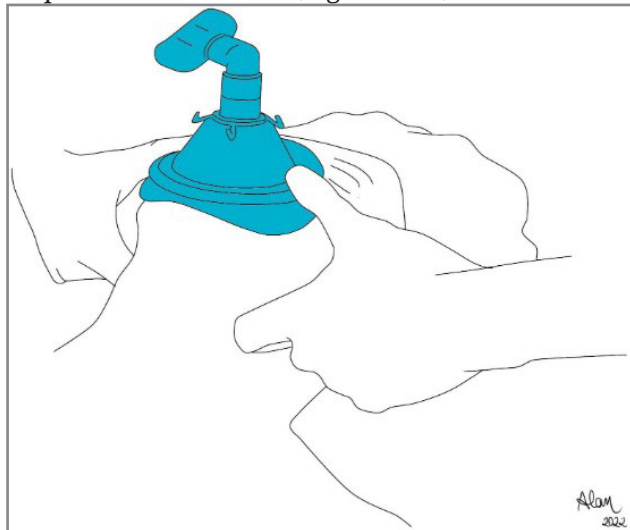


Figura 3.15. Ventilação bimanual sob máscara. Fonte: 4.

Tabela 3.3 – Dicas para uma ventilação bimanual efetiva sob máscara

- Não comprimir as partes moles no posicionamento dos dedos na mandíbula.
- Manter os dedos indicador e polegar mais próximos um do outro e mais próximos ao ápice do cone do corpo da máscara proporciona melhor distribuição e controle da pressão sobre o selo e menor esforço da musculatura da mão.
- Em pacientes edêntulos, manter a prótese dentária.
- Em pacientes com barba, utilizar um curativo plástico sobre os pelos faciais.

Fonte: 49.

Uma vez estabelecida a ventilação sob máscara, sua eficácia deve ser verificada observando-se elevação torácica, volumes correntes exalados, capnografia e oximetria. Alguns fatores podem auxiliar a prever uma ventilação difícil pela máscara facial (Tabela 3.4). Vale lembrar que qualquer achado isolado é indicativo de dificuldade, sendo que vários achados em conjunto aumentam a dificuldade para a ventilação sob máscara.

Tabela 3.4 - Preditores de dificuldades na ventilação com máscara

• Presença de barba	• Mallampati III ou IV
• IMC maior ou igual a 30 kg.m ⁻²	• Deformidades faciais
• Alterações secundárias à radiação	• Apneia obstrutiva do sono
• Idade acima de 55 anos e/ou edêntulos	

Fonte: 22.

3.5.2 Cânula orofaríngea, nasofaríngea

Na anestesia geral, ocorre redução do tônus muscular, o que pode causar obstrução das vias aéreas ao nível de palato mole, epiglote e língua. Se a posição olfativa (extensão atlanto-occipital) e a tração da mandíbula forem insuficientes para desobstruir as vias aéreas, podem-se utilizar cânulas orofaríngeas e nasofaríngeas com essa finalidade.

As cânulas orofaríngeas são mais comumente utilizadas. Elas acompanham a curvatura da língua, deslocando-a no sentido da faringe posterior. Essa pressão exercida sobre a base da língua e a proximidade da ponta da cânula da epiglote podem precipitar tosse, náuseas e até laringoespasma se os reflexos laríngeos e faríngeos estiverem presentes. Sendo assim, não são adequadas para uso em pacientes conscientes, nos quais pode ser utilizada a cânula nasofaríngea.

3.5.2.1 Técnica

A cânula selecionada deve estender-se do canto da boca ao ângulo da mandíbula ou lobo auricular. A colocação é feita com a ponta da cânula direcionada para o palato, girando 180° à medida que a mesma é introduzida. Alternativamente, a introdução pode ser feita com a curvatura direcionada para a língua, sendo necessário o uso de um depressor da língua com essa abordagem. As cânulas nasofaríngeas devem ser bem lubrificadas antes de sua introdução, que deve ser feita com a ponta direcionada para o septo nasal, a fim de evitar lesão dos cornetos e epistaxe. Em ambos os dispositivos, o posicionamento da extremidade distal junto à epiglote permite a melhor sustentação das estruturas moles colapsáveis durante a inconsciência, proporcionando uma passagem de ar mais favorável. Contudo, cânulas curtas ou mal introduzidas podem ser insuficientes para manter a via aérea permeável.

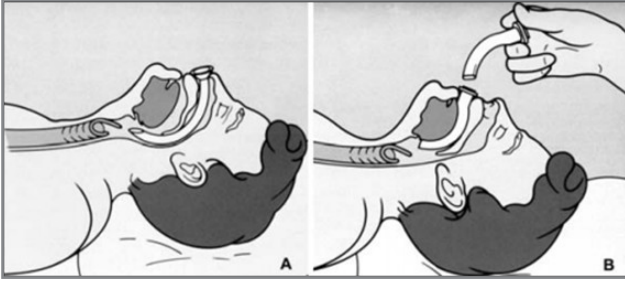


Figura 3.16. Cânula nasofaríngea em uso. Legenda: (A) cânula nasofaríngea colocada; (B) colocação de cânula orofaríngea. Fonte: 49.

3.5.3 Dispositivos supraglóticos ou extraglóticos

O termo refere-se a dispositivos de via aérea que são introduzidos às cegas na faringe, a fim de proporcionar um conduto patente para ventilação sem a necessidade de intubação traqueal. Um dos primeiros descritos foi a máscara laríngea, apresentada pelo dr. Archie Brain em 1983, sendo introduzida na prática clínica em 1988. Desde então, provou ser um dos avanços isolados mais importantes no manejo de vias aéreas, passando a fazer parte do “Algoritmo de Vias Aéreas Difíceis” da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA), sendo a primeira opção em situações de urgência (“ventilo, mas não intubo”) e de emergência (“não ventilo e não intubo”).

As vias aéreas supraglóticas (VASGs) são menos invasivas do que a intubação orotraqueal e mais definitivas do que a máscara facial, podendo ser utilizadas na ventilação espontânea ou na ventilação com pressão positiva. Dentre suas vantagens, estão facilidade e velocidade na colocação, menor estímulo na introdução, melhor estabilidade hemodinâmica, e redução do uso de anestésicos e de relaxantes musculares. As desvantagens estão associadas à menor pressão de vedação, quando comparadas aos tubos endotraqueais (TETs), o que pode levar à ventilação ineficaz quando são necessárias pressões elevadas, além de não oferecem proteção contra laringoespasmo e da pouca proteção contra a regurgitação gástrica e aspiração.

3.5.3.1 Máscara laríngea clássica (ML)

Amplamente utilizada e estudada, a versão original LMA Classic® consiste em uma máscara de formato oval, com manguito inflável em uma extremidade que fica posicionada na laringe, integrada a um tubo que sai pela boca na outra extremidade, possuindo um conector padrão de 15 mm para a fixação a um circuito de anestesia ou a um dispositivo de bolsa-válvula.²³

Disponível nos tamanhos de 1 a 6, geralmente apresenta, na própria máscara, o peso a que ela se destina (nº 6 - adulto > 100 kg), podendo ser reutilizada até 40 vezes a depender do modelo, pois alguns são de uso único. A vedação proporciona ventilação espontânea e ventilação com pressão positiva até 20 cmH₂O. As especificações quanto a tamanho, pacientes indicados e volume, em mL, de insuflação do balonete estão listadas na Tabela 3.4.⁴

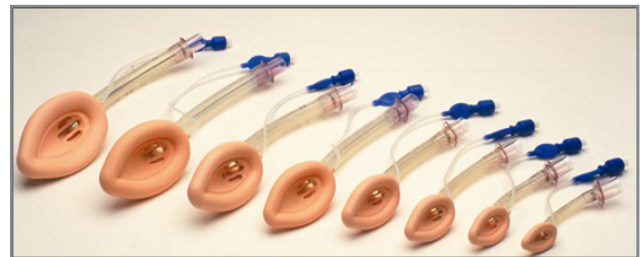


Figura 3.17. Máscaras laríngeas clássicas. Fonte: 4.

Tabela 3.5 – Tamanho de máscaras laríngeas clássicas e indicação de uso

LMA tamanho	Pacientes	Volume máximo de Cuff (mL)
1	Neonatos abaixo de 5 kg	4
1½	Crianças entre 5 e 10 kg	7
2	Crianças entre 10 e 20 kg	10
2½	Crianças entre 20 e 30 kg	14
3	Pacientes entre 30 e 50 kg	20
4	Adultos entre 50 e 70 kg	30
5	Adultos entre 70 e 100 kg	40
6	Pacientes acima de 100 kg	50

Obs.: em caso de pacientes intermediários, é preferível uma máscara maior e com pressão de Cuff menor; os volumes de insuflação do Cuff apresentados são meramente indicativos. Fonte: 4.

3.5.3.1.1 Técnica

1. Lubrificar a máscara, principalmente a parte posterior (convexidade) e os bordos da ponta.
2. Posicionar o dedo indicador na ponta da máscara pelo lado convexo (parte côncava com a abertura para ventilação direcionada para o palato) e utilizar o dedo médio ou a outra mão para abrir a boca.
3. Introduzir a máscara, deslizando-a suavemente pelo palato duro e passando pelo palato mole até que seja sentida resistência (enquanto isso, a outra mão mantém a cabeça estendida).
4. Ao retirar o indicador da ponta da máscara, deve-se segurar a parte externa, para evitar o deslocamento da mesma.
5. Inflar o balonete (limite máximo recomendado de 60 cmH₂O).
6. Verificar vazamentos.
7. Colocar um rolo de gaze entre os molares, para evitar a mordedura.

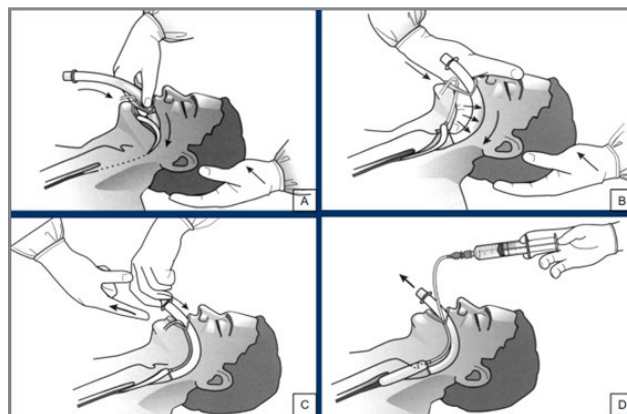


Figura 3.18. Técnica de inserção da máscara laríngea clássica. Legenda: **(A)** com a cabeça em posição neutra, introduzir a ML, empunhando-a como se fosse uma caneta e deslizando-a pelo palato duro (região posterior); **(B)** o dedo indicador segue deslizando pela região posterior até perceber a resistência do esfíncter esofágico superior; **(C)** retirar o dedo indicador introduzido, fixando a ML com o auxílio da outra mão, para evitar que ela retroceda; **(D)** insuflar o balonete e testar a correta localização. Fonte: 4.

A dificuldade na ventilação pode ocorrer devido a um deslocamento da epiglote para baixo durante o posicionamento, o que pode ser corrigido ao puxar a máscara para fora de 2 a 4 cm e reinseri-la sem desinsuflar o balonete (“manobra para cima e para baixo”, descrita pelo dr. Archie Brain). A extensão da cabeça e o reposicionamento, enquanto se faz pressão positiva, ajuda no ajuste, facilitando a localização da via mais permeável para passagem do ar. Caso essas ações sejam ineficientes, a troca por outro tamanho pode ser necessária.

A confirmação da colocação é realizada através de ventilação com pressão positiva, observação de movimentos do tórax, ausculta e capnografia. As complicações mais frequentes associadas ao uso de ML são garganta seca ou dolorida (10-20%), geralmente associadas à pressão excessiva do balonete e ao uso de ML com tamanho maior do que o indicado.^{24,25} Lesões graves (trauma da úvula, necrose faríngea, lesão de nervos lingual, hioglosso e faríngeo) são relativamente raras,^{26,27} tendo os mesmos fatores predisponentes associados e, geralmente, tendo resolução espontânea.²⁸

3.5.3.2 Máscara laríngea ProSeal®

Trata-se de um aprimoramento da LMA clássica, e possui um canal esofágico ligando suas duas extremidades e permite acesso ao esôfago e ao estômago. Possui um balonete posterior, que permite ventilação com pressão positiva com desempenho superior ao da LMA clássica.³⁰

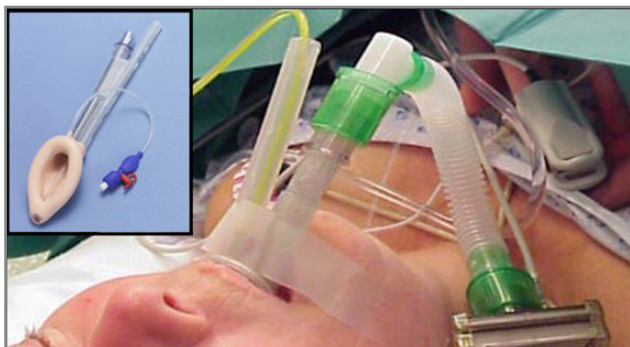


Figura 3.19. Máscara laríngea ProSeal® com canal de drenagem e o duplo balonete. A utilização dessa máscara permite a drenagem do estômago. Fonte: 30.

3.5.3.3 Máscara laríngea Supreme®



Figura 3.20. Máscara laríngea Supreme® com canal de drenagem. No detalhe, o balão piloto e a abertura do canal de drenagem do estômago. Fonte: 49.

3.5.3.4 Máscara laríngea Fastrach®

A máscara laríngea Fastrach® é utilizada em casos emergenciais e em atendimento pré-hospitalar. Trata-se de um dispositivo de fácil introdução, desenvolvido para manipulação e inserção com apenas “uma mão”, permitindo a introdução às cegas. Ela permite controle da ventilação, passagem de tubos endotraqueais (6 a 7,5mm) por dentro de seu lúmen, em posição neutra da cabeça e em uso de collar cervical. Também possui estabilidade hemodinâmica na intubação, mas não possui canal de drenagem esofágica.

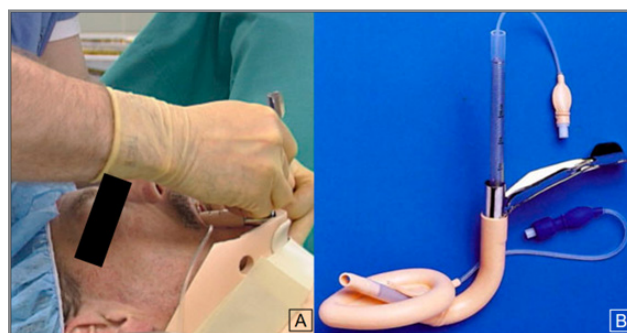


Figura 3.21. Técnica de inserção da máscara laríngea Fastrach®. Legenda: (A) com a cabeça em posição neutra, introduzir a ML Fastrach®, empunhando-a pela peça metálica rígida até perceber a resistência do esfíncter esofágico superior; (B) detalhe da Fastrach®, com a possibilidade de utilizá-la como conduto de intubação. Fonte: 49.

Antes de prosseguir, leia a nota dos organizadores no rodapé¹.

¹ Nota dos organizadores: as máscaras laríngeas descritas são meramente ilustrativas. Existem outros modelos no mercado, de diferentes fabricantes, cada um com suas especificidades. Todos os modelos apresentam bom desempenho, e não existe recomendação, nem preferência, de um fabricante em relação aos demais.

3.5.4 Seladores faríngeos com manguito

Os seladores faríngeos com manguito controlam a via aérea através de um balonete faríngeo que faz a vedação ao nível da língua ou esofágiano.

3.5.4.1 Combitube® ou tubo esofagotraqueal

O tubo esofagotraqueal possui dois lúmens, um balonete faríngeo e um esofágico. Ele é projetado para a intubação de emergência, e é utilizado principalmente num cenário pré-hospitalar.³¹ Esse tubo é introduzido às cegas através da boca até que as marcas impressas situem-se entre os dentes, quan-

do são insuflados os balonetes. Em mais de 90% das vezes, ocorre colocação esofágiana do dispositivo,³² na qual a ventilação é realizada através do lúmen mais longo, com extremidade distal fechada e oito perfurações entre os dois balonetes (número 1, cor azul). Nessa posição, pode ser colocada uma sonda nasogástrica através do lúmen traqueal para esvaziar o estômago. Quando colocado na traqueia, a ventilação deve ocorrer através do lúmen de número 2 (mais curto, traqueal, transparente), que está aberto na sua extremidade distal. Por fim, note-se que esse dispositivo não deve ser usado em pessoas com sensibilidade ao látex.

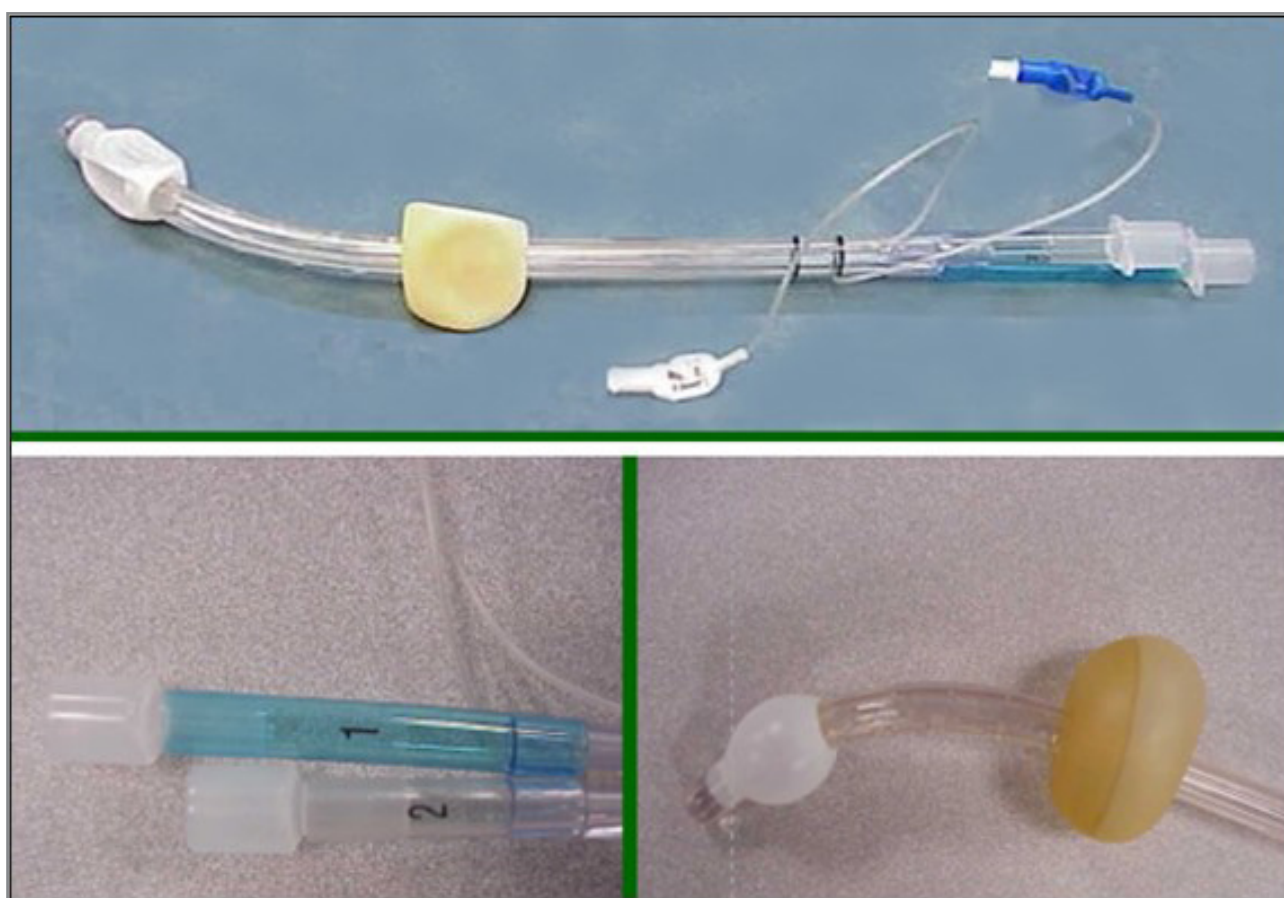


Figura 3.22. Combitube® com balonete faríngeo e esofágico (no detalhe, Combitube® com lúmen de números 1 e 2). Fonte: 49.

3.5.4.2 Easytube®

Semelhante ao Combitube®, diferencia-se por ser livre de látex e ter lúmen proximal, que termina imediatamente abaixo do balão orofaríngeo, permitindo a passagem de um trocador de tubos. Ele também difere do Combitube®, porque o lúmen distal é projetado como um tubo endotraqueal, incluindo o forame de Murphy. É um dispositivo supraglótico

de duplo lúmen e isento de látex. Ele permite ventilação tanto na posição esofágica quanto traqueal, e a abertura faríngea é projetada para permitir a passagem fácil de um fibroscópio ou de um tubo de sucção. O aparelho existe em dois tamanhos, podendo ser 41 para pacientes com mais de 130 cm de altura e 28 para pacientes entre 90 e 130 cm de altura. Por fim, pode ser inserido às cegas, mas é melhor com a utilização do laringoscópio.



Figura 3.23. Easytube®. Fonte: 49.

3.6 Manejo avançado e invasivo

3.6.1 Intubação endotraqueal

A intubação endotraqueal é o padrão-ouro no manejo de vias aéreas, pois estabelece uma via de ventilação de longa duração com máxima proteção à aspiração de conteúdos gástricos, permitindo o uso da ventilação com pressão positiva. As indicações absolutas para intubação endotraqueal incluem: pacientes com risco de aspiração de secreções gástricas (estômago cheio) ou sangue (trauma orofacial), pacientes que exijam isolamento pulmonar (COVID-19), pacientes com anomalias pulmonares que dificultem a passagem e troca de gases (baixa complacência pulmonar, elevada resistência nas vias aéreas, entre outras), cirurgias otorrinolaringológicas ou bucomaxilofaciais e pacientes que necessitarão de suporte ventilatório pós-operatório e uso de bloqueadores neuromusculares.

Entre as indicações relativas, temos a falha de um dispositivo supraglótico, necessidade de um posicionamento cirúrgico que dificulte uma IOT rápida (paciente distante do anestesiologista ou em decúbito ventral), procedimentos prolongados, e vias aéreas previsivelmente difíceis (pacientes que apresentam anatomia propensa à obstrução quando sedados, como casos de apneia obstrutiva do sono).⁴

3.6.2 Tubo orotraqueal

O tubo orotraqueal atual é um tubo plástico, com ou sem balonete, descartável, criado para ser introduzido pelo nariz ou pela boca, tendo sua extremidade distal posicionada na porção média da traqueia com o intuito de prover um acesso ventilatório aos pulmões. Essa extremidade possui a ponta biselada para facilitar a passagem pelas cordas vocais, com um orifício lateral chamado de olho de Murphy, que serve como um acesso à ventilação caso haja obstrução da extremidade distal por partes moles, secreções ou corpo estranho. Os tubos sem balonete geralmente são usados em neonatos, lactentes e crianças menores, pois a anatomia cônica da traqueia promove a saída passiva do tubo ao ser inflado o balonete.

O balonete de baixa pressão e alto volume proporciona a vedação da traqueia, impedindo a aspiração de conteúdos para os pulmões e o escape de ar durante a ventilação. A pressão do balonete deve ser menor do que 25 cm de H₂O; na prática, a menor pressão capaz de impedir extravasamento de ar durante a ventilação com pressão positiva. A pressão excessiva pode resultar em lesão da mucosa traqueal, disfunção de cordas vocais decorrente de paralisia do nervo laríngeo recorrente e dor de garganta. Quando utilizado N₂O na

anestesia, deve-se monitorizar a pressão do balonete, devido à difusão do N_2O para o interior do balonete, que pode elevar a pressão do mesmo a níveis perigosos.

A numeração dos tubos corresponde ao seu diâmetro interno, sendo mais comumente utilizados o de 7 mm para mulheres e o de 8 mm para homens.

Outros fatores além do sexo do paciente também devem ser considerados na escolha da numeração, como a finalidade a que se destina, presença de alterações na via aérea e tempo previsto para a permanência do mesmo. Deve-se considerar que tubos maiores proporcionam uma redução da pressão intraluminal, facilitando o trânsito de ar, mas são mais propensos a causar trauma das mucosas laríngea e traqueal e dor de garganta.

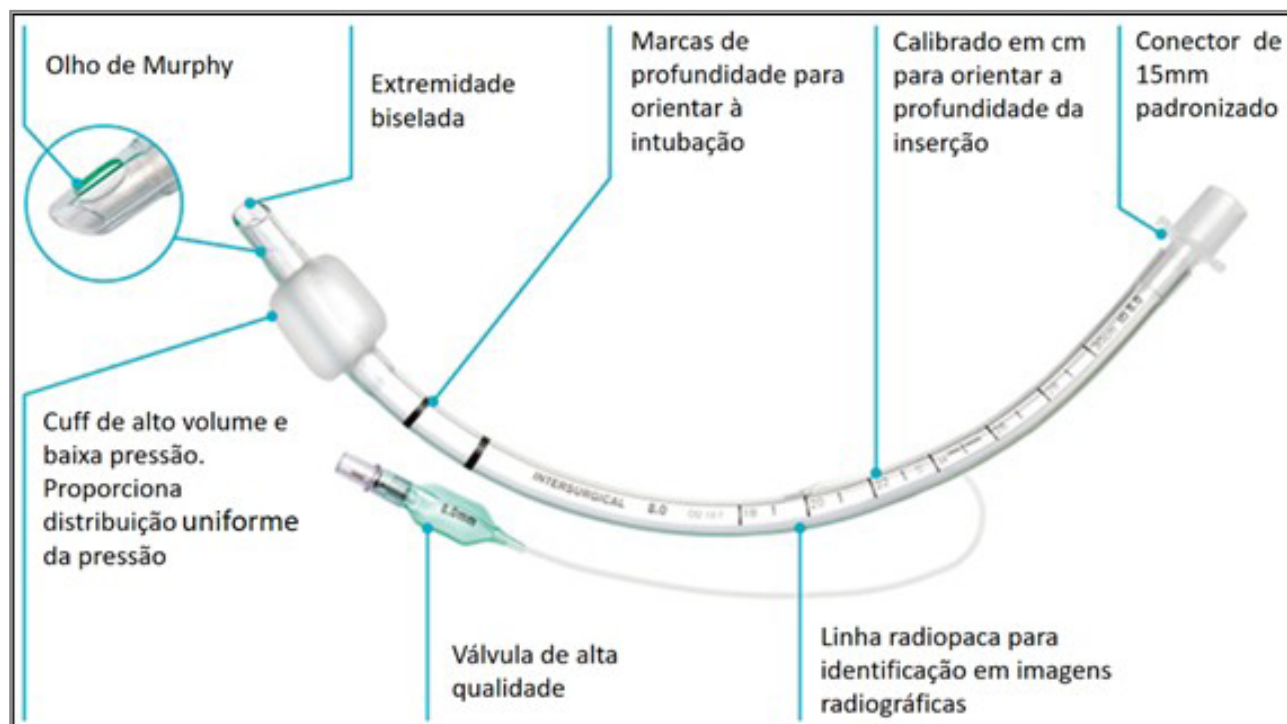


Figura 3.24. Tubo orotraqueal. Note o Olho de Murphy, as marcas de profundidade, o *cuff* de alto volume e baixa pressão e as demais características descritas. Fonte: 49.

Também existem outros tipos de tubos utilizados em situações clínicas específicas: os tubos pré-formados, como o tubo de RAE (Ring-Adair-Elwin), com contorno peculiar, de perfil mais baixo que facilita o manejo cirúrgico de regiões da face, e que são fabricados com material mais macio e menos traumático para a intubação nasotraqueal; os tubos aramados, com uma estrutura metálica embutida que impede o colapso do tubo por acotovelamento em posições forçadas (decúbito ventral ou abordagem de tumores cerebelares ou de tronco cerebral), tubos microlaríngeos, de menor diâmetro interno e maior comprimento e, ainda, tubos resistentes aos raios *laser*; e os tubos de duplo-lúmen (Carlens), que permitem a ventilação de apenas um pulmão, utilizados em cirurgias pulmonares ou que precisem de acesso a estruturas intratorácicas.

3.6.3 Laringoscopia direta

A técnica mais comumente usada para a intubação endotraqueal é a laringoscopia com visualização direta da glote, utilizando um laringoscópio.

3.6.3.1 Preparo

Deve-se conferir a disponibilidade e funcionamento de todo material a ser utilizado antes de iniciar a intubação (Tabela 3.6).

Tabela 3.6 – Material necessário para a intubação*

1. Coxim
2. Laringoscópio
3. Guias de tubo
4. Tubos traqueais
5. Assistente habilitado
6. Fonte de oxigênio
7. Sondas para sucção
8. Seringa para insuflar o balonete
9. Lâminas curvas e retas de diferentes tamanhos
10. Equipamento para ventilação por máscara e para adaptar ao tubo traqueal

Legenda: * antes de iniciar o processo de intubação, deve-se conferir a disponibilidade e o funcionamento de todo o material a ser utilizado; em caso de intubação difícil, dispositivos adicionais podem ser necessários. Fonte: 49.

3.6.3.2 Posicionamento

Para que a laringoscopia direta permita uma visualização bem-sucedida da laringe através da boca, o paciente deve ser posicionado em posição olfativa, com cerca de 35° de flexão cervical e um apoio de 7 a 9 cm sob a cabeça, projetando-a anteriormente. Nessa posição, ocorre o alinhamento dos 3 eixos (oral - faríngeo - laríngeo).

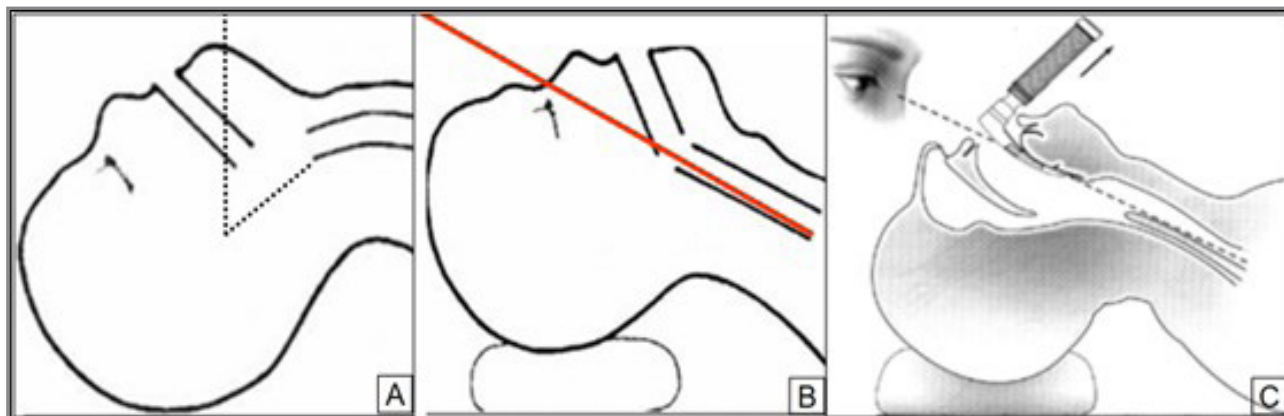


Figura 3.25. Diagrama dos eixos visuais. Legenda: **(A)** cabeça em posição neutra (nenhum dos três eixos visuais se alinham); **(B)** a elevação da cabeça produz flexão cervical, o que alinha o eixo laríngeo (EL) ao eixo faríngeo (EF); **(C)** a extensão da articulação atlanto-occipital traz o eixo visual da boca para um melhor alinhamento com aqueles da laringe e da faringe. Fonte: 4.

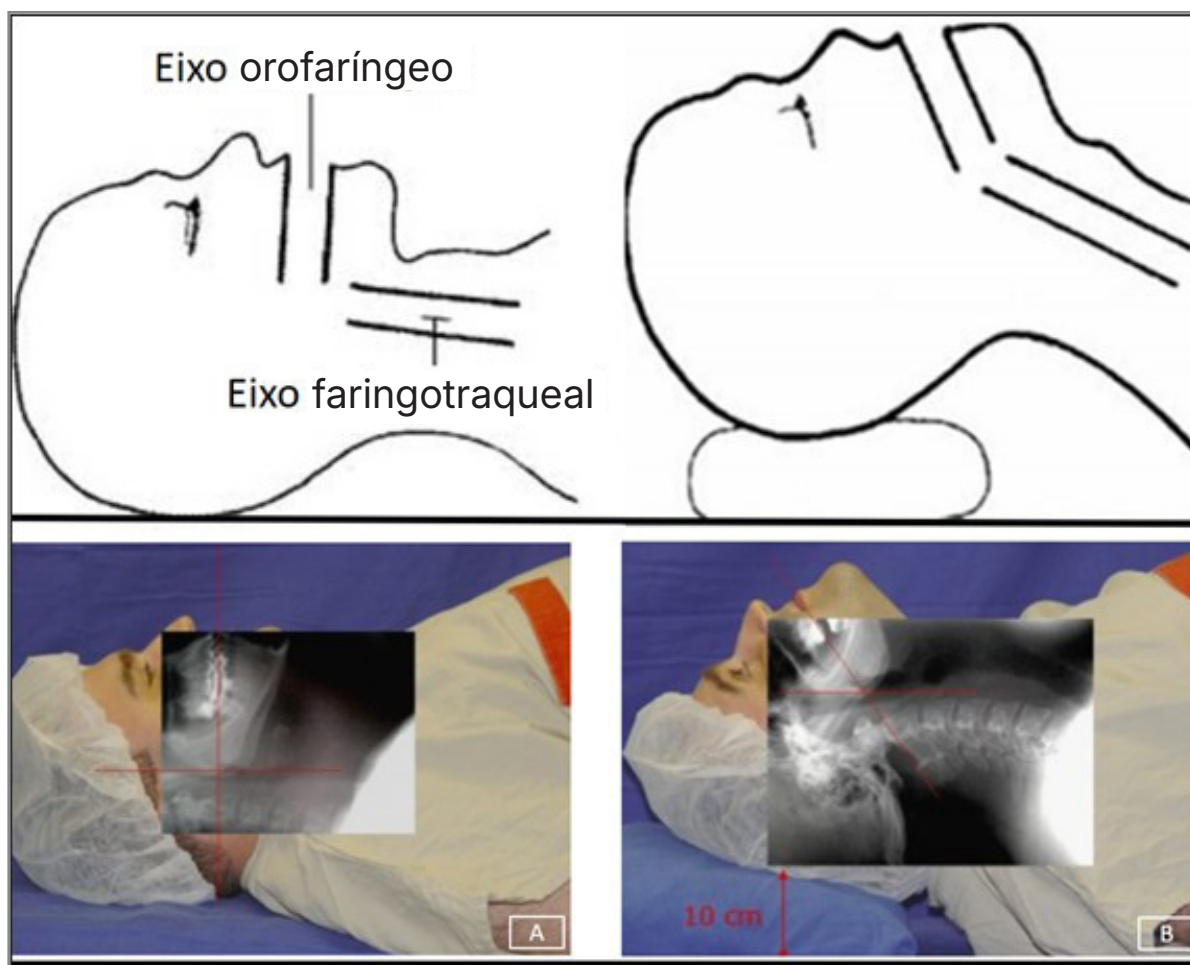


Figura 3.26. Alinhamento do eixo laríngeo com a traqueia. Legenda: acima - representação esquemática dos diferentes eixos; à esquerda **(A)** - sem o coxim; à direita **(B)** - com a colocação de um coxim de 10 cm e extensão cervical. Note o alinhamento dos eixos. Fonte: 49.

No paciente obeso mórbido, o posicionamento difere daquele necessário para o paciente não obeso. Deve-se utilizar um coxim sob os ombros, aumentando também a altura do coxim occipital e promovendo o alinhamento do meato auditivo externo e da fúrcula esternal, de modo que a linha

que tangencia o nariz no plano horizontal fique acima da linha que tangencia o tórax. A melhor pervidade da via aérea pode ser constatada pela melhora da ventilação, percebida pelo próprio paciente ainda desperto ao assumir essa posição. Além disso, também favorece o manuseio do cabo do laringoscópio durante a laringoscopia.³³



Figura 3.27. Alinhamento dos eixos no paciente obeso. Legenda: **(A)** paciente obeso mórbido sem a colocação do coxim; **(B)** com a colocação de um coxim de 10 cm; **(C)** com colocação de um coxim de 35 cm (posição em rampa). Obs. 1: note a visualização da região cervical somente na posição C (flecha preta). Obs. 2: traçando uma linha, a região mentoniana do paciente deve estar acima da região do esterno. Fonte: 33.

3.5.3.3 Laringoscópio

O laringoscópio é um dispositivo portátil, constituído de um cabo, onde está a fonte de luz, e de uma lâmina, que pode ser curva ou reta, apresentando diferentes tamanhos e ainda algumas variações extras. Ambas possuem um rebordo do lado esquerdo, que serve para deslocar a língua para essa direção, ampliando o espaço para visualização da glote e para a passagem do tubo. Entre as lâminas curvas, a de Macintosh é a mais comumente utilizada, sendo preferida para adultos, enquanto as lâminas retas são preferidas para crianças e em pacientes com uma distância tireomentoniana curta, e proporcionam melhor visualização da glote em pacientes com epiglote longa e flexível. A escolha da lâmina ainda depende de preferências e experiência pessoal, sendo que as curvas proporcionam um maior espaço para a passagem do tubo e são menos propensas a causar lesões odontológicas.



Figura 3.28. (A) Protótipo do laringoscópio de Macintosh. (B) Sir Robert Reynolds Macintosh, 1897-1989. Fonte: 49.

3.6.3.4 Técnica de intubação orotraqueal

Inicialmente, promove-se a abertura bucal para a inserção da lâmina. Para isso, pode-se utilizar a técnica da “tesoura” (Figura 3.30 - A), ou uma simples extensão da cabeça com abertura espontânea da boca (Figura 3.30 - B), ou utilizando o polegar e o indicador direitos, que se cruzam ao empurrar os molares inferiores e superiores em direções opostas.

A lâmina é, então, inserida pelo lado direito da boca, utilizando seu rebordo para deslocar a língua no sentido oposto, e avançada até se visualizar a epiglote, quando então se posiciona sua ponta na valécula. Aplica-se, sobre o cabo, uma força orientada em 45° para cima e para longe do laringoscopista, que ergue indiretamente a epiglote ao exercer tensão sobre o ligamento hioepiglótico, expondo as estruturas glóticas. Aqui, o vetor da força exercida deve basear-se na extensão do cotovelo, sem flexionar o punho.

Quando a visualização glótica for adequada, o tubo endotraqueal (TET) deve ser inserido pelo canto direito da boca, com a mão direita segurando-o como se fosse um lápis, passando a abertura glótica, até que a borda proximal do balonete fique a cerca de 2 cm das pregas vocais. O movimento de bascula da lâmina, ocasionado pela flexão do punho, porque faz com que a lâmina se apoie sobre os dentes incisivos superiores, podendo causar lesões, principalmente ao se utilizar a lâmina reta.⁴



Figura 3.29. Laringoscópio de Macintosh, com lâminas curvas de diferentes tamanhos. Fonte: 49.

O uso da lâmina reta difere, basicamente, devido ao posicionamento de sua extremidade sobre a superfície posterior da epiglote, próximo à comissura anterior das cordas vocais, deslocando-a de forma direta.

A intubação nasotraqueal (INT) deve ser precedida pela seleção da narina mais patente e pela administração de um vasoconstritor gotejado na mucosa nasal (fenilefrina, nafazolina ou oximetazolina). O tubo deve ser lubrificado e inserido na narina com o bisel voltado para longe da linha média, o que reduz o risco de avulsão dos cornetos. A introdução deve ser feita direcionando o tubo o mais próximo possível do assoalho nasal, sob o corneto inferior. Uma vez que o TET penetre a orofaringe, a laringoscopia direta padrão é realizada. O TET pode ser orientado para a entrada laríngea, reposicionando-se a cabeça à medida que ele é avançado ou utilizando uma pinça de Magill.

A intubação nasotraqueal está indicada na inviabilidade de acesso orotraqueal (abertura bucal gravemente comprometida, acesso cirúrgico a estruturas da cavidade oral, entre outros casos). Além disso, técnicas de intubação às cegas ou intubação com o paciente acordado são significativamente mais fáceis quando realizadas por via nasal. Entretanto, os riscos de epistaxe, trauma de cornetos nasais e tunelamento mucoso da naso-

faringe devem ser levados em consideração. Por fim, a INT tem contraindicação relativa em pacientes com fraturas da base de crânio.

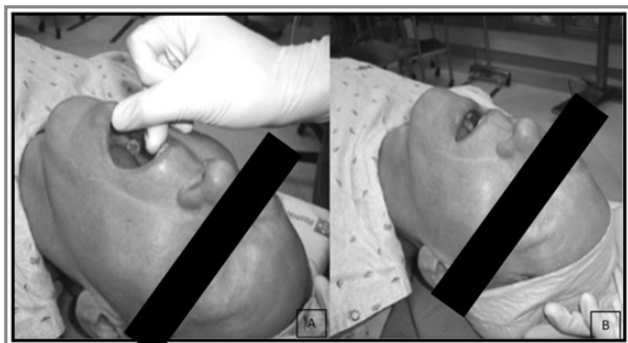


Figura 3.30. Técnica de intubação orotraqueal. Inicialmente se promove a abertura bucal para a inserção da lâmina do laringoscópio. Para isso pode-se utilizar a técnica da “tesoura” (A) ou a simples extensão da cabeça com abertura espontânea da boca (B), ou utilizando o polegar e indicador direitos que se cruzam ao empurrar os molares inferiores e superiores em direções opostas. Fonte: 49.

Com o auxílio de um assistente, pode-se fazer uso da manipulação laríngea externa, exercendo pressão sobre a cartilagem tireoide para trás, para cima e para a direita (manobra *BURP*, do inglês *backward, upward, rightward pressure*). Essa manobra é feita com a mão direita do laringoscopista orientando o posicionamento da mão do assistente.

A identificação de sinais clínicos de uma via aérea difícil, descritos no início deste capítulo, pode ser complementada durante a laringoscopia direta da glote, baseada em estruturas presentes na Figura 3.31. Cormack e Lehane desenvolveram, em 1984, uma das mais utilizadas escalas de gradação. Os graus variam de I a IV conforme demonstrado na Tabela 3.7. A intubação raramente é difícil quando se visualizam os graus I e II; enquanto isso, o grau III está associado a uma incidência significativamente mais alta de insucesso, e o grau IV exige métodos alternativos de intubação.

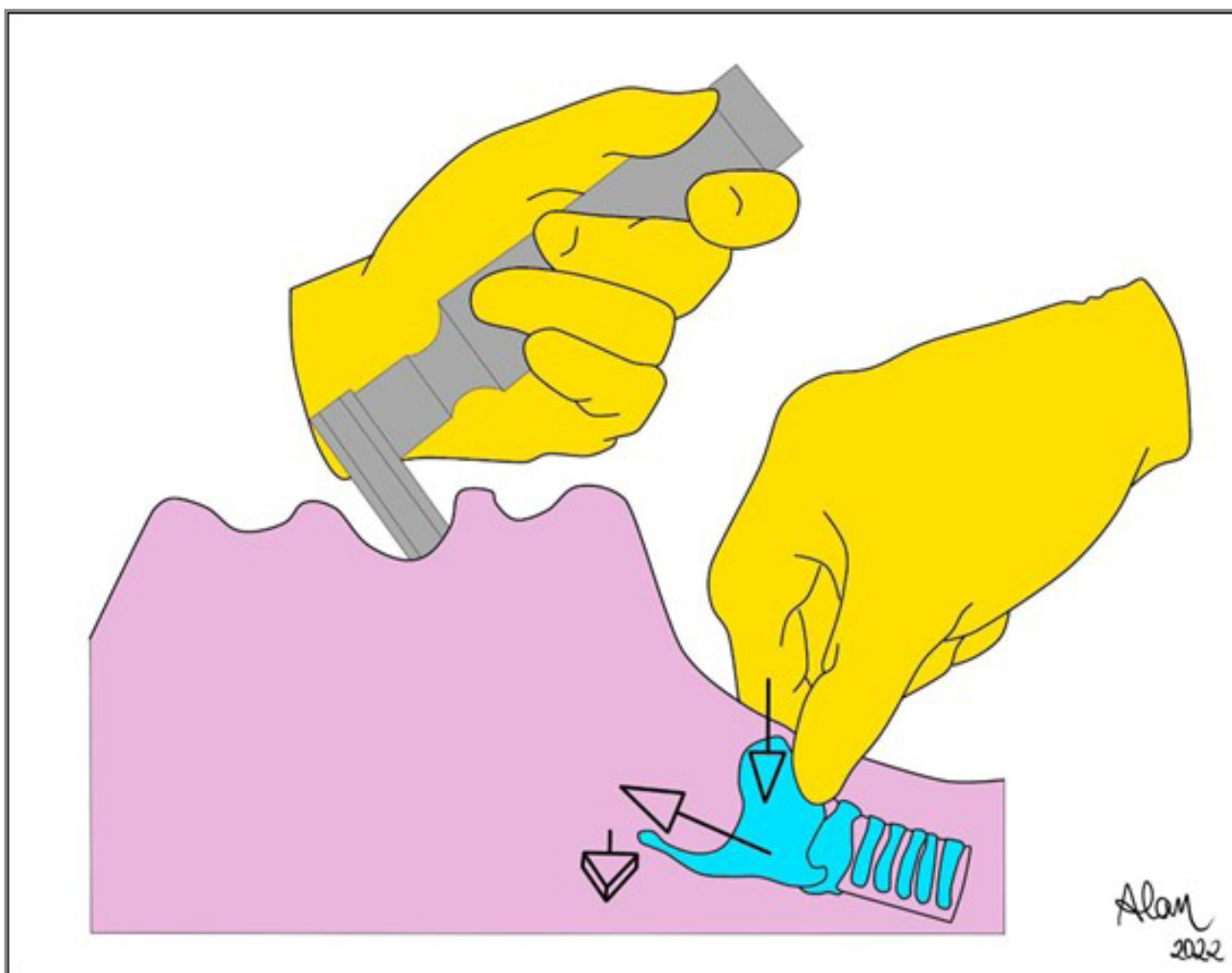


Figura 3.31. Manobra de *BURP* (*backward, upward, rightward pressure*). Pressão sobre a cartilagem tireoide para trás, para cima e para a direita. Fonte: 49.

Tabela 3.7 – Classificação de Cormack Lehane

Visualização	Grau	Estruturas visualizadas
	1	Epiglote e pregas vocais completamente visualizadas
	2	Visualização da epiglote e parcial das pregas vocais
	3	Visualização da epiglote, mas sem as pregas vocais
	4	Visualização apenas da ponta da epiglote ou ausência de qualquer estrutura durante a visualização

Obs.: imagens obtidas de laringoscopia direta, usando-se o laringoscópio de Macintosh. Fonte: modificado de 34.

Tabela 3.8 – Modificação da classificação de Cormack e Lehane, modificada por Cook

Visão laringoscópica	Cormack e Lehane	Modificação	Visualização	Técnica de intubação	Nova classificação
Maior parte da fenda glótica visível	1	1		Direta	Fácil
Apenas porção posterior da fenda glótica visível	2	2a		Direta	Fácil
Apenas aritenoides visíveis	2	2b		Indireta (bougie)	Restrita
Epiglote visível e passível de elevação	3	3a		Indireta (bougie)	Restrita
Epiglote aderida à faringe	3	3b		Avançada	Difícil
Nenhuma estrutura laríngea visível	4	4		Avançada	Difícil

Fonte: modificado de 35.

3.6.4 Laringoscopia indireta

3.6.4.1 Introdutores de intubação e estiletos luminosos

Utilizados dentro do TET, sendo também conhecidos como “guias de intubação”. Os mais simples são feitos de compostos metálicos maleáveis, que permitem que se dobre a extremidade distal de modo a imitar a curvatura de um “taco de hóquei”, orientando seu direcionamento à entrada da glote.

O guia original, criado por Venn em 1973,³⁶ conhecido por *bougie*, possui uma angulação anterior na sua extremidade distal (ponta de cotovelo) para facilitar o manejo sob a epiglote naqueles pacientes em que apenas uma parte das estruturas laríngeas é visualizada, como a extremidade da epiglote. Sua extremidade é direcionada para a suposta posição da glote oculta, tomando-se por referência as estruturas visualizadas, e introduzida através das cordas vocais até que se percebam os estalidos provocados pelo contato de sua ponta com a cartilagem cricoide, o que indica o correto posicionamento do estilete na traqueia. Em seguida, o TET pode ser avançado sobre o estilete para a posição adequada.

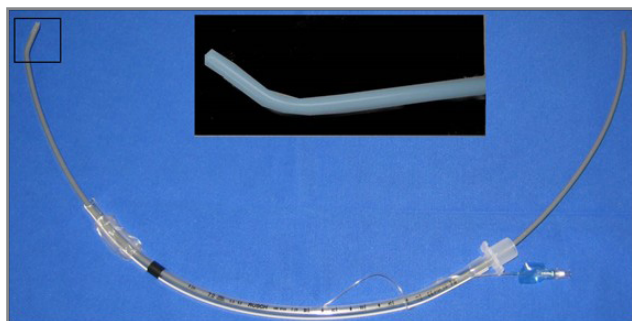


Figura 3.32. Tubo endotraqueal com *bougie*. No detalhe, extremidade em taco de hóquei. A curvatura facilita a colocação na glote e na traqueia. Fonte: 49.

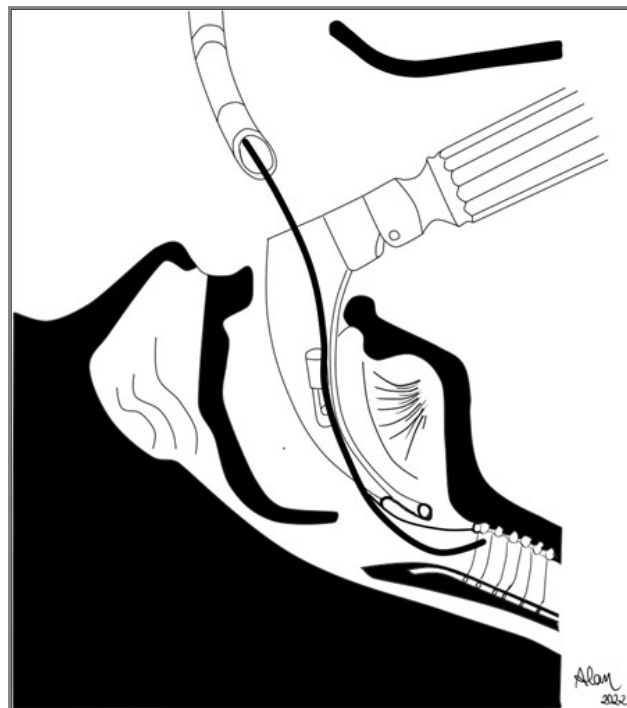


Figura 3.33. *Bougie* com extremidade em taco de hóquei (ver detalhe), utilizado como introdutor do TET na glote e indicado para Cormack Lehane 2b e 3a. Obs.: note a epiglote e o *bougie* colocado dentro da traqueia; o *bougie* servirá de conduto para a passagem do tubo. Fonte: 36.

Além das lâminas curvas e retas, ainda existem laringoscópios com lâminas de ponta flexível (Figura 3.34), que auxiliam no deslocamento anterior da epiglote demasiadamente projetada para posterior e também aqueles com dispositivos ópticos acoplados.

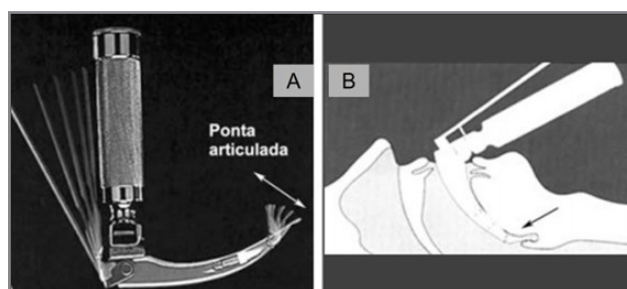


Figura 3.34. (A) Laringoscópio de McCoy com extremidade articulada. (B) A articulação é utilizada para melhor visualização da glote. Fonte: 49.

3.6.4.2 Videolaringoscópios

Durante os últimos 20 anos, os videolaringoscópios, quando comparados à laringoscopia direta, demonstraram uma melhor visualização da glote e melhora nas taxas de sucesso na gestão da via aérea difícil ou no resgate das situações não previstas. Atualmente, eles estão incluídos no “Algoritmo de Vias Aéreas Difíceis” da Associação Americana de Anestesiologia.

Há diversos modelos disponíveis que podem ser divididos em três grupos.

1. Baseados na lâmina do laringoscópio de Macintosh (C-MAC® - Karl Storz; McGrath MAC® - Aircraft Medical). O C-MAC é o mais estudado e está associado com maior facilidade de uso e menores tempos de intubação. A técnica para uso é idêntica à da laringoscopia convencional com a lâmina Macintosh, o que permite que também seja utilizado na laringoscopia direta e sem guia interna no tubo.



Figura 3.35. Videolaringoscópio C-MAC®. Fonte: 49.

2. Com lâminas curvas ou distalmente anguladas (GlideScope® - Verathon; McGrath® Series 5; D-Blade® - Karl Storz). Devido à sua angulação, é necessário o uso de um estilete angulado interno ao tubo. Esse tipo de lâmina promove a visualização sem a necessidade de mobilização cervical. São particularmente úteis em pacientes com abertura bucal limitada e movimentos limitados de cabeça e pescoço, devendo ser introduzidas na linha média sem empurrar a língua para a direita.



Figura 3.36. Laringoscópio de GlideScope®. Fonte: 47.

3. Laringoscópio com canal guia para o intubação: Airtraq®; King Vision® - King Systems; Pentax Airway Scope® - AWS, Pentax Medical; VividTrac® - Vivid Medical. Nesses modelos, a lâmina possui

um canal onde o TET fica posicionado. O modo de introdução também dispensa a extensão cervical, favorecendo seu uso em pacientes incapazes de realizar esse movimento e pode ser utilizado em pacientes acordados.



Figura 3.37. Laringoscópio Pentax-AWS®. Fonte: 37.

Antes de prosseguir, leia a nota dos organizadores no rodapé².

3.6.5 Fibrobroncoscopia

A intubação com fibroscópio flexível (EFF) no paciente desperto é aceita como o padrão-ouro para o manejo das vias aéreas difíceis.⁴ Na Tabela 3.9, estão enumeradas as indicações e as vantagens da fibrobroncoscopia.

Tabela 3.9 – Indicações e vantagens da fibrobroncoscopia

Principais indicações	Vantagens em relação à laringoscopia direta
- Vias aéreas difíceis ou previsivelmente difíceis (não intuba e não ventila) - Impossibilidade ou contra-indicação à extensão cervical (fratura cervical instável, estenose cervical, insuficiência arterial vertebral, malformação de Chiari) - Risco elevado de lesão dentária - Abertura limitada da boca (doença ou imobilidade de ATM, queimaduras faciais)	- Ampla e completa visualização da via aérea - Permite a confirmação da colocação do tubo - Dispensa mobilização da coluna cervical - Melhor tolerada em pacientes acordados, resultando em menos taquicardia e hipertensão - Menor potencial de lesões dentárias e de via aérea

Legenda: ATM – Articulação temporomandibular. Fonte: 49.

² Nota dos organizadores: os videolaringoscópios descritos são meramente ilustrativos. Existem outros modelos no mercado, de diferentes fabricantes, cada um com suas especificidades. Não existe recomendação, nem preferência, de um fabricante em relação aos demais. A escolha deve ser feita mediante análise técnica.

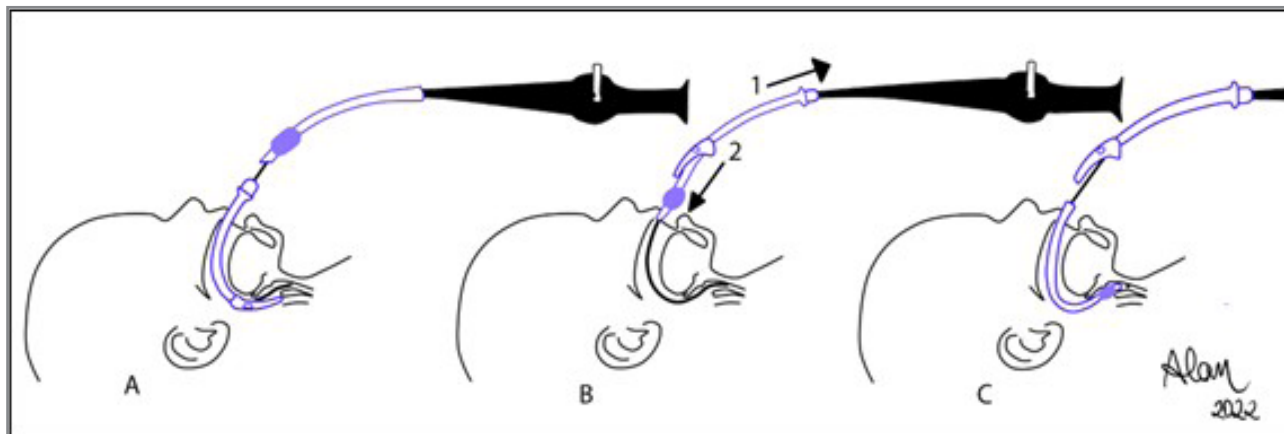


Figura 3.38. Método de intubação guiada por fibra óptica através de uma máscara laríngea (ML), conforme descrito por Ellis et al. Legenda: (A) o broncoscópio de fibra óptica (BFO), carregado proximalmente com um tubo traqueal sem o adaptador de 15 mm, é introduzido e avançado através da ML na traqueia; (B) a ML é removida da boca e puxada para cima, e o tubo traqueal é passado pelo lúmen da ML; (C) o tubo traqueal é avançado para baixo sobre o BFO na traqueia. Fonte: 49.



Figura 3.39. (A) inserção nasal do fibrobroncoscópio, com sedação e tubo endotraqueal acoplado; (B) fibrobroncoscópio para intubação com canal de trabalho. O fibrobroncoscópio é composto por um conjunto de fibras ópticas, que permite a visualização da imagem e possibilita a transmissão de luz de uma fonte externa até a ponta do aparelho, por um canal de trabalho que permite a aspiração de secreções, instilação de medicamentos e passagem de instrumental flexível e por dois cabos de aço que respondem aos comandos da alavanca de deflexão; (C) fonte de luz; (D) dispositivos utilizados. Fonte: 49.

Não existem contraindicações absolutas para a fibrobroncoscopia, mas sangramentos abundantes sujam a ponta do aparelho e podem obscurecer a imagem, tornando a visualização difícil. Além disso, estenose grave das vias aéreas ou desvios extremos da coluna cervical podem impedir a progressão do fibrobroncoscópio e a identificação das estruturas.

3.7 Vias aéreas percutâneas

3.7.1 Intubação orotraqueal/nasotraqueal retrógrada (IR)

A IR é uma técnica de intubação que envolve o direcionamento do TET através de um cateter que é inserido por via percutânea na membrana cricotireóidea até o interior da traqueia e passado retrogradamente através da laringe e faringe até a boca ou o nariz. Essa técnica pode ser usada em pacientes despertos, sedados, obnubilados ou apneicos. Para executá-la, pode-se utilizar uma agulha de Tuohy e um cateter peridural como guia.

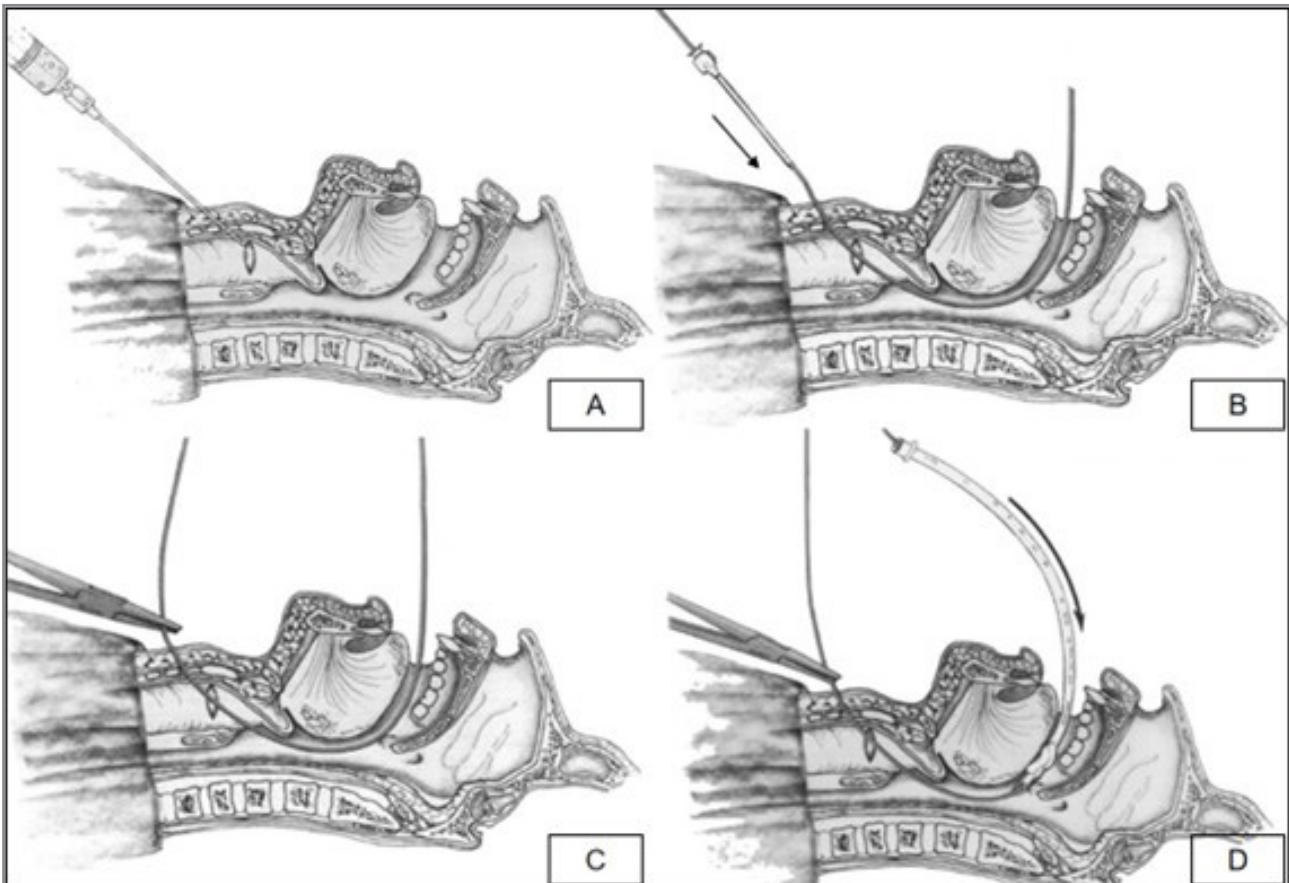


Figura 3.40. Técnica de intubação retrógrada. Legenda: **(A)** inserção de um cateter via membrana cricotireóidea; **(B)** passagem retrógrada do cateter até a boca ou nariz; **(C)** fixação da guia; **(D)** passagem do tubo traqueal, utilizando a guia como conduto. Fonte: 49.

As indicações incluem insucesso na LD, obstrução por sangue, secreções ou alterações anatômicas, cenários de intubação difícil (como trismo, espondilite anquilosante, trauma craniofacial), sendo também uma alternativa em locais ou regiões onde a intubação por fibroscópio flexível não está disponível. O algoritmo para vias aéreas difíceis da ASA descreve a IR como uma abordagem alternativa para a intubação difícil, não recomendado, contudo, em situações de emergência na ocorrência da situação de “não intubo, não ventilo”. Já as contraindicações são relativas, e incluem alterações morfológicas locais que impeçam o acesso à membrana cricotireóidea (malignidade, bócio, obesidade), estenose traqueal ao nível da membrana cricotireóidea, coagulopatia, e infecção local.

3.67.2 Ventilação a jato transtraqueal

A ventilação a jato transtraqueal é classificada pela ASA como uma técnica invasiva de emergência a ser utilizada nas situações “não intubo, não ventilo”, excetuando-se casos nos quais haja obstrução completa da via aérea devido à necessidade de uma via passiva para a saída do ar, e naqueles pacientes com lesão direta sobre a car-

tilagem cricoide ou da laringe. A técnica consiste na inserção de um cateter resistente à torção e calibroso (12 Fr - 16 Fr), que penetra a membrana cricotireóidea com o bisel direcionado à posição caudal. A confirmação do posicionamento endotraqueal se dá através de testes de aspiração de ar, e é imperativa antes do início da ventilação.

A inspiração é obtida mediante a insuflação de oxigênio pressurizado através da cânula. A pressão mínima necessária é de 15 psi, sendo que a pressão das tubulações de gás nos hospitais é cerca de 58 a 73 psi. Na maior parte dos casos, uma pressão adequada para a ventilação é obtida através da conexão direta do suprimento de oxigênio da tubulação. A expiração é passiva, resultado da retração elástica dos pulmões e da parede torácica, e depende de uma via aérea desobstruída para evitar o barotrauma e, consequentemente, o pneumotórax. Outras complicações incluem enfisema subcutâneo ou mediastinal, hemorragia, aspiração e perfuração da parede posterior da traqueia e do esôfago.^{38, 39}

3.7.3 Cricotireotomia

A cricotireotomia é uma técnica que consiste na inserção do tubo traqueal através de incisão na membrana cricotireóidea, com o objetivo de estabelecer uma via aérea rápida, segura e definitiva. Ela é mais comumente utilizada nas situações de falha de ventilação e intubação, principalmente as que acometem a via aérea superior, como obstrução por corpo estranho, trauma laríngeo, ou lesões por inalação, cáusticos ou temperatura elevada.

A cricotireotomia passou a ser mais aceita após estudos de Brantigan e Grow, que demonstraram taxas de complicação de 6,1%, comparadas aos índices de 6,6% da traqueostomia, e taxas de sucesso superiores a 90%, quando realizada em ambiente hospitalar por mãos treinadas, e de 88% a 98%, com taxas de complicação de 30,1% e 8,7%, respectivamente, em ambiente pré-hospitalar. Está contraindicada em crianças abaixo de 8 anos de idade, devido ao estreitamento da via aérea ao nível da cartilagem cricoide e à presença do istmo da glândula tireoide nessa faixa etária.⁴⁰

As duas técnicas mais comuns são a cricotireotomia por dilatação e a cirúrgica. O ponto de entrada deve ser na porção inferior da membrana cricotireoidea, mais distante das cordas vocais, e na linha média, evitando as veias do pescoço (apenas 5% localizam-se na linha média e 30% ficam até 1 cm dela). A técnica cirúrgica consiste em uma incisão vertical de 1 a 1,5 cm diretamente sobre a membrana cricotireóidea, seguida da dilatação, através de um dilatador apropriado ou mesmo de uma pinça hemostática para divulgar o espaço e permitir o acesso à traqueia. Logo em seguida, introduz-se um TET fino (calibre 6 a 7 mm) e insufla-se o balonete. Além do sangramento, as complicações incluem trauma laríngeo e de cordas vocais, pneumotórax, enfisema subcutâneo e estenose subglótica.

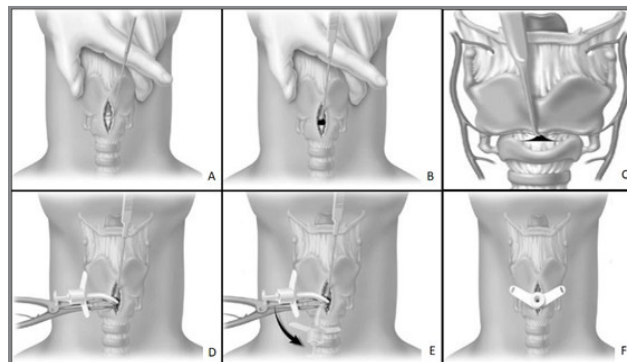


Figura 3.41. Cricotireotomia em representação esquemática. Legenda: (A), (B) e (C) o ponto de entrada deve ser na porção inferior da membrana cricotireoidea, mais distante das cordas vocais, e na linha média, evitando as veias do pescoço; (D), (E) e (F) a técnica cirúrgica consiste em uma incisão vertical de 1 - 1,5 cm diretamente sobre a membrana cricotireoidea seguida da dilatação através de um dilatador apropriado ou mesmo utilizando uma pinça hemostática para divulgar o espaço permitindo o acesso à traqueia. Logo em seguida se introduz um TET fino (calibre 6 - 7 mm) e insufla-se o balonete. Fonte: 49.

3.8 Confirmação da intubação traqueal

Após introduzido o TET, deve-se segurá-lo com a mão e proceder à ventilação manual, sendo o posicionamento no interior da traqueia confirmado por elevação torácica, presença de sons respiratórios (e ausência de sons no epigástrio, que significa intubação esofágica), condensação visível no TET, presença de grandes fluxos, e volumes ventilatórios com baixa resistência.⁴¹ O indicador mais importante e fidedigno de uma intubação traqueal adequada é a presença de CO₂ na capnografia. Contudo, o broncoespasmo grave, a parada cardíaca ou o mau funcionamento do equipamento podem impedir o aparecimento de uma onda de CO₂ no capnograma, podendo ser utilizada a fibrobroncoscopia para a confirmação do posicionamento.

A presença de hipoxemia pode ser resultado de uma intubação endobrônquica decorrente da introdução excessiva do TET, percebida por elevação assimétrica do tórax e ausência de sons respiratórios em um dos lados (geralmente o esquerdo). Vale lembrar que o pneumotórax também pode produzir esse quadro. Com o intuito de evitar o deslocamento do TET, esse é mais comumente fixado na posição através de fitas adesivas junto à pele da maxila, que é menos móvel. Métodos alternativos à fita adesiva são a fixação com fios amarrados nos dentes do paciente, o uso de fita de tecido passada por trás do pescoço, e a fixação com fio cirúrgico.

3.9 Extubação e oxigenioterapia

Os cuidados com a extubação geralmente são considerados em pacientes com via aérea difícil, embora estudos baseados em processos jurídicos mostrem estabilidade nas queixas relacionadas a essa fase em contraponto à redução de queixas relacionada à fase de intubação, fato que provavelmente está relacionado ao desenvolvimento de protocolos direcionados aos cuidados da fase inicial, que é mais crítica e temida.⁴²

Em 2012, a Sociedade de Via Aérea Difícil do Reino Unido (DAS-UK) publicou algoritmos especificando técnicas e dispositivos utilizados no controle de situações de risco durante a fase de extubação e recuperação.⁴³ A extubação pode ser feita com o paciente completamente desperto ou sob sedação profunda, sendo que a escolha envolve diferentes vantagens e desvantagens, que devem ser consideradas individualmente em cada caso. Os principais sinais que identificam condições de extubação são a manutenção do volume-minuto (volume corrente multiplicado pela frequência respiratória) adequado e a presença de reflexos de proteção da via aérea (tosse e deglutição).

3.10 Extubação

Na maioria dos casos de pacientes de baixo risco, sem fatores, anestésicos ou cirúrgicos que possam complicar a extubação a extubação ocorre ao término da cirurgia. Assim, é importante diferenciar pacientes de baixo e de alto risco, devendo a extubação ser considerada de risco na presença das seguintes situações apresentadas na Tabela 3.10.

Tabela 3.10 – Fatores de risco para a extubação

1. Acesso limitado
2. Dificuldades preexistentes
3. Instabilidade cardiovascular
4. Função respiratória debilitada ou comprometida
5. Alterações ou comprometimento da VA no transoperatório
6. Distúrbios de coagulação, ácido-básico ou eletrolítico (sódio, potássio, outros)

Legenda: VA - via aérea. Fonte: 49.

3.10.1 Vias aéreas superiores

Durante a extubação procede-se a inspeção e a aspiração das vias aéreas superiores, sob visão direta ou indireta, em busca de coágulos, sangue, corpo estranho e edema.

3.10.2 Laringe

A laringe deve ser avaliada principalmente em relação ao risco de edema de laringe, ou mesmo cerebral e intraocular, com aumento da pressão intraocular (PIO) e presença de edema de conjuntiva sendo mais comum em posições de cefalodeclive acentuado e prolongado (decúbito ventral, flexão forçada do pescoço, cirurgia robótica, pacientes de UTI com intubação prolongada). Nessas situações, pode ser realizado o “teste de vazamento do tubo traqueal”, também conhecido por “teste do *cuff*”, no qual o balonete é desinsuflado, observando-se um teste positivo (ausência de escape aéreo lateral ao TET) caso o paciente apresente edema. Nesses casos, a extubação deve ser postergada, e devem ser tomadas medidas como o uso de corticosteroides para controle do edema antes de uma nova tentativa de extubação.

3.10.3 Realização da extubação

Antes da extubação deve-se realizar oxigenação com FiO₂ de 100%, para evitar a hipoxemia. O posicionamento em cefaloactive, particularmente útil em pacientes obesos, melhora a dinâmica ventilatória. Em pacientes sob risco de aspiração, a posição mais favorável é o decúbito lateral esquerdo. A aspiração das secreções deve ser feita sob visualização direta, para evitar danos às partes moles, e em plano anestésico profundo, para evitar o desencadear de reflexos. Como medida protetiva, sondas gástricas também devem ser aspiradas antes da extubação.

3.10.4 Retirada do TET

O recrutamento alveolar, realizado ao se desinsuflar o balonete logo após uma inspiração forçada, seguido da imediata retirada do TET, permite a expulsão de secreções que possam estar acumuladas junto à glote.

O laringoespasma é facilmente reconhecido pelos movimentos torácicos bruscos e repetidos, sem a passagem de ar pela boca ou pelo nariz e ocorre principalmente nas extubações sob planos mais profundos de anestesia. O tratamento inicial é a aplicação de pressão positiva sob máscara facial ou, se necessário, com o uso de succinilcolina (re-

laxante muscular de efeito rápido e curta duração). Por fim, o laringoespasmo pode resultar em hipóxia e em edema pulmonar por pressão negativa (EPPN). O bloqueador de mordedura, quando colocado sob os molares, também pode impedir a ocorrência do EPPN, pois os movimentos torácicos respiratórios podem gerar uma pressão negativa com o TET obstruído pela mordedura.

3.10.5 Evitação de reflexos durante a extubação

Uma das possibilidades para evitar reflexos durante a extubação é realizá-la com o paciente em planos profundos de sedação. Entretanto, suas vantagens devem ser confrontadas à elevada incidência de obstrução e laringoespasmo observados nessas situações, o que pode levar à hipóxia e à instabilidade hemodinâmica, contrariando os objetivos que levaram à escolha dessa técnica. Ademais, outra abordagem possível é o uso de técnicas avançadas de extubação.⁴⁴

3.10.6 Manobra de Bailey

A manobra consiste na introdução da máscara laríngea antes da retirada do TET. É usada para suavizar a saída da anestesia. Com o paciente anestesiado, uma LMA é colocada atrás do tubo traqueal in situ, que é então removido. O paciente acorda e a LMA é removida, reduzindo os riscos de taquicardia, hipertensão, laringoespasmo, rouquidão e tosse.⁴⁵⁻⁴⁶

3.10.7 Extubação com remifentanil e dexmedetomidina

O efeito supressor da tosse e a atenuação dos reflexos cardiovasculares pelos opioides são bem conhecidos, e a infusão de remifentanil atenua

essas respostas indesejáveis, podendo proporcionar que o paciente esteja consciente e ventilando, ainda que intubado. Quando utilizado na anestesia, o remifentanil pode ter sua taxa de infusão reduzida ao término da cirurgia, ou ser introduzido apenas no final do procedimento. Alguns autores recomendam a redução da infusão para cerca de 10% da dose de manutenção utilizada no transoperatório (ou $0,014 \text{ mcg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$),⁴⁷ sendo que, em pacientes em que foram utilizadas concentrações alvo controladas de $1,5 \text{ ng.mL}^{-1}$, observou-se um aumento no tempo de despertar.⁴⁸

3.10.8 Extubação com trocador de tubo traqueal (TTT)

O uso desses cateteres tem duas finalidades, a de ser um conduto capaz de fornecer O_2 por insuflação (manual ou a jato) e servir como estilete para a reintubação. São cateteres semirrígidos, ocos e disponíveis em diferentes tamanhos, que possuem uma extremidade própria para a adaptação de um conector de 15 mm, permitindo a conexão ao sistema ventilatório escolhido. Esse deve ser introduzido pelo TET antes da extubação, nunca além de 25 cm para adultos, e deve ser muito bem identificado se mantido na unidade semi-intensiva, SRPA ou UTI. O paciente deve permanecer sem dieta oral até sua retirada.

Adiar a extubação por algumas horas, ou mesmo dias, pode permitir que se controlem fatores capazes de pôr em risco a manutenção da ventilação e da oxigenação do paciente, como também prover um melhor controle das condições do sítio cirúrgico e inclusive a possibilidade de reintervenção.

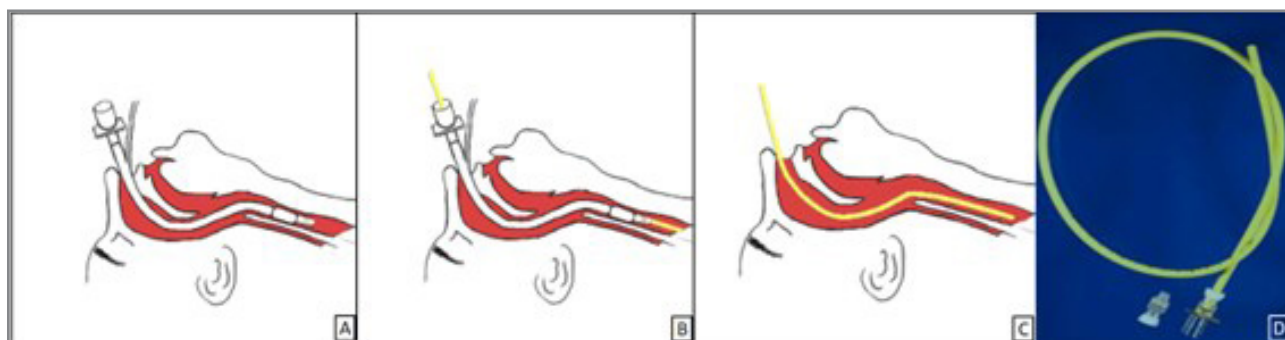


Figura 3.42. Sonda trocadora (sondas troca de tubo traqueal e na extubação do paciente com via aérea difícil). Legenda: (A) tubo colocado na traqueia; (B) introdução da sonda trocadora através do tubo traqueal; (C) retirada do tubo traqueal; (D) trocador de tubo traqueal. Fonte: 49.

Tabela 3.11 – Fatores para decisão de traqueostomia cirúrgica

- Capacidade de controlar a VA
- Expectativa de comprometimento prolongado da VA
- Grau de comprometimento da VA ao término da cirurgia
- Possibilidade de deterioração respiratória no pós-operatório

Obs.: a manutenção prolongada do TET causa maior dano glótico quando comparada à traqueostomia. Fonte: 49.

3.11 Conclusão

A gestão da via aérea é uma habilidade importante de ser desenvolvida por todos os médicos. Tendo-se isso em vista, a avaliação e o posicionamento adequados são etapas essenciais do processo.

3.12 Referências

1. Reitzen SD, Chung W, Shah AR. Nasal septal deviation in the pediatric and adult populations. *Ear Nose Throat J.* 2011 Mar; 90(3):112-5.
2. Cavusoglu T, Yazici I, Demirtas Y, et al. A rare complication of nasotracheal intubation: accidental middle turbinectomy. *J Craniofac Surg.* 2009 Mar; 20(2):566-8.
3. Zwank M. Middle turbinectomy as a complication of nasopharyngeal airway placement. *Am J Emerg Med.* 2009 May; 27(4):513.e3-4.
4. Arttime CA, Hagberg CA. Airway management in adult. In: Gropper MA, editor. *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1373-1412.
5. Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. The upper airway during anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2003 Jul; 91(1):31-9.
6. 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 Jun; 90(6):1617-23.
7. Coleman L, Marks Jakoviski, Julian A Gold, et al. Functional anatomy of the airway. In: Hagberg CA, editor. *Benumof's airway management: principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2012.
8. Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology.* 1997;87(4):979-982.
9. Tanoubi I, Drolet P, Donati F. Optimizing preoxygenation in adults. *Can J Anaesth.* 2009 Jun; 56(6):449-66.
10. Al-Alami AA, Zestos MM, Baraka AS. Pediatric laryngospasm: prevention and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009 Jun; 22(3):388-95.
11. Lundstrom LH, Moller AM, Rosenstock C, et al. A documented previous difficult tracheal intubation as a prognostic test for a subsequent difficult tracheal intubation in adults. *Anaesthesia.* 2009 Oct; 64(10):1081-8.
12. 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 Feb; 118(2):251-70.
13. Gonzalez H, Minville V, Delanoue K, et al. The importance of increased neck circumference to intubation difficulties in obese patients. *Anesth Analg.* 2008 Apr; 106(4):1132-6.
14. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985;32(4):429-34.
15. El-Orbany M, Woehlck H, Salem MR. Head and neck position for direct laryngoscopy. *Anesth Analg.* 2011 Jul; 113(1):103-9.
16. Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 1994 Aug; 73(2):149-53.
17. Baker PA, Depuydt A, Thompson JM. Thyromental distance measurement: fingers don't rule. *Anaesthesia.* 2009 Aug; 64(8):878-82.
18. Khan ZH, Kashfi A, Ebrahimkhani E. A comparison of the upper lip bite test (a simple new technique) with modified Mallampati classification in predicting difficulty in endotracheal intubation: a prospective blinded study. *Anesth Analg.* 2003 Feb; 96(2):595-9.
19. Eberhart LH, Arndt C, Cierpka T, et al. The reliability and validity of the upper lip bite test compared with the Mallampati classification to predict difficult laryngoscopy: an external prospective evaluation. *Anesth Analg.* 2005 Jul; 101(1):284-9.
20. Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA, et al. Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth.* 1988 Aug; 61(2):211-6.
21. Merah NA, Wong DT, Ffoulkes-Crabbe DJ, et al. Modified Mallampati test, thyromental distance and inter-incisor gap are the best predictors of difficult laryngoscopy in West Africans. *Can J Anaesth.* 2005 Mar; 52(3):291-6.
22. Cheng Z, Frances C, David TW. Clinical assessment for the identification of the potentially difficult airway. *Perioper Care Oper Room Manag.* 2017;9:16-19.
23. Brain AI. The laryngeal mask: a new concept in airway management. *Br J Anaesth.* 1983 Aug; 55(8):801-5.

24. Burgard G, Mollhoff T, Prien T. The effect of laryngeal mask cuff pressure on postoperative sore throat incidence. *J Clin Anesth*. 1996 May; 8(3):198-201.
25. Weber S. Traumatic complications of airway management. *Anesthesiol Clin North Am*. 2002 Sep; 20(3):503-512.
26. Emmett SR, Lloyd SD, Johnston MN. Uvular trauma from a laryngeal mask. *Br J Anaesth*. 2012 Sep; 109(3):468-9.
27. Brimacombe J, Costa e Silva L. Pharyngeal necrosis with the laryngeal mask airway. *Eur J Anaesthesiol*. 2003 Jun; 20(6):502-3.
28. Brimacombe J, Clarke G, Keller C. Lingual nerve injury associated with the ProSeal laryngeal mask airway: a case report and review of the literature. *Br J Anaesth*. 2005;95(3):420-3.
29. Iohom G, Ronayne M, Cunningham AJ. Prediction of difficult tracheal intubation. *Eur J Anaesthesiol*. 2003 Jan; 20(1):31-6.
30. Carmona BM, Cerqueira MP, Silva WV. Controle não invasivo da via aérea. In: *Suporte avançado de vida em anestesia*. Núcleo Vida SBA; 2011. p. 278-279.
31. Orebaugh SL, Bigeleisen P. Atlas of airway management: techniques and tools. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 199-203.
32. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, et al. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care*. 2000 Oct-Dec; 4(4):333-7.
33. Greenland KB, Edwards MJ, Hutton NJ. External auditory meatus-sternal notch relationship in adults in the sniffing position: a magnetic resonance imaging study. *Br J Anaesth*. 2010 Feb; 104(2):268-9.
34. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 1984 Nov; 39(11):1105-11.
35. Cook TM. A new practical classification of laryngeal view. *Anaesthesia*. 2000;55(3):274-9.
36. Ferrario, Lara, 'Intubation Stylets', *The Difficult Airway: A Practical Guide* (New York, 2013; online edn, Oxford Academic, 1 Aug. 2013), <https://doi.org/10.1093/med/9780199794416.003.0008>, accessed 5 July 2024.
37. Lu Y, Jiang H, Zhu YS. Airtraq laryngoscope versus conventional Macintosh laryngoscope: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2011 Dec; 66(12):1160-7.
38. Klain M, Smith RB. High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit Care Med*. 1977 Nov-Dec; 5(6):280-7.
39. Normand KC. Percutaneous transtracheal jet ventilation. In: Hagberg CA, Arttime CA, Daily WH, editors. *The difficult airway: a practical guide*. Oxford: Oxford University Press; 2013.
40. Normand KC. Cricothyrotomy. In: Hagberg CA, Arttime CA, Daily WH, editors. *The difficult airway: a practical guide*. Oxford: Oxford University Press; 2013.
41. Berry JM, Harvey S. Laryngoscopic orotracheal and nasotracheal intubation. In: Hagberg CA, editor. *Benumof's airway management: principles and practice*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
42. Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, et al. Management of the difficult airway: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2005;103(1):33-9.
43. Popat M, Mitchell V, Dravid R. Difficult airway society guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia*. 2012;67(3):318-40.
44. Fujii Y, Toyooka H, Tanaka H. Cardiovascular responses to tracheal extubation or LMA removal in normotensive and hypertensive patients. *Can J Anaesth*. 1997;44(1):1082-6.
45. Nair I, Bailey PM. Use of the laryngeal mask for airway maintenance following tracheal extubation. *Anaesthesia*. 1995 Feb; 50(2):174-5.
46. Brimacombe J. The advantages of the LMA over the tracheal tube or facemask: a meta-analysis. *Can J Anaesth*. 1995;42(11):1017-23.
47. Aouad MT, Al-Alami AA, Nasr VG, et al. The effect of low-dose remifentanyl on responses to the endotracheal tube during emergence from general anesthesia. *Anesth Analg*. 2009;108(4):1157-60.
48. Jun NH, Lee JW, Song JW, et al. Optimal effect-site concentration of remifentanyl for preventing cough during emergence from sevoflurane-remifentanyl anaesthesia. *Anaesthesia*. 2010;65(9):930-5.
49. MENDES, Florentino Fernandes. *Slides projetados como material de apoio na disciplina de Anestesiologia Graduação em Medicina*, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, 2023.

Leitura complementar

1. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, Fiadjoe JE, Greif R, Klock PA, Mercier D, Myatra SN, O'Sullivan EP, Rosenblatt WH, Sorbello M, Tung A. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2022 Jan 1;136(1):31-81. doi: 10.1097/ALN.0000000000004002. PMID: 34762729.
2. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, et al. Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 2015 Nov; 70(11):1286-306.
3. Ahmad I, El-Boghdadly K, Bhargava R, et al. Difficult Airway Society guidelines for awake tracheal intubation (ATI) in adults. *Anaesthesia*. 2020 Apr; 75(4):509-528.
4. Wang Z, Jin Y, Zheng Y, Chen H, Feng J, Sun J. Evaluation of preoperative difficult airway prediction methods for adult patients without obvious airway abnormalities: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol*. 2024 Jul 17;24(1):242. doi: 10.1186/s12871-024-02627-1. PMID: 39020308; PMCID: PMC11253413.

4. Avaliação do risco nutricional

Daniel Toledo, Florentino Fernandes Mendes,
Rafaela Festugatto Tartari

4.1 Objetivos

- Avaliar o risco nutricional dos pacientes submetidos a cirurgia, através de várias escalas.
- Identificar as medidas capazes de minimizar o risco nutricional.
- Descrever a avaliação nutricional.

4.2 Avaliação do risco nutricional

A nutrição é uma necessidade básica de nossas vidas, sendo a ingesta e os mecanismos de controle (como apetite e saciedade) controlados por processos fisiológicos complexos. Indivíduos doentes, por diversos motivos, podem apresentar o processo de nutrição prejudicado, com dificuldade para suprir suas necessidades nutricionais e de ingesta hídrica, sendo que 20 a 50% dos pacientes encontram-se malnutridos ou em alto risco de desnutrição na admissão hospitalar. Nesse sentido, fatores como dificuldades para mastigação e deglutição, imobilidade, polifarmácia e efeitos adversos de fármacos não podem ser menosprezados.^{1,2}

A desnutrição é um fator de risco independente para desfechos clínicos desfavoráveis, sendo a identificação de pacientes desnutridos, ou em risco de desenvolver desnutrição, fundamental para prontamente iniciar um suporte nutricional adequado. Assim, uma avaliação nutricional deve ser realizada em todos os pacientes admitidos em regime hospitalar, utilizando critérios subjetivos (história médica pregressa, hábitos nutricionais) e objetivos (exame físico e antropometria) para identificar pacientes em risco nutricional. Dessa forma, uma abordagem multidisciplinar deve ser realizada, no intuito de otimizar o estado nutricional dos pacientes. Ademais, a implementação de suporte nutricional adequado está associada à redução de tempo de internação, redução da mortalidade e redução de complicações graves, além de reduzir os custos em saúde.³

O declínio do *status* nutricional gera catabolismo e inflamação crônica, levando à perda de massa magra, depressão do sistema imunológico, aumento das taxas de mortalidade e de complica-

ções e permanência hospitalar prolongada. No contexto cirúrgico, diversos cenários levam à ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e a alterações imunológicas e hematológicas, as quais desencadeiam um estado hipermetabólico e, conseqüentemente, acarretam um agravamento do risco nutricional dos pacientes.^{4,5}

A desnutrição deve ser considerada e tratada como uma doença, pois está associada a piores desfechos clínicos e a aumento dos custos hospitalares.⁶ Ela é subdiagnosticada devido à falta de conhecimento e de protocolos institucionais para a sua identificação e tratamento. Atualmente, a despeito de haver parâmetros para a sua identificação, não há um método de avaliação do *status* nutricional universalmente aceito como padrão-ouro.^{7,8}

4.3 Rastreamento nutricional

Ferramentas para rastreamento de pacientes em risco nutricional são de grande valia na rotina diária, devendo ser de fácil utilização, rápidas, econômicas, padronizadas e validadas. Além disso, devem possuir boa sensibilidade e especificidade e, se possível, predizer o sucesso da terapia nutricional. Nas últimas décadas, vários escores foram desenvolvidos para diversas populações de pacientes. Esses escores devem ser executados nas primeiras 24 a 48 horas da admissão hospitalar, e repetidos periodicamente, com o objetivo de identificar quais pacientes devem ser encaminhados a um especialista em nutrição para avaliação mais detalhada.

A Sociedade Europeia de Nutrição Clínica e Metabolismo (ESPEN) recomenda 3 ferramentas diferentes de *screening*: a NRS-2002 (*Nutritional Risk Screening*) para pacientes internados, a MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*) para pacientes ambulatoriais, e a MNA (*Mini Nutritional Assessment*) para pacientes geriátricos institucionalizados.⁹

No mundo, a NRS-2002 é uma das ferramentas de avaliação de risco mais comumente utilizada em ambiente hospitalar, tendo sido desenvolvida por Kondrup et al., e é útil na detecção de pacientes que se beneficiam de terapia nutricional.¹⁰ Foi demonstrado, em um grande estudo multicêntrico, randomizado e controlado, o seu envolvimento na redução de desfechos clínicos importantes em pacientes internados, incluindo mortalidade.¹¹ A ferramenta inicia com uma pré-avaliação com quatro perguntas, sendo que, caso uma seja respondida positivamente, prossegue-se à avaliação. Para cada parâmetro de avaliação, obtém-se um escore de 0

a 3. Idade superior a 70 anos, por exemplo, é considerada fator de risco, e recebe 1 ponto na avaliação. Um escore maior ou igual a 3 significa que o paciente está em risco de desnutrição, ou desnutrido, devendo-se indicar terapia nutricional. A NRS-2002 já foi avaliada e validada em centenas de estudos, incluindo ensaios clínicos randomizados, demonstrando ser uma ferramenta confiável quando aplicada por pessoal treinado.¹¹

Já a MUST foi desenvolvida para identificar indivíduos em desnutrição em todos os ambientes de cuidado (hospitalar, ambulatorial, *home care*, entre outros), e integra a base para a NRS-2002. A ferramenta não inclui a ingesta alimentar recente em sua avaliação, e seus cálculos de percentual de perda ponderal podem ser um empecilho para seu uso por profissionais de saúde em ambiente hospitalar.¹²

Por fim, a MNA é a ferramenta de rastreamento mais utilizada para pacientes geriátricos institucionalizados. Diferentemente da NRS-2002, a

MNA inclui uma série de componentes, tais como perda de apetite, alteração no paladar e olfato, perda de sensação de sede, fragilidade e depressão, comumente relevantes na avaliação do *status* nutricional da população idosa. Existe a MNA na sua forma completa e na sua forma abreviada, a MNA-SF (*short-form*).

Note-se que é importante o discernimento de como as ferramentas de *screening* foram validadas e para que populações elas se adequam. Um estudo brasileiro, por exemplo, foi realizado com o objetivo de avaliar a ferramenta mais apropriada para prever desfechos clínicos desfavoráveis. Foram avaliados 705 pacientes hospitalizados, comparando a performance entre NRS-2002, MNA-SF e MUST. Observou-se que a NRS-2002 e a MNA-SF apresentaram performance similar na predição de complicações, permanência hospitalar prolongada e mortalidade. Porém, a NRS-2002 apresentou melhor eficácia, sendo, portanto, a mais recomendada para uso.¹³

Tabela 4.1 – NRS 2002 para *screening* nutricional

Pré-screening

IMC do paciente < 20,5 kg.m⁻²?

O paciente perdeu peso nos últimos 3 meses?

A ingesta alimentar do paciente diminuiu na última semana?

O paciente está criticamente doente?

Se a resposta for “sim” para uma das perguntas acima, proceder ao *screening*.

Se a resposta for “não” para todas as perguntas, o paciente deve ser reavaliado semanalmente.

Screening

Status nutricional

Sem alterações (0 pontos)

Brando (1 ponto)

- Perda de peso > 5% em 3 meses.

OU

- 50-75% da ingesta alimentar normal na última semana.

Estresse metabólico (severidade da doença)

Ausente (0 pontos)

Brando (1 ponto)

- O paciente consegue movimentar-se.
- Aumento da demanda proteica pode ser coberta com nutrição oral.
- Fratura de quadril, doenças crônicas especialmente com complicações (ex.: cirrose hepática, DPOC, diabetes, câncer, hemodiálise crônica).

Moderado: (2 pontos) - Perda de peso > 5% em 2 meses. OU - IMC 18,5 - 20,5 Kg.m⁻² E piora do estado geral. OU 25-50% da ingesta alimentar normal na última semana.	Moderado (2 pontos) - O paciente é acamado devido à doença. - Demanda proteica altamente aumentada, devendo requerer suplementação nutricional oral. - Acidente vascular encefálico, câncer hematológico, pneumonia severa, cirurgia abdominal extensa.
Severo (3 pontos) - Perda de peso > 5% em 1 mês. OU - IMC < 18,5 Kg.m⁻² e piora do estado geral. OU - Até 25% da ingesta alimentar normal na última semana.	Severo (3 pontos) - Paciente criticamente enfermo (em unidade de terapia intensiva). - Demanda proteica fortemente aumentada, a ponto de ser suprida apenas com suporte enteral ou parenteral. - Escore APACHE-II > 10, transplante de medula óssea, trauma cranioencefálico.
Total (A)	Total (B)
Idade	
Menor do que 70 anos: 0 ponto.	
70 anos ou mais: 1 ponto.	
Total: (A) + (B) + idade	
3 ou mais pontos: o paciente encontra-se em risco nutricional, e deve receber um plano de suporte nutricional. Menor do que 3 pontos: repetir <i>screening</i> semanalmente.	

Obs.: a ferramenta inicia com uma pré-avaliação com quatro perguntas, sendo que, caso uma seja respondida positivamente, prossegue-se à avaliação. Para cada parâmetro de avaliação, obtém-se um escore de 0 a 3. Idade superior a 70 anos é considerada fator de risco e recebe 1 ponto na avaliação. Um escore maior ou igual a 3 significa que o paciente está em risco de desnutrição, ou desnutrido, devendo-se indicar terapia nutricional. Se o escore for menor do que 3 deve-se repetir o *screening* semanalmente. Legenda: IMC - índice de massa corpórea; DPOC - doença pulmonar obstrutiva crônica. Fonte: NRS 2002, tradução livre. ¹⁴

Tabela 4.2 – Mini Nutritional Assessment Short-Form

Screening		
A	O paciente negou alimento nos últimos 3 meses devido a perda de apetite, queixas digestivas ou dificuldade em mastigar ou deglutir?	0 = redução severa na ingesta alimentar 1 = redução moderada na ingesta alimentar 2 = sem redução na ingesta alimentar
B	Perda de peso nos últimos 3 meses	0 = maior que 3 kg 1 = paciente não sabe responder 2 = entre 1 e 3 kg 3 = sem perda de peso

C	Mobilidade	0 = acamado ou uso de cadeira de rodas 1 = levanta da cama/cadeira, mas não sai de casa 2 = sai de casa
D	O paciente sofreu de estresse psicológico ou de doença aguda nos últimos 3 meses?	0 = sim 2 = não
E	Problemas neuropsicológicos	0 = demência grave ou depressão 1 = demência leve 2 = sem problemas neuropsicológicos
F1	Índice de massa corpórea (IMC)	0 = IMC < 19 1 = IMC 19 até < 21 2 = IMC 21 até < 23 3 = IMC 23 ou maior
Se o IMC não estiver disponível, substitua F1 por F2. Não responder F2 se F1 foi avaliado.		
F2	Circunferência da panturrilha em cm	0 = menor que 31 cm 3 = maior ou igual a 33cm
Escore		
12 - 14 pontos	Status nutricional normal	
8 - 11 pontos	Em risco de desnutrição	
0 - 7 pontos	Desnutrido	

Fonte: 16-20.

Tabela 4.3 – Avaliação nutricional presencial

Nome:			PA:	A:
Sexo:				
Idade:				
Parâmetro	Valor/pontuação	Abaixo	Normal	Acima
Índice de massa corporal (IMC)				
Massa muscular %				
Massa gorda %				
Índice músculo esquelético (IME)				
Ângulo de fase				
Circunferência da panturrilha (CP)				

Circunferência do braço (CB)				
Dobra cutânea tricipital (DCT)				
Força do aperto de mão (FAM)				
Albumina (ALB)				
Ângulo de fase (AF)				
Espessura do quadríceps (US)				

Fonte: 16-20.

4.4 Rastreamento da sarcopenia

A sarcopenia está presente quando ocorre perda de massa muscular concomitante à perda de força ou de desempenho muscular, apresentando diferentes componentes fisiopatológicos. A desnutrição e a sarcopenia são associadas, e caracterizam-se clinicamente por uma combinação de peso corporal reduzido, diminuição da ingestão de nutrientes, e diminuição da massa muscular, força ou função física. A coexistência entre sarcopenia e desnutrição pode levar a resultados negativos, como diminuição da qualidade de vida e da capacidade funcional, aumento da morbimortalidade e dos custos hospitalares.

A dificuldade para se estabelecer uma avaliação padronizada para sarcopenia decorre da grande variabilidade e da falta de uniformidade entre os parâmetros diagnósticos, sobretudo pelas pecu-

liaridades de cada população, o que constitui um importante fator a ser analisado nos estudos de prevalência sobre essa síndrome. O critério diagnóstico da sarcopenia consiste em quantificar a massa muscular esquelética. Para isso, há metodologias consideradas padrão-ouro, como a DXA (*dual-energy X-ray absorptiometry*, densitometria por dupla emissão de raios X), a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Porém, essas tecnologias têm elevados custos financeiros, sendo a triagem para estabelecimento de risco uma alternativa à avaliação de sarcopenia. Estudos validaram a versão traduzida para o português do questionário SARC-F como uma ferramenta eficaz na estimativa do risco de sarcopenia, e essa ferramenta mostrou maior eficácia quando associada à circunferência da panturrilha, obtendo-se, assim, o questionário SARC-CalF.²¹⁻²³

Tabela 4.4 – Avaliação de sarcopenia + circunferência de panturrilha (SARC-F + CC)

O quanto de dificuldade você tem para levantar e carregar 5 Kg? (0) nenhuma (1) alguma (2) muita ou não consigo
O quanto de dificuldade você tem para atravessar um cômodo (quarto, sala)? (0) nenhuma (1) alguma (2) muita ou não consigo
O quanto de dificuldade você tem para levantar da cama ou da cadeira? (0) nenhuma (1) alguma (2) muita ou não consigo
O quanto de dificuldade você tem para subir um lance de escadas com 10 degraus? (0) nenhuma (1) alguma (2) muita ou não consigo
Quantas vezes você caiu no ano passado? (0) nenhuma (1) 1 - 3 quedas (2) 4 ou mais quedas
+

Média das 2 medidas da panturrilha direita ____ cm

(0) mulheres > 33cm ou homens > 34cm

(10) mulheres < 33 ou homens < 34cm

Somatório (0 - 20) = _____

Sarcopenia= > 11 PONTOS

Fonte: 21.

Tabela 4.5 – Etapas de avaliação da sarcopenia

Passo 1. Triagem de sarcopenia: questionário SARC-F ou suspeita clínica para identificar sintomas associados à sarcopenia.

Passo 2. Avaliação de força muscular: força de preensão palmar ou o teste de levantar-se da cadeira.

Passo 3. Mensuração de massa muscular: para confirmar a sarcopenia por detecção de baixa quantidade e qualidade muscular, aconselha-se a DXA e a BIA na prática clínica e DXA, BIA, TC a) ou RM (Ressonância magnética) em estudos de pesquisa.

Passo 4. Testes de desempenho: determinar a gravidade através da velocidade de marcha, ou SPPB, ou TUG, ou teste de caminhada de 400 m.

Legenda: DXA – *dual energy X-ray absorptiometry*; BIA - bioimpedância elétrica; TC - tomografia computadorizada; SPPB - *Short Physical Performance Battery*; TUG - *Timed Up and Go Test*. Fonte: 21.

Tabela 4.6 - SARC-F

Diagnóstico	Resultado da avaliação
Provável sarcopenia	Baixa força muscular
Sarcopenia	Baixa força muscular + baixa quantidade ou qualidade muscular
Sarcopenia grave	Baixa força muscular + baixa quantidade ou qualidade muscular + baixa performance física

Fonte: 21.

4.5 Medidas antropométricas

4.5.1 Peso corporal e índice de massa corpórea

Peso e altura, que são necessários para o cálculo do IMC, são parâmetros relativamente fáceis de se obter. Se a altura não puder ser aferida, existem fórmulas para estimativa de altura, através de parâmetros como a distância entre a planta do pé e o joelho (*knee height*) e do esterno à ponta dos dedos da mão, com o braço estendido em abdução de 90 graus (*demi-span*). A medida do peso deve ser padronizada, sendo realizada sempre na mesma hora do dia e com as mesmas roupas, que devem ser leves, a fim de obter medidas confiáveis. O IMC é um indicador de desnutrição crônica, sendo que os europeus consideram baixo peso para a estatura quando o IMC é menor do

que 18,5 kg.m⁻². Valores abaixo dessa faixa estão associados a piores desfechos e a maiores taxas de mortalidade, assim como valores de IMC acima de 30 kg.m⁻² (obesidade). Em pacientes idosos, o ponto de corte é abaixo de 22 kg.m⁻² para se considerar baixo peso para a estatura.

O IMC apresenta algumas limitações: pode sofrer influência de sobrecarga hídrica e de edemas, além de não expressar a composição corporal dos indivíduos (indivíduos muito musculosos podem apresentar IMC elevado, sem apresentar os mesmos riscos à saúde de pacientes com IMC elevado às custas de gordura corporal). Além disso, o IMC não avalia a perda de peso potencialmente danosa (primordialmente a perda não intencional), e nem a ingesta alimentar atual do paciente.

4.5.2 Medidas de dobras cutâneas

Um método fácil e barato é a medida da circunferência dos membros (braço, panturrilha) e da espessura das dobras cutâneas. O tecido gorduroso subcutâneo costuma representar aproximadamente metade da massa gordurosa total do corpo, e, para estimar a gordura corporal total, são realizadas medidas de dobras de 4 regiões: bíceps, tríceps, região subescapular e suprailíaca.²⁴

4.5.3 Composição corporal

A composição corporal representa os compartimentos do corpo, como massa de gordura, massa livre de gordura, massa muscular e massa óssea, a depender do modelo de composição corporal utilizado. Sua medida pode servir como uma ferramenta de diagnóstico precoce e como um método de seguimento para avaliar o *status* nutricional. A composição corporal pode mudar com idade, doença, atividade física e inanição. Tais medidas auxiliam no diagnóstico de depleção dos estoques de gordura e de sarcopenia.

4.5.4 Análise da bioimpedância elétrica (BIA)

A bioimpedância elétrica é um método simples e não invasivo, que estima as quantidades de água, gordura e musculatura corporal, através do comportamento da condução elétrica através do corpo humano. A corrente elétrica atravessa facilmente tecidos contendo muita água e eletrólitos, como sangue e músculo, ao passo que encontra dificuldade para atravessar gordura, ar e ossos. Não é um método confiável para avaliar pacientes com excesso de fluidos, pacientes com extremos de peso ($IMC < 16$ ou $> 34 \text{ kg.m}^{-2}$), na terapia intensiva ou idosos.²⁵⁻²⁷ A análise vetorial da bioimpedância (BIVA) é um método capaz de avaliar o estado de hidratação e massa celular, conseguindo contemplar as alterações decorrentes tanto da desnutrição quanto da obesidade, além de avaliar as mudanças típicas de compartimentos corporais no envelhecimento.²⁷

4.5.5 Índice creatinina-altura (ICA)

A creatina é metabolizada em creatinina em uma taxa relativamente estável, e reflete a quantidade de massa muscular. Sua excreção correlaciona-se com a massa magra e com o peso corporal. O índice creatinina-altura (ICA) é uma medida que expressa a massa magra, e é calculada da seguinte maneira:

ICA (%)
=

creatinina urinária de 24 horas
aferida x 100 / creatinina urinária
de 24 horas normal

A excreção urinária de creatinina é influenciada por diversos fatores, como insuficiência renal, consumo de carne, atividade física, febre, infecções e trauma. Além disso, a coleta de urina de 24 horas é um empecilho ao seu uso na prática diária, limitando o método.

4.5.6 Absorciometria de raios-X de dupla energia

A absorciometria de raios-x de dupla energia (DXA) é o padrão-ouro para aferir a composição corporal. Seu uso está aumentando na prática clínica e em pesquisas clínicas, apesar da exposição à radiação. A DXA depende da análise radiológica de densidade (usualmente do quadril e da coluna), servindo como um método indireto de medição de gordura, massa magra e massa óssea.

4.5.7 Ressonância magnética e tomografia computadorizada

Ambos os métodos permitem a quantificação de massa de gordura e de massa magra, fornecendo informações com relação à distribuição da gordura corporal e permitindo uma estimativa da massa muscular esquelética. Tanto a ressonância magnética como a tomografia computadorizada são utilizadas primordialmente para fins de pesquisa, devido à sua disponibilidade restrita, custo e tempo despendido para a realização. No entanto, podem ser úteis na obtenção de informações do ponto de vista nutricional de exames de imagem que foram realizados para outros fins diagnósticos.

4.5.8 Análise bioquímica

Não há um parâmetro único que possa avaliar o *status* nutricional ou monitorar a terapia nutricional. Contudo, a realização de exames laboratoriais, como hemograma, perfil lipídico, eletrólitos e provas de função hepática podem fornecer informações importantes sobre o estado nutricional, além de auxiliar no diagnóstico etiológico da desnutrição e servir como ferramenta de *follow-up*. A dosagem de uma série de vitaminas e minerais pode estar alterada, sobretudo em pacientes cronicamente desnutridos, o que auxilia a guiar a reposição das deficiências nutricionais. Na fase inicial da terapia nutricional, podem ocorrer deficiências de potássio, fosfato e magnésio, levando a complicações potencialmente graves, como a síndrome de realimentação, sendo, portanto, necessário um controle rigoroso desses eletrólitos.

4.6 Avaliação clínica

4.6.1 História clínica do paciente

A anamnese fornece uma descrição subjetiva e retrospectiva das condições clínicas do paciente, sendo o ponto de partida da avaliação nutricional. Deve-se avaliar fatores que se associam à desnutrição, tais como dor, sintomas gastrointestinais (diarreia, vômitos, constipação), perda de peso, perda de apetite, dificuldade na mastigação ou deglutição, problemas na dentição e/ou saúde oral. A história clínica deve incluir a presença de condições mór-bidas prévias (doenças crônicas ou agudas, doença psiquiátrica, condições que levem ao estresse metabólico — infecções, por exemplo —, e capacidade

funcional), as quais podem estar associadas com a demanda metabólica e com alterações na composição corporal.

4.6.2 Exame físico

O exame físico é uma maneira objetiva de detectar sinais de deficiências de vitaminas e minerais, além de avaliar a tolerância ao suporte nutricional (ex.: distensão abdominal, vômitos, diarreia). A avaliação deve incluir o controle de sinais vitais, além da inspeção de sinais de retenção hídrica (edema e ascite). Alguns sinais clínicos são específicos de certas doenças ou deficiências nutricionais (Tabela 4.7).

Tabela 4.7 – Sinais clínicos e sintomas de deficiências de micronutrientes

Região	Sinais	Possíveis deficiências
Pele	Petéquias Púrpura Pigmentação Edema Palidez Úlceras de decúbito Dermatite seborreica Cicatrização deficiente	Vit. A, C Vit. C, K Niacina Proteínas, vit. B1 Ácido fólico, ferro, biotina, vit. B12, B6 Proteínas, energia Vit. B6, biotina, zinco, ácidos graxos Vit. C, proteínas, zinco
Unhas	Pálidas ou com cor esbranquiçada, baqueteamento, coiloníquia, secura excessiva Unhas escurecidas, extremidade das unhas curvas	Ferro, proteínas, vit. B12
Cabelo e couro cabeludo	Falta de brilho; rarefação, alopecia, despigmentação do cabelo, dermatite seborreica	Proteínas, biotina, cobre, ácidos graxos essenciais
Olhos	Palidez conjuntival Prejuízo na visão noturna Fotofobia	Vit. B12, ácido fólico, ferro Vit. A Zinco
Cavidade oral	Glossite Gengivite Fissuras, estomatite Queilose Palidez de língua Atrofia de papilas	Vit. B2, B6, B12, niacina, ferro, ácido fólico Vit. C Vit. B2, ferro, proteínas Niacina, vit. B2, B6, proteínas Ferro, vit. B12 Vit. B2, niacina, ferro
Sistema nervoso	Confusão mental Depressão, letargia Fraqueza, paralisia nas pernas Neuropatia periférica Ataxia Hiporreflexia Cãibras Fadiga	Vit. B1, B2, B12, água Biotina, ácido fólico, vit. C Vit. B1, B6, B12, ácido pantotênico Vit. B2, B6, B12 Vit. B12 Vit. B1 Vit. B6, cálcio, magnésio Biotina, magnésio, ferro, energia

Fonte: 16.

4.6.3 Funcionalidade

A avaliação da funcionalidade do paciente faz parte da avaliação nutricional. Deficiências energéticas reduzem a força muscular, assim como o estado físico geral. Testes de função muscular fornecem informações importantes, são sensíveis na detecção de déficits nutricionais, e alterações podem ser notadas antes que ocorram mudanças na composição corporal. O dinamômetro de mão é um exame validado como marcador nutricional, correlacionando-se com o estado nutricional. Achados anormais são preditores de desfecho cirúrgico, permanência hospitalar prolongada, aumento de re-hospitalizações e de mortalidade a curto e longo prazo. Outras medidas possíveis são a avaliação da marcha, extensão de joelhos, força de flexão de quadril e o pico de fluxo expiratório (PFE).¹⁹

4.6.4 Histórico alimentar e dieta atual

O histórico alimentar inclui os hábitos alimentares do paciente, considerando hábitos culturais/religiosos, alergias ou intolerâncias alimentares. A ingesta hídrica e a alcoólica também devem ser registradas. A quantificação da ingesta alimentar é uma abordagem chave na avaliação do risco nutricional, sendo a avaliação dos macronutrientes (gordura, proteínas e carboidratos) tão importante quanto a de micronutrientes (vitaminas e minerais).

4.7 Conclusão

A desnutrição é um fator de risco independente para desfechos clínicos desfavoráveis, sendo a identificação de pacientes desnutridos, ou em risco de desenvolver desnutrição, fundamental para prontamente iniciar um suporte nutricional adequado. A avaliação do risco nutricional deve ser feita antes ou logo após a internação no hospital.

4.8 Referências

1. Studley HO [1936]. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *Nutr Hosp*. 2001 Jul-Aug; 16(4):141-3.
2. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr*. 2008 Jun; 27(3):340-9.
3. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, et al. Nutritional risk screening and assessment. *J Clin Med*. 2019 Jul 20; 8(7):1065.
4. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, et al. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation*. 1994 Feb; 57(3):469-72.
5. Soeters PB, Schols AM. Advances in understanding and assessing malnutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009 Sep; 12(5):487-94.
6. Friedman J, Lussiez A, Sullivan J, et al. Implications of sarcopenia in major surgery. *Nutr Clin Pract*. 2015 Apr; 30(2):175-9.
7. Donini LM, Savina C, Rosano A, et al. Systematic review of nutritional status evaluation and screening tools in the elderly. *J Nutr Health Aging*. 2007 Sep-Oct; 11(5):421-32.
8. Foley NC, Salter KL, Robertson J, et al. Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? *Stroke*. 2009 Mar; 40(3):e66-74.
9. Kondrup J, Allison SP, Elia M, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. 2003 Aug; 22(4):415-21.
10. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003 Jun; 22(3):321-36.
11. Schuetz P, Fehr R, Baechli V, et al. Individualized nutritional support in medical inpatients at nutritional risk: a randomized clinical trial. *Lancet*. 2019 Jun 8; 393(10188):2312-2321.
12. Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). *Clin Nutr*. 2004 Oct; 23(5):1104-12.
13. Raslan M, Gonzalez MC, Dias MC, et al. Comparison of nutritional risk screening tools for predicting clinical outcomes in hospitalized patients. *Nutrition*. 2010 Jul-Aug; 26(7-8):721-6.
14. Lobo DN, Gianotti L, Adiamah A, et al. Perioperative nutrition: recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr*. 2020 Nov; 39(11):3211-3227.
15. British Dietetic Association, Parenteral and Enteral Nutrition Group. A pocket guide to clinical nutrition. 4th ed. Birmingham: Parenteral and Enteral Nutrition Group of the British Dietetic Association; 2011.
16. Frisancho AR. Anthropometric standards: an interactive nutritional reference of body size and body composition for children and adults. Ann Arbor: University of Michigan Press; 2008. 335 p.
17. Blackburn GL, Thornton PA. Nutritional assessment of the hospitalized patient. *Emerg Med Clin N Am*. 1979;63(5):1103-1115.
18. Santos LP, Gonzalez MC, Orlandi SP, et al. New prediction equations to estimate appendicular skeletal muscle mass using calf circumference: results from NHANES 1999-2006. *J Parenter Enteral Nutr*. 2019 Nov; 43(8):998-1007.

19. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, et al. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr*. 2011 Apr; 30(2):135-42.
20. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019 Jan 1; 48(1):16-31.
21. Barbosa-Silva TG, Menezes AMB, Bielemann RM, et al. Enhancing SARC-F: improving sarcopenia screening in the clinical practice. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(12):1136-1141.
22. Cerri AP, Bellelli G, Mazzone A, et al. Sarcopenia and malnutrition in acutely ill hospitalized elderly: prevalence and outcomes. *Clin Nutr*. 2015 Aug; 34(4):745-51.
23. Lian R, Jiang G, Liu Q, Shi Q, Luo S, Lu J, Yang M. Validated Tools for Screening Sarcopenia: A Scoping Review. *J Am Med Dir Assoc*. 2023 Nov;24(11):1645-1654. doi: 10.1016/j.jamda.2023.06.036. Epub 2023 Aug 8. PMID: 37567245.
24. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Nutritional Risk Screening and Assessment. *J Clin Med*. 2019 Jul 20;8(7):1065. doi: 10.3390/jcm8071065. PMID: 31330781; PMCID: PMC6679209.
25. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis: part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*. 2004 Oct; 23(5):1226-1243.
26. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis: part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr*. 2004 Dec; 23(6):1430-53.
27. Ribeiro SML, Miyamoto MV, de Melo CM, et al. Análise vetorial de bioimpedância e estado nutricional de idosas de acordo com o índice de massa corporal. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*. 2011;13(6):415-421.

Leitura complementar

28. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019 Feb; 38(1):48-79.
29. Thibault R, Abbasoglu O, Ioannou E, et al. ESPEN guideline on hospital nutrition. *Clin Nutr*. 2021 Dec; 40(12):5684-5709.
30. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition in cancer. *Clin Nutr*. 2021 May; 40(5):2898-2913.

5. Monitorização

Otávio Augusto Franceschi,
Florentino Fernandes Mendes

5.1 Objetivos

- Conhecer a monitorização perioperatória básica.
- Analisar a monitorização avançada.
- Identificar as principais indicações e limitações dos monitores.

Monitorização (ou monitorizar), durante a anestesia, significa a aferição contínua de variáveis do paciente ao longo do tempo, a fim de guiar o diagnóstico e o tratamento. A monitorização intraoperatória tem por objetivos aumentar o grau de vigilância do anestesiológista e orientar a terapêutica, não dispensando a constante atenção e avaliação clínica do profissional e seu julgamento quanto aos sinais apresentados pelo monitor. Ressalta-se que os equipamentos fornecem informações clínicas mais precisas e de maneira mais rápida do que somente o uso da observação ou o exame físico.

Em 2006, a Sociedade Brasileira de Anestesiologia, em conjunto com o Conselho Federal de Medicina e a Associação Médica Brasileira, publicou a Resolução 1802/2006.¹ Ela determinava as condições mínimas de segurança para a realização de uma anestesia e foi atualizada pela Resolução 2174/2017.² Em termos de monitorização em anestesia, o documento entende por condições mínimas de segurança os itens a seguir:

1. Determinação da pressão arterial e dos batimentos cardíacos.
2. Determinação contínua do ritmo cardíaco, por meio de cardioscopia.
3. Determinação da temperatura e dos meios para assegurar a normotermia, em procedimentos com duração superior a 60 (sessenta) minutos e, nas condições de alto risco, independentemente do tempo do procedimento (prematturos, recém-nascidos, história anterior ou risco de hipertermia maligna e síndrome neuroléptica).
4. Monitorização contínua da saturação da hemoglobina, por meio de oximetria de pulso.
5. Monitorização contínua da ventilação, incluindo capnografia, nas situações com o uso de anestesia sob via aérea artificial (intubação traqueal, brônquica, uso de dispositivo supraglótico, ventilação artificial) ou exposição a agentes capazes de desencadear hipertermia maligna).

5.2 Monitorização cardiovascular

5.2.1 Monitorização da atividade elétrica cardíaca

Os anestésicos e estímulos cirúrgicos podem impor alterações agudas à atividade cardíaca. Nesse sentido, a monitorização por eletrocardiografia (ECG) ao longo do perioperatório fornece informações fundamentais para o diagnóstico de arritmias e manejo do paciente.

A cardioscopia contínua usada em anestesiologia raramente usa o sistema de 12 derivações empregado em cardiologia, sendo os sistemas de três ou de cinco canais os mais utilizados. Ambos têm os mesmos princípios de funcionamento.

Recomenda-se que os eletrodos sejam posicionados, quando possível, em áreas planas, pouco musculosas e longe de proeminências ósseas ou de pregas de pele. Os eletrodos devem ficar bem aderidos à pele. Em procedimentos cirúrgicos, usualmente, o posicionamento das derivações dos membros é feito no tronco do paciente, a fim de reduzir artefatos por movimentação dos membros e de facilitar o manejo dos cabos.

O sistema de três derivações é adequado para seguimento da frequência cardíaca e detecção de arritmias mais simples (que não necessitem da avaliação de derivações precordiais). Por outro lado, ele é inadequado para monitorização do segmento ST e detecção de isquemia, que são mais bem avaliadas pelas derivações precordiais laterais. Já o sistema de cinco canais é capaz de monitorizar sete derivações (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF e uma derivação precordial, em geral posicionada em V5), o que confere a esse sistema uma capacidade de vigilância muito mais ampla nas diversas áreas do miocárdio. Vários estudos demonstraram que as derivações mais sensíveis para a detecção de alterações isquêmicas do segmento ST são V4 e V5.^{3,4}

Os monitores de ECG utilizam filtros para limitar as faixas de frequência captadas, de forma que, no intervalo 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 pela ECG, maior a precisão diagnóstica, porém maior será a suscetibilidade a artefatos. Por outro lado, quanto menor for essa faixa,

menores serão a suscetibilidade a artefatos e a capacidade de diagnóstico. É importante destacar que a atividade elétrica cardíaca nem sempre resulta em sístole adequada e onda de pulso, o que justifica a necessidade de monitorizar a frequência e a onda de pulso, além de avaliar a frequência cardíaca, o que pode ser feito pelo oxímetro de pulso ou pela monitorização invasiva da pressão arterial.⁵

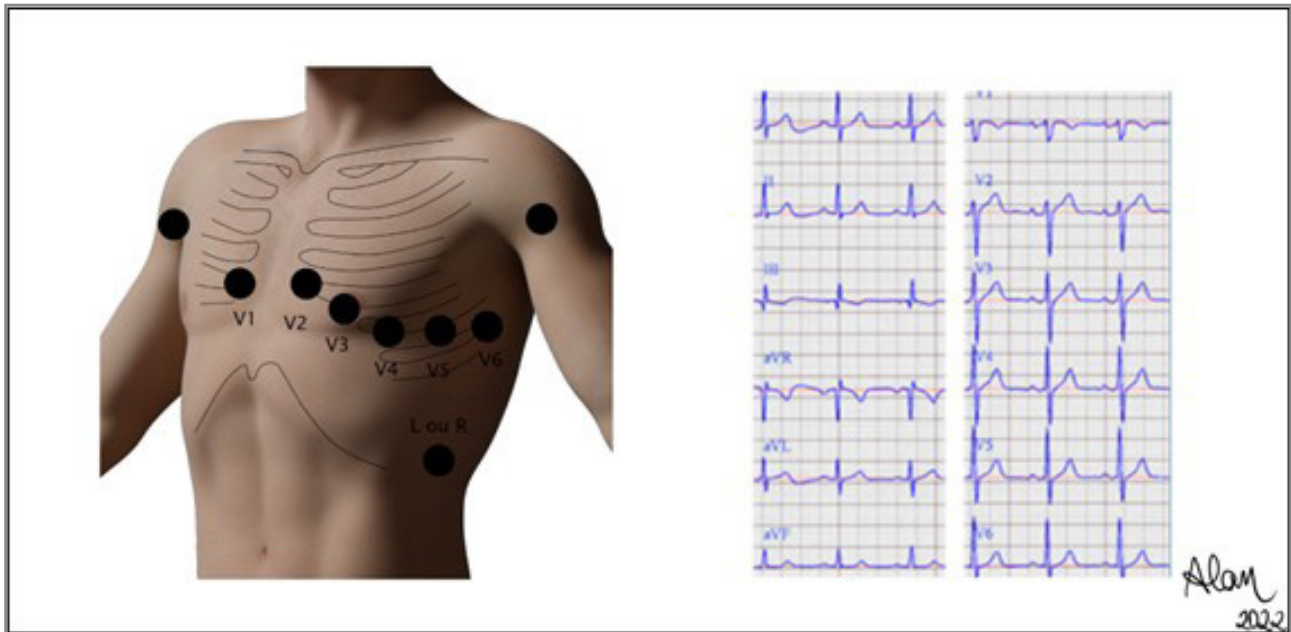


Figura 5.1. Eletrocardiograma de 12 derivações. Obs.: note a posição correta de colocação dos eletrodos. Fonte: 4, 5.

Tabela 5.1 – Eletrocardiograma - 5 derivações

1. Ombro direito
2. Ombro esquerdo
3. Hemitórax direito (LAM)
4. Hemitórax esquerdo (LAM)
5. 5º espaço intercostal esquerdo (LAA)

Obs: listagem da posição dos eletrodos. Legenda: LAM - linha axilar média; LAA - linha axilar anterior Fonte: 5.

Tabela 5.2 – Detecção de isquemia miocárdica segundo a(s) derivação(ões)

Derivação monitorizadas	Detecção de isquemia (%)
II (parede inferior)	35
V4	61
V5	75
V4 + V5	90
II e V5	80
II, V4 e V5	98

Fonte: 4, 5, 6.

5.2.2 Monitorização da pressão arterial

5.2.2.1 Pressão arterial não invasiva

A monitorização não invasiva da pressão arterial é realizada pela insuflação de um manguito sobre uma artéria até valores acima da pressão sistólica, ou seja, ausência de fluxo arterial, e pela leitura por meio de um manômetro. O meio do manguito elástico deve ser colocado sobre a artéria relevante, e ter largura em torno de 40% da circunferência do membro, e o comprimento do manguito deve ser suficiente para circular 80% da extremidade. Manguitos pequenos podem aferir valores falsamente elevados, e manguitos grandes podem resultar em valores falsamente diminuídos.^{5,6}

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), fazendo retornar o fluxo sanguíneo distal. Assim, 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.^{5,6}

Os aparelhos automáticos de aferição da pressão arterial empregam o método oscilométrico para determinação de seus valores. Nele, as oscilações na pressão do manguito resultantes das ondas de pulso são utilizadas para determinar a pressão arterial média (PAM). A partir dessa, são estimadas a pressão sistólica e a diastólica, por um algoritmo próprio de cada fabricante, resultando em um valor de pressão arterial média mais confiável do que os valores da pressão sistólica e diastólica.^{5,6}

Apesar de ser um método seguro, essa medida é contraindicada na presença de fraturas no sítio de locação do manguito, feridas abertas distais ao manguito, fístulas arteriovenosas, ou cateter central de inserção periférica (PICC), além de história de linfadenectomia axilar. Em cirurgias longas, o repetido ciclo de insuflações pode levar a escoriações, petéquias e equimoses de pele e, em casos mais graves, a rabdomiólise e neuropatia de nervos. No Brasil, as diretrizes orientam que a pressão não invasiva deve ser aferida, no mínimo, a cada 5 minutos durante a realização de um procedimento cirúrgico.

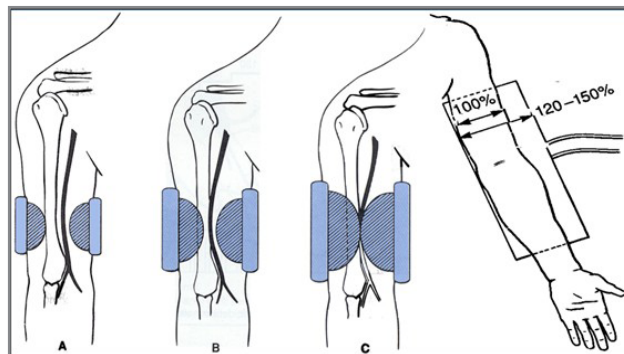


Figura 5.2. Medida da pressão arterial pelo método oscilatório. A, B e C representam as etapas em sequência de colocação do manguito, insuflação e colapso arterial pela pressão exercida. Fonte: 5, 6.

5.2.2 Pressão arterial invasiva

A pressão arterial invasiva é obtida por meio da canulação arterial e permite, de maneira contínua, medir o valor da pressão arterial e acessar amostras de sangue arterial. Ela permanece como padrão-ouro na monitorização de pacientes instáveis, sendo superior à modalidade não invasiva, apesar do aumento do risco associado à técnica, do custo e da complexidade para instalação. Ela fornece, ainda, a análise da forma da onda de pulso e sua variação, seja de acordo com a ventilação do paciente ou não, permitindo a obtenção de parâmetros indiretos de medida de débito cardíaco e outros índices de pré-carga, como a variação da pressão sistólica e da pressão de pulso.

Tabela 5.3 – Indicações de monitorização invasiva da pressão arterial

- Obesidade mórbida
- Análises frequentes de gases
- Cirurgias invasivas e de grande porte
- Hipotermia e hipotensão deliberadas
- Mudanças rápidas na pressão sanguínea
- Grandes perdas volêmicas são esperadas

Fonte: 5, 6.

Na Figura 5.3, está a imagem de um transdutor de pressão, que é um dispositivo sensível à pressão (deformação), com barreira impermeável (para evitar a contaminação), ligado, por meio de um cabo elétrico, ao módulo de medição e de geração das curvas de pressão. Existem transdutores já acoplados ao sistema de tubos, que são de uso único, e aqueles que podem ser reutilizados, já que o transdutor não entra em contato direto com os líquidos.

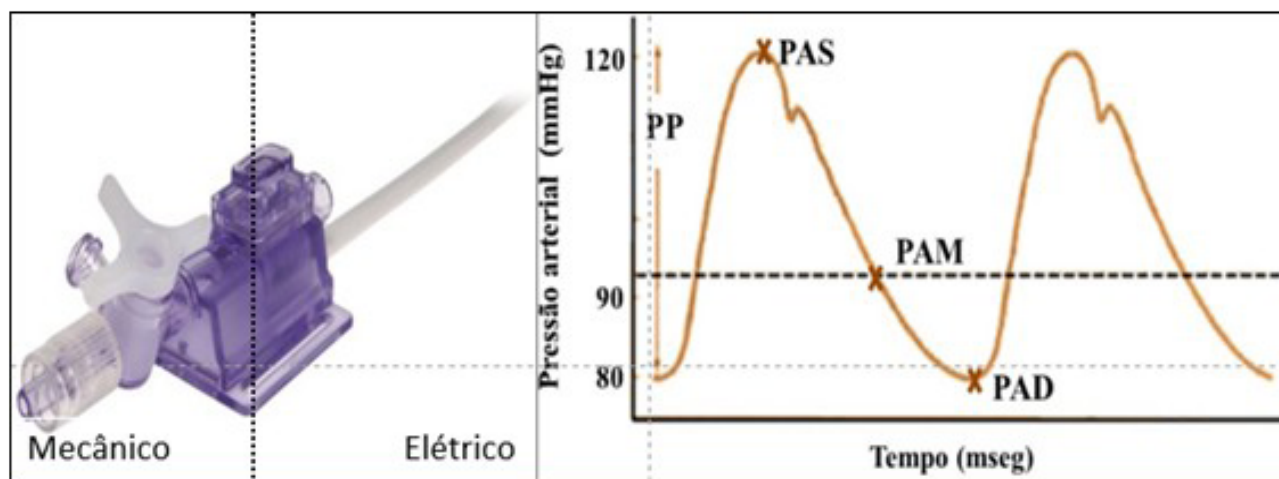


Figura 5.3. Transdutor de pressão. Fonte: 5, 6.

A monitorização da pressão arterial invasiva é indicada em casos nos quais se esperam grandes variações da pressão arterial, grandes sangramentos ou desvios hídricos, ou nos casos em que as comorbidades do paciente requeiram 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 também em pacientes que necessitem de coletas repetidas de sangue arterial.^{6,7}

Para a monitorização, são utilizados equipamentos 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. É necessário informar um nível zero de referência, em geral estabelecido no nível do átrio direito ou, nos casos de cirurgias com céfalo-ativo, no polígono de Willis.⁷

O local mais comum para a punção arterial é a artéria radial, sendo também utilizadas as artérias femoral, braquial e pediosa em casos de dificuldade. Os contornos e valores das ondas de pulso se alteram à medida que o sangue se afasta da aorta. Assim, os valores de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) tornam-se mais divergentes e amplificam a pressão de pulso. As complicações são raras (menos de 0,1%), mas pode haver dor local, embolia aérea, trombose, hematoma, isquemia e infecção.^{6,7}

5.2.3 Monitorização da pressão venosa central

Em indivíduos normais, a pressão venosa central (PVC) 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 extremidade esteja em uma veia da circulação central, sendo mais implantado nas veias subclávia, jugular interna ou femoral.⁵⁻⁷

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). O valor da PVC deve ser medido na base da onda “c”, e o transdutor deve ser nivelado na intersecção do quarto espaço intercostal e da linha axilar média.⁵⁻⁷

Pela Figura 5.4, nota-se que 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 ventrículo direito, que gera um abaulamento da válvula tricúspide para dentro do átrio direito, logo após a onda R no ECG). O relaxamento atrial completa-se 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”.⁵⁻⁷

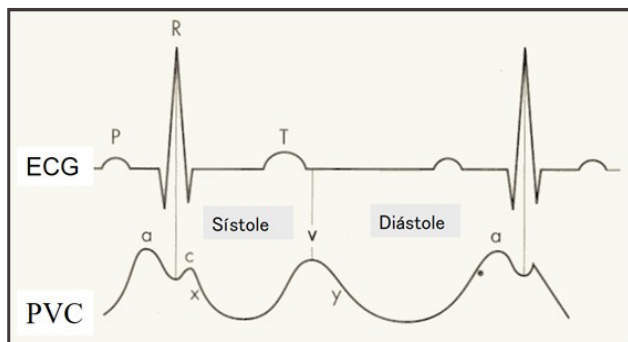


Figura 5.4. Ondas de pulso venoso. Fonte: 5-7.

Os valores de PVC têm sido usados como indicadores do estado volêmico do paciente, da sua fluido-responsividade e de seu desempenho cardíaco. Entretanto, foi demonstrada, de maneira recorrente, a fraca correlação entre a PVC e esses parâmetros. Isso decorre do fato de que a PVC é o resultado da interação complexa de muitas variáveis fisiológicas peculiares a cada paciente, limitando seu uso como parâmetro estático de fluido-responsividade ou de contratilidade.⁴⁻⁷

Apesar dessas limitações, e devido à sua ampla disponibilidade e ao seu baixo custo em comparação com outros monitores, a monitorização da PVC continua sendo muito utilizada na prática clínica. Ela está incorporada a várias recomendações de manejo em pacientes críticos e, em ressecções hepáticas, a sua associação com reduções no volume de sangramento e na necessidade de transfusões está bem consolidada. Para melhor acurácia, sugere-se que a PVC seja empregada em conjunto com outros parâmetros de avaliação hemodinâmica, como frequência cardíaca, pressão arterial, débito urinário, saturação venosa central, dosagem de lactato, entre outros.⁵⁻⁷

5.2.4 Monitorização hemodinâmica avançada

5.2.4.1 Cateter de artéria pulmonar (CAP)

O cateter de artéria pulmonar (CAP), ou cateter de Swan-Ganz, é um cateter especial, utilizado para monitorizar o débito cardíaco. Ele possui cerca de 110 cm, sendo 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.⁷

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 entra 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.⁴⁻⁷

A medida do débito cardíaco (DC) é feita pela técnica da termodiluição. Alguns cateteres mais modernos possuem um filamento térmico que se aquece frequentemente, provocando variações de temperatura sanguínea análogas às provocadas pela injeção manual, permitindo, dessa maneira, uma medida quase contínua do DC.⁴⁻⁷

Com o uso de equipos de pressão invasiva acoplados aos ramos dos lúmens proximal e distal, também é possível medir, respectivamente, a PVC e a pressão de artéria pulmonar, além da pressão de artéria pulmonar ocluída (PAPO), que é medida com o balão distal insuflado. A PAPO, por medir a pressão em território mais próximo à circulação esquerda, tende a correlacionar-se com a pré-carga do ventrículo esquerdo (VE). 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.⁴⁻⁷

As principais críticas ao CAP são relativas às complicações decorrentes de sua invasividade e à baixa correlação da PAPO com o estado volêmico e a fluido-responsividade, por ser um parâmetro estático. Apesar disso, continua sendo considerado o padrão-ouro para monitorização do DC e da resistência vascular pulmonar.⁴⁻⁷

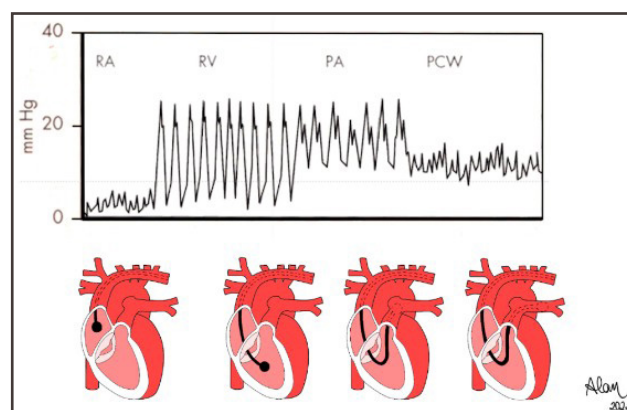


Figura 5.5. Introdução do cateter de artéria pulmonar e as curvas de pressão associadas. Legenda: RA - átrio direito; RV - ventrículo direito; PA - artéria pulmonar; PCW - pressão capilar pulmonar em cunha. Fonte: 4-7.

5.2.4.2 Análise da onda de pulso arterial

A utilização da análise da onda de pulso arterial baseia-se 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. Assim, obtêm-se os valores de frequência cardíaca e VS, resultando em medida contínua e minimamente invasiva do DC (é necessária a cateterização de uma artéria).^{4,5}

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 decorrem 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, conseqüentemente, o VS.⁴⁻⁷

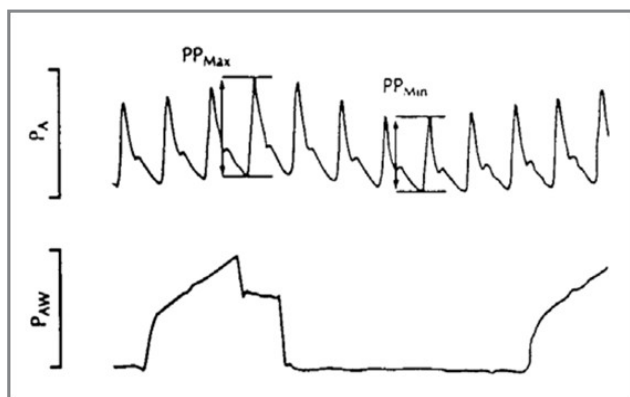


Figura 5.6. Variação da pressão de pulso. Legenda: PA - pressão arterial; PAW - pressão das vias aéreas; PPmax - pressão máxima de pulso na inspiração; PPmin - pressão mínima de pulso na expiração; VS - volume sistólico. Fonte: 4-7.

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%. Desse modo, a VVS é o parâmetro dinâmico da pré-carga fornecido por esses monitores. De maneira geral, foi demonstrado que a VVS e outros parâmetros dinâmicos são mais acurados para prever a fluído-responsividade do que parâmetros estáticos, como a PVC e a PAPO.

Como desvantagem, 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 ($< 8 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$), cirurgias com 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.

5.3 Monitorização respiratória

5.3.1 Oximetria de pulso

A oximetria de pulso (OP) é um método não invasivo de avaliação contínua da saturação de oxigênio da hemoglobina (Hb) no sangue arterial periférico (SpO_2). Ela utiliza a pulsatilidade do fluxo de sangue arterial para estimar a SpO_2 pela diferença de absorção de luz pelo sangue arterial em comparação à absorção de luz pelos outros componentes. A OP mede a relação entre a quantidade de Hb que está transportando oxigênio (oxiemoglobina) e a quantidade de Hb capaz de carrear oxigênio, utilizando o método de espectrofotometria. Nos modelos mais simples, ela fornece dois parâmetros: a frequência de pulso e a saturação de oxigênio da Hb.⁸

O sensor pode ser colocado nos dedos das mãos e dos pés, no lóbulo da orelha, no nariz e na fronte, ou nas mãos e nos pés em crianças pequenas. A norma internacional de calibração do oxímetro requer uma acurácia de no máximo 4% de erro na leitura, para valores entre 70 e 100% de saturação.⁸

A medida é determinada por espectrofotometria de absorção, que se baseia na lei de Beer-Lambert, utilizando a emissão de dois comprimentos de onda para distinguir entre Hb e HbO_2 . O aparelho contém, em seu circuito eletrônico, dois emissores de luz (LEDs): um vermelho (comprimento de onda 660 nm) e um infravermelho (comprimento de onda de 940 nm), além de um fotodetector, para detectar a emissão da luz emitida pelos LEDs, um microcontrolador, necessário para processar o sinal recebido pelo sensor, e um *display* mostrando os valores. O fotodetector recebe a luz proveniente dos sensores e detecta a diferença entre a luz que foi absorvida pelas moléculas de hemoglobina.⁸

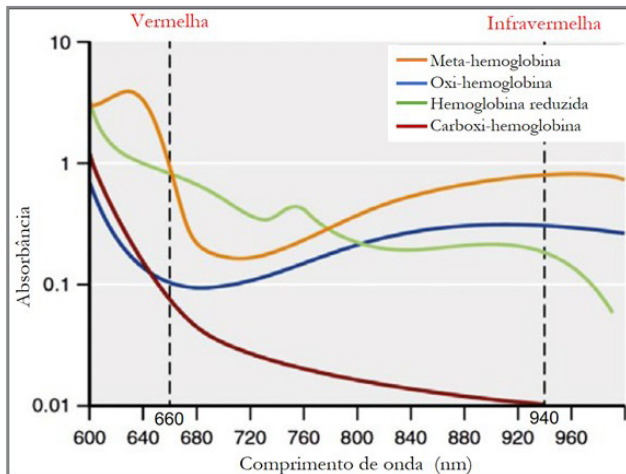


Figura 5.7. Oximetria de pulso. Fonte: 16.

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 5.8). A PO_2 com 50% de saturação (P_{50}) é, normalmente, 27 mmHg. Assim, a curva de dissociação é desviada para a direita, por aumento na concentração de íon hidrogênio (H^+), aumento de 2,3-difosfoglicerato (DPG) do eritrócito, elevação da temperatura (T) e aumento da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2). A diminuição dos níveis de H^+ , 2,3-DPG, temperatura e PCO_2 desvia a curva para a esquerda. Tendo-se isso em vista, a hemoglobina fetal é caracterizada pelo desvio da curva para a esquerda, pois tem maior afinidade pelo oxigênio.⁸

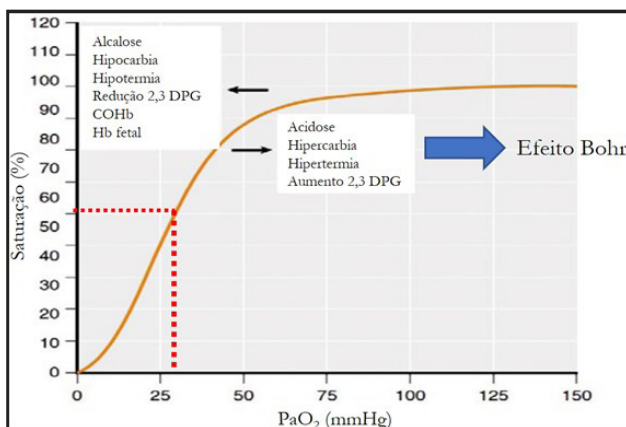


Figura 5.8. Curva de dissociação da hemoglobina. Fonte: 16.

5.3.1.1 Fatores de erro na leitura

A oximetria de pulso pode obter valores falsos de SpO_2 , já que a SpO_2 visualizada no monitor é a média de um período de tempo entre 5 e 20 segundos. Portanto, no momento da leitura de uma queda de SpO_2 , ela pode estar superestimada, e a dessaturação real pode ser maior. Além disso, um oxímetro de pulso não fornece

nenhuma indicação direta da ventilação, apenas da oxigenação.⁸

Outros erros ou limitações da oximetria de pulso podem acontecer por diversos motivos, como os descritos a seguir.

- **Movimento:** o movimento produz artefatos, alterando a detecção de absorção de luz vermelha e infravermelha pelo fotodetector, resultando em leituras de saturação falsas.
- **Iluminação fluorescente e luzes da sala de cirurgias:** em razão da sua produção em fases, é muito rápido para que o olho humano possa detectar, podendo causar leituras falsas.
- **Disemoglobinemias:** a elevação dos valores de carboxiemoglobina (COHb) e a presença de metemoglobina (MetHb) levam a medidas imprecisas. A COHb absorve o mesmo comprimento de luz da O_2Hb (660 nm), podendo levar a valores falsamente elevados de SpO_2 . Já a MetHb parece com a Hb reduzida a 660 nm e, a 940 nm, a absorvância da MetHb é nitidamente maior do que a de qualquer Hb reduzida ou oxigenada. Por conseguinte, o monitor lê isso como absorção de ambas as espécies, dirigindo a saturação para 85 a 87%, independentemente de a SpO_2 estar elevada ou diminuída. Por isso, em um nível de SpO_2 alto, o sensor subestima o verdadeiro valor, enquanto que, em um nível de SpO_2 baixo, o valor é falsamente elevado. Por fim, a Hb fetal não altera a leitura.
- **Corantes:** o azul de metileno pode influenciar a leitura com valores erroneamente baixos.
- **Esmaltes de unhas:** os esmaltes podem interferir na acurácia se forem azuis, roxos ou pretos (a bilirrubina não interfere no funcionamento).
- **Pigmentação da pele:** a pele escura de alguns pacientes pode interferir na leitura, tendo superestimada a saturação de oxigênio, sobretudo quando a SpO_2 for menor que 80%.
- **Hipotensão e hipoperfusão:** a vasoconstrição periférica prejudica o fluxo pulsátil nas extremidades.
- **Anemia:** valores diminuídos de hematócrito ($< 24\%$) interferem na leitura de valores baixos de SpO_2 . Na anemia grave, pode ocorrer hipóxia não detectada pelo oxímetro de pulso, pois, como toda a Hb existente está saturada, a SpO_2 não se altera. Entretanto, o conteúdo arterial de oxigênio pode ser insuficiente.
- **Pulsos anômalos:** pulso venoso e incisura aórtica pronunciada podem afetar o funcionamento.⁸

5.3.2 Capnografia

A maneira como o capnógrafo demonstra o CO_2 detectado na mistura leva à sua classificação em três categorias:

1. O colorimétrico, dispositivo geralmente descartável e portátil que muda de cor, de púrpura para amarelo, na presença de CO_2 é utilizado em ambiente pré-hospitalar;
2. O capnômetro, que realiza a medida simples do CO_2 e mostra seus valores como números;

3. A capnografia, que é a representação gráfica e numérica dos valores de CO_2 .

A presença de CO_2 exalado em valores normais reflete ventilação fisiológica, fluxo sanguíneo pulmonar, metabolismo aeróbico, localização correta do tubo endotraqueal ou máscara laríngea e integridade do circuito respiratório.⁸

5.3.2.1 Modo de funcionamento

Semelhante ao oxímetro de pulso, a medida de CO_2 é baseada na lei de Beer-Lambert: a luz infravermelha passa pela amostra gasosa e, de acordo com sua absorção, pode ser inferida a quantidade de CO_2 . O CO_2 absorve uma frequência de luz em torno de 4,3 nm, valor próximo do vapor de água e do óxido nitroso, o que obriga a utilização de algoritmos de compensação e filtros para minimizar a interferência. A utilização de diversos raios de luz com diferentes comprimentos de onda permite a identificação e a quantificação de outros componentes da mistura, como oxigênio, óxido nitroso e gases halogenados, e é o princípio do monitor analisador de gases. O local onde o monitor analisa a amostra gasosa permite a classificação dos aparelhos em *mainstream* e *sidestream*: o capnógrafo *mainstream* possui a câmara de medição colocada diretamente na via aérea, enquanto o *sidestream* aspira uma pequena quantidade de amostra gasosa para o interior do monitor, onde é realizada a leitura.⁸

5.3.2.2 O capnograma

A capnografia gera uma representação gráfica, o capnograma, o qual possui um segmento inspiratório denominado fase 0 ou fase IV, de acordo com cada autor, em que a PaCO_2 cai para zero pela mistura de gás fresco rico em oxigênio com o gás alveolar. O segmento expiratório possui três fases distintas: a fase I, que tem início da expiração com $\text{EtCO}_2 = 0$ pela saída de gás oriundo do espaço morto anatômico e que vai aumentando pela saída de gás alveolar; a fase II, que evolui para a formação de um platô; e a fase III, em que o platô permanecerá durante a expiração, até que se inicie a nova fase 0 com nova inspiração.⁸

Assim, o capnograma fornece uma série de informações sobre ventilação, vazamentos do circuito respiratório, mau funcionamento de válvula inspiratória e posicionamento do tubo traqueal. Alterações de valores absolutos também podem ocorrer devido a várias situações, seja por aumento ou queda na produção ou eliminação de CO_2 , ou por falha do aparelho de anestesia.⁸

Na Figura 5.9, está indicada a curva da capnografia durante o ciclo respiratório, em um gráfico no qual α é ligeiramente maior do que 90 graus e o β , ligeiramente menor do que 90 graus. Aqui, vale lembrar que as alterações no ângulo α podem indicar alterações da relação ventilação perfusão (V/Q) ou obstrução de vias aéreas, por exemplo, enquanto que alterações no ângulo β podem indicar reinalação.¹⁵

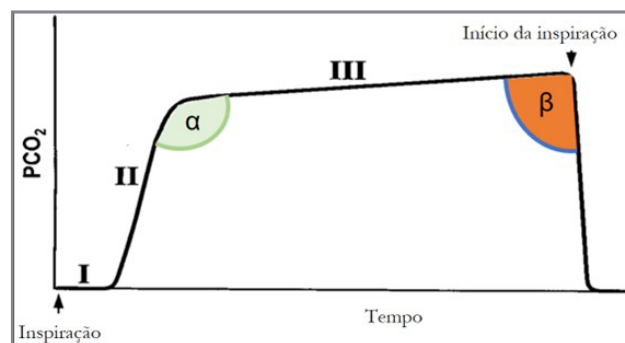


Figura 5.9. Curva de capnografia durante o ciclo respiratório. Legenda: Fase I – momento imediatamente antes da inspiração; Fase II – momento inicial da expiração; Fase III – platô expiratório; Fase 0 – início da inspiração. Ângulos α e β . O α é ligeiramente maior do que 90 graus e o β , ligeiramente menor do que 90 graus. Fonte: 8, 15.

Tabela 5.4 – Principais indicações para o uso da capnografia

• DPOC • Desconexão • Hipoventilação • Embolia pulmonar • Hipertermia maligna	• Curarização parcial • Inversão de válvulas • Intubação esofágica • Hipotensão e parada cardíaca • Retenção de CO_2 - cal sodada esgotada

Fonte: 8.

Na Figura 5.10, estão representadas algumas alterações da capnografia e suas possíveis causas.

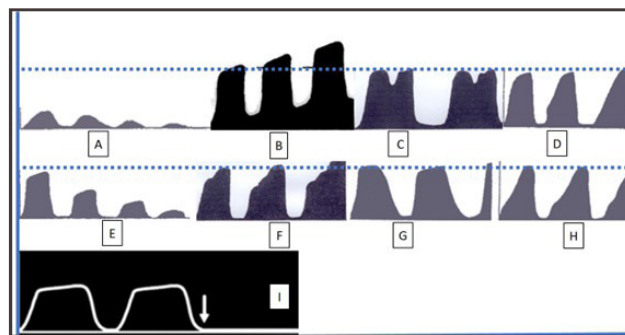


Figura 5.10. Algumas alterações detectadas por capnografia. Legenda: (A) intubação esofágica; (B) retenção de CO_2 ; (C) bloqueio neuromuscular inefetivo; (D) aumento de resistência (broncoespasmo?); (E) embolia e diminuição do débito cardíaco; (F) alteração da relação ventilação perfusão; (G) aumento da resistência inspiratória; (H) broncoespasmo; (I) desconexão. Fonte: 15.

5.3.2.3 Ressuscitação cardiopulmonar

O capnógrafo faz parte dos monitores recomendados para auxílio em parada cardiorrespiratória (PCR) pelo Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (SAVC). Em uma PCR, a capnografia expirada é zero, e, com o início da RCP, seus valores passam a se elevar, sendo um bom parâmetro para avaliar a qualidade da ressuscitação. Se a ETCO_2 for menor que 10 mmHg em pacientes com ventilação sem vazamento, deve-se realizar a melhora na qualidade da RCP, com otimização dos parâmetros de compressão torácica. Se a ETCO_2 aumentar de forma abrupta para valores normais (35 a 40 mmHg), deve-se considerar que houve retorno à circulação espontânea.¹⁵

5.4 Monitorização da profundidade anestésica

5.4.1 BIS (Índice bispectral)

O BIS 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). Esse 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, enquanto o eletrodo FP1 (terra virtual) tem como objetivo aumentar a rejeição de modo comum.^{7,14}

O BIS analisa os componentes sinusoidais do EEG (frequência, fase e amplitude), incorporando informações de poder e frequência. O sinal é captado por quatro eletrodos, dispostos de forma a detectar o sinal proveniente dos lobos frontais do cérebro e conectados via cabo ao aparelho. A conversão do sinal do EEG para o BIS é demorada, de modo que ocorre um atraso na produção do numeral de cerca de 20 a 30 segundos.¹⁴

Ademais, o BIS mostra relação direta com a dose dos anestésicos administrados — em particular os inalatórios, o propofol e os benzodiazepínicos — e o nível de consciência. As exceções são a cetamina, o óxido nitroso e a dexmedetomidina. A cetamina e o óxido nitroso aumentam o estado de dessincronia do EEG, levando à interpretação de um sinal de consciência mesmo estando o paciente inconsciente. Já a dexmedetomidina não produz inconsciência, mas hipnose moderada (apesar disso, os valores de BIS do paciente estarão abaixo do esperado).¹⁴

O BIS não possui uma indicação formal para uso clínico, mas é desejável em algumas situações, como em pacientes com déficit cognitivo ou risco de delírio pós-operatório, com o objetivo de diminuir a dose dos anestésicos e permitir uma recuperação mais rápida, e em cirurgias de urgência e emergência, nas quais a possibilidade de consciência intraoperatória (CIO) é maior e em pacientes com história prévia de CIO. Já em pacientes pediátricos, o BIS é menos confiável. Por fim, por se tratar de uma monitorização não invasiva, tem poucas contraindicações, mas existem relatos de abrasão da pele devido à compressão do sensor, principalmente no paciente em decúbito ventral, pela ação irritativa do gel e da pressão do sensor.¹⁴

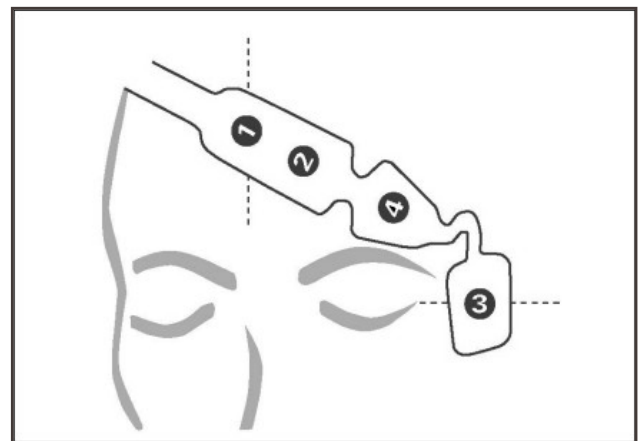


Figura 5.11. BIS - sensor em fita com quatro eletrodos. Fonte: 7, 14.

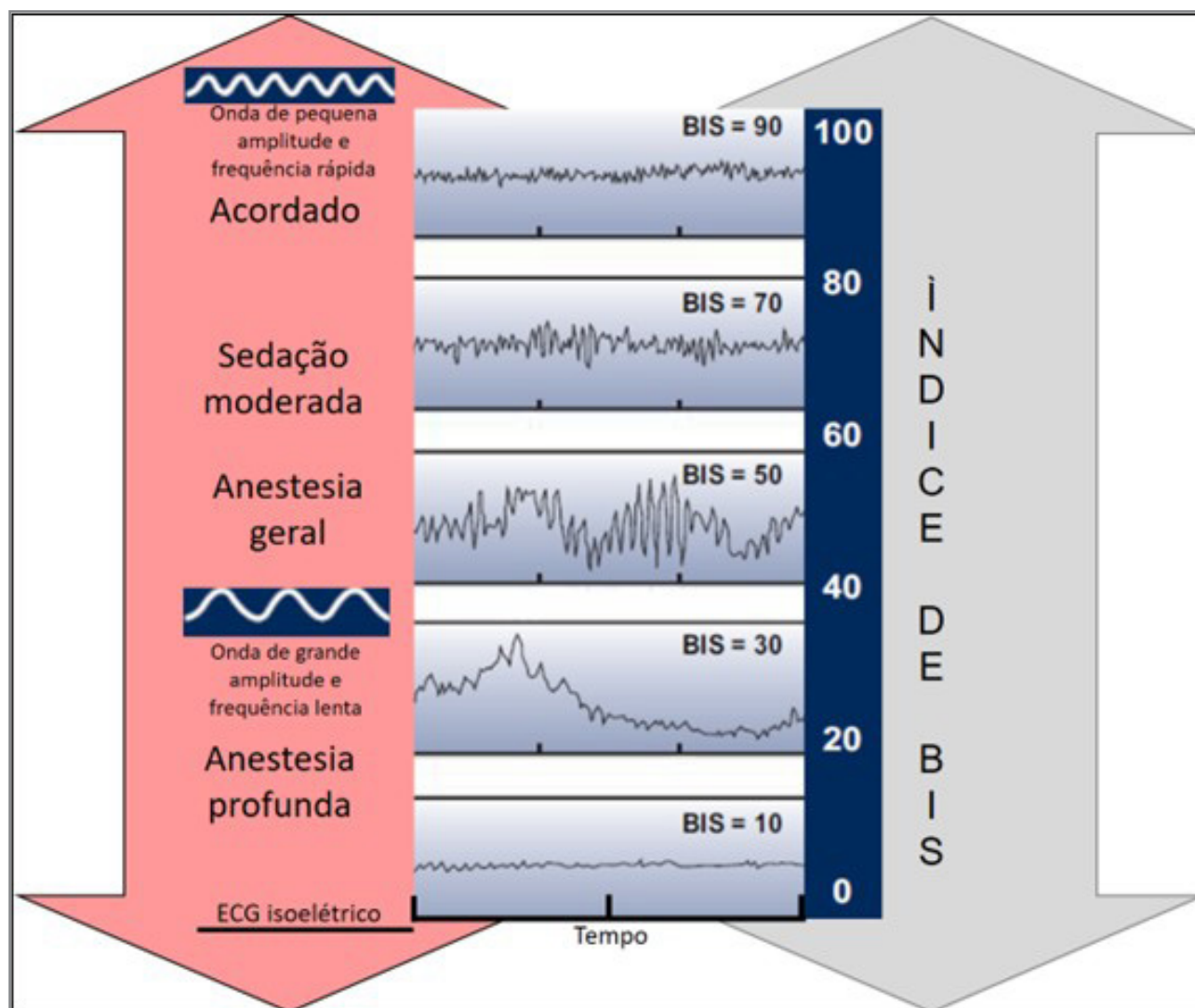


Figura 5.12. Representação esquemática do BIS e da profundidade da anestesia. Fonte: 7, 14.

5.4.2 SedLine®

O índice de estado do paciente (PSI, do inglês *patient state index*, ou SedLine®) é, como o BIS, um índice baseado na EEG que avalia o nível de consciência dos pacientes sob anestesia geral ou sedação, e também tem uma escala de 0 a 100. Para garantir a inconsciência durante a anestesia os valores de PSI devem ficar entre 25 e 50. Atualmente, usa-se um sensor com eletrodos, que também deve ser posicionado na região frontal. Além disso, o monitor dispõe de outras informações, como EEG não processado, espectrograma bilateral, EMG e taxa de supressão. Por fim, sua leitura é bastante correlacionada com a avaliação que o BIS oferece.¹⁴

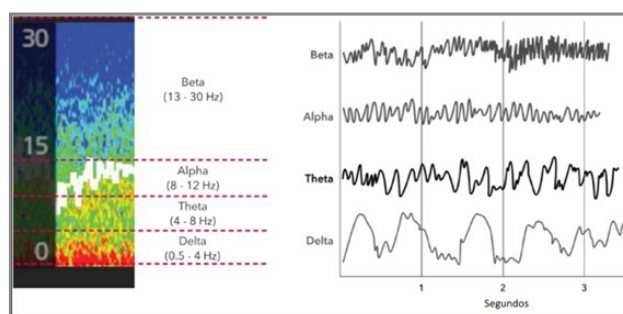


Figura 5.13. DSA (*Density Spectral Array*), com frequência das bandas e representação das formas de ondas do EEG. Fonte: 14.

Na Figura 5.14, na qual há um exemplo de interpretação da espectrofotometria PSI, note a linha de tendência horizontal branca, indicando 95% da borda espectral (SEF), e a linha vertical preta, que indica períodos de supressão. Além disso, artefatos são representados por uma linha vertical branca. Repare também que a escala de frequência DAS (*Density Spectral Array*) situa-se entre 0 e 30 Hz. Por fim, perceba o gráfico de assimetria e a representação gráfica das regiões frontais esquerda e direita.¹⁴

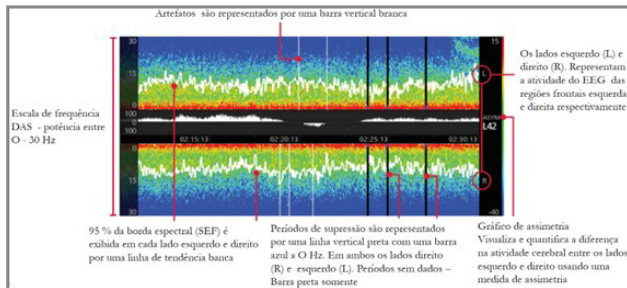


Figura 5.14. Interpretação da espectrofotometria PSI (patient state index). Fonte: 16.

5.4.3 Entropia

A entropia monitora a profundidade pela análise da atividade dessincronizada, a entropia cerebral. Diferentemente do BIS, ela utiliza três eletrodos, colocados a partir da linha média frontal em direção à orelha. A análise do EEG fornece dois valores que são semelhantes aos valores do BIS na interpretação: a entropia de resposta (RE), mais rápida e obtida em cerca de 2 segundos, e a entropia de estado (SE), essa atingindo valor máximo de 91.¹⁴

A RE avalia as frequências mais altas relacionadas às atividades eletroencefalográfica cortical e eletromiográfica subcortical, enquanto a SE consiste na avaliação de frequências mais baixas relacionadas à atividade elétrica cortical. A RE, por sua resposta mais rápida e pelo fato de monitorar a contração muscular facial, permite avaliar mais rapidamente o despertar ou a superficialização

acidental do plano anestésico, e tem sido proposta sua utilização como monitor indireto da nocicepção. O monitor de entropia também apresenta menor atraso na produção de seu valor, e sofre menor interferência do eletrocautério do que o BIS.¹⁴

5.5 Monitorização da temperatura

O sistema termorregulatório humano normalmente mantém a temperatura central próxima a 37°C, e mesmo pequenas mudanças nessa temperatura podem deteriorar diversas funções metabólicas. Durante o procedimento anestésico-cirúrgico, costuma ocorrer diminuição da temperatura central em extensão que varia de 1 a 3 °C, devido ao mau funcionamento do controle termorregulador induzido por anestésicos, ao ambiente frio da sala de operação (SO) e a fatores relacionados à cirurgia, que aumentam a perda calórica.¹³

A temperatura central pode ser aferida em vários locais, como artéria pulmonar, esôfago distal, membrana timpânica e nasofaringe. Cada uma delas tem suas vantagens e desvantagens: a pulmonar, por exemplo, é invasiva, e tem todos os riscos inerentes ao cateter de artéria pulmonar; já a timpânica pode lesar a membrana e é de difícil colocação. Em anestesiologia, a monitorização das temperaturas esofágica e nasofaríngea são as mais comuns e de fácil execução.¹³

Tabela 5.6 – Comparação de locais para monitorização da temperatura

Local	Vantagem(ns)	Desvantagem(ns)
Membrana timpânica	Local mais central Mesma irrigação do hipotálamo	Desconfortável, lesão de tímpano
Canal auditivo externo	Próximo ao tímpano	Necessário isolar da atmosfera
Nasofaríngea	Central e fácil de usar	Desagradável quando acordado
Esôfago	Próximo ao coração, responde rapidamente a alterações centrais	Fluxo de gases da traqueia Curto período
Retal (4 - 10 cm)	Bem tolerado	Resposta lenta às alterações centrais
Axilar/sublingual	Fácil acesso, bem vascularizados	Menor resposta do que a timpânica
Bexiga	Nova técnica	Resposta lenta, similar à retal

Fonte: 16.

A temperatura da pele é normalmente mais baixa que a central, e sofre influência do estado de vasoconstrição do paciente e da temperatura do ambiente, não devendo ser utilizada. A bexiga e o reto também não são utilizados, pois a primeira sofre influência do débito urinário, e o segundo leva mais tempo para registrar mudanças na temperatura central do que outros sítios (ver Capítulo 13: Termorregulação, controle da temperatura e hipotermia perioperatória).¹³

5.6 Monitorização da coagulação

A monitorização da coagulação é um parâmetro importante em algumas cirurgias, como transplante hepático, CEC prolongada, perdas sanguíneas excessivas e trauma. Os testes laboratoriais de coagulação podem ser utilizados para esse fim, mas não representam o estado atual do paciente, e sim uma situação pontual no momento da coleta.¹²

Os monitores de coagulação avaliam as propriedades viscoelásticas do sangue total, fornecendo uma representação gráfica da formação de coágulo e fibrina, retração do coágulo e fibrinólise. Os modelos mais utilizados em anestesia são tromboelastografia (TEG®) e tromboelastometria rotacional (ROTEM®). Ambos os modelos funcionam de maneira parecida, fornecendo uma visão dinâmica da coagulação desde a formação do coágulo até a fibrinólise. Esses monitores permitem a identificação de estados de hiperfibrinólise, hipofibrinogenemia, diferenciação entre distúrbios plaquetários e/ou de fatores de coagulação, e detecção de efeitos de heparinoides.¹²

No caso da tromboelastometria rotacional, essa é a expressão gráfica do processo de polimerização da fibrina. Desde a formação até a lise do coágulo, suas variáveis são: tempo, dinâmica, tamanho e firmeza do coágulo. Na Figura 5.15, com um exemplo dessa expressão gráfica, é importante atentar para alguns termos e variáveis, sendo o primeiro deles o *clotting time* (CT), que corresponde ao início da análise do teste até o começo da formação do coágulo, que corresponde ao início da ativação da tromboplastina, com a formação das primeiras fibrinas, que atingem a amplitude de 2 mm no gráfico. Trata-se da iniciação do coágulo, e da formação inicial de trombina e da polimerização do coágulo. É nessa fase que se avaliam os fatores de coagulação, assim como o efeito da heparina. O segundo é o *clot formation time* (CFT), que corresponde ao período subsequente ao CT, e representa a cinética da formação de trombi-

na, polimerização da fibrina e estabilização do coágulo, por meio do envolvimento das plaquetas, fibrinogênio e fator XIII. O terceiro fator a se atentar é o ângulo alfa, que corresponde à angulação descrita pelo estado de coagulabilidade do paciente: quanto mais agudo, mais hipocoagulável, e quanto mais obtuso, maior a tendência à hipercoagulabilidade. Por fim, tem-se o *maximum clot firmness* (MCF), que é o período subsequente ao CFT, e consiste na amplitude máxima do gráfico abaixo. Nele há maior estabilização do coágulo pela polimerização da fibrina, além da interação entre as plaquetas, o fibrinogênio e o fator XIII. Ele indica a consistência ou a qualidade do coágulo, caracterizando o estado de coagulabilidade do paciente.¹²

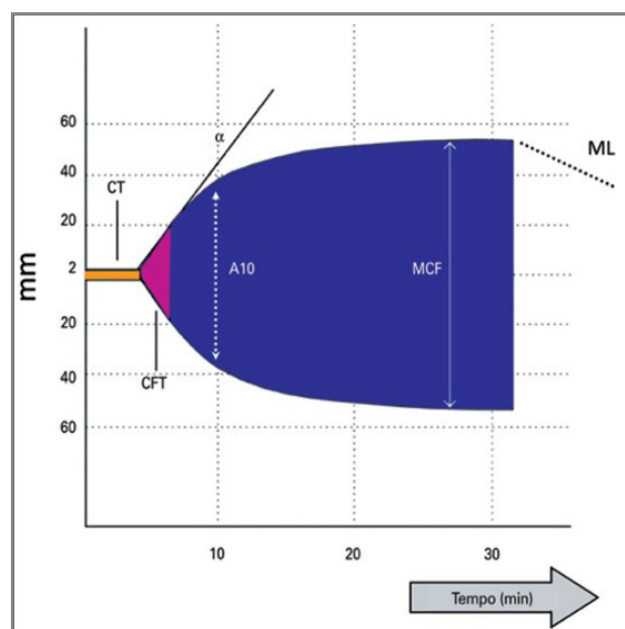


Figura 5.15. Tromboelastograma rotacional. Fonte: 12.

Por fim, os testes viscoelásticos são considerados o padrão-ouro em transplantes hepáticos e cirurgias cardíacas, diferenciando estados de hiperfibrinólise de sangramento cirúrgico e otimizando o uso de hemocomponentes. Entretanto, eles também possuem limitações, como a não detecção de inibidores da coagulação (antitrombina, proteínas C e S) e de antiplaquetários (ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel), além da avaliação imprecisa da hemostasia primária.¹²

5.7 Monitorização do bloqueio neuromuscular

Para fins práticos, é suficiente monitorizar o paciente apenas com o padrão da sequência de quatro estímulos (TOF) e com a contagem pós-tetânica (PTC) durante o perioperatório.

5.7.1 Sequência de quatro estímulos (TOF)

Consiste em quatro estímulos supramáximos aplicados a cada 0,5 segundo (2 Hz), sendo geralmente repetido a cada 10 a 20 segundos. Esse padrão indica o grau de bloqueio adespolariante, mesmo que não se tenha determinado o valor do controle. Aqui, cada estímulo da sequência causa uma contração muscular, e a geração da “fadiga” fornece a base para a avaliação do bloqueio.⁹

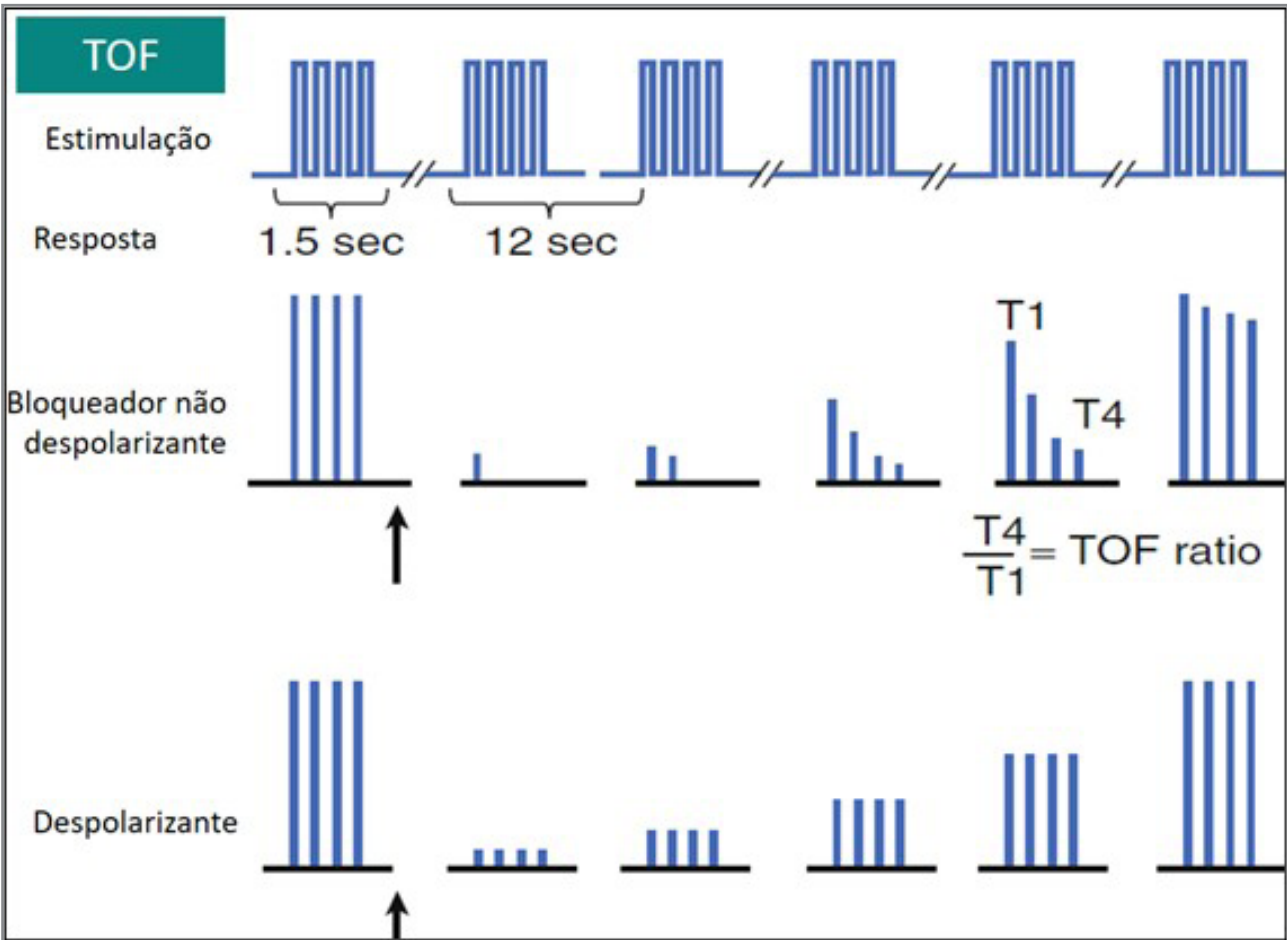


Figura 5.16. Representação gráfica da sequência de quatro estímulos usando potencial evocado e relaxantes neuromusculares despolarizantes e adespolariantes. Acima, representação do potencial evocado. Com o uso de relaxantes musculares a despolarizantes ocorre o fenômeno de fadiga. Para esses relaxantes, a relação (T4:T1) acima de 0,9 (90%) indica recuperação aceitável da junção neuromuscular. Com o uso de relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina), não observamos fadiga. Fonte: 10.

SQE	4 / 4	3 / 4	2 / 4	1 / 4	0 / 4
%	75%	80%	85%	85-90%	90-98%

Figura 5.17. Sequência de quatro estímulos (TOF) e percentual de receptores nicotínicos da junção neuromuscular ocupados. Obs.: com TOF de 100%, podemos ter 75% dos receptores bloqueados. Fonte: 10.

Dividindo-se a amplitude da quarta resposta (T4) pela primeira (T1), obtém-se o valor do TOF, com o valor do controle ficando muito próximo a 1 (100%). Durante o bloqueio adespolarizante parcial, o valor do TOF diminui (fadiga) de forma proporcional à profundidade do bloqueio, até que todas as respostas desapareçam. Assim, considera-se segura a extubação do paciente com TOF > 0,9 (90%).^{9,11}

Durante o bloqueio despolarizante parcial, não se observa essa fadiga, mas sim uma diminuição uniforme das quatro respostas, e o valor do TOF permanece em 1. Dessa forma, o aparecimento de fadiga no bloqueio despolarizante indica o desenvolvimento de bloqueio de fase II.¹⁰

5.7.2 Contagem pós-tetânica (PTC)

Consiste na aplicação de um estímulo tetânico (50 Hz por 5 segundos), seguida da aplicação de estímulo simples (*single-twitch*) na frequência de 1 Hz, 3 segundos após o final da estimulação tetânica. Durante o bloqueio intenso, não haverá res-

posta muscular, tanto no estímulo tetânico como na PTC. Com a dissipação do bloqueio, será possível registrar a resposta ao estímulo simples aplicado. A PTC é um parâmetro útil quando o bloqueio está profundo e não se tem resposta ao TOF, podendo ser usada para monitorizar o bloqueio profundo quando movimentos súbitos devem ser abolidos (cirurgia robótica ou oftalmológica). De preferência, a PTC não deve ser repetida em intervalos menores que 6 minutos e somente pode ser utilizada quando o TOF for zero.⁹⁻¹¹

Na vigência de BNM intenso, não há resposta muscular. Contudo, é possível quantificar a intensidade do bloqueio, observando-se a resposta pós-tetânica a estímulos isolados de 1 Hz, aplicados após 3 segundos de uma estimulação tetânica de 30 a 50 Hz. Se o bloqueio for muito intenso, não haverá resposta (CPT = 1). Com a diminuição da intensidade do bloqueio com o passar do tempo, e antes mesmo que apareça a primeira resposta na sequência de quatro estímulos, aparecerá uma resposta a estímulos isolados após o tétano (contagem pós-tetânica).^{9,11}

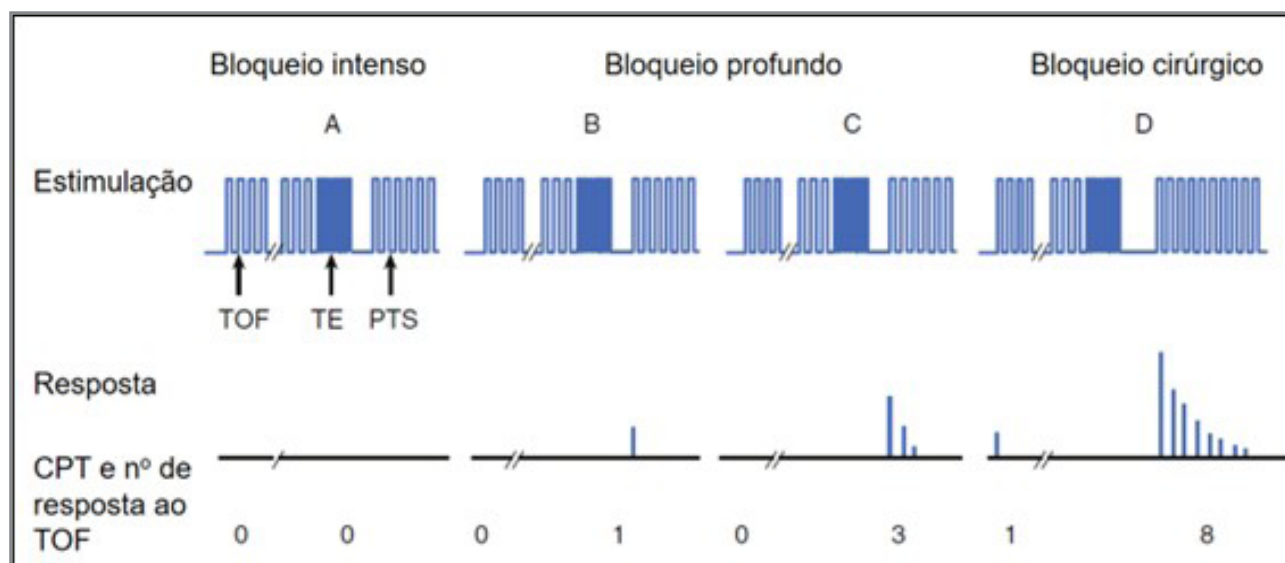


Figura 5.18. Tipos de bloqueio segundo a intensidade. PTC – Contagem pós-tetânica; TOF – Train of four. Fonte: 9, 11.

5.8 Conclusão

A monitorização tem por objetivo aumentar o grau de cognição do anestesiológista em relação à situação clínica e à sua evolução. A compreensão e a interpretação dos sinais disponibilizados pelos monitores fornecem informações clínicas mais precisas e de maneira mais rápida do que somente com o uso da observação ou pelo exame físico. Por fim, quanto maior o trauma cirúrgico, mais o paciente deve ser monitorizado.

5.9 Referências

1. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.802/2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Diário Oficial da União. 2006 Nov 1; seção 1:102.
2. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 2.174/2017. Dispõe sobre a prática do ato anestésico e revoga a Resolução CFM nº 1.802/2006. Diário Oficial da União. 2018 Feb 27; seção 1:82.
3. Kaplan JÁ. Monitorização da Isquemia Miocárdica durante Anestesia Rev Bra, Anest 1983: 33 5 363- 369.
4. Schroeder B, Mark J, Barbeito A. Cardiovascular monitoring. In: Gropper MA, editor. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.1145-1193.
5. Fernandes LA, Felix EA. Monitorização. In: Gamermann PW, Stefani LC, Felix EA, editors. Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória. Porto Alegre: Artmed; 2017. p. 92-111.
6. Nunes RR. Monitorização. In: Manica J, editor. Anestesiologia. 4th ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p.473-494.
7. Seubert CN, Mcauliffe III JJ, Mahla M. Neurologic monitoring. In: Gropper MA, editor. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.1243-1278.
8. Kaczka DW, Chitilian HV, Vidal Melo ME. Respiratory monitoring. In: Gropper MA, editor. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.1298-1339.
9. Gamermann PW, Martins RS. Monitorização e reversão do bloqueio neuromuscular. In: Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória. Porto Alegre: Artmed; 2017. p. 297-306.
10. Martins RS, Gamermann PW, Martins ALC. Bloqueadores neuromusculares. In: Manica J, editor. Anestesiologia. 4th ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p.708-442.
11. Claudius C, Fuchs-Buder T. Neuromuscular monitoring. In: Gropper MA, editor. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.1354-1372.
12. Panigrahi AK, Liu LL. Patient blood management: coagulation. In: Gropper MA, editor. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.1579-1603.
13. Braz JRC, Vanni SMD, Braz LG. Hipotermia intraoperatória: monitorização e controle. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, Editors. Tratado de Anestesiologia SAESP. 9th ed. São Paulo: Editora dos Editores; 2021. Volume 2, p.1639-1650.
14. Nunes RR, Lopes CG. Monitorização do sistema nervoso. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, Editors. Tratado de Anestesiologia SAESP. 9th ed. São Paulo: Editora dos Editores; 2021. Volume 2, 1485-1497.
15. Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N, et al, Editors. Capnography. 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 2011.
16. MENDES, Florentino Fernandes. *Slides projetados como material de apoio na disciplina de Anestesiologia Graduação em Medicina*, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, 2023.

6. Anestésicos gerais

Victória Kreling Lau, Florentino Fernandes Mendes

6.1 Objetivo

- Descrever a farmacologia clínica dos principais agentes anestésicos.

6.2 Anestésicos venosos e adjuvantes

Ao longo deste capítulo, iremos discutir as principais drogas utilizadas na anestesia. É importante salientar que, embora as drogas sejam apresentadas de forma isolada, ao planejarmos seu uso nos pacientes, devemos levar em consideração as interações que ocorrem entre elas e, também, as particularidades de cada paciente. Iremos mencionar doses que são facilmente encontradas nos livros, porém a resposta de cada paciente é única, sendo esse o grande segredo da anestesiologia.¹

6.2.1 Benzodiazepínicos (BZDs)

6.2.1.1 Mecanismo de ação

Os benzodiazepínicos estabelecem ligação direta com o receptor GABA_A, que abre os canais de cloreto e torna a célula hiperpolarizada. O nível plasmático do fármaco é determinante do seu efeito clínico, que varia desde sedação, amnésia anterógrada, ansiólise e hipnose até propriedade anticonvulsivante e de relaxamento muscular.¹

6.2.1.2 Farmacocinética

Apresentam alta ligação proteica (pequena fração da droga disponível para atravessar a barreira hematoencefálica), e possuem alta lipossolubilidade, resultando em um grande volume de distribuição. O término da ação em anestesia deve-se, primariamente, à redistribuição do sistema nervoso central para outros tecidos. Nos pacientes obesos, o volume de distribuição está aumentado, e os tempos de meia-vida tornam-se prolongados. Além disso, todos atravessam a barreira placentária e são secretados no leite materno. Por fim, as suas principais vias metabólicas fazem parte do citocromo P-450.

A seguir, estão listados alguns benzodiazepínicos, com suas respectivas características:

- **Remimazolam:** é rapidamente degradado por esterases plasmáticas, possuindo rápido início de ação, sedação mais intensa e recuperação mais rápida que o midazolam.
- **Midazolam:** após administração oral, sofre extenso metabolismo hepático de primeira passagem (biodisponibilidade < 50%), e alcança seu pico plasmático em 30 a 80 minutos. Após a administração IV, possui rápido início e término de ação. É metabolizado em compostos ativos, porém com menor meia-vida. Em pacientes com insuficiência renal, há sedação profunda devido à dificuldade de excreção dos metabólitos. Quando utilizado em infusão contínua, ocorre acúmulo dos seus metabólitos ativos e, consequentemente, um efeito mais prolongado.
- **Lorazepam:** após administração oral, possui boa biodisponibilidade (90%), com pico de concentração em cerca de 120 minutos. É metabolizado no fígado, e origina metabólitos inativos. Sua farmacocinética não é alterada por idade, sexo e doença renal.
- **Diazepam:** após administração oral, sofre pouco metabolismo de primeira passagem, possuindo uma alta biodisponibilidade (94%) e atingindo seu pico de concentração em cerca de 60 minutos. Quando administrado IV, apresenta início de ação muito rápido (30 a 60 segundos). Possui metabólitos ativos (N-desmetildiazepam e oxazepam) com meia-vida prolongada, o que se associa a uma duração prolongada de seu efeito.¹

6.2.1.3 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: redução da taxa metabólica e do fluxo sanguíneo cerebral dose-dependente, embora mantenham a resposta cerebral ao CO₂. Apresentam intenso efeito anticonvulsivante ao aumentarem o limiar convulsivo, inclusive frente à superdosagem de anestésicos locais. Também possuem efeito protetor dose-dependente contra a hipóxia cerebral.¹

Sistema respiratório: apresentam associação com depressão ventilatória central dose-dependente e com diminuição do tônus e dos reflexos das vias aéreas superiores.

Sistema cardiovascular: há efeitos dose-dependentes que resultam em redução da resistência vascular periférica e, consequentemente, da pressão arterial média (PAM). É importante salientar que a estimulação adrenérgica da intubação traqueal e da cirurgia não é bloqueada. Os BZDs possuem grande sinergismo com opioides, propofol, cetamina e tiopental.¹

6.2.1.4 Tolerância

A tolerância a essas substâncias resulta da administração crônica de benzodiazepínicos, o que leva à diminuição da sua eficácia. Essa tolerância é explicada por *down regulation* da ligação com o receptor e consequente função.¹

6.2.1.5 Principais usos clínicos

Tabela 6.1 – Principais usos clínicos dos benzodiazepínicos: indicações, doses e vias de administração

Medicação pré-anestésica	
Visa a ansiólise, sedação, amnésia e redução de NVPO.	
Midazolam	Adultos 0,04 - 0,08 mg.kg ⁻¹ IV / IM ou 7,5 - 15 mg VO Crianças 0,25 - 0,5 mg.kg ⁻¹ VO
Diazepam	5 - 10 mg VO
Sedação	
Visa a ansiólise e a amnésia.	
Midazolam	0,5 - 1 mg IV repetida, até, geralmente, 0,03 - 0,1 mg.kg ⁻¹
Diazepam	2 mg IV repetida
Indução e manutenção anestésica	
Midazolam	0,1 - 0,3 mg.kg ⁻¹ IV (Sua dose de manutenção varia de 0,25 - 1 mcg.kg ⁻¹ .min ⁻¹)
Diazepam	0,3 - 0,5 mg.kg ⁻¹ IV
Profilaxia de náuseas e vômitos	
Midazolam	0,05 mg.kg ⁻¹ IV após a indução anestésica*
* Reduz a necessidade de antieméticos de resgate e a incidência de NVPO. Efeitos Adversos. Irritação venosa, tromboflebite.	

Legenda: NVPO - Náuseas e vômitos pós-operatório. Fonte: 1.

6.2.1.5 Antagonista de benzodiazepínicos (flumazenil)

O flumazenil é um antagonista competitivo do receptor benzodiazepínico, que produz antagonismo reversível e superável. Ele atua deslocando, de maneira competitiva, o agonista do receptor, e anula os efeitos farmacológicos dos benzodiazepínicos no sistema nervoso central. Deve-se atentar para o uso desse medicamento em usuários crônicos de BZDs, porque eles podem apresentar abstinência com agitação, ansiedade e desconforto.¹

Farmacocinética: apresenta rápido início de ação (1 a 3 minutos). É completamente metabolizado no fígado a ácido flumazenílico (composto inativo). Sua meia-vida plasmática é de cerca de 1 hora, o que é menor quando comparada com a duração do efeito dos benzodiazepínicos, tornando possível o retorno dos sintomas antagonizados (rebote).

Farmacodinâmica: reverte rapidamente inconsciência, depressão respiratória, sedação, amnésia e disfunção psicomotora, além de ter propriedades anticonvulsivantes.

Dose terapêutica: 0,2 - 0,5 mg em doses repetidas até 3 mg. Em infusão contínua, 30 - 60 mcg.kg⁻¹.min⁻¹.¹

6.2.2 Barbitúricos

6.2.2.1 Mecanismo de ação

Os efeitos de barbitúricos no SNC se devem à melhora das sinapses de neurotransmissores inibitórios e ao bloqueio das sinapses de neurotransmissores excitatórios. A ligação dos barbitúricos com o receptor GABA_A atua melhorando o efeito desse em baixas doses, estimulando diretamente o receptor em altas doses e elevando a condutância do cloreto através do canal iônico, o que causa uma hiperpolarização da membrana e aumenta seu limiar de excitabilidade.¹⁻³

6.2.2.2 Características físico-químicas

São derivados do ácido barbitúrico, um núcleo hipnoticamente inativo da pirimidina, que é formado pela condensação do ácido malônico e da ureia. As duas principais classes são os oxibarbítúricos e os tiobarbítúricos.

- **Oxibarbítúricos:** possuem um átomo de oxigênio na posição 2 (ex.: metoexital).
- **Tiobarbítúricos:** possuem um átomo de enxofre na posição 2 (ex.: tiamilal e tiopental).

A formulação envolve a preparação de sais de sódio e a reconstituição com água e glicose a 5% ou solução salina.¹⁻³

Os barbitúricos não podem ser reconstituídos em solução de Ringer lactato ou misturados com outras soluções ácidas (atracúrio, vecurônio, rocurônio, pancurônio, suxametônio, alfentanil, sufentanil, dobutamina, dopamina, cetamina e midazolam) porque precipitam em ácidos livres.¹⁻³

6.2.2.3 Farmacocinética

Os barbitúricos são altamente lipossolúveis, ultrapassando rapidamente a barreira hemato-encefálica. Eles são metabolizados pelas enzimas microsomais hepáticas em metabólitos inativos solúveis em água, que são eliminados na urina e na bile, exceto o fenobarbital, que é excretado principalmente pelos rins em sua forma inalterada.¹⁻³

A alcalinização da urina acelera a eliminação dos barbitúricos. Ademais, o tiopental e o metoexital são eliminados rapidamente.¹⁻³

Essas substâncias também ultrapassam facilmente a barreira placentária, e seu uso crônico se associa

à síndrome de abstinência no neonato (hiperreflexia, irritabilidade, vômitos, hipotonia e instabilidade vasomotora), além de malformações. Por fim, elas causam indução enzimática, e podem precipitar uma crise de porfiria ao estimularem a enzima ácido δ -aminolevulínico sintetase, que é responsável pela produção de porfirinas.¹⁻³

6.2.2.4 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: redução da taxa de consumo de oxigênio metabólico cerebral (CMRO₂) e da taxa de consumo de ATP, fornecendo efeito protetor contra isquemia. A redução da CMRO₂ leva à redução na perfusão cerebral, devido ao aumento da resistência vascular cerebral e à redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e da pressão intracraniana (PIC). Não comprometem a pressão de perfusão cerebral (PPC) de forma tão importante porque, por mais que a PAM reduza, a PIC se reduz ainda mais (PPC = PAM – PIC). Por fim, pode ocorrer atividade isoeletrica no EEG, que corresponde a uma diminuição de 50% do metabolismo encefálico.¹⁻³

Sistema respiratório: o uso de barbitúricos causa depressão respiratória dose-dependente, e pode levar a um padrão respiratório de apneia dupla, que é um episódio inicial de apneia rápida, seguida por um período de ventilação e, novamente, um período de apneia, porém um pouco mais prolongado.¹⁻³

Sistema cardiovascular: possui efeito inotrópico negativo, além de reduzir a PAM, o índice cardíaco, o débito cardíaco, o tônus vascular (vasodilatação) e o retorno venoso. Além disso, o aumento da FC resulta da estimulação simpática reflexa mediada pelos barorreceptores.

6.2.2.5 Tolerância

O uso crônico de barbitúricos resulta em indução enzimática, o que também aumenta o metabolismo de outras drogas, como corticoides, anticoagulantes orais, digitálicos, fenitoína, anticoncepcionais orais e antidepressivos.¹⁻³

6.2.2.6 Uso clínico

Atualmente, apenas três barbitúricos estão disponíveis no Brasil, sendo eles tiopental, pentobarbital e fenobarbital.

- **Tiopental:** a dose de indução anestésica varia de 3 a 4 mg.kg⁻¹, em adultos, e de 5 a 6 mg.kg⁻¹, em crianças. Possui início de ação de 30 a 40 segundos e duração ultracurta (5 a 8 minutos). Porém, acumula-se rapidamente com administrações repetidas ou prolongadas, o que aumenta sua duração de ação.

- **Metoexital:** possui início e duração de ação semelhante ao propofol. É o medicamento mais associado a efeitos excitatórios, sendo o fármaco de escolha para aplicação em anestesia para eletroconvulsoterapia. A sua dose de indução é de 1 a 2 mg.kg⁻¹.
- **Pentobarbital:** possui início de ação de 1 minuto, e é compatível com cloreto de sódio 0,9% e com Ringer lactato.
- **Fenobarbital:** apresenta início de ação em 5 minutos após uso IV, com duração de ação de 4 a 6 horas, sendo muito usado por via oral como anticonvulsivante. Além disso, é compatível com soro fisiológico, solução de glicose 2,5, 5 e 10% e com Ringer lactato.¹⁻³

6.2.2.7 Efeitos adversos

Os efeitos adversos incluem gosto de alho ou cebola, reações alérgicas, irritação local, efeitos excitatórios (tosse, soluço, tremores e contrações) e necrose tecidual (rara).¹

6.2.2.8 Contraindicações

Dentre as contraindicações, estão instabilidade hemodinâmica, crise asmática, mixedema, *cor pulmonale*, demência, insuficiência renal e porfiria.¹

6.2.3 Propofol

6.3.2.1 Mecanismo de ação

O propofol é um alquilfenol que atua sobre os receptores GABA, aumentando a condutância ao cloro e hiperpolarizando a membrana, impedindo que a célula seja excitada. Além disso, produz uma inibição generalizada do subtipo NMDA do receptor de glutamato.²

6.3.2.2 Farmacocinética

Devido à sua alta lipossolubilidade, o propofol possui grande volume de distribuição e, consequentemente, após uma dose em bôlus, apresenta uma rápida queda na concentração sérica durante a fase de distribuição rápida. Além disso, ele sofre rápida metabolização hepática e extra-hepática (o rim é o principal sítio extra-hepático), uma vez que sua depuração é maior que o fluxo sanguíneo hepático. Essa substância também origina metabólitos inativos, que são excretados na urina, e possui um rápido início de ação com pico de efeito entre 90 e 100 segundos, e rápido término de ação, com cerca de 5 a 10 minutos quando infundido por menos de 3 horas, e de 40 minutos quando usado em infusão contínua por até 8 horas. A doença hepática implica em uma meia-vida discretamente elevada e com um maior tempo de recuperação. Em nefropatas, a farmacocinética do propofol não é alterada. Outros fatores que alteram a farmacocinética do

propofol incluem idade avançada (menor *clearance* e menor volume central), crianças menores de 2 anos (menor compartimento central, maior *clearance* e volume de distribuição), obesidade e uso de medicações concomitantes.¹⁻³

6.2.3.3 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: o propofol é neuroprotetor, pois diminui o fluxo sanguíneo e o consumo de oxigênio cerebral, além de diminuir a pressão intracraniana. Ele também reduz, de forma importante, a pressão intraocular. A sensação de bem-estar ocasionada por ele relaciona-se com o aumento das concentrações de dopamina no *nucleus accumbens*, e as suas propriedades antieméticas devem-se à diminuição dos níveis de serotonina na área prostrema.

Sistema respiratório: o propofol causa depressão respiratória central dose-dependente, diminui a resposta ao CO₂ pela metade, e deprime a resposta ventilatória à hipóxia, devido a uma ação direta sobre os quimiorreceptores do corpo carotídeo. Ao atenuar a resposta vagal, associa-se com broncodilatação, sendo um bom anestésico para pacientes asmáticos. Ele também potencializa a vasoconstrição hipóxica pulmonar, devido à inibição da vasodilatação pulmonar mediada pelo trifosfato de adenosina (ATP).¹⁻³

Sistema cardiovascular: a substância é uma importante depressora do sistema cardiovascular, levando à redução de 15 a 30% de PAS, PAD e PAM, além de deprimir a contratilidade miocárdica, diminuir o débito cardíaco, o índice cardíaco, a resistência sistêmica (↓ atividade simpática à vasodilatação) e o volume sistólico de ejeção. O propofol ainda reduz a demanda de oxigênio, o fluxo sanguíneo e a resistência vascular miocárdica, mantendo estável a relação oferta-demanda de oxigênio. Pode inibir o barorreflexo, reduzindo, assim, a resposta taquicárdica à hipotensão. Contudo, ele inibe taquicardias atriais, devendo ser evitado em estudos eletrofisiológicos.¹⁻³

Sistema muscular: não melhora o bloqueio neuromuscular, nem produz efeito sobre a eletromiografia evocada ou tensão de contração.

6.2.3.4 Uso clínico

Indução anestésica: a dose é de 1 a 2,5 mg.kg⁻¹ IV para adultos, a depender das particularidades de cada paciente. Para crianças, é de cerca de 2 a 3 mg.kg⁻¹ IV. Para obesos, a dose é calculada pelo

peso ideal (PCI): altura (cm) – 100 (homens) ou 105 (mulheres).¹⁻³

Manutenção da anestesia: uso de 50 a 150 mcg.kg⁻¹.min⁻¹ IV, em associação com óxido nitroso ou opioides. A concentração necessária para procedimentos cirúrgicos pequenos é de 1,5 a 4,5 mcg.mL⁻¹, e a concentração para grandes cirurgias é de 2,5 a 8 mcg.mL⁻¹.

Vale lembrar que as concentrações sanguíneas do propofol aumentam na presença de choque hemorrágico.¹⁻³

Sedação: 25 a 75 mcg.mL⁻¹.min⁻¹ IV.¹⁻³

Ansiolítico, antipruriginoso e antiemético: bólus de 10 a 20 mg, ou infusão de 10 mcg.mL⁻¹.min⁻¹.¹⁻³

6.2.3.5 Efeitos colaterais

Dor no local da injeção: veias calibrosas, evitar veias do dorso da mão e adicionar lidocaína reduzem esse efeito.¹⁻³

Infecção: pelo fato de o propofol ser formulado em meio lipídico, com óleo de soja, glicerol e fosfato purificado de ovos, ele pode apresentar crescimento de micro-organismos e associar-se com infecções hospitalares pós-operatórias. Algumas apresentações já apresentam ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) na composição, devido à sua ação bacteriostática. As medidas a serem utilizadas para minimizar o risco de infecção são: desinfecção da ampola, com álcool a 70°, preparo da medicação no momento do uso e uso em até 6 horas.¹⁻³

Síndrome da infusão do propofol: doença rara e grave, associada à infusão de propofol em dose maior ou igual a 4 mg.kg⁻¹.h⁻¹ durante 48 horas ou mais, embora existam relatos com doses menores e intervalos de tempo menores. Clinicamente, caracteriza-se por bradicardia aguda refratária, que pode evoluir para assistolia, além de uma ou mais das seguintes manifestações: acidose metabólica (déficit de base > 10 mmol.L⁻¹), rabdomiólise, hiperlipidemia e infiltração gordurosa hepática. Outros achados incluem: cardiomiopatia com insuficiência cardíaca aguda, miopatia esquelética, hipercalcemia, hepatomegalia e lipemia. Os principais fatores de risco são déficit de oferta de oxigênio, sepse, lesão cerebral grave e altas doses de propofol.¹⁻³

6.2.4 Etomidato

6.2.4.1 Mecanismo de ação

É um derivado imidazólico carboxilado que causa sedação e hipnose ao aumentar a ativação dos receptores pelos agonistas e mimetizar o neurotrans-

missor GABA nos receptores GABA_A em doses mais elevadas, agindo principalmente nos receptores GABA_A que contenham subunidades β2 e β3.¹⁻³

6.2.4.2 Farmacocinética

É um composto altamente lipossolúvel, com grandes volumes de distribuição central e periférica. Possui rápido início de ação, com cerca de 40 segundos, com duração de ação de cerca de 3 a 5 minutos. Liga-se à proteínas plasmáticas em 75% da dose, e é metabolizado principalmente no fígado, pelas esterases microssomais, em metabólitos inativos (ácido carboxílico é o principal), sendo excretado pelos rins e pela bile. A recuperação após um bólus inicial é rápida, devido à redistribuição do fármaco. Após dose única, a disfunção hepática não altera a recuperação, mas aumenta a meia-vida de eliminação. Entretanto, condições que diminuem a quantidade de proteína plasmática (doença renal e hepática), permitem que mais fármaco circule na forma livre (ativa) e, consequentemente, podem aumentar o efeito farmacodinâmico de uma dose. Idosos, por terem menor volume de compartimento central e menor *clearance*, necessitam de doses menores.¹⁻³

6.2.4.3 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: reduz o fluxo sanguíneo (FSC) e a taxa metabólica cerebral (CMRO₂), e aumenta ou mantém constante a pressão de perfusão cerebral (PPC), melhorando a taxa de oferta e o consumo de oxigênio cerebral. Atua também reduzindo a pressão intracraniana. Ademais, associa-se com convulsões tônico-clônicas, e produz aumento da atividade no EEG, com focos epileptogênicos relacionados à desinibição da atividade subcortical, que pode ser atenuada com o uso prévio de benzodiazepínicos e opioides.¹⁻³

Sistema respiratório: após a dose de indução, ocorre período de hiperventilação, seguido por um período de apneia. O fármaco também reduz a resposta ventilatória ao CO₂. Devido à falta de efeito analgésico, não bloqueia as respostas simpáticas à laringoscopia e à intubação traqueal.¹⁻³

Sistema cardiovascular: possui grande estabilidade hemodinâmica, com pouca alteração da pressão arterial, da resistência vascular sistêmica, do índice cardíaco e das pressões de enchimento, uma vez que não possui efeito no sistema nervoso simpático nem na função dos barorreceptores. Além disso, a relação de oferta e demanda permanece estável com o uso.¹⁻³

Sistema endócrino: devido à inibição reversível e dose-dependente da 11- β -hidroxilase, o etomidato inibe reversivelmente a síntese de esteroides no córtex da adrenal (cortisol e aldosterona) por até 72 horas, mesmo após dose única.¹⁻³

6.2.4.4 Uso clínico

Indução anestésica: a dose padrão varia entre 0,2 e 0,6 mg.kg⁻¹, sendo a dose mais utilizada a de 0,3 mg.kg⁻¹.¹⁻³

6.2.4.5 Efeitos colaterais

Dor à injeção (pode ser diminuída com a administração de lidocaína), tromboflebite, mioclonias, tosse, soluço, maior incidência de NVPO, inibição da síntese de esteroides, delírio ao despertar e liberação de histamina (menos frequente).¹⁻³

6.2.5 Cetamina

6.2.5.1 Mecanismo de ação

É um derivado da fenciclidina (PCP) que atua como antagonista dos receptores glutamatérgicos NMDA (N-metil-D-aspartato), impedindo a entrada de glutamato para o sistema GABA, potencializando a analgesia, evitando hiper-responsividade da via nociceptiva e produzindo uma anestesia dissociativa. Atua também em diversos outros receptores: glutamato não-NMDA, receptores muscarínicos, monoaminérgicos e receptores opioides nos níveis espinhal e supraespinhal. O seu principal local de ação no SNC é o sistema de projeção tálamo-neocortical, onde deprime a função neuronal no córtex e no tálamo e estimula o sistema límbico, resultando em desorganização funcional. Na medula espinhal, possui efeito antinociceptivo, inibindo a liberação de acetilcolina. A cetamina ainda deprime a transmissão dos impulsos na formação reticular medular medial, onde transitam os componentes afetivo-emocionais da nocicepção, e inibe a atividade neuronal do corno dorsal.¹⁻³

6.2.5.2 Características físico-químicas

Sua estrutura molecular apresenta um carbono quiral, que produz dois enantiômeros: a R(-) cetamina e a S(+) cetamina. A S(+) cetamina possui vantagens clínicas, por ter maior potência analgésica, recuperação mais rápida e menor incidência de efeitos psicomiméticos.¹⁻³

6.2.5.3 Farmacocinética

A cetamina possui lipossolubilidade alta, baixo peso molecular e pKa próximo ao pH fisiológico, o que permite que ela ultrapasse rapidamente a barreira hematoencefálica. Liga-se pouco às proteínas plasmáticas e sofre intensa depuração hepática, com posterior excreção renal de metabólitos ativos. A cetamina possui meia-vida de distribuição rápida, de 30 segundos, com pico de ação em 90 segundos. Como apresenta curto tempo de redistribuição, sua atividade anestésica dura entre 10 e 15 minutos, para dose anestésica (2 mg.kg⁻¹), enquanto o retorno da lucidez ocorre em 15 a 30 minutos. Além disso, o uso concomitante com benzodiazepínicos prolonga o efeito da droga. Por fim, ela sofre extenso metabolismo de primeira passagem quando administrada por via oral ou nasal, apresentando biodisponibilidade de apenas 20 a 30% pela via oral, e de 40 a 50% pela via nasal.¹⁻³

6.2.5.4 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: a cetamina difere dos outros fármacos anestésicos por produzir uma anestesia dissociativa, com preservação dos olhos abertos e de alguns reflexos, como o corneano, de tosse e de deglutição, além de produzir analgesia. Também inibe a hipersensibilização nociceptiva central, e atenua a tolerância aguda aos opioides. Ela ainda aumenta o metabolismo cerebral, o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), a pressão intracraniana (PIC) e a taxa de consumo de oxigênio cerebral CMRO₂. A resposta vascular cerebral ao CO₂ permanece preservada, com a redução da PaCO₂ atenuando a elevação da PIC. Durante o despertar, pode causar reações de emergência, que se caracterizam por sonhos vívidos, alucinações, agitação psicomotora, confusão mental, euforia e medo, as quais resultam da interpretação errônea de estímulos auditivos e visuais.¹⁻³

Sistema respiratório: produz mínima depressão respiratória, exceto quando administrada rapidamente e em altas doses, quando pode se associar com uma redução transitória na ventilação. A anestesia com cetamina permite manter a capacidade residual funcional, o volume-minuto e o volume corrente estáveis. Ademais, ela induz o aumento da complacência pulmonar e diminui a resistência das vias aéreas, por antagonizar o efeito de constrição da histamina e potencializar o efeito broncodilatador da adrenalina.¹⁻³

Sistema cardiovascular: esse é o único anestésico venoso que estimula a atividade simpática e inibe a recaptação de catecolaminas, aumentando a frequência cardíaca, o débito cardíaco e a pressão arterial sistêmica. Também se associa com aumento do trabalho e do consumo de oxigênio pelo miocárdio. O efeito cardiovascular não é dose-dependente, e é menor a cada nova dose administrada, uma vez que o efeito simpaticomimético depende dos estoques de catecolaminas, ou seja: frente a uma depleção do estoque, irão se sobressair os efeitos cardiodepressores diretos e inotrópicos negativos.¹⁻³

Outros efeitos: midríase, nistagmo, aumento da pressão intraocular, salivação, lacrimejamento e movimentos coordenados.

6.2.5.5 Uso clínico

Indução anestésica: a dose varia de 0,5 a 2 mg.kg⁻¹ IV, ou de 4 a 6 mg.kg⁻¹ IM. Deve ser considerada para uso em pacientes com instabilidade cardiovascular (hipovolemia, choque hemorrágico, depressão cardiovascular na sepse), com doenças reativas de vias aéreas, com tamponamento cardíaco e com pericardite restritiva.¹⁻³

Manutenção da anestesia: 30 a 90 mcg.kg⁻¹.min⁻¹, em infusão contínua IV.¹⁻³

Sedação e analgesia: 0,2 a 0,8 mg.kg⁻¹ IV, ou 2 a 4 mg.kg⁻¹ IM.¹⁻³

A cetamina reduz o consumo de opioides e de halogenados, demonstrando a inibição do sistema pró-nociceptivo e bloqueando a hipersensibilidade central e hiperalgesia. Além de reduzir a incidência de NVPO, a combinação com benzodiazepínicos e opioides atenua a taquicardia, a hipertensão e as reações de emergência. Os níveis plasmáticos necessários para hipnose e amnésia são de 0,7 a 2,2 mcg.mL⁻¹, ou até 4 mcg.mL⁻¹ para crianças, com o despertar ocorrendo com níveis abaixo de 0,5 mcg.mL⁻¹.¹⁻³

3.2.5.6 Contraindicações

Hipertensão intracraniana, lesões expansivas intracranianas, lesão ocular, insuficiência ventricular direita (devido ao aumento significativo da pressão e da resistência na artéria pulmonar), cardiopatia isquêmica (como medicação única devido ao aumento do consumo de O₂), aneurismas vasculares (devido a mudança súbita na pressão arterial) e doenças psiquiátricas (esquizofrenia).¹⁻³

6.2.6 Agonistas- α_2

6.2.6.1 Receptores α_2

α_{2A} : associado com analgesia, hipotensão arterial, bradicardia, sedação, hipnose e potencialização dos anestésicos.¹⁻³

α_{2B} : associado com vasoconstrição e, consequentemente, hipertensão.¹⁻³

α_{2C} : associado com analgesia, hipotermia e integração de funções no sistema nervoso central.¹⁻³

6.2.6.2 Mecanismo de ação

Sua ação é mediada pela proteína Gi, que resulta em diminuição da formação de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), e também pela ação direta da proteína G sobre os canais de potássio na membrana celular. O principal local de ação desses fármacos é o *locus coeruleus*, o maior núcleo noradrenérgico do SNC, que se localiza na porção lateral superior do tronco encefálico. Esses fármacos associam-se com hipnose, inibição simpática central e inibição da aferência nociceptiva proveniente da medula.¹⁻³

6.2.6.3 Uso clínico

Sedação: a estimulação do *locus coeruleus* libera a inibição sobre o núcleo pré-óptico ventrolateral, que libera GABA no núcleo tuberomamilar, inibindo a liberação de histamina promotora de excitação no córtex e prosencéfalo, levando à perda de consciência.

Analgesia: a estimulação dos receptores α_{2A} e a α_{2C} no corno dorsal suprime, de forma direta, a transmissão da dor, ao reduzir a liberação de transmissores pró-nociceptivos (substância P e glutamato). Também ocorre intensa atividade analgésica, pela ação em receptores supraespinhais e espinhais, com ativação de receptores pós-sinápticos das vias descendentes noradrenérgicas, dos neurônios colinérgicos e da liberação de óxido nítrico. Parte do efeito analgésico relaciona-se com a liberação de acetilcolina no corno dorsal da medula.¹⁻³

6.2.6.4 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: sedação e hipnose são dose-dependente e têm início rápido, através da supressão da atividade noradrenérgica no *locus coeruleus*, com aumento da atividade dos neurônios inibitórios. Doses usuais de dexmedetomidina

na produzem padrão eletroencefalográfico de oscilações *slow-delta* semelhantes ao estágio III do sono não-REM. O efeito sedativo se dá através das vias endógenas promotoras de sono, o que gera um padrão de sono natural não-REM. São tão eficazes quanto os benzodiazepínicos para ansiólise. Reduzem o consumo de opioides e a CAM necessária para anestesia geral com halogenados.¹⁻³

Sistema respiratório: não se associam diretamente com depressão respiratória, embora possa haver hipoxemia relacionada à obstrução das vias aéreas superiores devido ao grau de sedação. A resposta ao CO₂ está preservada.¹⁻³

Sistema cardiovascular: possuem tanto ação central quanto periférica. Na periferia, a estimulação dos receptores pós-sinápticos resulta em vasoconstrição, o que explica a hipertensão transitória após injeção rápida. No SNC, a ativação dos receptores pré-sinápticos reduz o estímulo simpático, permitindo que a atividade parassimpática se sobressaia, resultando em hipotensão e bradicardia. Essa classe de fármaco ainda reduz o crono e o inotropismo cardíaco, a resistência vascular sistêmica, o débito cardíaco, o metabolismo sistêmico e o consumo miocárdico de O₂.¹⁻³

Sistema renal: produzem efeitos natriurético e diurético, ao inibir a liberação e antagonizar a ação do ADH.¹⁻³

Sistema gastrointestinal: apresentam efeito antisialogogo, com redução da motilidade e da secreção gastrointestinal e aumento da absorção de água.¹⁻³

Sistema endócrino: diminuem a resposta ao estresse cirúrgico.¹⁻³

6.2.6.5 Clonidina

É um α_2 -agonista que possui seletividade α_2/α_1 de 220:1.¹⁻³

Farmacocinética: é altamente lipossolúvel, atravessando facilmente a barreira hematoencefálica. Sofre metabolização hepática em compostos inativos e também é excretada inalterada pelos rins. Após o uso VO, é rapidamente absorvida e apresenta pico de concentração em 60 a 90 minutos.¹⁻³

Uso clínico: pode ser utilizada como medicação pré-anestésica (2 a 4 mcg.kg⁻¹ VO), proporcionando sedação, hipnose, efeito antisialogogo, redução do consumo de hipnóticos e redução da resposta simpática à intubação traqueal. Associa-se com uma maior duração do bloqueio sensitivo e motor quando utilizada no contexto de bloqueio de neuroeixo.¹⁻³

6.2.6.6 Dexmedetomidina

É um agonista- α_2 seletivo, que possui seletividade α_2/α_1 de 1.600:1. Produz sedação, simpatólise, ansiólise, hipnose e analgesia, associando-se com diminuição do consumo de opioides e outros fármacos anestésicos.¹⁻³

Farmacocinética: possui grande ligação às proteínas plasmáticas (94%). Doença renal grave resulta em menor ligação proteica e, consequentemente, maior efeito sedativo. Além disso, o comprometimento hepático resulta em menor *clearance* e é necessária uma dose menor para um mesmo efeito clínico. Sofre grande metabolismo hepático, com metabólitos inativos e posterior excreção urinária. A dexmedetomidina não apresenta perfil farmacocinético linear, e, por isso, deve ser utilizada sob infusão contínua, de forma lenta, para evitar hipertensão inicial.¹⁻³

Uso clínico: sedação, anestesia multimodal e hipnose. Seu uso se associa com menor agitação psicomotora, menor incidência de delírio e de náuseas e vômitos, porém com um maior tempo de despertar.¹⁻³

Dose usual: em bomba de infusão contínua, na dose de 0,2 a 0,7 mcg.kg⁻¹.h⁻¹.¹⁻³

6.2.7 Droperidol

6.2.7.1 Mecanismo de ação

É uma butirofenona derivada das fenotiazinas. Essa classe produz depressão do SNC, com imobilidade cataléptica e aparente tranquilidade. Bloqueia receptores GABA na membrana pós-sináptica, reduzindo a transmissão e levando a um acúmulo de dopamina na fenda, além de inibir receptores de acetilcolina. Na zona quimiorreceptora do gatilho (centro emético), por ação nos receptores GABA, exerce efeito antiemético.¹⁻³

6.2.7.2 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: pode produzir sintomas extrapiramidais e piorar os sintomas da doença de Parkinson.¹⁻³

Sistema respiratório: quando usado isoladamente, apresenta pouco efeito respiratório.¹⁻³

Sistema cardiovascular: pode prolongar o intervalo QT e, ao atrasar a repolarização, precipitar *torsades de pointes* num efeito dose-dependente. Produz vasodilatação, o que leva à redução da pressão arterial.¹⁻³

6.2.7.3 Uso clínico

Antiemético: dose de 10 a 20 mcg.kg⁻¹ IV (preferencialmente < 1 mg).

Sulfato de magnésio: é um adjuvante anestésico que possui efeitos antinociceptivos pela ação antagonista no receptor NMDA. Reduz a necessidade perioperatória e potencializa a analgesia induzida por opioides. Potencializa o bloqueio neuromuscular induzido por bloqueadores neuromusculares não despolarizantes ao inibir os canais de cálcio, nas terminações nervosas pré-sinápticas, que desencadeiam a liberação de acetilcolina. O sulfato de magnésio inibe os potenciais pós-juncionais, diminuindo a excitabilidade das membranas das fibras musculares. Atenua a recuperação induzida pela neostigmina.

Dose: 30 a 50 mg.kg⁻¹ em bólus na indução anestésica e 8 mg.kg⁻¹.h⁻¹ de manutenção.¹⁻³

6.3 Anestésicos inalatórios

Anestésicos inalatórios voláteis: exibem modulação positiva dos receptores GABA_A e também atuam sobre alguns outros receptores/canais, incluindo o reforço de receptores inibitórios de glicina (GlyR). Produzem inibição dos receptores excitatórios NMDA e dos receptores neuronais nicotínicos da acetilcolina. Ativam os canais de K_{2p} e inibem os canais de sódio pré-sinápticos. Os anestésicos halogenados melhoram a transmissão sináptica inibitória e deprimem a excitatória. Acredita-se que o bloqueio dos receptores nicotínicos neuronais da acetilcolina (nAChRs), localizados na membrana pré-sináptica, relacione-se com a propriedade de amnésia.³

Os receptores 5-hidroxitriptamina (serotonina)-3 (5HT3) são potencializados pelos anestésicos voláteis. Esses receptores estão envolvidos com reflexos autonômicos, e contribuem para as propriedades emetogênicas desses anestésicos.³

Receptores acoplados à proteína G: as proteínas G atuam como interruptores moleculares indiretos para retransmitir as informações dos receptores ativados para os alvos intracelulares. Fármacos que atuam através dos receptores acoplados à proteína G (GPCRs), como agonistas opioides μ e $\alpha 2$ -adrenérgicos, podem afetar a sensibilidade dos anestésicos voláteis, diminuindo a concentração alveolar mínima (CAM).³

Anestésicos inalatórios gasosos (N₂O e xenônio): são inativos nos receptores GABA_A, mas deprimem a transmissão excitatória glutamatér-

gica pós-sináptica ao bloquearem os receptores NMDA, além de ativar certos canais de K_{2p}.³

6.3.1 Farmacocinética

Os agentes inalatórios estão entre as drogas mais rápidas e seguras utilizadas. Esses anestésicos são não-ionizados e possuem um baixo peso molecular, o que permite que se difundam rapidamente, sem necessitar de difusão facilitada ou de transporte ativo, fazendo com que sua concentração plasmática aumente e diminua fácil e rapidamente.^{2,3}

Pressão parcial: é a porção da pressão total com a qual um componente de uma mistura de gases contribui. Geralmente, ela é relatada como fração da mistura de gases fornecidos. A mistura de gases segue a Lei de Dalton, onde: a soma das pressões parciais de cada gás de uma mistura dentro de um recipiente é igual à pressão total da mistura, ou seja: $P_{\text{total}} = P_{\text{gás1}} + P_{\text{gás2}} + P_{\text{gás3}} + \dots$

No contexto dos gases respiratórios em anestesiologia, a soma das pressões parciais é igual à pressão ambiente ou atmosférica e está próxima de 1 atm (760 mmHg). Relaciona-se com a pressão atmosférica, a mesma concentração inalada de um gás anestésico resulta em um efeito farmacológico reduzido em altitudes mais elevadas, porque lá a pressão parcial do anestésico é menor, já que a pressão atmosférica também é menor.³

Pressão de vapor: os anestésicos inalatórios voláteis potentes, à exceção do desflurano, xenônio e óxido nitroso, são líquidos nas condições normais de temperatura e pressão (CNTP). A pressão parcial máxima de um componente volátil é a sua pressão de vapor que é a pressão exercida pelas moléculas gasosas contra a parede de um recipiente. Essa pressão independe do volume do líquido. Sendo assim, a pressão de vapor desses anestésicos é menor do que a pressão atmosférica, por isso eles não entram espontaneamente em ebulição. A pressão de vapor é única para cada anestésico e aumenta com o aumento da temperatura.³

Coefficiente de partição: é a relação entre duas concentrações de soluto em equilíbrio (pressão parcial igual) em dois compartimentos separados, de modo que o soluto se mova entre eles.³

Coefficiente de partição água/óleo: é uma medida de hidrofobicidade.³

Coefficiente de partição sangue/gás: indica a solubilidade do anestésico no sangue. Quanto menor, mais rápida a indução anestésica.³

Mistura de gases em soluções: a concentração dos gases na solução depende de dois fatores, que são a pressão parcial do gás na fase de equilíbrio com a solução e solubilidade do gás com a solução. Isso significa que os anestésicos inalatórios se difundem a partir dos pulmões para o sangue até chegar ao equilíbrio entre a pressão parcial do alvéolo e a do sangue. Ou seja, a concentração do

anestésico no sangue depende da pressão parcial de equilíbrio e da solubilidade do anestésico.³

Lembre-se: a pressão parcial do gás numa solução representa a pressão que o gás em equilíbrio com o líquido teria se existisse uma fase gasosa em contato com a fase líquida mesmo que não exista uma fase gasosa no momento, como ocorre na corrente sanguínea.³

Tabela 6.2 – Medidas e relações farmacocinéticas dos anestésicos inalatórios

Tecido	N ₂ O	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
Óleo:gás	1,4	19	53,4	90,8	224
Sangue:gás	0,46	0,45	0,65	1,4	2,4
Cérebro	1,07	1,22	1,69	1,57	1,88
Músculo	1,15	1,73	2,62	2,57	2,92
Gordura	2,39	29	52	50	57

Fonte: 3.

6.3.2 Captação e distribuição dos anestésicos inalatórios

A grande popularidade da anestesia inalatória fundamenta-se na sua fácil administração, na facilidade em monitorar seus efeitos e nos seus custos reduzidos. A diversidade estrutural dos anestésicos inalatórios sugere que eles não interagem com um único receptor. Os mais populares anestésicos utilizados no Brasil são o halotano, o isoflurano e o sevoflurano. Os anestésicos inalatórios diferem das outras classes de drogas porque são gases. Esses agentes são todos não-ionizados e têm baixo peso molecular. Embora o mecanismo de ação exato continue desconhecido, sabe-se que, para que haja obtenção do efeito desejado, é necessário atingir uma concentração terapêutica no SNC.³

As várias etapas compreendidas entre a administração através do vaporizador até atingir o efeito farmacológico no cérebro e na medula (e sua reversão) serão vistas a seguir.³

Desde o início da sua administração, o anestésico inalatório sofre duas grandes diluições: a primeira no volume do sistema de inalação do aparelho de anestesia, e a segunda no volume aéreo do pulmão. Existe uma grande diferença entre a concentração administrada e a concentração alveolar. À medida que o tempo passa, essa diferença diminui, havendo uma tendência ao equilíbrio

cinético, e a relação F_A (fração alveolar)/ F_I (fração inspirada) vai se aproximando de 1.³

Embora se saiba que, durante uma anestesia clínica clássica, esse equilíbrio cinético não se processe, a relação F_A/F_I pode ser suficientemente elevada, de forma que a relação F_A/CAM esteja próxima (pouco abaixo) de 1,3 (CAM-Expandida, DA 95). Como vimos, ao chegar no alvéolo, o anestésico sofre diluição pelo volume aéreo do pulmão, expresso pela capacidade residual funcional. Assim, o equilíbrio entre a fracional alveolar e a fracional inspirada ($F_A/F_I=1$) vai depender da relação entre a capacidade residual funcional e a ventilação alveolar CRF/VA .³

É claro que outros fatores vão interferir nesse processo de equilíbrio. Entre eles, o mais importante é a captação do anestésico, que, por sua vez, depende do débito cardíaco (Q), da solubilidade do anestésico no sangue (λ), e da diferença das pressões parciais alveolar e venosa ($P_A - P_v$) (fórmula expressa abaixo). Aqui, lembre-se da matemática: como a captação é um produto de três fatores, se um dos fatores for próximo de zero, a captação será próxima de zero, de forma que a F_A/F_I de anestésicos menos solúveis (óxido nítrico, desflurano, sevoflurano) aumenta mais rapidamente do que a dos anestésicos com maior solubilidade (halotano).³

$$\text{Captação} = \{(\lambda) \times (Q) \times (P_A - P_v)\} / \text{pressão barométrica.}$$

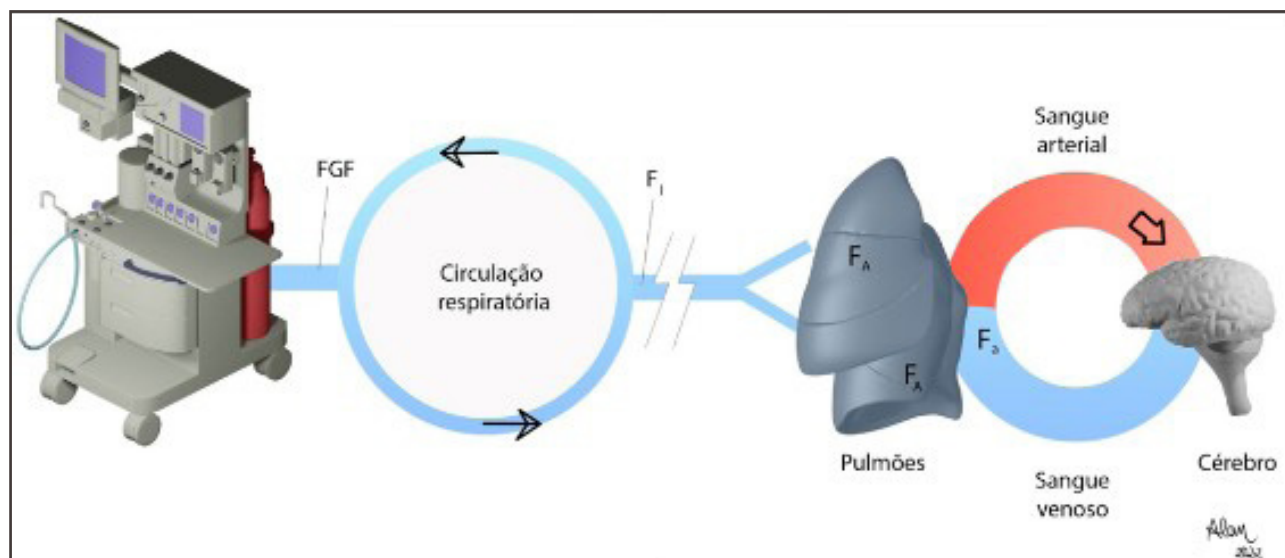


Figura 6.1. Desde o início da sua administração, o anestésico inalatório sofre duas grandes diluições, a primeira no volume do sistema de inalação, e a segunda no volume aéreo do pulmão. Existe uma grande diferença entre a concentração administrada e a concentração alveolar. À medida que o tempo passa, essa diferença diminui, havendo tendência ao equilíbrio cinético. A relação F_A/F_I vai se aproximando de 1. Embora se saiba que, durante uma anestesia clínica clássica, este equilíbrio cinético não se processe, a relação F_A/F_I pode ser suficientemente elevada de forma que a relação F_A/CAM esteja próxima (pouco abaixo) de 1,3 (CAM-Expandida, DA95). Ao chegar no alvéolo, o anestésico sofre diluição pelo volume aéreo do pulmão, expresso pela capacidade residual funcional. Assim, o equilíbrio entre a fração alveolar e a fração inspirada ($F_A/F_I = 1$) vai depender da relação entre a capacidade residual funcional e a ventilação alveolar CRF/VA. É claro que outros fatores vão interferir nesse processo de equilíbrio. Entre eles, o mais importante é a **captação do anestésico**, que, por sua vez, depende do débito cardíaco (Q), da solubilidade do anestésico no sangue (λ) e da diferença de pressão parcial alveolar e venosa ($P_A - P_v$). **Captação** = $\{(\lambda) \times (Q) \times (P_A - P_v)\} / \text{pressão barométrica}$. **Lembre-se:** Como a captação é um produto de três fatores, se um dos fatores for próximo de zero a captação será próxima de zero. CAM – Concentração alveolar mínima. DA 95% – Dose Anestésica 95%; FGF - fluxo de gases frescos; F_I - fração inspirada; F_A - fração alveolar; F_a - fração arterial. Fonte: 3.

6.3.3 Equilíbrio entre o circuito anestésico e o pulmão

Os fatores que determinam as taxas de trocas anestésicas são a ventilação minuto e o volume total do espaço aéreo pulmonar.

F_I : é a fração inspirada de anestésico, que reflete a concentração do anestésico que deixa o circuito.³

F_A : é a fração alveolar de anestésico, que reflete a concentração de anestésico que se encontra no alvéolo. A F_A está em rápido equilíbrio com o sangue circulante e com os tecidos altamente perfundidos (ex: SNC), sendo facilmente medida nos gases exalados, o que permite estimar a concentração de anestésicos no SNC.³

Absorção: o gás que chega aos alvéolos se difunde através da membrana alvéolo-capilar e se dissolve na circulação pulmonar, de acordo com a ventilação pulmonar, com o fluxo sanguíneo pulmonar (débito cardíaco) e com a sua solubilidade no sangue (coeficiente de partição sangue/gás)³.

Captação F_A/F_I : quanto mais rápido a F_A sobe em relação a F_I , mais rápido ocorrerá a indução anestésica. Quanto mais solúvel o anestésico, mais len-

tamente F_A/F_I irá aumentar, porque quanto maior a solubilidade, mais cada volume de sangue pode captar anestésico e mais lentamente sobe a concentração. A relação entre a fração de anestésico fornecido pelo sistema (F_{FGO}) e a F_I é uma cinética de primeira ordem, em que 95% do máximo é obtido quando atingimos 3 vezes a constante de tempo. A constante de tempo é uma relação entre o volume do circuito (Vc) e o fluxo de gás fresco (FGF), ou seja, $T = Vc/FGF$. Sendo assim, se quisermos diminuir o tempo para indução, podemos usar uma concentração de anestésico inalatório maior ou aumentar o fluxo de gás fresco.³

Fisiologia respiratória e F_A/F_I : existem duas maneiras de aumentar rapidamente essa relação: aumentar a ventilação/minuto e diminuir a capacidade residual funcional (CRF). Isso é possível, na indução com máscara, ao solicitarmos que o paciente exale profundamente, antes de acoplar a máscara ($\downarrow$ CRF inicial), e inspire profunda e rapidamente após acoplar a máscara. A indução da anestesia inalatória em crianças é mais rápida do que a de adultos, porque elas possuem uma CRF menor em relação ao volume minuto. O aumen-

to da ventilação minuto fornece mais anestésico para os alvéolos, mas esse fator possui maior influência nos anestésicos mais solúveis.³

Espaço morto e relação V/Q alterada: ocorre quando temos regiões pulmonares ventiladas, mas não perfundidas, o que reduz a ventilação alveolar efetiva e, conseqüentemente, a captação de anestésico.³

Débito cardíaco e F_A/F_I : o efeito do débito cardíaco é mais importante nos anestésicos mais solúveis.³

↑ Débito cardíaco, ↑ fluxo sanguíneo pulmonar e ↑ à remoção de anestésico dos alvéolos. Isso ↓ F_A , ↓ a F_A/F_I e ↑ o tempo até o equilíbrio (efeito desejado).

Efeito do segundo gás: o N_2O possui alta pressão parcial e baixa solubilidade, o que faz com que sua absorção para o sangue ocorra muito rapidamente. Ao ser absorvido, ele acaba concentrando o anestésico nos alvéolos, aumentando a F_A .^{2,3}

Hipóxia difusional: assim como o N_2O passa rapidamente para a corrente sanguínea na indução anestésica, ao final da anestesia, ele também passa rapidamente do sangue para o alvéolo, diluindo o O_2 e CO_2 presentes nos alvéolos, o que pode resultar em hipoxemia e hipocarbica nos primeiros 5 a 10 minutos após sua descontinuação. Isso leva à depressão respiratória e pode exacerbar a hipoxemia. Por isso, é indicado ventilar o paciente com O_2 100% nos primeiros minutos e manter o suporte de O_2 nos primeiros 10 minutos.³

Distribuição: o sangue entrega o anestésico para 4 grupos principais de tecidos: tecidos ricamente vascularizados (coração, SNC, rins e fígado, que representam 10% da massa corporal e 75% do débito cardíaco (DC)), músculo (50% da massa corporal e 10 a 19% do DC), gordura (20% da massa corporal e 5% do DC - volume efetivo para captação grande, porém com fluxo sanguíneo baixo, de forma que o equilíbrio demora dias para ser atingido), e os tecidos pobremente vascularizados (pele, osso cortical e tecido conjuntivo: 20% da massa e menos de 5% do DC).^{2,3}

Tabela 6.3 – Relação entre vascularização, massa e débito cardíaco nos diferentes compartimentos corporais

Grupo	Composição	Massa (%)	DC (%)
Tecidos ricamente vascularizados	Cérebro, fígado, coração, rins	10	75
Músculos	Músculos, pele	50	10 - 19
Gorduras	Gordura	20	5
Tecidos pobremente vascularizados	Ossos, ligamentos, cartilagem	20	5

Fonte: 3.

O tecido muscular e adiposo representam os tecidos de acumulação. O anestésico chega mais rapidamente ao grupo ricamente vascularizado, embora, em menor escala, também vai sendo distribuído para os outros 2 compartimentos que acumulam o anestésico e se associam com a velocidade de emergência do despertar. O tecido adiposo influencia pouco em cirurgias com duração menor do que 4 horas.^{2,3}

Eliminação: a recuperação da anestesia, assim como a indução, depende da solubilidade, do débito cardíaco e da ventilação minuto.³

A depuração ocorre da mesma forma que a indução anestésica. Porém, agora queremos que os gases saiam dos tecidos para o sangue e do sangue para os pulmões. Para isso, precisamos que a F_A seja a menor possível, o que é conseguido com altos fluxos de gases após a interrupção da administração do anestésico.³

Quanto maior a solubilidade do anestésico, maior a capacidade de absorção do sangue e dos tecidos e, por isso, maior será o tempo para lavar todo esse anestésico do corpo. Aqui, quanto maior o DC, maior o tempo para depuração, seguindo a lógica da indução anestésica. Assim, o início rápido do

washout deve-se à rápida eliminação do anestésico presente nos tecidos ricamente vascularizados.^{2,3}

O despertar é lentificado quanto maior o tempo de duração da anestesia, porque há um fluxo reverso dos compartimentos de acúmulo. Esse fenômeno é mais significativo para anestésicos solúveis. Normalmente, é necessário lavar 80 a 90% do anestésico antes que o paciente acorde.

6.3.4 Degradação e metabolismo dos anestésicos inalatórios

Composto A: o sevoflurano é degradado nos absorvedores de CO₂, compostos por bases fortes (NaOH – cal sodada – e KOH – cal baritada) em um éter vinílico chamado composto A (trifluorometil). A produção desse composto é aumentada na ventilação com baixo fluxo, nos circuitos ventilatórios fechados, nas concentrações elevadas de sevoflurano e nos absorventes quentes e secos. O uso de fluxos de gás fresco de 2 L.min⁻¹ garante que a exposição ao composto A estará abaixo do limiar mais conservador para nefrotoxicidade. Nenhum efeito adverso renal foi comprovado em humanos após a exposição ao composto A.¹⁻³

Monóxido de carbono (CO): na presença de bases fortes em absorventes de CO₂ secos (< 1,4% de água - cal sodada, e < 5% de água na cal baritada), alguns anestésicos sofrem degradação, resultando na formação de CO, trifluormetano e fluoreto de hidrogênio. Os fatores que determinam a quantidade de CO produzido são: composição química do absorvente (KOH > NaOH >> Ba(OH)₂ e Ca(OH)₂), ressecamento do material (geralmente após lavagem de alto fluxo do circuito ventilatório por 1 a 2 dias), sua estrutura química, temperatura (↑ Temp ↑ o CO) e o uso de baixo fluxo de gás fresco.^{2,3}

Desflurano ≥ Enflurano > Isoflurano >>
halotano = sevoflurano

Alguns equipamentos de oximetria de pulso não conseguem distinguir entre a carboxi-hemoglobina e a oxi-hemoglobina, mascarando a hipóxia real.

Calor: embora seja raro, podem ocorrer reações exotérmicas extremas, que levam a incêndios e explosões como resultado da interação entre absorventes dessecados de base forte e sevoflurano.¹⁻³

Nefrotoxicidade associada ao flúor: associada ao efeito nefrotóxico do fluoreto inorgânico produzido no metabolismo, principalmente do metoxi-

flurano. A exposição prolongada a metoxiflurano causa insuficiência renal poliúrica, e a exposição ao fluoreto inorgânico, após a anestesia com metoxiflurano, é muito maior do que com os outros anestésicos voláteis. Além disso, ele é muito lipofílico, e permanece por bastante tempo nos tecidos, o que leva a concentrações elevadas de fluoreto no sangue por períodos prolongados, diferente do que ocorre com os outros anestésicos voláteis.^{2,3}

6.3.5 Hipertermia maligna (HM)

É uma síndrome clínica resultante de um aumento agudo e descontrolado do metabolismo esquelético, que consome rapidamente O₂, formando lactato, produzindo calor e associando-se com rabdomiólise.¹⁻³

A suscetibilidade à HM é um distúrbio farmacogenético que é frequentemente associado a mutações nos receptores de rianodina (RyRs) e ao canal de cálcio tipo L, que funciona como sensor de voltagem. Nos pacientes suscetíveis, os anestésicos voláteis ativam os RyRs anormais, levando à liberação descontrolada de cálcio intracelular, à contração muscular prolongada e sustentada e ao aumento do metabolismo e consumo de O₂, com produção de CO₂, calor e acidose. É uma doença autossômica dominante, com penetrância reduzida e expressão variável.^{2,3}

Gatilhos: anestésicos voláteis e succinilcolina.¹⁻³

Achados clínicos: elevação rápida da temperatura (1 °C a cada 5 minutos), hipercapnia (aumento do ETCO₂), arritmias, acidose mista e rigidez muscular.¹⁻³

Tratamento: suspender o uso de anestésico inalatório, substituir o sistema de ventilação (trocar circuito e cal sodada), hiperventilar o paciente com O₂ a 100% em alto fluxo, resfriar ativamente o paciente e administrar dantrolene (bólus inicial de 2 a 3 mg.kg⁻¹ + doses de 1 mg.kg⁻¹ a cada 5 a 10 minutos, até adequado controle dos sinais de hipertermia).

O dantrolene liga-se aos receptores de rianodina e inibe a contração muscular, reduzindo os níveis de cálcio intracelular. É importante salientar que sua adequada ação depende de uma normomagnesemia.¹⁻³

Tabela 6.4 – Concentração alveolar mínima (CAM) de anestésicos inalatórios

	N ₂ O	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
CAM (v/v %)	115	6	2	1,15	0,75
Fatores que aumentam a CAM			Fatores que diminuem a CAM		
- Jovens - Hipertermia (> 42°C) - Hipernatremia - Abuso crônico de álcool - Simpaticomiméticos (uso agudo de anfetaminas, cocaína, efedrina)			- Gestação - Hipoxemia - Idade avançada - Acidose metabólica - Hipotensão (PAM < 40 mmHg) - Intoxicação aguda com álcool - Hiponatremia, hipercalcemia - Barbitúricos, BZDs, verapamil, canabidiol, lítio - Hipotermia e hipertermia (< 42°C) - Agonistas-α_2, cetamina, anestésicos locais, opioides - Anemia (Ht < 10%), PaO₂ < 40 mmHg, PaCO₂ > 95 mmHg - Diminuição dos níveis de neurotransmissores (reserpina, alfa-metildopa, uso crônico de levodopa)		

Legenda: CAM - concentração alveolar mínima; BZDs - benzodiazepínicos; PAM - pressão arterial média. Fonte: 1-3.

6.3.6 Farmacodinâmica

Os efeitos farmacológicos dos anestésicos inalatórios precisam ser quantificados em doses, e essa dose é a concentração alveolar mínima (CAM), a qual é definida como a concentração, a 1 atm, que previne movimento muscular esquelético a um estímulo doloroso supramáximo (incisão cirúrgica da pele) em 50% dos pacientes, sendo análoga à DE₅₀ (dose efetiva 50%) utilizada para fármacos intravenosos. Os valores da CAM podem ser estabelecidos para outras respostas clínicas:

- CAM - acordado: concentração alveolar de um anestésico na qual o paciente abre os olhos ao comando, variando de 0,15 a 0,5 CAM;
- CAM - expandida (DA 95): 1,3 CAM;
- CAM - BAR: concentração alveolar de um anestésico que neutraliza a resposta adrenérgica ao estímulo nódico. Valor 50% acima da CAM.¹⁻³

Observação: os valores da CAM de vários agentes são aditivos (0,5 CAM de óxido nítrico + 0,5 CAM de halotano). Isso pode ter utilidade clínica, considerando que a CAM para efeitos adversos (CAM-hipotensão, CAM-arritmias, CAM-taquicardia, CAM-movimentação, entre outras) não é necessariamente aditiva. Os valores de CAM somam-se grosseiramente quando usados dois anestésicos inalatórios.

6.3.6.1 Efeitos no sistema nervoso

Consumo metabólico cerebral de O₂: reduzido conforme a atividade cortical espontânea diminui. No momento em que a atividade cerebral es-

pontânea está ausente (EEG isoeletrico), o consumo não reduz mais.³

Fluxo sanguíneo cerebral (FSC): todos os anestésicos potentes causam aumento do fluxo sanguíneo cerebral ao causarem vasodilatação cerebral dose-dependente. Esse aumento no fluxo sanguíneo cerebral ocorre apesar da diminuição do consumo cerebral de O₂. Devido à ação vasodilatadora, os anestésicos inalatórios diminuem a capacidade de autorregulação cerebral de maneira dose-dependente.³

Pressão intracraniana (PIC): geralmente, ocorre um aumento discreto na PIC, paralelamente ao discreto aumento do FSC. Mesmo assim, podem ser usadas, em doses apropriadas, em quase todas as neurocirurgias.¹⁻³

6.3.6.2 Efeitos no sistema nervoso autônomo

Os anestésicos inalatórios possuem efeito dose-dependente na diminuição do controle simpático em resposta aos reflexos. Essa diminuição é mais acentuada em concentrações acima de 1 CAM e em cenários de hipovolemia, o que leva a um reconhecimento mais precoce dos pacientes hipovolêmicos, já que os mecanismos compensatórios estarão diminuídos.¹⁻³

EEG e neuromonitorização: sabe-se que os agentes anestésicos de forma dose-dependente produzem diminuição da frequência e aumento da amplitude das ondas do EEG. Acima de 2 CAM, todos os agentes causam supressão da atividade elétrica, podendo levar também à sua abolição.¹⁻³

6.3.6.3 Efeitos hepáticos

Os anestésicos inalatórios sofrem mínimo metabolismo hepático, o que, somado ao fato de serem excretados principalmente pelos pulmões, associa-se a efeitos mínimos na função hepática. Os anestésicos voláteis fornecem proteção orgânica contra lesão isquêmica.¹⁻³

Hepatotoxicidade subclínica: ocorre em 20% dos adultos que recebem halotano, sendo caracterizada por elevações leves e reversíveis de TGO e TGP.

Hepatite por halotano: síndrome potencialmente fatal, de lesão hepática causada por uma reação de hipersensibilidade associada ao metabolismo oxidativo do halotano. O metabólito ácido trifluoracético (TFA) modifica as proteínas hepáticas, criando neoantígenos que levam a uma resposta imune contra os hepatócitos. Caracteriza-se por elevação de TGO, TGP, bilirrubinas e FA associados à necrose hepática maciça.¹⁻³

Atualmente, acredita-se que partes da proteína de TFA induzem uma reação citotóxica de células T em indivíduos sensibilizados, levando à lesão hepática. Os pacientes que desenvolvem hepatite por halotano frequentemente possuem história de exposição prévia a anestésicos voláteis, e sintomas sugestivos de reatividade (febre, *rash*, artralgia). A incidência segue da seguinte forma: halotano > enflurano > isoflurano > desflurano.³

6.3.6.4 Efeitos renais

De uma forma geral, esses anestésicos reduzem o fluxo sanguíneo renal (exceto desflurano, desde que não haja hipotensão), a taxa de filtração glomerular e o débito urinário.¹⁻³

6.3.6.5 Efeitos no sistema neuromuscular

Os anestésicos inalatórios possuem duas ações principais na função neuromuscular: relaxamento do tônus muscular (dose-dependente e potencializado em pacientes com *miastenia gravis*) e potencialização da ação dos relaxantes neuromusculares (necessidade de doses 30 a 40% menores). Embora não totalmente claro, acredita-se que o mecanismo de potencialização ocorra pela ação sinérgica nos receptores nicotínicos pós-sinápticos.¹⁻³

6.3.6.6 Efeitos no sistema respiratório

O efeito depressivo dos anestésicos voláteis é maior sobre os circuitos neuronais polissinápticos, o que justifica a relativa resistência da respiração automática aos efeitos depressores. Os anestésicos voláteis inibem a atividade do corpo carotí-

deo, aumentando a PaCO_2 necessária para estimular a atividade respiratória. Em concentrações ≥ 1 CAM, a respiração passa a depender totalmente do controle do centro respiratório pontinomedular e dos impulsos dos quimiorreceptores centrais. Esse mecanismo central resulta em redução leve da ventilação/minuto.¹⁻³

A ponte exerce um efeito inibidor geral sobre a resposta medular à frequência respiratória e os anestésicos voláteis reduzem essa inibição, contribuindo para aumentar a frequência respiratória. As concentrações subanestésicas residuais de anestésicos voláteis, que podem estar presente por horas no pós-operatório, inibem tanto a quimiossensibilidade periférica à hipóxia quanto ao CO_2 , podendo também causar prejuízo no despertar espontâneo e na resolução da obstrução das vias aéreas superiores que poderiam ocorrer na hipóxia grave ou na hipercarbica. A simples aplicação de CPAP pode superar a perda do tônus faríngeo da anestesia inalatória.¹⁻³

Os anestésicos diminuem o volume corrente (VC) e aumentam a frequência respiratória (FR) de forma dose-dependente, diminuindo a ventilação/minuto. Assim, conforme a ventilação minuto diminui, a PaCO_2 aumenta.¹⁻³

O aumento da frequência respiratória resulta da redução dos tempos de duração da inspiração e da expiração. A capacidade residual funcional (CRF) também diminui durante a anestesia geral. Essa diminuição relaciona-se à diminuição do tônus dos músculos intercostais, às alterações na posição do diafragma (pouco usado durante a anestesia), às mudanças no volume sanguíneo torácico e à atividade expiratória dos músculos respiratórios.¹⁻³

Os anestésicos inalatórios deprimem seletivamente a atividade muscular inspiratória da caixa torácica, e estimulam a atividade expiratória dos músculos abdominais. Durante a anestesia, na presença de atividade expiratória abdominal, a caixa torácica torna-se contraída, e o diafragma sofre deslocamento cefálico, o que reduz o volume torácico e a CRF.³

Os anestésicos voláteis exercem efeitos dose-dependentes (≥ 1 CAM), que deprimem, e até abolem, os reflexos protetivos das vias aéreas (adução das cordas vocais e tosse).¹⁻³

Resposta ventilatória à hipercapnia: normalmente, um aumento de 1 mmHg na PaCO_2 resulta em um aumento de 3 L.min⁻¹ na ventilação/minuto, porém todos os anestésicos inalatórios reduzem a resposta ventilatória à hipercarbica.¹⁻³

Resposta ventilatória à hipoxemia: os anestésicos inalatórios, incluindo o N_2O , diminuem a resposta ventilatória à hipóxia, mesmo em concentrações subanestésicas. O efeito depressor sobre a resposta à hipoxemia se deve à depressão seletiva do circuito de quimiorreflexo periférico.¹⁻³

Como as respostas excitatórias mediadas por hipóxia podem estar presentes mesmo em concentrações subanestésicas, seus efeitos são especialmente preocupantes em pacientes com síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) e em bebês prematuros, que apresentam alto risco de depressão respiratória ou apneia.¹⁻³

Os anestésicos inalatórios causam broncodilatação, ao relaxarem diretamente os músculos da via aérea e, indiretamente, ao inibirem as vias neuronais reflexas. Os efeitos diretos de relaxamento envolvem a redução da concentração de cálcio intracelular e da sensibilidade ao cálcio. Essa dilatação é dependente do endotélio íntegro; por isso, em pacientes com dano epitelial (asmáticos, infecções respiratórias), esse efeito está diminuído.¹⁻³

Baixas concentrações de anestésicos voláteis reduzem significativamente a resistência dos sistemas respiratórios superior e inferior.²

A hipotermia intraoperatória é capaz de atenuar a broncodilatação induzida pela anestesia inalatória.¹⁻³

Os anestésicos voláteis e o óxido nitroso reduzem as taxas de depuração de muco, reduzindo a frequência de batimentos ciliares, interrompendo o sincronismo e alterando as características físicas do muco. Note-se que tabagistas já possuem atividade mucociliar alterada, de forma que, em combinação com o uso de anestésicos voláteis e de ventilação mecânica, surge um cenário ainda pior de limpeza inadequada das vias aéreas, com surgimento de *plug* de muco, atelectasia e hipoxemia, contexto esse que se associa a maiores taxas de complicações pós-operatórias.¹⁻³

A administração prolongada de anestésicos voláteis interfere na função mucociliar e altera negativamente o metabolismo dos surfactantes, aumentando a ocorrência de complicações pulmonares (atelectasia, hipoxemia, retenção de secreções, infecções do trato respiratório inferior).¹⁻³

O efeito mais importante dos anestésicos inalatórios sobre o fluxo sanguíneo pulmonar é seu potencial de atenuar a vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH).¹⁻³ A VPH é um fenômeno independente do controle do SNA que ocorre quando a tensão de O_2 alveolar cai abaixo de 60 mmHg, sendo máxima

quando essa atinge 30 mmHg. A hipoxemia leva à VPH com o objetivo de diminuir o fluxo sanguíneo para as áreas hipoventiladas, aumentar o fluxo sanguíneo para áreas hiperventiladas e melhorar a relação V/Q e a oxigenação arterial.¹⁻³

6.3.6.7 Efeitos no sistema cardiovascular

Pressão arterial (PA): apresentam efeito dose-dependente de diminuição da PA, que resulta principalmente do potente efeito vasodilatador, que diminui a resistência vascular sistêmica (RVS) e, consequentemente, a pós-carga do VE.¹⁻³

Frequência cardíaca (FC): isoflurano e desflurano são associados a um aumento de 5 a 10 % da FC, principalmente associado a um aumento da fração inspirada, devido à sua pungência que estimula os receptores traqueopulmonares e sistêmicos e desencadeia reflexo de taquicardia. O sevoflurano não foi associado a mudanças na FC quando usado até 1 CAM.¹⁻³

Débito cardíaco (DC): possuem efeito de redução do DC dose-dependente. Isoflurano, desflurano e sevoflurano mantêm o DC relativamente constante, já que produzem menores reduções da contratilidade e diminuições maiores na RVS.¹⁻³

Contratilidade miocárdica: possuem efeito inotrópico negativo, causando uma pequena redução da contratilidade, embora não afetem a capacidade de resposta a um aumento agudo da pré-carga. Pacientes com disfunção contrátil são mais sensíveis aos efeitos inotrópicos negativos. A ação inotrópica negativa é exacerbada pela hipocalcemia, pelos bloqueadores do canal de cálcio e pelos antagonistas β_1 -adrenérgicos.³

Condução cardíaca: os anestésicos voláteis possuem efeito direto sobre o marcapasso cardíaco e sobre as vias de condução, diminuindo as descargas sinoatriais e prolongando a condução para o ventrículo.³

Os anestésicos voláteis ainda têm o potencial de produzir bradicardia e anormalidades na condução atrioventricular. No entanto, bloqueios atrioventriculares não ocorrem na ausência de doença de condução ou com a administração de fármacos que prolonguem diretamente o tempo de condução. Os anestésicos inalatórios ainda sensibilizam o miocárdio aos efeitos arritmogênicos da epinefrina, e podem facilitar o desenvolvimento de arritmias atriais ou ventriculares.³

Cardioproteção: os anestésicos inalatórios desencadeiam uma cascata intracelular de eventos, o que diminui a injúria miocárdica isquêmica quan-

do administrados antes ou durante a reperfusão. Também reduzem o tamanho do infarto, preservam a integridade estrutural e metabólica durante a isquemia e a reperfusão regional, aumentando a recuperação funcional do miocárdio lesado, e melhorando os índices de desempenho diastólico do VE durante breve oclusão da artéria coronária.³

6.3.7 Uso clínico

Isoflurano: é um líquido claro na temperatura ambiente, com odor pungente. É o anestésico inalatório mais potente em uso clínico atualmente.³

Desflurano: difere do isoflurano por apenas um átomo, que é a substituição de um cloro por um flúor, o que resulta numa queda da solubilidade (é o anestésico com a menor solubilidade sangue:gás) e, portanto, com mais rápida indução e emergência anestésicas. O desflurano necessita de um vaporizador eletrônico, aquecido e pressurizado, para reduzir a atração intermolecular. Uma das suas vantagens é o fato de ser pouco metabolizado, o que torna a ocorrência de hepatite pelos seus metabólitos rara. É o anestésico com odor mais pungente.³

Sevoflurano: possui odor doce, não pungente, e potente efeito broncodilatador. Possui a segunda menor solubilidade sangue:gás. É o anestésico inalatório mais comumente utilizado na população pediátrica, devido à sua baixa pungência quando inalado e aos seus relativamente rápidos início e término de ação, mesmo estando associado à agitação do despertar.³

Xenônio: é um gás nobre, não explosivo, não pungente e sem odor. É uma alternativa interessante, porque possui o início e o término de ação mais rápidos dos anestésicos inalatórios (coeficiente de solubilidade sangue-gás 0,115), além de mínimos efeitos cardiovasculares (sem efeito arritmogênico, sem depressão miocárdica) e no sistema nervoso, além de não ser um gatilho para o desenvolvimento de hipertermia maligna. Associa-se com um certo grau de analgesia, devido à sua ação inibitória sobre os receptores NMDA. Suas limitações são o fato de que sua CAM em humanos é de 71% e de que sua obtenção é de alto custo. É o único anestésico inalatório que não é poluente ambiental e ocorre naturalmente no ar atmosférico.³

Óxido nitroso (N₂O): é um gás doce, não inflamável, pouco solúvel e com baixa potência (CAM de 104%). Geralmente, é administrado como adjuvante, em combinação com outros anestésicos e opioides. Embora não produza relaxamento muscular significativo, possui efeito analgésico mo-

desto. Os grandes problemas relacionados ao N₂O são NVPO, inativação da vitamina B12 com potencial efeito tóxico celular, e expansão de estruturas preenchidas com ar e bolhas. O N₂O se difunde e se acumula nos espaços que contêm ar ou outros gases (embolia aérea intravascular, pneumotórax, ar na câmara interna da orelha, bolhas de gás intravítreas, ar intratecal, pneumoencéfalo e ar no TGI), levando à expansão do volume e, dependendo da complacência, ao aumento da pressão, de forma que o N₂O pode tornar um volume não letal de embolia aérea em uma dose letal. O N₂O interfere no metabolismo da vitamina B12, ao oxidar, de forma irreversível, o cobalto presente na sua estrutura, podendo levar a alterações no desenvolvimento fetal, já que as enzimas metionina sintase e a timidilato sintase estão envolvidas com a formação de mielina e de DNA, respectivamente.³

A metionina é o principal substrato para a metilação das vias bioquímicas envolvidas na síntese de DNA, RNA, mielina e catecolaminas. Dessa forma, a inibição da metionina sintase pode levar a disfunções neurológicas e hematológicas, além de aumentar os níveis de homocisteína sanguínea, o que pode aumentar a inflamação vascular e o risco de trombose. Alterações megaloblásticas podem ser induzidas após 2 a 6 horas de exposição em pacientes graves ou com fatores de risco.³

6.3.8 Contraindicações

Pneumotórax, pneumoencéfalo, duramáter fechada, e em pacientes com alto risco de embolia aérea.

6.4 Conclusão

O conhecimento da farmacologia dos principais agentes anestésicos é importante para a escolha adequada e para prever potenciais interações medicamentosas.

6.5 Referências

1. Eger EI II. Uptake and distribution. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 131-154.
2. Helfenstein E, Serzedo PSMM, Costa CTB, et al. Anestésicos inalatórios. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, Editores. Tratado de anestesiologia SAESP. 9th ed. São Paulo: Editora dos Editores; 2021. p. 627-650.
3. Tardelli MA. Farmacocinética dos anestésicos inalatórios. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, Editores.. Tratado de anestesiologia SAESP. 9th ed. São Paulo: Editora dos Editores; 2021. p. 651-660.

7. Anestesia intravenosa

Ramon Magalhães Mendonça Vilela, Bruna Carla Boeira, Florentino Fernandes Mendes

7.1 Objetivos

- Relacionar princípios de farmacocinética e farmacodinâmica à anestesia.
- Apresentar a farmacologia clínica dos anestésicos intravenosos.

Drogas sedativas e hipnóticas formam a base da prática da anestesia intravenosa. São utilizadas para indução e para manutenção anestésica, além de sedação nos procedimentos ambulatoriais. Raramente utilizadas isoladas, são combinadas com outras classes de fármacos, como anestésicos locais sistêmicos ou no neuroeixo, analgésicos opioides, analgésicos não opioides, bloqueadores neuromusculares, anestésicos inalatórios, antieméticos, entre outros.¹

Devido às suas características farmacológicas, os atos cirúrgicos, os procedimentos e os exames diagnósticos podem ser realizados de maneira segura, confortável, minimamente recordável e com ótima recuperação. O grande repertório de medicações disponíveis hoje para uso nasce de momentos empolgantes na história da medicina. No ano de 1656, em Oxford, na Inglaterra, Christopher Wren fez a descrição da infusão de um preparado de ópio na veia de um cão, com o uso de uma pena, abrindo portas para infusão de substâncias diretamente na corrente sanguínea.²

Quase 200 anos se passaram até a invenção da agulha e da seringa hipodérmica, em 1853.³ Após essas datas, começamos a ver avanços nas técnicas intravenosas e nas medicações utilizadas. No ano de 1864, descobre-se o ácido barbitúrico, o qual sofreria diversas transformações químicas para originar estudos em 1903 de derivados etílicos e sulfúricos com poderosos efeitos sobre o sistema nervoso central. A primeira prática anestésica descrita com barbitúricos surge em 1921, com o relato de Daniel Bardet sobre a combinação de compostos chamada somnifen na indução anestésica.⁴

Contudo, outras drogas posteriormente tiveram mais aceitação, principalmente na América do Norte, por possuírem melhor solubilidade em

água e menos efeitos residuais, como o tiopental sódico. Essa droga, conhecida anteriormente como tionembital, foi estudada em humanos por Lundy e Tovell, em estudo clínico conduzido na Mayo Clinic no ano de 1934, e mudaria rapidamente a forma de induzir anestesia geral na época.⁵ O cenário foi dominado por esse derivado sulfúrico do barbitol até que, em 1964, o etomidato foi introduzido no mercado como uma droga revolucionária, devido à alta estabilidade cardiovascular e à rápida hipnose observada.^{1,6}

Dores na infusão e preocupações com as repercussões endócrinas nas adrenais fizeram que esse derivado imidazólico perdesse a preferência de uso. De 1960 a 1980 surgiram os usos clínicos de 3 grandes hipnóticos ou classes hipnóticas: a cetamina, o propofol e os benzodiazepínicos.^{1,7}

Todas essas medicações possuem suas particularidades e sutilezas, exigindo alta capacidade técnica para o uso adequado, mas, quando bem empregadas, permitem uma melhora fascinante nos cuidados médicos. Assim, neste capítulo, iremos explorar de maneira prática a grande variedade de medicações intravenosas que possuímos para realização de atos anestésicos, incluindo suas ações farmacológicas clínicas, seus principais usos na vida real e os efeitos adversos que podem limitar o seu uso.

7.2 Definições

Algo importante para aqueles que estão começando no estudo da arte anestésica é entender bem as definições dos procedimentos realizados, os quais estão descritos a seguir.

Anestesia: a anestesia é o ato de combinar técnicas e medicações a fim de se conseguir hipnose, amnésia, analgesia, bloqueio autonômico e bloqueio neuromuscular. Esse nível de profundidade e complexidade anestésica é desejado para cirurgias em geral. Importante salientar que pode-se obter qualidade anestésica sem, necessariamente, precisarmos de intubação orotraqueal ou nasotraqueal, como, por exemplo, na técnica que combina raquianestesia com sedação.

Analgesia: uso de técnicas medicamentosas e não medicamentosas para reduzir e/ou interromper o processo fisiopatológico da dor.

Sedação: uso de técnicas e de medicações capazes de alterar os estados de consciência, de memória e de percepção do paciente, interrompendo e/ou modulando conexões corticais e subcorticais de

maneira variável, proporcionando diversos níveis de profundidade e de repercussões clínicas.

Farmacocinética: pode ser resumida como “o que o corpo faz com a droga”. Engloba 4 fases: absorção, distribuição, metabolismo e eliminação. É o estudo das relações entre doses administradas, concentrações observadas e eliminações registradas.

Farmacodinâmica: pode ser resumida como “o que a droga faz com o corpo”. Estuda os efeitos clínicos obtidos em diferentes concentrações plasmáticas e de biofase do fármaco agindo no seu sítio de ação.

7.3 Como calcular doses?

Antes de iniciarmos nossa discussão sobre drogas intravenosas, é importante que saibamos calcular a farmacoterapia desejada de maneira adequada. Existem diversas formas de apresentarmos o peso do paciente: peso real, peso ideal, peso ideal ajustado, peso magro, entre outros. Os regimes de medicações são baseados em 3 formas usualmente: dose por peso, dose por superfície corporal e dose fixa por uso.⁸ Desvios da média farmacocinética existem mais frequentemente nos extremos de idade, quando a proporção de massa magra e de tecido adiposo, bem como o conteúdo de água corporal e de maturação dos tecidos e do metabolismo, alteram-se de maneira significativa em comparação ao paciente adulto médio.

Nessa perspectiva, existem considerações importantes no paciente obeso. Um desafio maior de dosagem, devido às diferentes propriedades de hidrofiliabilidade entre os fármacos disponíveis, é esperado. Como regra geral para o paciente adulto médio, utilizar o peso magro é o recomendado para a maioria das medicações. Entretanto, nas medicações lipofílicas, em que se deseja uma dose de ataque, buscando atingir rapidamente níveis plasmáticos específicos, como os benzodiazepínicos na indução anestésica ou no *status epilepticus*, é recomendado utilizar o peso real do paciente (peso total), por causa do maior volume de distribuição observado.^{9,10}

Nas situações de uso de bloqueadores neuromusculares para laringoscopia e para estabelecimento de via aérea avançada, o uso da succinilcolina acaba sendo a preferência de utilização, já que, devido ao maior risco de falha de intubação orotraqueal em pacientes obesos e o bom perfil de segurança observado com a medicação, as vantagens são notáveis.

É interessante ressaltar que a dose deverá ser ajustada para peso total do indivíduo, já que a duração desse fármaco estará reduzida no paciente obeso, secundária ao aumento na quantidade de pseudocolinesterases e ao aumento do fluido extracelular.¹¹ Compensando esses efeitos, teremos um ajuste de dose adequado para pico plasmático rápido com bloqueio profundo, e mínima mialgia clinicamente significativa após o uso.¹²

O uso de doses calculadas por peso magro pode ser melhor para drogas hidrofílicas, como o rocurônio e a morfina, pois o paciente está sujeito a sobredoses caso se utilize o peso ideal.¹³

Em infusões contínuas, a dose não se altera para obesos. Existe alteração de parâmetros como maior tempo de meia vida, maior risco de acumulação e maior tempo para início de efeitos farmacodinâmicos. Para pacientes com obesidade severa ($\text{IMC} \geq 40$). Ademais, nas situações clínicas, a melhor opção recairá sobre o uso de peso magro do paciente, pois possui grande correlação com o débito cardíaco e, por conseguinte, com o tempo para pico plasmático observado.¹⁴

Dessa forma, podemos estabelecer que, para o adulto com peso normal, o peso total será próximo do peso ideal e do peso magro, não necessitando ajustes e cálculos. Esses cálculos serão relevantes quando a proporção entre os tecidos começa a se alterar significativamente, como em obesos, nos quais o peso total superestima doses, o peso ideal pode subestimar a dose e o peso magro possivelmente caiba para diversas drogas, com exceções conforme discutido anteriormente.

7.4 Não opioides

7.4.1 Propofol

O propofol foi sintetizado no ano de 1973 na Inglaterra, tendo seu uso atrasado pelas dificuldades de solubilização da droga. Contudo, no ano de 1986, uma solução lipídica de óleo de soja com propofol possibilitou estabilidade molecular e melhor condicionamento da medicação para uso. Por isso, sua coloração esbranquiçada é ligeiramente mais viscosa. Devido à sua grande importância para a anestesia moderna, falaremos em primeiro lugar dessa medicação.

No dia a dia da prática médica, essa droga não é tão utilizada por médicos generalistas, mas é bem conhecida dos anestesiologistas e dos intensivistas. O rápido início e fim de ação a tornam ideal para

procedimentos ambulatoriais. Ademais, possui baixo efeito sedativo residual e efeitos antieméticos importantes, dois fatores que atrasam altas de salas de recuperação pós anestésica.¹⁵⁻¹⁸

Usos clínicos: indução, manutenção e sedação anestésica.

Via de administração: intravenosa.

7.4.1.1 Farmacodinâmica

O propofol tem efeito farmacológico direto e indireto nos receptores GABA_A no sistema nervoso central. Existe ação também no sistema alfa-2 adrenérgico, NMDA e glicinérgico da medula dorsal. A sensação de bem-estar, muitas vezes referida pelos pacientes após o uso da medicação, é mediada pela ação dopaminérgica no núcleo *accumbens*. Além disso, por reduzir o tônus serotoninérgico, na área pós-trema, tem ações antieméticas.¹⁹⁻²¹

7.4.1.2 Dose

Indução anestésica: 1 a 2,5 mg.kg⁻¹ em bolus (hipnose é produzida com dose de 1 a 1,5 mg.kg⁻¹). A dose é reduzida se houver uso concomitante de opioide ou benzodiazepínico. Durante a indução da anestesia, uma dose mais próxima de limites superiores pode ser desejada, se clinicamente aceitável, para conseguir inconsciência e amnésia mais rapidamente. Deve-se ter cuidado com as repercussões hemodinâmicas.

Sedação: infusão contínua. Iniciar com 100 a 150 mcg.kg⁻¹.min⁻¹ (0,1 a 0,15 mg.kg⁻¹.min⁻¹), e depois manter em 50 mcg.kg⁻¹.min⁻¹ (0,5 mg.kg⁻¹.h⁻¹). Bolus intermitentes. Iniciar com 0,5 mg.kg⁻¹ lento, com incrementos de 20 a 50 mg (2 a 5 mL). É necessário ter cuidado com idosos ou pacientes debilitados (reduzir a dose em até 50%).

7.4.1.3 Efeitos adversos

Hipotensão arterial: o tempo para hipotensão ocorrer geralmente é o dobro do tempo para pico de efeito hipnótico e a sensibilidade a esse efeito está diretamente ligada com a idade.

7.4.1.4 Farmacocinética clínica

Clearance: alta taxa, de 20 a 30 mL.kg⁻¹.min⁻¹. Essa alta taxa de *clearance* supera o próprio fluxo sanguíneo hepático, o que sugere metabolismo da droga em outros sítios extra-hepáticos, como rins e pulmões. O metabolismo do propofol é primordialmente hepático, sendo os rins o segundo local de maior metabolismo. Os metabólitos do propofol não possuem efeito clínico (diferentemente de outras drogas, como a morfina ou o diazepam, que possuem longas durações, em parte, pela ação de seus metabólitos clinicamente ativos).

- VDSS (volume de distribuição no equilíbrio) = 2 - 10 L.kg⁻¹

Considerações em relação ao tamanho do compartimento central, refletido farmacologicamente pelo volume de distribuição (Vd), importam muito para essa medicação. Dessa forma, crianças necessitam de doses por quilo de peso maiores do que os idosos, em grande parte, devido às variações nos seus Vd.

O propofol tem meia-vida de distribuição de 2 a 8 minutos. A meia-vida de eliminação não tem correlação com seu efeito hipnótico fugaz. A rápida transferência do propofol para outros tecidos, que não o sistema nervoso central, faz com que seu efeito clínico seja de curta duração, apesar de uma meia-vida farmacológica de eliminação de horas.

7.4.1.5 Interações farmacológicas

Midazolam: o uso de propofol concomitantemente ao do midazolam altera o tamanho do compartimento central e diminui o *clearance* existente. Dessa forma, a concentração do midazolam aumenta em até 27% se o propofol estiver em doses sedativas.

Alfentanil: o propofol diminui o *clearance* do alfentanil.

• Tabela 7.1 – Dicas de uso

- Tempo para efeito de pico: 90 - 100 segundos.
- Mulheres possuem maior volume de distribuição e maior *clearance* de propofol, necessitando de maior dose por quilo de peso em comparação a homens do mesmo peso, então estar atento a ajustes de dose nesse público é interessante.
- Doses sub hipnóticas de propofol são capazes de causar amnésia.
- Idosos com 80 anos ou mais precisam de 50% da dose para obter o mesmo efeito que um paciente de 20 anos de idade (no idoso, titule as doses com cuidado).
- O propofol pode causar depressão ventilatória em doses sedativas, principalmente ligadas à velocidade de infusão e à combinação com outros hipnóticos, como o midazolam, então esteja preparado para dar suporte ventilatório caso necessário (uso de bolsa-válvula-máscara ou aparelho de anestesia).
- Em hepatopatas, o *clearance* não é alterado, e o volume de distribuição no equilíbrio parece ser maior. O tempo para recuperação é prolongado.
- Podem ocorrer mudanças rápidas na pressão sanguínea.

Fonte: elaboração própria.

7.4.2 Benzodiazepínicos

O primeiro benzodiazepínico patenteado foi o clordiazepóxido. Após sua colocação no mercado, iniciou-se uma corrida para o desenvolvimento de benzodiazepínicos com melhores potências e perfis de uso. O midazolam foi o primeiro da classe solúvel em água quando em pH próximo a 4, permitindo infusão venosa sem uso de solvente orgânico e melhorando a dor durante a infusão observada com o diazepam. Devido às capacidades ansiolítica, amnésica e sedativa, os benzodiazepínicos são utilizados em diversos cenários, principalmente para sedação de procedimentos médicos, sedação de pacientes críticos e para indução de alguns tipos de anestesia geral.

Usos clínicos: ansiólise, sedação, amnésia, anti-convulsivante e hipnose.

Vias de administração: intravenosa, intramuscular e oral.

7.4.2.1 Doses

Indução de anestesia:

Midazolam: 0,05 - 0,15 mg.kg⁻¹. A dose de 0,3 mg.kg⁻¹ pode ser usada em pacientes que não foram pré-medicados quando a hipnose rápida é uma escolha.

Diazepam: 0,3 - 0,5 mg.kg⁻¹.

Sedação:

Midazolam: 0,5 - 1 mg em repiques.

Diazepam: 2 mg em repiques.

O uso em pacientes obesos deve ter atenção adequada, devido ao grau de relaxamento muscular proporcionado e à possível exacerbação da apnéia do sono, com hipóxia consequente.

A estabilidade hemodinâmica, a amnésia e a preservação da capacidade respiratória são características desejadas na sedação consciente. Maior delírio é observado e maior efeito residual é visto quando comparado com a sedação por dexmedetomidina e por propofol respectivamente.

Não possui nenhuma propriedade analgésica. Precisa ter adjuvância analgésica, de acordo com o caso clínico.

7.4.2.2 Farmacodinâmica

Sistema nervoso central: a ação no sistema nervoso central ocorre através de ligações com receptores GABA_A em sítios de ligação específicos, aumentando a frequência de condutância aos íons cloreto, através dos canais iônicos de membrana dos neurônios. Isso diminui a excitabilidade neuronal, diminuindo a atividade central de maneira global. Esses receptores, além de estarem presentes em diversas regiões do cérebro, também se encontram na medula espinal, existindo estudos de uso de midazolam na raquianestesia, com benefícios no controle da dor pós-operatória.

Fatores clínicos que alteram a farmacodinâmica: idade, obesidade, disfunção hepática e renal.²²

Efeitos no sistema respiratório: os benzodiazepínicos possuem afinidades farmacodinâmicas para seus efeitos ligeiramente distintos entre si, porém todos provocam depressão ventilatória dose-dependente e relaxamento muscular da via aérea superior. Esse efeito acaba tornando-se mais evidente quando ocorre sinergismo com opioides. Essa combinação modifica as respostas ventilatórias hipóxicas e hipercápnicas, podendo apresentar riscos caso não se dê a devida atenção à via aérea.²³

Efeitos no sistema cardiovascular: o efeito inibitório central dessa classe age sobre o tônus simpático, reduzindo a sua eferência e, portanto, diminuindo a resistência vascular periférica (RVP). Esse efeito possui um limite (efeito platô) onde, mesmo com maiores doses de medicação, não se observa progressão na queda da RVP. Saliente-se que o enchimento ventricular e o débito cardíaco estão preservados com o uso dessas medicações. Dessa forma, o midazolam ainda é muito utilizado nas induções anestésicas de cirurgia cardíaca e na obtenção da hipnose para intubação em sequência rápida com a técnica clássica. É muito importante ressaltar que a resposta autonômica ao estresse desencadeado pela laringoscopia ou pelo estímulo cirúrgico não é bloqueada por essa classe farmacológica, devido à incapacidade de fornecer analgesia.

7.4.2.3 Efeitos adversos

O maior efeito adverso observado é a depressão respiratória dose-dependente, porém com alta margem de segurança (em adultos saudáveis sem fatores clínicos para obstrução de via aérea, doses cumulativas de 20 mg de midazolam não possuem capacidade de abolir a resposta respiratória). Flebite pode ser observada com o diazepam e com o lorazepam, devido ao solvente orgânico utilizado na sua preparação. Cuidados devem ser observados com o paciente submetido à sedação com opioides e benzodiazepínicos associados. Essa interação, apesar de farmacodinamicamente distinta, causa depressão respiratória supra-aditiva, ou seja, sinérgica.²⁴⁻²⁶

7.4.2.4 Antagonismo clínico

7.4.2.4.1 Flumazenil

Essa medicação funciona, na prática, como um antagonista competitivo. Isso significa que sua ação depende da concentração da droga no sítio de ação e da constante de dissociação com o receptor. Possui a menor meia-vida de todos os benzodiazepínicos utilizados na prática atual (média de 1 hora). Isso

faz com que, dependendo das concentrações existentes de agonistas no plasma do paciente, possa ocorrer recorrência da sedação, pois o efeito é tempo limitado. Os efeitos de reversão tendem a posuir um perfil maior de antagonismo da hipnose e da depressão respiratória do que da amnésia.²⁷⁻²⁹

Doses: 0,2 mg, em repiques cumulativos até 3 mg, ou 30 a 60 mcg.min⁻¹, em infusão contínua.

O início de ação é rápido (1 - 3 minutos). Cuidados com a recorrência da sedação devem ser especialmente importantes com benzodiazepínicos de meia-vida mais longa, como o diazepam e o lorazepam.

Curiosidade: O flumazenil mostrou capacidade de reverter os efeitos da *overdose* do etanol, da *cannabis*, do hidrato de cloral, da carbamazepina e dos anti-histamínicos.

7.4.2.5 Farmacocinética clínica

Midazolam: a biodisponibilidade, quando utilizado por via oral, é ruim, ficando abaixo de 50%. Após dose intravenosa, a meia-vida de distribuição é de 6 a 15 minutos, e o pico de efeito se dá em 2 a 3 minutos. Em pH fisiológico, o midazolam possui alta taxa de ligação proteica e grande lipofilicidade. Dessa forma, pacientes com maior porcentagem de tecido adiposo, como os obesos, possuem grande volume de distribuição, devido à difusão do fármaco para esses tecidos. Isso colabora para uma duração mais prolongada do efeito sedativo do midazolam, relacionada a uma maior meia vida de eliminação do fármaco e a uma maior dose de uso inicial necessária para obter os efeitos desejados no sistema nervoso central. Recomenda-se utilizar, portanto, a dose de peso real do indivíduo para calcular a dose de uso. Os metabólitos do midazolam possuem uma eliminação renal maior do que o próprio fármaco, de forma que, em indivíduos saudáveis, não devemos nos preocupar com o acúmulo de metabólitos. Exceções ocorrem durante o uso contínuo e prolongado (por exemplo: sedação em unidade de cuidados intensivos), bem como nos pacientes renais crônicos, que terão maior dificuldade na eliminação de seus metabólitos, prolongando os efeitos.

Diazepam: a biodisponibilidade oral é muito melhor que a do midazolam, com valores de 94%. Altíssimo grau de ligação proteica. Metabolizado em N-desmetildiazepam, que possui a mesma capacidade sedativa que a droga mãe, porém com tempo extremamente prolongado de eliminação. Esse metabólito é o que confere certa imprevisi-

bilidade de tempo de ação com o diazepam em cenários de sedação ambulatorial, dificultando altas precoces com o uso dessa medicação.

7.4.3 Cetamina (fenciclidinas)

A cetamina é uma droga recente, descoberta na segunda metade do século XX. Com grande lipofilia e pequeno peso molecular, quando usada pela via intravenosa é capaz de causar um pico de efeito no sistema nervoso central em apenas 1 minuto. Seus sítios de ação são diversos, possibilitando analgesia e um estado de inconsciência dissociativa. Devido ao perfil de ação especial, respeitando o tônus de via aérea superior e o *drive* ventilatório, é uma droga de escolha na intubação por sequência atrasada.³⁰

Uso clínico: sedação procedural, indução anestésica, sedoanalgesia contínua, manejo de dor e antidepressivo (ainda uma área de estudo).

Vias de administração: intravenosa (IV), intramuscular (IM), intranasal, retal e oral. As principais vias são IV e IM (importante via alternativa de uso para situações clínicas que inviabilizem o uso da via IV em tempo hábil). A via intranasal tem um tempo de início igual ao da via IV. A dose oral de cetamina necessita ser muito maior, devido à baixa biodisponibilidade após metabolismo hepático de primeira passagem, algo em torno de 20%.

7.4.3.1 Doses

Indução de anestesia geral: 0,5 - 2 mg.Kg⁻¹ (IV), 4 - 6 mg.Kg⁻¹.

Sedação: 0,2 - 0,8 mg.Kg⁻¹ (em 2 a 3 minutos) ou 2 - 4 mg.Kg⁻¹ IM. Infusão contínua pode ser usada na dose de 0,1 a 0,4 mg.Kg⁻¹.h⁻¹ ou 0,5 mg.min⁻¹. Com a cetamina usada isoladamente para sedação, pode ocorrer agitação paradoxal. A combinação de midazolam pode ser de grande valia. Contudo, essa combinação prolonga o efeito da cetamina.

Analgesia adjuvante: 0,15 - 0,25 mg.Kg⁻¹.³¹

7.4.3.2 Farmacodinâmica

A cetamina possui alta lipofilia, e um rápido início de ação quando utilizada pela via IV, sendo reconhecida pela sua anestesia dissociativa. Seu perfil peculiar de ação farmacológica altera a matriz de percepção dos sentidos e da dor, causando inconsciência com analgesia, enquanto mantém a preservação do tônus de via aérea superior e de parte do sistema nervoso simpático. Com isso, são observados usos individuais interessantes para

sedação procedural de pacientes com risco de obstrução de via aérea superior, broncorreatividade ou tendência à instabilidade hemodinâmica. Ademais, é muito utilizada em induções anestésicas de pacientes instáveis que não possuam contraindicações para seu uso.

A cetamina utilizada na prática clínica no Brasil é a escetamina, ou seja, o isômero da mistura racêmica do tipo S(+). Isso permite uma recuperação mais rápida do seu uso, apresentando menores incidências de eventos psicomiméticos desagradáveis.

Sistema nervoso central: pela ação múltipla em receptores corticais, límbicos e medulares, a cetamina permite a diminuição da sensibilização nociceptiva central (menor chance de desenvolver dor crônica). Ela exerce seus múltiplos efeitos através da inibição de receptores NMDA (diminuindo via glutamatérgica ativadora), de receptores opioides e de receptores monoaminérgicos. A concentração plasmática necessária para se observar a analgesia é de 0,1 mcg.mL⁻¹ ou mais, enquanto que, quando usado como fármaco principal da técnica anestésica para anestesia geral, são necessárias concentrações plasmáticas de 0,6 a 2 mcg.mL⁻¹.

Crianças necessitam de concentrações ainda maiores, em parte devido às modificações farmacocinéticas comentadas na seção seguinte (7.6.3 Farmacocinética). A analgesia pode ser obtida em doses muito menores do que as utilizadas para anestesia cirúrgica, permitindo prolongado efeito benéfico na redução da nocicepção. Devido às suas múltiplas vias de ação, é uma das drogas utilizadas na prevenção da hiperalgesia induzida por uso de opioide.

Essa medicação é capaz de aumentar o metabolismo cerebral, com acréscimo no fluxo sanguíneo cerebral e na pressão intracraniana. Devido a essas alterações, o consumo celular de oxigênio cerebral aumenta. Essas alterações de fluxo e de consumo de oxigênio podem ser bloqueadas pelo uso de diazepam ou tiopental. Por fim, essa medicação é capaz de manter a responsividade dos vasos cranianos à pressão parcial de gás carbônico plasmático (PaCO₂), ou seja, com reduções na PaCO₂, é possível diminuir o impacto do aumento de fluxo sanguíneo cerebral na pressão intracraniana consequente ao uso.³¹⁻³³

Sistema cardiovascular: os efeitos diretos da cetamina são de inotropismo negativo e de efeito cardiodepressor. Porém, devido à mobilização pré-ganglionar simpática de noradrenalina, com inibição periférica da sua recaptação, e à inibição vagal característica da cetamina, o resultado final

desses efeitos é o aumento do tônus simpático, com maior débito cardíaco e maior aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. É importante salientar que pacientes com *shunts* cardíacos não possuem aumento das frações de *shunt* devido ao uso de cetamina, mas coronariopatas podem ter o uso contraindicado.

Sistema pulmonar: a cetamina promove relaxamento muscular liso, sendo utilizada como fármaco durante episódios de asma refratária e de intubação orotraqueal em pacientes com maior risco de broncoespasmo. O uso da droga em bolus tem a capacidade de gerar apneia em crianças, mas raramente o faz em adultos. Entretanto, a dose inicial, em bolus, nos adultos pode diminuir o volume minuto sem, no entanto, alterar as respostas respiratórias ao gás carbônico. Importante salientar que a preservação de tônus da via aérea não significa preservação dos reflexos de proteção da mesma na sua totalidade, podendo, inclusive, ocasionar broncoaspiração de saliva e tosse durante algumas sedações procedurais devido à sialorreia promovida pela medicação. Caso sejam utilizados outros sedativos juntamente com a cetamina, uma depressão respiratória clinicamente significativa pode ocorrer.

7.4.3.3 Farmacocinética

A cetamina é uma droga muito lipofílica e com baixa ligação proteica plasmática, refletindo-se em um grande volume de distribuição (Vd). Devido a esse alto Vd, a cetamina é uma medicação com meia-vida de distribuição ($T_{1/2\alpha}$) baixa, em torno de 11 a 16 minutos.³⁴ Isso, somado a uma biodisponibilidade de 93% após dose intravenosa, faz dela uma droga de rápido início de ação após infusão em veia periférica.³⁵

Estudos demonstraram praticamente não haver atrasos entre as concentrações séricas e na biofase e seus efeitos esperados. Assim, a passagem da cetamina através da barreira hematoencefálica é quase que imediata. O metabolismo da cetamina é hepático, tendo o metabólito norcetamina como um de seus principais derivados. Quase todos os outros metabólitos intermediários serão destinados à excreção urinária, devendo ser conjugados com ácido glicurônico para assumirem propriedades hidrofílicas.³⁴

7.4.4 Etomidato

Etomidato é uma base fraca, com pKa de 4,2 e altíssima velocidade de equilíbrio com o sistema nervoso central. Possui um índice terapêutico de segurança dos mais favoráveis, o que faz dela um hipnótico de

excelência, porém sem nenhuma capacidade analgésica. Durante a década de 70, foi um fármaco revolucionário, amplamente adotado para induções anestésicas e manutenção de sedação em pacientes críticos. Esse entusiasmo advém da sua alta estabilidade hemodinâmica durante a indução, da mínima depressão respiratória e da proteção neural.

Contudo, efeitos adversos são observados, como sua peculiar característica de bloqueio transitório da síntese esteroidal suprarrenal. Esse efeito foi muito debatido e ainda se encontra em discussão, principalmente quando se trata apenas de doses pontuais em bolus para indução anestésica,³⁶ pois os primeiros relatos na literatura associando etomidato à maior mortalidade de pacientes críticos estavam associados a usos prolongados da medicação.

Usos clínicos: sedação e indução de anestesia geral. O uso da sedação, contínua ou em repiques, está em declínio pelo maior risco de supressão adrenal.

Dose: 0,2 - 0,6 mg.kg⁻¹.

Via de administração: intravenosa.

7.4.4.1 Farmacodinâmica

O efeito no sistema nervoso central se dá através da facilitação dos receptores gabaérgicos do tipo A (GABA_A).

Sistema nervoso central: em pacientes com hipertensão craniana (ex.: TCE), o uso de etomidato traz vantagens, pela sua capacidade de manter a pressão arterial média constante, mesmo reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral. Isso ocorre pelo perfil favorável da relação entre oferta e consumo de oxigênio nesse cenário, sendo o etomidato responsável por uma diminuição ainda mais intensa do consumo de oxigênio pelo tecido nervoso.^{37,38} Assim, a pressão de perfusão cerebral é mantida ou até aumentada com seu uso. Interessante notar que focos epileptogênicos terão aumento de sua ocorrência no eletroencefalograma ao utilizar essa medicação, o que pode ser útil em doenças neurocirúrgicas de ablação desses focos.^{39,40}

Sistema respiratório: as respostas respiratórias ao dióxido de carbono estão diminuídas com o uso de etomidato. Após indução, pode ser observado um período de hiperventilação, seguido de apneia.⁴¹ É válido salientar que o etomidato é capaz de manter o *drive* ventilatório em pacientes submetidos a pequenas sedações e a condições hemodinamicamente limítrofes, como cardioversão elétrica e pós-infarto agudo do miocárdio.

Sistema cardiovascular: preserva o tônus adrenérgico e mantém boa perfusão miocárdica, devido à mínima perturbação da funcionalidade de barorreceptores. Seus efeitos farmacodinâmicos podem ocasionar taquicardia leve e hipertensão.⁴² Devido a essas características, modelos de choque hemorrágico são usualmente estudados com o uso de etomidato.⁴³

Sistema endócrino: o bloqueio da síntese esteroide ocorre de maneira dose-dependente e é proporcional às doses cumulativas da droga. Essa inibição das enzimas supra-adrenais ocorre em concentrações plasmáticas mais de dez vezes menores do que as necessárias para produzir hipnose. Dessa forma, o efeito da inibição dura muito mais do que a hipnose proporcionada pela droga, estendendo-se por até 72 horas.^{44,45}

Existe um extenso debate sobre o uso na população crítica, especialmente naqueles em vigência de sepse. Nessa população, estudos com reposição de hidrocortisona, após indução de anestesia geral com etomidato, apresentam resultados conflitantes, mostrando, inclusive, nenhum benefício com a terapia. O que parece mais certo até o momento é que doses em bolus e isoladas, em pacientes fora do quadro de sepse, teriam o cenário menos deletério para uso. Entretanto, ainda continua uma área aberta para estudos.

7.4.4.2 Efeitos colaterais

Mioclonias, dor durante a injeção, náuseas e vômitos, e possível supressão adrenal. Importante lembrar que o etomidato não libera histamina durante a infusão.

7.4.4.3 Farmacocinética clínica

A farmacocinética do etomidato lembra o perfil de ação do propofol quando utilizado em bolus. Apesar de possuir alta extração hepática (próximo a 0,9), indivíduos com disfunção hepática não apresentaram demora para uma recuperação da hipnose, pois seu efeito se dissipa por redistribuição (da mesma forma que o bolus único de propofol).⁴⁶ Apesar disso, estados de hipoproteinemia podem aumentar a fração livre da droga, ocorrendo efeitos exagerados com o seu uso. É interessante observar que a hipotensão não altera a farmacodinâmica do etomidato, o que ocorre com praticamente todos os outros anestésicos venosos.⁴³ Nenhum metabólito ativo do etomidato é observado após a hidrólise esterásica da droga pelo fígado, sendo eliminado majoritariamente na urina.⁴⁷

7.4.5 Dexmedetomidina

A dexmedetomidina vem ganhando cada vez mais seu reconhecimento tanto no meio da anestesia moderna como na terapia intensiva. Suas propriedades ansiolíticas, sedativas, hipnóticas, adjuvantes analgésicas e simpatolíticas tornam essa droga uma ferramenta incrível para diversos cenários clínicos. Possibilita sedação responsiva e cooperativa, com mínimo risco de depressão ventilatória. Ela é o enantiômero funcionante da droga racêmica medetomidina, utilizada há anos em veterinária, porém com a estrutura quiral selecionada para melhor utilização clínica. Com afinidade sete vezes maior por receptores alfa 2 agonistas, esse agonismo pós-sináptico alfa₂ inibe as vias simpáticas de dor e de estímulo do sistema autonômico, podendo ocasionar hipotensão e bradicardia.⁴⁸⁻⁵⁰

Usos clínicos: sedação, analgesia, ansiólise procedural, melhora da extubação e pré-medicação anestésica.

7.4.5.1 Doses

Infusões contínuas: doses de 0,3 a 0,7 mcg.kg⁻¹.hr⁻¹ podem ser usadas para manter uma sedação com qualidade. Uma dose de ataque (*loading dose*) pode ser realizada para atingir efeito pleno mais rapidamente, porém há maiores riscos de perturbações hemodinâmicas. A dose de ataque pode ser feita com 0,5 mcg.kg⁻¹.h⁻¹ em 10 minutos.

Bólus: uma dose de 1 mcg.kg⁻¹ IV pode ser usada ao fim de anestesia geral para melhorar a qualidade da extubação, sem mudar o tempo de despertar. Logicamente, uma sedação residual pode ser observada, mas com reflexos de via aérea preservados. Essa dose deve ser administrada durante um tempo de 15 a 20 minutos aproximadamente, para diminuir a chance de efeitos secundários com o uso da droga, como hipotensão, hipertensão e/ou bradicardia. Doses de 3 a 4 mcg.kg⁻¹ podem ser administradas 1 hora antes de procedimentos, pelas vias bucal ou nasal, sendo uma via de administração factível para pediatria.

7.4.6 Droperidol

É uma droga antiga, utilizada em altas doses em técnicas anestésicas do passado. Seu antagonismo GABA submáximo ocasiona acúmulo dopaminérgico em fendas neurais. Ademais, inibe completamente receptores colinérgicos alfa-2, o que se traduz num excelente antiemético por essas múltiplas ações no SNC, incluindo potencial antagonismo do receptor dopaminérgico D2. Atualmente, os riscos

com uso de altas doses da medicação e os parafeitos observados, bem como um tempo maior de sedação após o fim do procedimento (em alguns casos), inibem o uso do droperidol para cirurgias ambulatoriais ou mesmo em pacientes internados. Reserva-se o uso dessa medicação para profilaxia de náuseas e vômitos, administrando-se até 1 mg de droperidol no início da indução em procedimentos com duração de até 1 hora.⁵¹

Risco de ocorrer síndrome neuroléptica maligna existe e, portanto, ao usar a medicação, deve-se estar ciente deste risco, mesmo que seja baixo. Interessante ressaltar que há risco cardíaco de prolongamento do intervalo QT clinicamente significativo, principalmente em pacientes com outros fatores clínicos de predisposição a esse fenômeno, como diálise, cirrose avançada e acidose metabólica. O prolongamento parece ser dose-dependente. Morte súbita já foi reportada com o uso da medicação, porém, esse risco é menor do que se pensava, pois, quando utilizado nas pequenas doses atuais para profilaxia de êmese, não se esperam os mesmos efeitos encontrados com o uso em altas doses.^{52,53}

7.4.7 Barbitúricos

Repleta de história, essa classe de medicações que têm um alto poder hipnótico, dominou a cena da anestesia intravenosa durante décadas, principalmente em se tratando do seu maior astro, o tiopental. No Brasil, esses fármacos estão em desuso, sendo utilizados somente em situações específicas. O seu mecanismo de ação é atribuído ao agonismo gabaérgico direto e à depressão indireta do sistema nervoso central.

Usos clínicos: indução de anestesia e manutenção (menos comum).

7.4.7.1 Doses

Indução de anestesia:

Tiopental: doses de 3 - 4 mg.kg⁻¹ (10 - 30 segundos para início de ação). É importante lembrar dos riscos de precipitação da droga em equipos, ao misturar barbitúricos com outras drogas (atracúrio, succinilcolina, rocurônio, vecurônio, alfentanil, sufentanil, dobutamina, dopamina, escetamina e midazolam).

7.4.7.2 Farmacocinética e farmacodinâmica

O tiopental possui variabilidades interessantes do seu efeito sobre o sistema nervoso central, dependendo da velocidade de infusão, do volume de distribuição e de outros fatores farmacocinéticos. Após infusão rápida em bolus, o efeito se asseme-

lha ao do propofol. Esse decaimento rápido da concentração é dividido em 2 fases: (1) rápida redistribuição para o volume de distribuição, e (2) lenta redistribuição e metabolismo hepático. Seu efeito hemodinâmico é depressor e cardioacelerador, por reflexo autonômico preservado. Com o uso do tiopental, existe um aumento grande da capacitância venosa, o que promove aceleração compensatória de até 36% na frequência cardíaca. Cuidados na indicação da droga ao paciente com coronariopatia se tornam óbvios, devido ao aumento de consumo de oxigênio inerente ao uso da droga.⁵⁴ Pacientes hipovolêmicos e instáveis também não se enquadram, devido à queda aguda de pré-carga que acontece com o uso. Válido lembrar a propriedade de aumento de intervalo QT que acompanha a droga, que deve ser evitada em cenários clínicos que predisponham ao fenômeno.

7.4.7.3 Efeitos adversos

Pode ocorrer urticária cutânea em tronco, face e membros, sem representar necessariamente reação anafilática. Pacientes asmáticos em vigência de broncoespasmo ou *status asmaticus* possuem contraindicação ao uso de barbitúricos, pelo risco de desencadear broncoespasmo, o que pioraria o quadro clínico. Ademais, pacientes portadores de porfiria intermitente aguda podem ter seu quadro desencadeado pelo uso de barbitúricos, pela indução enzimática da droga.

7.5 Opioides

Os opioides são fundamentais no tratamento da dor. Os opioides endógenos modulam a experiência dolorosa, enquanto os exógenos representam a base do tratamento da dor aguda e crônica. A morfina (protótipo dos opioides fortes) foi isolada a partir do ópio, em 1817, e se tornou parte do arsenal medicamentoso no final do século XIX, durante a guerra da Prússia e França e durante a guerra civil americana. Um pouco mais tarde, no início do século XX, a morfina foi administrada pela primeira vez no espaço subaracnoide, e logo após surgiram os primeiros opioides sintéticos.

O termo opioide é amplamente utilizado na literatura e na prática clínica, de modo indistinto, para as substâncias endógenas, naturais e sintéticas que apresentam atividade semelhante à morfina, e que tenham seus efeitos antagonizados pela naloxona. Porém, por definição, há uma certa diferença entre opiáceos e opioides: opiáceos são representados por alcaloides naturais do ópio

(codeína, tubaína, noscapina), ou por opiáceos semissintéticos, resultantes de pequenas modificações na molécula (heroína). Já os opioides são produtos sintetizados em laboratórios, com estrutura semelhante à dos opiáceos (metadona, meperidina, fentanil, sufentanil).

7.5.1 Classificação

Os opioides podem ser classificados quanto à: origem (natural ou sintética), potência em relação à morfina, atividade farmacológica em receptores opioides, estrutura química ou potencial de dependência química.

7.5.1.1 Quanto à origem

Podem ser

- **naturais:** morfina, codeína, tebaína, noscapina;
- **semissintéticos:** heroína, dihidromorfona, derivados da tubaína;
- **sintéticos:** benzomorfanos, metadona, fentanil, sufentanil, remifentanil.

7.5.1.2 Quanto à potência

Podem ser

- **fortes:** morfina, fentanil e derivados, hidromorfona, metadona, oxicodona;
- **intermediários:** buprenorfina, nalbufina;
- **fracos:** codeína, dextropropoxifeno, meperidina, tramadol, tapentadol.

7.5.1.3 Quanto à atividade em receptores opioides

Agonistas puros: a maioria dos opioides são agonistas, e induzem a analgesia por estímulo de recepto-

res opioides. Diferenciam-se pelo estímulo relativo dos diferentes receptores (μ , k e δ), e pelas diferenças genéticas nas respostas aos diversos receptores.

Agonistas parciais: a buprenorfina é um exemplo. Apresentam alta afinidade e baixa eficácia para receptores μ , características que lhe conferem um efeito teto. Podem ser úteis como analgésico e como adjuvante no tratamento da dependência e abuso de opioides.

Agonistas/antagonistas: nalbufina, pentazocina e butorfanol são os representantes. Compartilham alta afinidade e pouca eficácia em receptores μ , funcionando, portanto, como antagonistas μ . São agonistas parciais de receptores k , e podem ser usados como analgésicos, mas possuem efeito teto e podem desencadear síndrome de abstinência em usuários crônicos de substâncias agonistas μ .

7.5.1.4 Quanto à estrutura química

Fenantrenos: protótipo dos opioides. Os representantes são morfina, codeína, hidromorfona, oxicodona, levorfanol, hidrocodona, oximorfona, buprenorfina, nalbufina e butorfanol. A presença de 6-OH na molécula pode ser responsável pelo efeito emético e por alucinações.

Benzomorfinas: alta incidência de disforia. O único exemplo é a pentazocina (agonista/antagonista).

Fenilpiperidinas: alta afinidade por receptores μ . Fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil e meperidina.

Difenil-heptano: propoxifeno e metadona.

7.5.1.5 Quanto ao potencial de dependência química

Tabela 7.2 – Classificação do potencial de desenvolvimento de dependência dos opioides segundo a DEA (Drug Enforcement Agency)

Classificação	Crerios	Exemplos
I	Sem indicação terapêutica. Alto potencial de dependência.	Heroína, LSD, clonitazeno
II	Uso terapêutico. Alto potencial de dependência.	Morfina, oxicodona, fentanil, metadona
III	Uso terapêutico. Potencial de dependência médio.	Codeína
IV	Uso terapêutico. Baixo potencial de abuso.	Tramadol
V	Uso terapêutico. Baixo potencial de abuso.	Buprenorfina, associação de anti-histamínicos com codeína

Fonte: Drug Enforcement Agency.

7.5.2 Efeitos orgânicos

7.5.2.1 Sistema cardiovascular

Frequência cardíaca e ritmo: em relação aos efeitos cardiovasculares ocasionados com os usos intratecal e intravenoso de opioides, devemos salientar a bradicardia sinusal, decorrente do estímulo central do nervo vago na base do IV ventrículo. A morfina pode, ainda, exercer efeito depressor na junção sinoatrial e reduzir a condução de impulsos cardíacos na junção atrioventricular. Já a metadona pode prolongar o intervalo QT e causar *torsades de pointes* em doses maiores do que 40 mg.dia⁻¹.

Vasodilatação: os opioides exercem efeitos simpáticos semelhantes aos dos anestésicos locais. Outro mecanismo possível é decorrente da liberação de histamina (morfina e meperidina). Ambas as situações resultam em vasodilatação com consequente hipotensão, sobretudo se houver hipovolemia previamente à infusão da droga.

Proteção miocárdica: tanto a liberação de peptídeos endógenos quanto a administração de opioides exógenos ativam receptores κ e δ nos cardiomiócitos. Tal ativação parece estar envolvida na proteção miocárdica direta.

7.5.2.2 Sistema respiratório

Frequência respiratória: ocorre redução da resposta dos centros respiratórios bulbares à hipoxemia e à hipercapnia, de modo relacionado à dose. A redução da resposta ao CO₂ ocorre mais precocemente do que a analgesia, e está sempre acompanhada de diminuição do nível de consciência e de sedação. Esse padrão de resposta é individual, e depende da sensibilidade aos efeitos opioides, mas está diretamente relacionado com a lipossolubilidade do agente. De modo geral, os opioides deprimem o controle da frequência respiratória induzida por aumento da PaCO₂, causando bradipneia e respiração periódica de Cheyne-Stokes.

Rigidez torácica: trata-se do aumento do tônus muscular torácico, por ação central dos opioides. Pode ser exacerbado em pacientes com parkinsonismo mal controlado. O mecanismo não é totalmente esclarecido, mas ocorre por ativação de receptores opioides μ no SNC, e é atenuado por agonistas de receptores κ e δ .

Broncoconstrição: peptídeos opioides podem induzir respostas neurais colinérgicas nas vias aéreas, por ação inibitória sobre os neurônios nitrérgicos (neurônios que utilizam o óxido nítrico — ON — como neurotransmissor principal) e por efeito

direto sobre a neurotransmissão colinérgica. Pode, ainda, ocorrer broncoconstrição, por ação direta da histamina liberada por alguns opioides (morfina e meperidina) na musculatura lisa brônquica.

7.5.2.3 Sistema gastrointestinal

Náuseas e vômitos: efeitos adversos mais frequentes relacionados ao uso de opioides (20 a 60%) independente da via de administração e dependente da dose. Decorrem da estimulação de circuitos neurais relacionados com o reflexo de vômito, retardo do esvaziamento gástrico (por atonia das fibras gástricas) e hipertonia do piloro. Estímulos adicionais da área postrema, como as aferências vestibulares durante a deambulação, aumentam o risco de náuseas ou vômitos.

Estômago: opioides reduzem a secreção de ácido clorídrico e a motilidade gástrica, prolongando o tempo de esvaziamento gástrico e facilitando o refluxo gastroesofágico. Ocorre aumento do tônus da primeira porção do duodeno e do antro, tornando a absorção de substâncias administradas por via oral mais lenta.

Intestino delgado: opioides reduzem as secreções biliar, pancreática e intestinal e, consequentemente, retardam a digestão.

Intestino grosso: opioides causam redução das contrações propulsoras do intestino grosso, aumento da amplitude das contrações não propulsivas e aumento do tônus do esfíncter anal, resultando em constipação intestinal.

7.5.2.4 Sistema urinário

Retenção urinária: o uso de opioides ocasiona aumento do tônus de fibras circulares e redução da tonicidade e da atividade de fibras longitudinais do esfíncter vesical, causando retenção urinária não relacionada à dose. Os opioides ainda interagem com as fibras sacrais, que resulta em redução do tônus parassimpático e subsequente relaxamento do tônus e em amplitude de contração dos ureteres.

7.5.4 Farmacocinética

Os opioides são bases fracas (pKa de 6,5 a 8,6) e, quando em solução, dissociam-se em frações ionizadas e frações não ionizadas (livres). A fração que se difunde para o sítio de ação é a livre, não ionizada, não ligada à proteína plasmática, e mais lipossolúvel. A proporção de fração livre de cada substância na solução depende do pH do meio e do pKa da substância. Quanto menor o pKa, maior o percentual de substância não ionizada em pH fisiológico.

lógico, mais rápida será a difusão pela membrana celular e menor o tempo para o início de ação.

Contudo, a difusão dos opioides pela barreira celular depende, também, do volume do compartimento central (V1). Sendo assim, quanto menor o V1, maior será a concentração da substância nesse compartimento, e quanto maior a lipossolubilidade, mais rápido o estado de equilíbrio entre o plasma e o sistema nervoso central será alcançado. A seguir, são explicados alguns conceitos importantes para compreender a farmacocinética dos opioides.

Constante Keo: é uma constante de velocidade na qual um fármaco deixa o compartimento central e entra no compartimento de ação (biofase). Quanto menor o Keo, maior a velocidade com que o fármaco alcança sua biofase.

Meia vida de equilíbrio ($T_{1/2}$ Keo): é o tempo necessário para que a concentração no sítio efector (biofase) alcance 50% da concentração plasmática, estando relacionada com a difusão do opioide pela barreira hematoencefálica. Depende de propriedades físico-químicas das moléculas do opioide.

Meia vida de eliminação: é diretamente proporcional ao volume de distribuição e inversamente proporcional ao clareamento total. O volume de distribuição dos opioides é constituído principalmente pelo território muscular, devido à sua alta vascularização. O *clearance* plasmático é a habilidade do organismo em eliminar a substância, sendo determinada por fatores genéticos, gênero, idade, meio, dieta, comorbidades e uso concomitante de outras medicações. A maioria dos opioides é metabolizada pelo sistema microsomal hepático, citocromo P450, mas alguns deles podem sofrer conjugação hepática e posterior excreção renal. O remifentanil é uma exceção, pois é metabolizado por esterases plasmáticas.

Meia vida contexto-dependente: refere-se ao tempo necessário para a redução de 50% da concentração de determinada substância em equilíbrio no compartimento central, onde o contexto relaciona-se ao tempo de infusão do fármaco.

7.5.5 Farmacodinâmica

A maioria dos opioides em uso clínico exerce seus efeitos principais como agonistas de receptores μ . Os agonistas μ são mais efetivos no tratamento das sensações transmitidas pelas fibras lentas do tipo C não mielinizadas (dor visceral) e menos efetivos no tratamento do estímulo transmitido pelas fibras rápidas A - δ (dor somática).

A ação analgésica dos opioides ocorre no sistema nervoso central e periférico, por supressão da transmissão dolorosa pré e pós-sináptica, que envolve inibição dos canais de cálcio e dos canais de potássio. Os opioides facilitam a ação do sistema inibitório descendente, por inibição da atividade de interneurônios gabaérgicos. Eles também suprimem a percepção da dor no córtex somatossensorial e alteram o componente afetivo da dor em estruturas límbicas. Esses efeitos estão relacionados às doses usadas.

7.5.6 Indicações de uso

Os opioides são capazes de produzir analgesia e sedação, mas também efeitos indesejáveis, como náuseas, alteração de humor e confusão mental. Sendo assim, a eficácia dos opioides se torna limitada pelo desenvolvimento de seus efeitos colaterais. Tanto os efeitos clínicos quanto os efeitos colaterais apresentam variação de acordo com o indivíduo, e ambos podem ser revertidos com a naloxona.

A dor nociceptiva (transmitida por vias de dor intactas) responde bem aos opioides, enquanto que a dor neuropática (lesão das estruturas neurais que transmitem a dor), além de não apresentar uma boa resposta aos opioides, necessita o uso de altas doses para obter algum efeito.

Os opioides podem ser administrados por diversas vias: intravenosa (IV), intramuscular (IM), subcutânea (SC), transdérmica e neuroaxial.

7.5.7 Particularidades dos opioides

7.5.7.1 Agonistas opioides utilizados em analgesia

7.5.7.1.1 Morfina

Opioide forte e natural. Trata-se de uma base fraca. Apresenta baixa lipossolubilidade e difusão lenta pela barreira hematoencefálica. O tempo para atingir a concentração plasmática máxima depende da via de administração (6 minutos para via intravenosa, 30 minutos para via subcutânea e 60 minutos para via oral). O pKa da morfina é de 7,9, com reduzida fração não ionizada (ativa) em pH fisiológico. Rápida redistribuição, com tempo de 1,5 a 4 minutos.

Metabolismo hepático para morfina-6-glicuronídeo (M6G) e morfina-3-glicuronídeo (M3G). O M3G é o metabólito predominante (6:1), tendo pouca afinidade pelos receptores μ , sendo farmacologicamente inativo, e sendo detectado na urina após 72 horas da ingestão da morfina. O M6G possui alta afinidade aos receptores μ , promovendo

do analgesia e depressão respiratória, e tem mais potência que a própria morfina.

A eliminação da morfina se dá pela via renal, sendo que há prolongamento dos efeitos e risco de depressão respiratória em pacientes com disfunção renal.

Tabela 7.3 – Posologia da morfina

Via	Dose	Indicações
Intravenosa (IV)	0,05 - 0,2 mg.kg ⁻¹ (bolus) 0,01 - 0,03 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ (contínua)	Dor aguda Analgesia contínua
Subcutânea (SC)	0,05 - 0,2mg.kg ⁻¹	Início de ação mais lento que IV
Neuroaxial	0,1 - 0,3 mg (espinal) 1 - 5 mg (peridural)	Efeito prolongado (18 a 22h) Início de ação lento (até 60 min) Risco de depressão respiratória tardia
Via oral (VO)	15 - 60 mg a cada 4 a 6h	Dor crônica 30 mg VO equivale a 10 mg IV

Fonte: elaboração própria.

7.5.7.1.2 Metadona

Opioide forte, que tem ótima biodisponibilidade oral (próxima a 80%), sendo menos de 10% da primeira dose extraída durante a primeira passagem hepática.

Início de ação: administração oral - 30 minutos; administração venosa - 10 a 20 minutos.

Tempo de ação de 4 a 8h. Meia vida de eliminação: 15 a 150 horas (grande variabilidade de metabolização interindividual), sendo significativamente mais longa que seu tempo de analgesia.

Altamente lipossolúvel, possui grande volume de distribuição e mantém concentração plasmática após interrupção da ingestão devido aos reservatórios periféricos. Trata-se de um antagonista de receptores NMDA, que também inibe a recaptação de monoaminas, sendo efetivo para o tratamento de dor neuropática.

Apresenta metabolismo hepático pelo citocromo P450, gerando metabólitos inativos que são eliminados pelas fezes, com algum grau menor de eliminação urinária. Pacientes com nefropatia aumentam a taxa de eliminação intestinal da metadona, não necessitando de ajustes de dose. Apesar disso, se a doença renal avançar, é recomendado redução de 50% na dose.

Posologia da metadona: começar com 2,5 mg VO, a cada 8 a 12 horas.

7.5.7.1.3 Codeína

Opioide fraco (afinidade aos receptores opioides 200 vezes menor do que a morfina). É bem absorvida por via oral. Apresenta biodisponibilidade maior do que a morfina devido ao menor metabolismo de primeira passagem hepático.

Início de ação: de 30 a 60 minutos. Máxima concentração plasmática após 60 a 90 minutos.

Duração da analgesia: de 4 a 6 horas. Antitussígeno, baixo potencial aditivo. Não é recomendado seu uso em crianças, pelo risco aumentado de depressão respiratória nessa população.

Posologia: 15 a 60 mg VO a cada 4 horas.

7.5.8 Agonistas opioides utilizados em anestesia

7.5.8.1 Fentanil

Opioide sintético. É um agonista puro, apresentando potência 75 a 100 vezes superior à da morfina.

Altamente lipossolúvel (rápido início de ação, em cerca de 30 segundos). Atinge o equilíbrio entre o plasma e o sítio efetor em aproximadamente 6 minutos. Sua meia vida de eliminação é longa (3 a 4 horas), devido ao seu grande volume de distribuição. Alta taxa de ligação proteica (80 a 85%).

Metabolismo hepático, via citocromo P450, resultando em norfentanil inativo, excretado por via urinária. Seu *clearance* não é alterado na falência hepática, mas pode ser prolongado nos idosos. Na Tabela 7.4, é apresentada a posologia deste fármaco.

Tabela 7.4 – Posologia do fentanil pelas diferentes vias de administração

Via	Dose
Intravenosa (IV)	2 - 6 mcg.kg ⁻¹ (indução anestésica) 0,5 - 5 mcg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ (infusão contínua) 25 a 50 mcg (pré medicação)
Neuroeixo	5 a 25 mcg (espinal) 50 a 100 mcg (peridural)

Fonte: elaboração própria.

7.5.8.2 Sufentanil

Opioide sintético mais potente que existe para uso em anestesia humana. Potência analgésica 1000 vezes maior que a da morfina, e de 5 a 10 vezes maior que a do fentanil.

Altamente lipossolúvel, atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica, culminando em um rápido início de ação. Baixo grau de ionização e alto grau de ligação proteica.

Metabolização hepática, com metabólitos apresentando 10% de sua potência, que serão excretados na urina e nas fezes.

Na Tabela 7.5, é apresentada a posologia do sufentanil.

Tabela 7.5 – Posologia do sufentanil pelas diferentes vias de administração

Via	Dose
Intravenosa (IV)	0,3 - 1 mcg.kg ⁻¹ (indução) 0,5 - 1,5 mcg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ (infusão contínua)
Neuroaxial	10 - 50 mcg (peridural) 2 - 10 mcg (espinal)

Fonte: elaboração própria.

7.5.8.3 Alfentanil

Análogo menos potente que o fentanil (5 a 10 vezes).

Apresenta baixo pKa (6,5) e rápido início de ação. O equilíbrio entre o plasma e o sítio efector ocorre em torno de 1,4 minutos.

Apresenta alto grau de ligação proteica, baixo volume de distribuição e baixa lipossolubilidade, tendo uma meia-vida de eliminação curta (praticamente todo fármaco já terá sido eliminado em 60 minutos). Não se acumula em músculos, e sua recirculação é insignificante.

Estima-se que 10% dos indivíduos apresentam polimorfismo genético que altera o metabolismo do alfentanil. Deve-se evitar o seu uso em casos de insuficiência hepatocelular, redução do débito cardíaco, e utilização concomitante com medicamentos que utilizem o sistema de citocromos.

Posologia: 50 a 75 mcg.kg⁻¹ + 5 a 15 mcg.kg⁻¹ a cada 5 a 20 min.

7.5.8.4 Remifentanil

Opioide sintético, agonista puro, com potência semelhante à do fentanil (20 a 30 vezes mais potente que o alfentanil). Lipossolúvel e com baixo pKa (início de ação rápido).

Meia vida de eliminação: 9 a 13 minutos.

Metabolizado por esterases plasmáticas e teciduais não específicas, fazendo com que seu término de ação ocorra por eliminação (10 a 20 minutos), e não por redistribuição. Sendo assim, não se acumula na infusão contínua. A hipotermia reduz seu metabolismo em 20%, pela inibição de esterases tissulares. Não promove analgesia pós-operatória. Pode desencadear hiperalgesia após a suspensão.

Alteração da função renal ou hepática não tem influência no seu metabolismo, mas sua dose deve ser reduzida em idosos, e adequada à massa magra nos indivíduos obesos.

Posologia: indução - 1mcg.kg⁻¹ em 60 a 90 segundos ou 0,5 a 1 mcg.kg⁻¹.min⁻¹ em 10 minutos antes do agente hipnótico. Manutenção - 0,05 a 2 mcg.kg⁻¹.min⁻¹. Sedação - 0,05 a 1 mcg.kg⁻¹.min⁻¹.

7.5.9 Opioides agonistas-antagonistas

7.5.9.1 Nalbufina

Agonista de receptor k e antagonista de receptores μ .

O pico de concentração plasmática, após injeção intramuscular e subcutânea, ocorre em 30 minutos. Início da analgesia em 15 a 20 minutos. Por via venosa o efeito analgésico ocorre em 2 a 5 minutos, com potência semelhante à da morfina, e com duração de 3 a 6 horas. Útil no tratamento para prurido por opioides (2,5 - 5 mg IV).

Sinais de intoxicação: disforia e efeitos psicodislépticos.

7.5.9.2 Pentazocina

Agonista k e antagonista μ , com 25% da potência da morfina. Pouca utilidade clínica por apresentar limitada analgesia.

7.5.9.3 Butorfanol

Agonista κ e antagonista μ . Promove analgesia espinhal via estimulação de receptores κ , sendo 5 a 8 vezes mais potente do que a morfina. A administração de naloxone pode provocar quadros de abstinência, devido ao antagonismo competitivo sobre o receptor μ . Apresenta metabolização hepática em metabólitos inativos. Excreção renal (11%) e pelas fezes (14%).

Dose: 0,5 a 2 mg IV/IM, a cada 3 a 4 horas.

7.5.9.4 Buprenorfina

Agonista parcial μ e antagonista κ . Em baixas doses, apresenta potência analgésica 25 a 30 vezes superior à da morfina, mas seu efeito é limitado pelo agonismo parcial. Em doses elevadas, funciona como antagonista μ , o que limita a analgesia. Início de ação varia entre 30 e 60 minutos, com pico plasmático após 90 a 100 minutos, e duração do efeito de 10 horas. A distribuição é rápida e a meia vida de eliminação é longa (aproximadamente 37 horas). Metabolização hepática, em metabólito ativo, com eliminação fecal (69%) e renal (31%).

Posologia: 0,3 mg IV/IM, a cada 6 a 8 horas.

7.5.10 Opioides de ação mista

7.5.10.1 Tramadol

É um análogo da codeína (5 a 10 vezes menos potente que a morfina). Agonista para receptores μ , κ e δ , mas sua afinidade pelos receptores μ é bastante reduzida (6000 vezes inferior à da morfina e 10 vezes inferior

à da codeína). Metabolizado no fígado em O-desmetiltramadol (ativo), que possui afinidade 200 vezes maior ao receptor μ , sendo então o real responsável pelo efeito analgésico da droga. Além disso, promove inibição da recaptção de serotonina e noradrenalina, o que também é responsável pelo efeito analgésico. Esse mecanismo duplo de ação pode ser útil em dor crônica ou neuropática, sendo, contudo, ineficaz na dor aguda pós-operatória.

Posologia: 50 a 100 mg (IV ou VO) a cada 4 a 6 horas (máximo de 400 mg.dia⁻¹).

7.5.11 Antagonistas opioides

7.5.11.1 Naloxona

Antagonista dos receptores opioides μ , κ e δ . Apresenta rápido início de ação (1 a 2 minutos após dose IV) e curta duração (30 a 45 minutos), o que torna frequente a necessidade de doses repetidas ou, até mesmo, infusão contínua, a fim de alcançar ou manter os efeitos antagonistas desejados.

Utilizado com a finalidade de reverter a depressão respiratória causada por opioides, mas também é capaz de tratar o prurido, a rigidez torácica, a retenção urinária e os espasmos biliares provocados pelos opioides.

O principal efeito adverso é a reversão total do efeito dos opioides endógenos, levando a crises de hipertensão arterial, taquicardia, taquipneia e confusão mental. Podem ocorrer aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e edema pulmonar em pacientes com risco cardiovascular elevado.

Posologia		
Situação	Momento de uso	Dosagem
Superdosagem de opioides	Até a reversão	0,4 a 2 mg, a cada 2 a 3 min.
	Após a reversão	Manter em infusão contínua 2/3 da dose inicial efetiva por hora (0,25 a 6 mg.h ⁻¹)
Reversão de depressão ventilatória	Até a reversão	0,04 a 0,4 mg
	Após a reversão	Se opioide de longa duração, manter infusão contínua (0,2 a 0,6 mg.h ⁻¹).
Para prurido	-	0,25 μ g.Kg ⁻¹ .h ⁻¹ , titulando para não reverter a analgesia.

Fonte: elaboração própria.

7.6 Analgesia adjuvante

7.6.1 Analgésicos gerais

Paracetamol ou acetaminofeno: apresenta propriedades analgésicas e antitérmicas, sendo praticamente destituído de atividade anti-inflamatória. Seu mecanismo de ação não é totalmente conhecido, mas parece envolver a inibição da COX2 central e a modulação das vias descendentes serotoninérgicas inibitórias. Doses diárias não podem ultrapassar 90 mg.kg⁻¹, visto que doses acima disso depletam a glutatona (responsável por neutralizar o metabólito N-acetil-p-benzoquinona-imina, que é altamente reativo, levando à oxidação e à morte celular, resultando em necrose e insuficiência hepática).

Dipirona: é um derivado pirazolônico, e sua analgesia é dose-dependente (doses menores que 1 g, em adultos, tiveram efeito antipirético, enquanto que, para analgesia, doses maiores se fizeram necessárias – 1,5 a 2 g IV ou VO, a cada 6 horas). Sua atividade analgésica parece decorrer de ação tanto central quanto periférica, e ocorre em diferentes níveis de processamento da informação dolorosa. A dipirona também apresenta atividade anti-inflamatória, embora pequena, ainda não totalmente elucidada.

7.6.2 AINEs

Excelente analgesia na dor pós-operatória leve a moderada. Seu uso reduz o consumo de opioide em 30 a 40% no pós-cirúrgico. Produzem efeito anti-inflamatório, pela inibição das enzimas ciclooxigenase 1 e 2 (COX-1 e COX-2) e pela conversão do ácido araquidônico em prostanoídeos. Apresentam risco de toxicidade renal, aumentado nos casos de hipovolemia, insuficiência cardíaca, doença renal preexistente, ou se em uso de outros fármacos nefrotóxicos associados.

7.6.3 Gabapentinóides

Gabapentina e pregabalina são anticonvulsivantes cada vez mais utilizados no período perioperatório e no tratamento da dor. Os gabapentinóides se ligam à subunidade $\alpha 2\text{-}\delta$ do canal de cálcio voltagem dependente, causando diminuição da liberação de neuropeptídeos, como glutamina, noradrenalina e substância P. O momento ideal da administração dos gabapentinóides no perioperatório não está bem determinado, porém observou-se que a continuação das medicações no pós-operatório proporcionou melhores efeitos do que uma dose única pré-operatória.

Recomendações. Gabapentina, 300 a 1200 mg VO; pregabalina, 75 a 300 mg VO, ambas em dose

única antes da cirurgia, podendo ser descontinuada no pós-operatório.

7.6.4 Anestésicos locais

A ação analgésica com o uso de lidocaína IV, resulta da interação com canais de Na⁺ e com receptores e vias de transmissão nociceptivas, agonistas muscarínicos, inibidor de glicina, redução da produção de aminoácidos excitatórios, redução da produção de tromboxano A2, liberação de trifosfato de adenosina.

A infusão IV de lidocaína durante a anestesia geral fornece uma analgesia pós-operatória por mais de 10 horas. Além disso, reduz a duração do íleo pós-operatório, náuseas, vômitos e o tempo de permanência hospitalar em dose de indução, seguida de infusão contínua intra e/ou pós-operatória de 1 a 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹.

Efeitos adversos são descritos, como reações alérgicas e alterações no sistema nervoso central (desde formigamento periorbital até convulsões), no sistema cardiovascular (arritmias e hipotensão) e no sistema respiratório (hipoxemia).

7.6.5 Corticosteróides

Glicocorticóides são utilizados para reduzir a inflamação e o dano tecidual, além de possuírem propriedades antieméticas.

A dexametasona é, atualmente, o corticoide mais utilizado no perioperatório, sendo comumente utilizada para prevenção de náuseas e vômitos, com excelentes resultados em até 24 horas no pós-operatório, além de reduzir o uso de antiemético de resgate até 72 horas no pós-operatório. Estudos recentes avaliaram que o uso de dexametasona no perioperatório levou a menor dor e consumo de opioides em até 24 horas após a cirurgia, bem como menor tempo da sala de recuperação pós-anestésica e maior tempo para primeira dose de analgésico de resgate.

A dose indicada no intra-operatório, para controle da dor pós-operatória, pode ser tanto baixa (4 a 5 mg) quanto mais alta (8 a 10 mg), sem diferença estatística entre dose-resposta. A administração em dose única perioperatória não causa aumento do risco de ocorrer infecção ou no tempo para cicatrização de feridas, embora ocorra aumento da glicemia no primeiro dia pós-operatório.

7.6.6 Antidepressivos

Antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação da serotonina e inibidores seletivos da recaptação da serotonina e noradrenalina são os

antidepressivos mais estudados atualmente para uso no perioperatório.

Estudos com pacientes sem depressão clínica, que fizeram uso de antidepressivos, obtiveram adequado efeito analgésico para dor neuropática, sugerindo que os mecanismos analgésicos de tal classe de medicamentos são independentes de seus efeitos antidepressivos. São exemplos amplamente utilizados atualmente: amitriptilina, duloxetine e venlafaxina.

7.6.7 Sulfato de magnésio

O magnésio funciona como um antagonista do receptor NMDA, inibindo a indução e manutenção da sensibilização central após estímulo nociceptivo. O sulfato de magnésio é eficaz na redução da dor pós-operatória e do consumo de opioide. Seu uso por via IV também está associado à diminuição do consumo de anestésicos inalatórios, diminuição de reflexos e depressão respiratória. Recomenda-se a utilização de bolus de 30 a 50 mg.kg⁻¹ IV, seguida de infusão contínua de 2 a 10 mg.kg⁻¹.h⁻¹.

7.6.8 Canabinoides

Ainda há poucos estudos envolvendo canabinoides e dor pós-operatória. Porém, sabe-se que o uso da substância provoca atividade agonista nos receptores canabinoides, causando inibição da liberação de neurotransmissores, como glutamato, GABA, noradrenalina, dopamina, seroto-

nina e acetilcolina, e provocando alterações na modulação dos limiares nociceptivos nos níveis periféricos, medulares e supraespinhais. Além disso, os canabinoides parecem apresentar um efeito anti-alodínia e anti-hiperalgésico importante. Não se recomenda o uso de canabinoides com o intuito de tratar dor aguda pós-operatória.

7.6.9 Baclofeno

Baclofeno é um análogo do GABA que suprime a transmissão neuronal no córtex, nos gânglios basais, no tálamo, no cerebelo e na medula espinhal. O baclofeno ativa os receptores GABA-B ligados à proteína G, aumentando a condutância do potássio e hiperpolarizando a membrana. Na literatura, encontra-se a recomendação do uso do baclofeno no manejo da dor crônica em pacientes com espasticidade associada a AVE e lesão medular, bem como em distúrbios do movimento, visto que tal medicamento alivia a espasticidade.

Dose recomendada: 5 mg VO, 3x / dia, por 3 dias.

7.7 Conclusão

O conhecimento da farmacocinética e da farmacodinâmica dos agentes intravenosos utilizados em anestesia e analgesia é importante para a adequada seleção e utilização desses fármacos.

7.8 Referências

1. White P. A history of intravenous anesthesia. In: Eger II E, Saidman L, Westhorpe R, Editors. The wondrous story of anesthesia. New York: Springer; 2014.
2. Dorrington KL, Poole W. The first intravenous anaesthetic: how well was it managed and its potential realized? *Br J Anaesth*. 2013 Jan; 110(1):7-12.
3. Wood A. A new method of treating neuralgia by the direct application of opiates into painful joints. *Edinburgh Med Surg J*. 1855;82:265-81.
4. Bardet D. Sur l'utilisation, comme anesthésique general, d'un produit nouveau: le diethyl-diallyl-barbiturate de diethylamine. *Bull Gen Ther Med Chir Obstet Pharm*. 1921;172:27-33.
5. Lundy JS, Tovell RM. Some of the newer local and general anesthetic agents: methods of their administration. *Northwest Med*. 1934;33:308-11.
6. Gooding JM, Corssen G. Effect of etomidate on the cardiovascular system. *Anesth Analg*. 1977 Sep-Oct; 56(5):717-9.
7. Stovner J, Endresen R. Diazepam in intravenous anaesthesia. *Lancet*. 1965;2:1298-9.
8. Domino EF, Chodoff P, Corssen G. Pharmacologic effects of CI-581: a new dissociative anesthetic in man. *Clin Pharmacol Ther*. 1965;6:279-91.
9. Nafiu OO, Mills K, Tremper KK. Some cautionary tales about ideal body weight dosing of anesthetic medications: it is not all that ideal! *Anesth Analg*. 2018 Aug; 127(2):586-588.
10. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin Pharmacokinet*. 2010;49(2):71-87.
11. Greenblatt DJ, Abernethy DR, Locniska A, et al. Effect of age, gender and obesity on midazolam kinetics. *Anesthesiology*. 1984;61:27-35.
12. Bentley JB, Borel JD, Vaughan RW, et al. Weight, pseudocholinesterase activity, and succinylcholine requirement. *Anesthesiology*. 1982;57:48-9.
13. Lemmens HJ, Brodsky JB. The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth Analg*. 2006 Feb; 102(2):438-42.
14. Casati A, Putzu M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. *J Clin Anesth*. 2005 Mar; 17(2):134-145.

15. Ingrande J, Lemmens HJM. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese. *Brit J Anaesth*. 2010 Dec; 105(1):i16-i23.
16. Glen JB, Hunter SC, Thomson DS. The role of cremophor El in anaphylactoid reactions to IV anesthetics. *Br J Anaesth*. 1982;54:231-232.
17. Adam HK, Glen JB, Hoyle PA. Pharmacokinetics in laboratory animals of ICI 35-868, a new IV anesthetic agent. *Br J Anaesth*. 1980 Aug; 52(8):743-746.
18. James R, Glen JB. Synthesis, biological evaluation, and preliminary structure-activity considerations of a series of alkylphenols as intravenous anesthetic agents. *J Med Chem*. 1980 Dec; 23(12):1350-1357.
19. Struys MMRF, Fechner J, Schuttler J, et al. Requested retraction of six studies on the PK/PD and tolerability of fospropofol. *Eur J Anaesthesiol*. 2010 Apr 1; 27(4):395.
20. Garnock-Jones KP, Scott LJ. Fospropofol. *Drugs*. 2010;70:469-477.
21. Krasowski MD, Koltchine VV, Rick CE, et al. Propofol and other intravenous anesthetics have sites of action on the gamma-aminobutyric acid type A receptor distinct from that for isoflurane. *Mol Pharmacol*. 1998 Mar; 53(3):530-538.
22. Krasowski MD, Nishikawa K, Nikolaeva N, et al. Methionine 286 in transmembrane domain 3 of the GABA(A) receptor beta subunit controls a binding cavity for propofol and other alkylphenol general anesthetics. *Neuropharmacology*. 2001 Dec; 41(8):952-964.
23. Vuyk J, Lichtenbelt BJ, Olofsen E, et al. Mixed effects modeling of the influence of midazolam on propofol pharmacokinetics. *Anesth Analg*. 2009 May; 108(5):1522-1530.
24. Mould DR, DeFeo TM, Reece S, et al. Simultaneous modeling of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam and diazepam. *Clin Pharmacol Ther*. 1995 Jul; 58(1):35-43.
25. Sunzel M, Paalzow L, Berggren L, et al. Respiratory and cardiovascular effects in relation to plasma levels of midazolam and diazepam. *Br J Clin Pharmacol*. 1988 May; 25(5):561-569.
26. Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, et al. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology*. 1985 Mar; 62(3):310-324.
27. Riad W, Altaf R, Abdulla A, et al. Effect of midazolam, dexamethasone and their combination on the prevention of nausea and vomiting following strabismus repair in children. *Eur J Anaesthesiol*. 2007 Aug; 24(8):697-701.
28. Riad W, Marouf H. Combination therapy in the prevention of PONV after strabismus surgery in children: granisetron, ondansetron, midazolam with dexamethasone. *Middle East J Anesthesiol*. 2009;20:431-436.
29. Brogden RN, Goa KL. Flumazenil: a reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic efficacy as a benzodiazepine antagonist. *Drugs*. 1991 Dec; 42(6):1061-1089.
30. Haefely W, Hunkeler W. The story of flumazenil. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 1988;2:3-13.
31. Cumin R, Bonetti EP, Scherschlicht R, et al. Use of the specific benzodiazepine antagonist, Ro 15-1788, in studies of physiological dependence on benzodiazepines. *Experientia*. 1982 Jul 15; 38(7):833-834.
32. White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine: its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology*. 1982 Feb; 56(2):119-136.
33. Olofsen E, Sigtermans M, Noppers I, et al. The dose-dependent effect of S(+)-ketamine on cardiac output in healthy volunteers and complex regional pain syndrome type 1 chronic pain patients. *Anesth Analg*. 2012 Sep; 115(3):536-546.
34. Olofsen E, Noppers I, Niesters M, et al. Estimation of the contribution of norketamine to ketamine-induced acute pain relief and neurocognitive impairment in healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2012 Aug; 117(2):353-364.
35. Niesters M, Hoitsma E, Sarton E, et al. Offset analgesia in neuropathic pain patients and effect of treatment with morphine and ketamine. *Anesthesiology*. 2011 Nov; 115(5):1063-1071.
36. Clements JA, Nimmo WS. Pharmacokinetics and analgesic effect of ketamine in man. *Br J Anaesth*. 1981 Jan; 53(1):27-30.
37. Clements JA, Nimmo WS, Grant IS. Bioavailability, pharmacokinetics, and analgesic activity of ketamine in humans. *J Pharm Sci*. 1982 May; 71(5):539-42.
38. Bruder EA, Ball IM, Ridi S, et al. Single induction dose of etomidate versus other induction agents for endotracheal intubation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD010225.
39. Cold GE, Eskesen V, Eriksen H, et al. Changes in CMRO₂, EEG and concentration of etomidate in serum and brain tissue during craniotomy with continuous etomidate supplemented with N₂O and fentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986 Feb; 30(2):159-163.
40. Modica PA, Tempelhoff R. Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression. *Can J Anaesth*. 1992 Mar; 39(3):236-241.
41. Ebrahim ZY, DeBoer GE, Luders H, et al. Effect of etomidate on the electroencephalogram of patients with epilepsy. *Anesth Analg*. 1986 Oct; 65(10):1004-1006.
42. Pastor J, Wix R, Meilan ML, et al. Etomidate accurately localizes the epileptic area in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2010 Apr; 51(4):602-609.
43. Morgan M, Lumley J, Whitwam JG. Respiratory effects of etomidate. *Br J Anaesth*. 1977 Mar; 49(3):233-23.

44. Choi SD, Spaulding BC, Gross JB, Apfelbaum JL. Comparison of the ventilatory effects of etomidate and methohexital. *Anesthesiology*. 1985;62:442-447.
45. Bovill JG. Intravenous anesthesia for the patient with left ventricular dysfunction. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006 Mar; 10(1):43-48.
46. Sprung J, Ogletree-Hughes ML, Moravec CS. The effects of etomidate on the contractility of failing and non failing human heart muscle. *Anesth Analg*. 2000;91:68-75.
47. Johnson KB, Egan TD, Layman J, et al. The influence of hemorrhagic shock on etomidate: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. *Anesth Analg*. 2003 May; 96(5):1360-8.
48. Fragen RJ, Weiss HW, Molteni A. The effect of propofol on adrenocortical steroidogenesis: a comparative study with etomidate and thiopental. *Anesthesiology*. 1987 Jun; 66(6):839-842.
49. Radtke FM, Franck M, Hagemann L, et al. Risk factors for inadequate emergence after anesthesia: emergence delirium and hypoactive emergence. *Minerva Anesthesiol*. 2010 Jun; 76(6):394-403.
50. Van Hamme MJ, Ghoneim MM, Ambre JJ. Pharmacokinetics of etomidate, a new intravenous anesthetic. *Anesthesiology*. 1978 Oct; 49(4):274-277.
51. Meuldermans WE, Heykants JJ. The plasma protein binding and distribution of etomidate in dog, rat and human blood. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1976 May; 221(1):150-162.
52. Maze M, Tranquilli W. Alpha-2 adrenoceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology*. 1991 Mar; 74(3):581-605.
53. Bloor BC, Flacke WE. Reduction in halothane anesthetic requirement by clonidine, an alpha-adrenergic agonist. *Anesth Analg*. 1982 Sep; 61(9):741-745.
54. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs*. 2000 Feb; 59(2):263-268.
55. Bruno H. Pypendop, in *Handbook of Veterinary Pain Management (Third Edition)*, 2015.
56. Schaub I, Lysakowski C, Elia N, et al. Low-dose droperidol (≤ 1 mg or $\leq 15 \mu\text{g kg}^{-1}$) for the prevention of postoperative nausea and vomiting in adults: quantitative systematic review of randomised controlled trials. *Eur J Anaesthesiol*. 2012 Jun; 29(6):286-294.
57. Schnabel A, Poepping DM, Kranke P, et al. Efficacy and adverse effects of ketamine as an additive for pediatric caudal anaesthesia: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*. 2011 Oct; 107(4):601-611.
58. Flood P, Coates KM. Droperidol inhibits GABA(A) and neuronal nicotinic receptor activation. *Anesthesiology*. 2002 Apr; 96(4):987-993.
59. Hill RP, Lubarsky DA, Phillips-Bute B, et al. Cost-effectiveness of prophylactic antiemetic therapy with ondansetron, droperidol, or placebo. *Anesthesiology*. 2000;92:958-967.
60. Homer TD, Stanski DR. The effect of increasing age on thiopental disposition and anesthetic requirement. *Anesthesiology*. 1985 Jun; 62(6):714-724.

8. Anestésicos locais

Lisandra Biolo, Conceição de Maria Melo e Alvim Pacheco, Juliana Alvim Pacheco, Florentino Fernandes Mendes

8.1 Objetivos

- Conhecer a farmacologia dos anestésicos locais de interesse para a anestesiologia.
- Indicar os principais usos clínicos.
- Mostrar o tratamento da intoxicação por anestésicos locais.

8.2 Introdução

O primeiro anestésico local (AL) descrito foi a cocaína, extraída das folhas de *Erythroxylon coca*, em 1860, por Nieman, na Alemanha. Em 1943, Löfgren sintetizou a lidocaína, derivada do ácido dietilaminoacético, iniciando a era dos anestésicos locais tipo amida.

Os anestésicos locais têm desempenhado um papel fundamental na anestesia. Eles são bases que contêm, na molécula, um anel aromático lipofílico, uma cadeia intermediária (que pode ser um éster ou uma amida, determinando o seu grupo), e uma amida terminal, terciária ou quaternária.

Os anestésicos locais bloqueiam reversivelmente a condução dos impulsos sensoriais e, em concentrações mais altas, os impulsos motores da periferia ao sistema nervoso central (SNC). Os canais de Na^+ são bloqueados, prevenindo o aumento transitório na permeabilidade da membrana do nervo ao Na^+ , o que é necessário para gerar o potencial de ação, seguido de despolarização e condução do impulso ao longo do axônio neuronal.^{4,5,6} Quando a propagação dos potenciais de ação é bloqueada, a sensação não pode ser transmitida desde a fonte do estímulo até o sistema nervoso central.

As técnicas de administração dos AL incluem as vias tópica e infiltrativa, os bloqueios de nervos periféricos e os bloqueios neuraxiais (espinal, epidural ou caudal).¹⁶ Atualmente, a utilização dos anestésicos locais é mais segura, devido ao aparecimento de drogas menos tóxicas, como a ropivacaína e a levobupivacaína, além do advento da emulsão lipídica para o tratamento da intoxicação.⁷

8.3 Mecanismo de ação dos anestésicos locais

8.3.1 Anatomia do nervo

Os nervos do SNC e do sistema nervoso periférico são diferenciados pela presença ou ausência de uma bainha de mielina interrompida, em curtos intervalos, por regiões especializadas conhecidas como nodos de Ranvier.

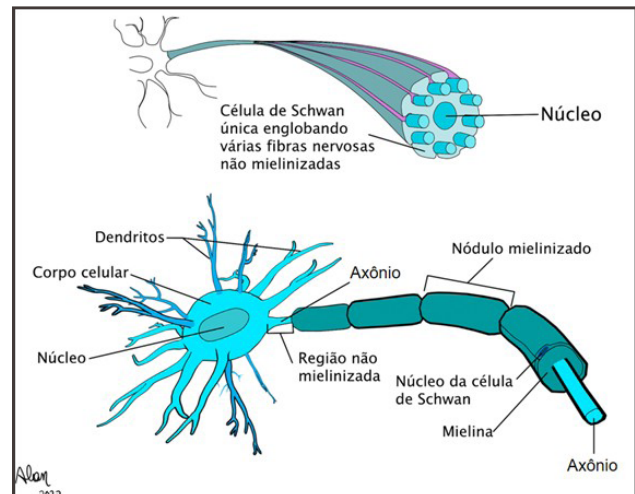


Figura 8.1. Representação de um neurônio revestido por uma bainha de mielina interrompida, em curtos intervalos, por regiões especializadas conhecidas como nodos de Ranvier. Representação de neurônios não mielinizados englobados por células de Schwann. Fonte: 19.

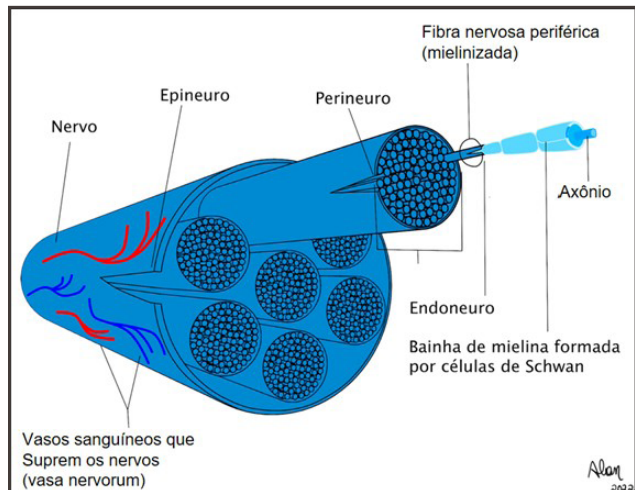


Figura 8.2. Representação de um corte transversal da fibra nervosa periférica mielinizada recoberta pelo endoneuro. O conjunto de endoneuros é recoberto pelo perineuro, formando os fascículos, que são recobertos pelo epineuro. Fonte: 19.

Em geral, as fibras nervosas com diâmetro de secção transversal maior do que 1 mm são mielinizadas. Tanto um tamanho maior do nervo quanto a presença da bainha de mielina estão associados à velocidade de condução mais rápida. As fibras nervosas com grandes diâmetros têm condutância elétrica melhor. A mielina melhora

o isolamento elétrico de fibras nervosas e permite a transmissão dos impulsos mais rápido pela via de condução saltatória.

Fibras de grande diâmetro e mielinizadas do tipo A estão tipicamente envolvidas em funções motoras e sensoriais em que a velocidade de trans-

missão nervosa é crítica. Em contraste, fibras de pequeno diâmetro não mielinizadas do tipo C têm velocidade de condução mais lenta e transmitem informações sensoriais, tais como dor visceral, temperatura e funções autonômicas. As fibras nervosas podem ser classificadas segundo seu tamanho, função e mielinização (Tabela 8.1).¹⁶

Tabela 8.1 – Classificação das fibras nervosas

Fibra	Diâmetro (µm)	Mielina	Condução m.seg ⁻¹	Função
A α	6 - 22	+	30 - 120	Motora
A β	3 - 6	+	13 - 15	Tônus muscular
A δ	1 - 4	+	5 - 25	Dor
B	< 3	+	3 - 15	SNA
C	0,3 - 1,3	+	0,7 - 1,3	Dor, temperatura

Fonte: 19.

A sensibilidade aos AL é maior para as fibras tipo A, depois para as tipo B e, por último, para as tipo C. A ordem inversa de bloqueio que se observa na sequência de uma raquianestesia ou anestesia peridural (bloqueio das fibras tipo C em primeiro lugar

e, subsequentemente, das fibras tipo B e A) é explicada pela disposição anatômica das fibras que favorecem sua exposição aos AL (Figura 8.3). Inicialmente, ocorre a perda da sensação de temperatura, seguida por comprometimento da propriocepção, função motora, dor aguda e, por fim, do toque leve.¹⁶

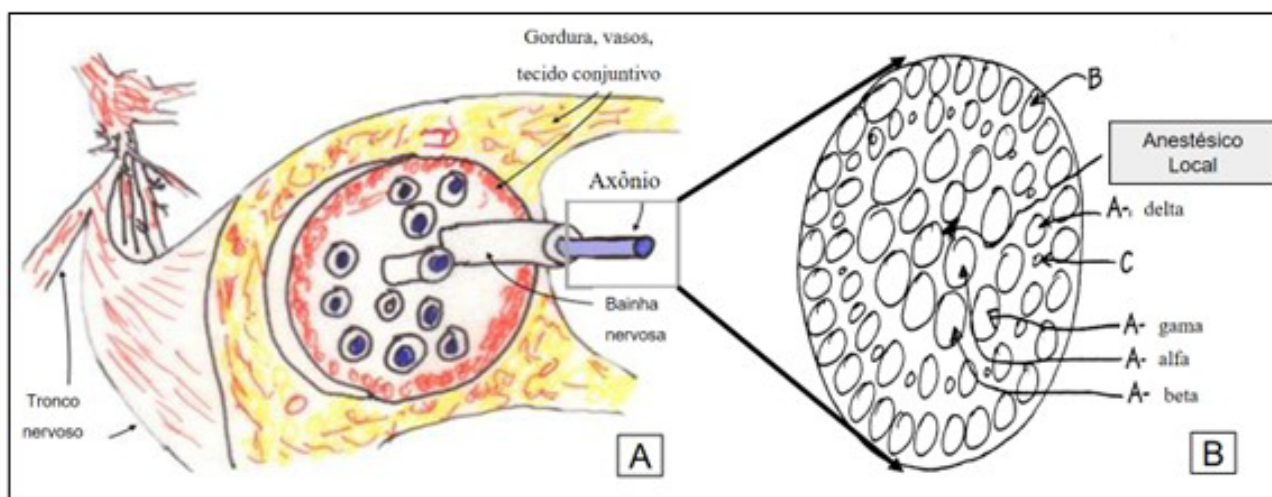


Figura 8.3. A sensibilidade aos anestésicos locais é maior para as fibras do tipo A, depois para as do tipo B e por último para as do tipo C. A ordem inversa de bloqueio que se observa na sequência anestesia espinal (bloqueio das fibras tipo C em primeiro lugar e subsequentemente das fibras tipo B e A) é explicada pela disposição anatômica das fibras que favorecem sua exposição aos AL. Fonte: 19.

Estruturalmente, todas as moléculas dos anestésicos locais são formadas por três partes, que incluem: um resíduo aromático (hidrofóbico, lipofílico), unido por uma ligação amida ou éster a uma cadeia de carbono que, por sua vez,

une-se a um resíduo amínico (hidrofílico). Dessa forma, os anestésicos locais são classificados conforme a ligação do resíduo aromático em tipo éster ou amida.⁷

Todo anestésico local é uma base fraca (amina hidrofílica). Porém, na prática clínica, eles são comercializados em forma de cloridrato (sal), com pH levemente ácido, com o objetivo de melhorar a hidrossolubilidade e a estabilidade em meio aquoso, impedindo que a substância se precipite.

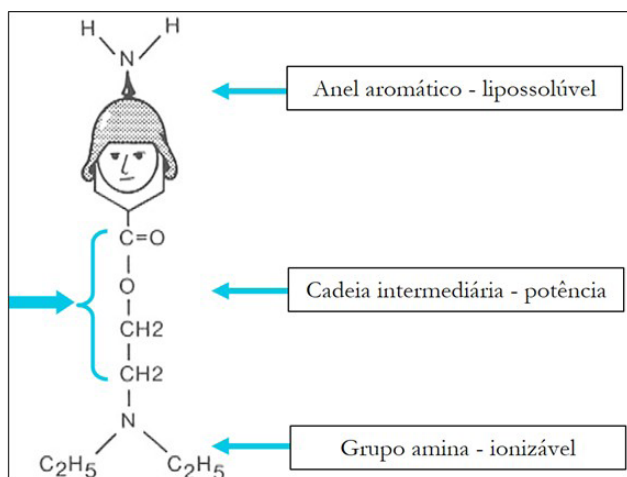


Figura 8.4. As moléculas dos anestésicos locais são formadas por três partes que incluem um resíduo aromático (hidrofóbico, lipofílico) unido por uma ligação amida ou éster a uma cadeia de carbono que se une a um resíduo amínico (hidrofílico). Fonte: 19.

A ligação dos AL aos canais de sódio depende da conformação do canal, sendo, portanto, um fenômeno voltagem-dependente (ver Figura 8.5). A afinidade pela configuração fechada é baixa, enquanto as conformações aberta e inativa são favoráveis para a interação.¹

O grau de bloqueio produzido por uma dada concentração de anestésico local depende de como o nervo foi estimulado e de seu potencial de membrana em repouso. Assim, um nervo em repouso é muito menos sensível a um anestésico local do que um que é repetidamente estimulado, de forma que maior frequência de estimulação e potencial de membrana mais positivo causam maior grau de bloqueio anestésico.² Tal fenômeno é chamado de bloqueio-uso ou frequência-dependente.

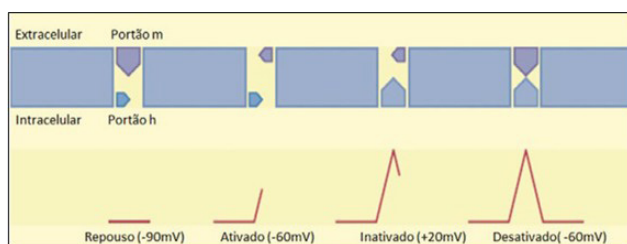


Figura 8.5. A ligação dos anestésicos locais aos canais de sódio ocorre sobre a forma ionizada e depende da conformação do canal, sendo um fenômeno voltagem-dependente. A afinidade pela configuração fechada é baixa, enquanto as conformações aberta e inativa são favoráveis para a interação. Fonte: 19.

Também existe uma outra teoria que explica a ação dos AL na interrupção da condutância ao sódio. A teoria da expansão da membrana celular admite a entrada do anestésico local na parte lipídica da membrana que, ao expandi-la, obstrui os canais de sódio por contiguidade. A maioria dos anestésicos locais de uso clínico age tanto por interação com os canais protéicos como por expansão da membrana celular.¹

8.3.2 Biotransformação

A biotransformação das amidas ocorre primariamente no fígado. A prilocaína, um anestésico tipo amida, também é biotransformada no plasma e nos rins, e um dos seus metabólitos pode causar metemoglobinemia. Os ésteres são biotransformados pela colinesterase do plasma (pseudocolinesterase). A hidrólise dos ésteres é rápida, e os metabólitos solúveis em água são eliminados na urina.

Pacientes com deficiência de pseudocolinesterase podem biotransformar os anestésicos locais do tipo éster mais lentamente. Em dosagens normais, isso tem pouco significado clínico. A redução da função hepática predispõe o paciente aos efeitos tóxicos, mas não aumenta significativamente a duração de ação do anestésico local.⁷

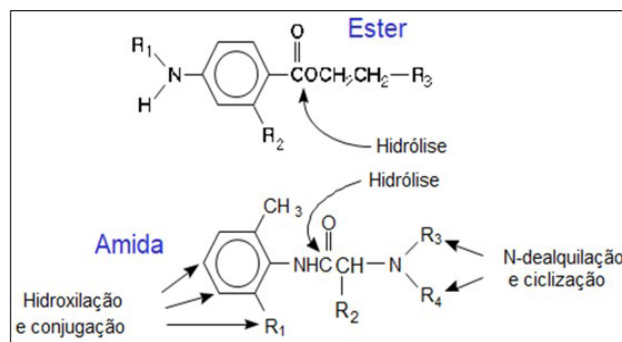


Figura 8.6. Metabolização dos anestésicos locais aminoésteres e aminoamidas. Os ésteres são biotransformados pela colinesterase do plasma (pseudocolinesterase). A hidrólise dos ésteres é rápida, e os metabólitos solúveis em água são eliminados na urina. O metabolismo das aminoamidas é hepático. Fonte: 19.

8.3.3 Início e duração de ação

O início e a duração de ação dos anestésicos locais são influenciados por vários fatores, incluindo pH do tecido, morfologia dos nervos, concentração, pKa e lipossolubilidade do fármaco. Desses, o pH dos tecidos e o pKa são os mais importantes. No pH fisiológico, esses compostos são ionizados. A forma ionizada interage com o receptor proteico do canal de Na⁺, inibindo sua função e produzindo anestesia local. O pH pode diminuir em locais infectados, retardando o início ou mesmo impedindo sua ação. Dentro de limites, maiores concentração ou lipossolubilidade

melhoram o efeito. A duração da ação depende do tempo que o anestésico permanece próximo do nervo, bloqueando os canais de Na^+ .¹⁵

8.3.4 Mecanismo de ação

Os anestésicos locais bloqueiam, de maneira reversível, a transmissão de impulsos nervosos, por blo-

quearem os canais de sódio voltagem dependentes. Apesar dos anestésicos locais poderem se ligar a outros receptores, como canais de potássio e receptores nicotínicos de acetilcolina, a propriedade que os permite interagir com membranas plasmáticas e se ligar aos canais de sódio é o mecanismo mais aceito em provocar a anestesia e a analgesia.

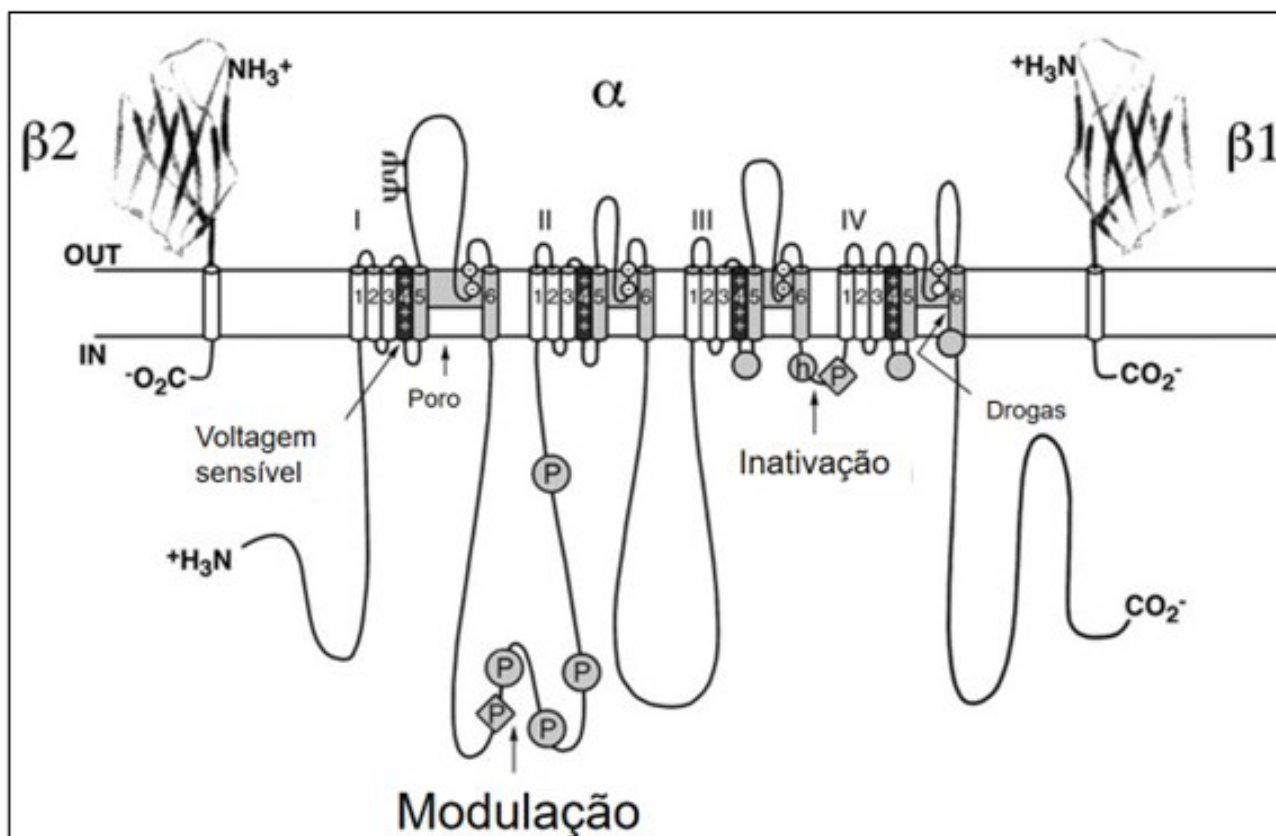


Figura 8.7. Os anestésicos locais bloqueiam a transmissão de impulsos nervosos por bloquearem os canais de sódio voltagem dependentes. Eles existem em duas formas: ionizada e não-ionizada (ou neutra). A forma não-ionizada é lipossolúvel e atravessa facilmente a membrana. A forma ionizada é mais solúvel em água e liga-se ao canal de sódio na superfície da membrana carregada negativamente. Fonte: 19.

Tanto a forma ionizada quanto a não-ionizada podem afetar a função do canal de sódio. A forma não-ionizada pode causar expansão da membrana e fechamento do canal de sódio. A forma ionizada inibirá diretamente o canal de sódio por meio da ligação com um receptor de anestésico local.¹⁵

Tabela 8.2 – Farmacocinética dos anestésicos locais (1)

Anestésico local	pKa	% ionizado (7,4)	Lipossolubilidade	% ligação proteica
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
Prilocaina	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

Fonte: 19.

Tabela 8.3 – Farmacocinética dos anestésicos locais (2)

Tipo	Reação alérgica	Metabolismo	Eliminação	Duração de ação
Éster	Sim	Colinesterase plasmática (exceto a cocaína que, em grande parte, tem metabolização hepática)	Urina	Curta
Amida	Pouco provável	Maioria no fígado	Urina	Média / prolongada

Fonte: 19.

Uma extensão mínima das fibras nervosas mielinizadas precisa ser exposta a uma adequada concentração de anestésico local para que ocorra bloqueio. Se apenas um nodo de Ranvier for bloqueado, o impulso nervoso pode pular esse nodo e se propagar. Assim, para condução do bloqueio numa fibra mielinizada, é necessário expor ao anestésico local pelo menos três nodos sucessivos. Esse fenômeno é chamado de condução decrescente, e está ilustrado na Figura 8.8.¹⁶

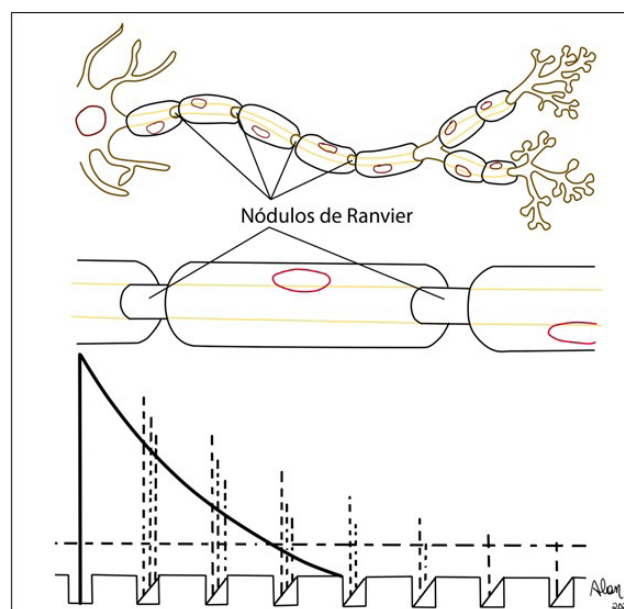


Figura 8.8. Os anestésicos locais ao bloquearem mais de 84% dos canais de sódio, por três a quatro nódulos de Ranvier sucessivos, previnem a propagação do impulso nervoso. Fonte: 19.

8.4 Aplicação clínica

8.4.4 Anestésicos locais aminoamidas

8.4.1.1 Lidocaína

A lidocaína é o anestésico local mais utilizado, podendo ser administrada por diversas vias. Possui um início de ação rápido a intermediário e uma duração de ação intermediária para bloqueio de nervos periféricos e anestesia peridural.

Acredita-se que a lidocaína seja mais neurotóxica do que outros anestésicos locais, especialmente quando altas concentrações são aplicadas diretamente no tecido nervoso. O uso de lidocaína altamente concentrada (2,5 a 5%) para raquianestesia correlaciona-se com maior incidência de síndrome de irritação radicular transitória, que é uma condição dolorosa autolimitada que afeta panturrilhas, coxas e nádegas.⁹

A maioria dos efeitos colaterais ocorre quando as concentrações plasmáticas atingem níveis tóxicos. A droga atinge o compartimento intravascular mais rapidamente quando administrada no espaço intercostal, seguida pelos espaços caudal, epidural, plexo braquial, femoral e subcutâneo. A dose máxima segura por peso corporal pode ser de 3 mg.kg⁻¹, ou 7 mg.kg⁻¹ quando se utilizam preparações com epinefrina, embora a literatura cite várias outras doses. Quantidades menores ainda podem resultar em efeitos colaterais e toxicidade, se administradas por via intravascular.

A lidocaína é comumente usada para anestesia local, muitas vezes combinada com epinefrina (que atua como vasopressor e prolonga sua duração de ação em um local, opondo-se aos efeitos vasodilatadores locais da lidocaína). Administrada por via intravenosa, pode ser usada durante o manejo avançado das vias aéreas como adjuvante à intubação traqueal, diminuindo a resposta hipertensiva à laringoscopia e potencialmente reduzindo a incidência de mialgia e hipercalemia quando a succinilcolina é administrada. A lidocaína é um antiarrítmico classe Ib da classificação de Vaughan-Williams, e seu uso é indicado no manejo das taquidisritmias ventriculares agudas. Também tem papel como analgésico adjuvante no controle da dor aguda e crônica.

As doses utilizadas para anestesia infiltrativa ou regional dependerão do bloqueio específico. Quando a lidocaína é usada para obnubilar os reflexos das vias aéreas, a dose é de 1 a 2 mg.kg⁻¹, administrada de 2 a 5 minutos antes da intubação. Para ar-

ritmias cardíacas, a dose inicial é de 1 a 1,5 mg.kg⁻¹, administrada por via intravenosa, opcionalmente seguida de uma infusão. Como tratamento intravenoso adjuvante para dor aguda, uma declaração de consenso de 2020 sugeriu uma dose de ataque não superior a 1,5 mg.kg⁻¹, em 10 minutos, seguida de uma infusão não superior a 1,5 mg.kg⁻¹.h⁻¹ por não mais de 24 horas, com monitoramento cuidadoso para resposta clínica e sinais de toxicidade.¹⁰

8.4.1.2 Bupivacaína

A bupivacaína (uma mistura racêmica dos enantiômeros R e S) fornece analgesia sensitiva prolongada e intensa. Para uso peridural, a bupivacaína costuma ser utilizada em concentrações de 0,25 a 0,5%, com uma duração de 2 a 5 horas de ação. Os bloqueios de nervos periféricos também são realizados com essas concentrações, com a analgesia podendo durar de 12 a 24 horas. O uso intratecal fornece, aproximadamente, 2 a 3 horas de anestesia e 4 a 6 horas de analgesia.⁵

Assim, ela é caracterizada por um início de ação relativamente mais lento, quando comparado com o da lidocaína, mas tem uma duração de ação estendida. Fornece anestesia e analgesia sensorial prolongada que, em geral, ultrapassa a duração e intensidade do seu bloqueio motor, especialmente com o uso de concentrações menores em infusões contínuas. Essa característica estabeleceu a bupivacaína como o anestésico local mais amplamente usado para analgesia epidural no trabalho de parto, e para manejo da dor pós-operatória aguda.

Injeções únicas para aplicações de bloqueio nervoso periférico podem fornecer anestesia cirúrgica por até 12 horas e analgesia sensorial que dura até 24 horas. É amplamente usada para anestesia subaracnoidea e, em contraste com a lidocaína ou mepivacaína, a bupivacaína raramente tem sido associada com síndromes neurológicas transitórias.¹¹

Recentemente, uma preparação lipossomal de bupivacaína foi aprovada pela FDA. Embora segura e eficaz, sua superioridade sobre a bupivacaína convencional e suas aplicações clínicas ideais ainda precisam ser determinadas.¹²

A bupivacaína é mais cardiotoxica do que doses equivalentes de lidocaína e, após injeção intravascular inadvertida, pode levar a arritmias cardíacas graves, depressão miocárdica e até parada cardíaca. A toxicidade cardíaca induzida pela bupivacaína pode ser difícil de tratar, e sua gravidade é aumentada pela coexistência de acidose, hipercapnia e hipoxemia, enfatizando-se a im-

portância do controle imediato das vias aéreas na ressuscitação por *overdose* de bupivacaína.¹²

8.4.1.3 Ropivacaína

A toxicidade cardíaca da bupivacaína estimulou o interesse em desenvolver um anestésico local menos tóxico e de longa duração. Um resultado dessa busca foi o desenvolvimento da amino etilamida ropivacaína; o enantiômero S foi escolhido porque tem toxicidade inferior à do isômero R.⁷

A ropivacaína é ligeiramente menos potente que a bupivacaína na produção de anestesia. A ropivacaína parece ser adequada para anestesia peridural e regional, com duração de ação semelhante à da bupivacaína.¹² Apresenta meia-vida de eliminação relativamente curta e baixo poder de acumulação.¹³ Ela ainda tem um efeito vasoconstritor inerente, que pode contribuir para seu reduzido perfil cardiotoxico e, possivelmente, para o aumento da sua duração de ação.

8.4.1.4 Levobupivacaína

A levobupivacaína consiste em uma preparação com maior concentração do enantiômero S(-) da bupivacaína. Tem ação anestésica semelhante à da bupivacaína racêmica, com a vantagem de menor toxicidade tanto no sistema nervoso central como no cardiovascular. Possui a mesma duração de bloqueio motor e sensitivo que a bupivacaína. Porém, o tempo de instalação do bloqueio é menor, conferindo-lhe uma vantagem no uso clínico.¹⁴

8.4.1.5 Mepivacaína

Sua utilização clínica é bastante parecida com a da lidocaína, apresentando duração maior quando usada no espaço peridural, pois resulta em menos vasodilatação. Não é utilizada para analgesia obstétrica, pois o metabolismo no feto e no recém-nascido é prolongado. Ineficaz quando aplicada por via tópica.⁵

8.4.1.6 Prilocaina

De todos os anestésicos locais do tipo amida, a prilocaína é a que apresenta menor toxicidade sistêmica, pela sua elevada taxa de depuração plasmática. Entretanto, seu uso tem sido limitado devido ao seu metabólito O-toluidina que, em concentrações maiores (> 500 a 600 mg), pode levar à formação de metemoglobinemia. Ela tem um perfil clínico semelhante ao da lidocaína, sendo utilizada para infiltração, bloqueios de nervos periféricos e anestesia subaracnoidea ou peridural.¹¹

8.2 Anestésicos locais aminoésteres

8.2.1 Procaína

A procaína foi o primeiro anestésico local sintético introduzido na prática clínica. Baixa potência, lento início de ação, curta duração de ação, risco aumentado de falha de bloqueio e náuseas são características da procaína que têm limitado sua utilidade clínica.⁵

8.2.2 Clorprocaína

A clorprocaína tem início de ação rápido, curta duração e baixa toxicidade sistêmica. Sofre hidrólise por esterases plasmáticas humanas aproximadamente quatro vezes mais rápida que a procaína. Apresenta baixa toxicidade sistêmica na mãe e no feto. A clorprocaína também provou ser útil para vários procedimentos anestésicos regionais em pacientes cirúrgicos ambulatoriais para os quais a cirurgia não deve exceder 30 a 60 minutos; porém o risco de miotoxicidade e neurotoxicidade tem limitado seu uso.¹¹

8.2.3 Tetracaína

Indicada para uso tópico, tendo bloqueio motor intenso e maior que o bloqueio sensitivo. Tem início de ação lento, com bloqueio amplo e de longa duração.⁵

8.2.4 Cocaína

A cocaína foi o primeiro anestésico local a ser isolado das folhas do arbusto de coca. Tem a mesma estrutura fundamental dos anestésicos locais sintéticos. A toxicidade e seu potencial de abuso diminuíram constantemente os usos clínicos da cocaína.

8.3 Adjuvantes dos anestésicos locais

Os fármacos adjuvantes são comumente adicionados aos anestésicos locais, com o objetivo de melhorar a anestesia e prolongar a analgesia pós-operatória. Fármacos como opioides (morphina, fentanil, sufentanil) e agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos (clonidina, dexmedetomidina) são os mais utilizados para esta finalidade.

8.3.1 Epinefrina

A epinefrina prolonga a duração dos anestésicos locais e reduz a absorção, por seu efeito vasoconstritor, minimizando a toxicidade sistêmica. Ajuda na detecção de injeções intravasculares deflagrando hipertensão e taquicardia.¹⁷

8.3.2 Bicarbonato de sódio

A adição do bicarbonato de sódio ao anestésico local visa ao aumento do pH da solução, com consequente aumento da fração não ionizada de AL,

reduzindo a latência e diminuindo o tempo de bloqueio. Como o benefício é mínimo, a alcalinização do AL caiu em desuso.^{17,18}

Tabela 8.4 – Dose máxima de anestésicos locais

Anestésico	Sem adrenalina	Com adrenalina
Lidocaína	5 mg.kg ⁻¹	7 mg.kg ⁻¹
Bupivacaína	2 mg.kg ⁻¹	3 mg.kg ⁻¹
Ropivacaína	3 mg.kg ⁻¹	Não se aplica
Levobupivacaína	3 mg.kg ⁻¹	4 mg.kg ⁻¹
Procaína	7 mg.kg ⁻¹	9 mg.kg ⁻¹

Obs.: esses dados devem ser vistos com cautela, pois a toxicidade também depende de outros fatores, como a vascularização. Fonte: 19.

8.4 Toxicidade dos anestésicos locais

A intoxicação sistêmica por anestésicos locais (ISAL) é um evento raro, de difícil tratamento e potencialmente fatal. A administração intravascular inadvertida ou a absorção sistêmica excessiva de grandes massas de AL em anestesia re-

gional produzem graves reações sobre o sistema cardiovascular (SCV) e o sistema nervoso central (SNC). Podem ocorrer formigamento da língua e dos lábios, zumbido, distúrbios visuais, agitação, dificuldades na fala, abalos musculares, convulsões, inconsciência, coma, parada respiratória e depressão cardiovascular.

Tabela 8.5 – Manifestações clínicas de intoxicação sistêmica por anestésicos locais

Concentração plasmática (µg.mL ⁻¹)	Manifestações clínicas
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

Obs.: note que a janela terapêutica é estreita e que os sinais e sintomas neurológicos antecedem os cardiovasculares. Fonte: 19.

Na injeção intravascular de grandes massas de AL, a convulsão pode ser o primeiro sinal, podendo evoluir rapidamente para toxicidade cardíaca. O tratamento inicial visa a interromper a injeção do AL quando ocorrerem sinais de injeção intravascular, devendo-se chamar ajuda, administrar oxigenoterapia e suporte ventilatório adequado e realizar manobras de reanimação. A convulsão pode ser tratada com benzodiazepínicos, e a terapia com emulsão lipídica reduz a concentração plasmática do AL e ativa a remoção da droga do miocárdio e do tecido de condução cardíaca.⁸

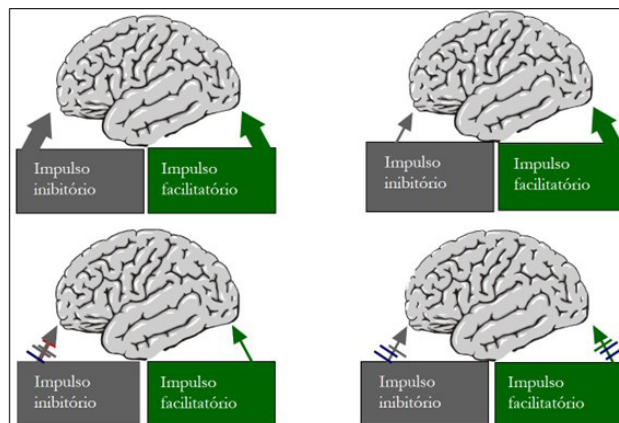


Figura 8.9. Intoxicação por anestésico local. Inicialmente, ocorre inibição das sinapses inibitórias e liberação das excitatórias - a fase inicial é excitatória. A seguir, ocorre inibição da transmissão excitatória e gradativamente verificam-se letargia e coma. Fonte: 19.

Tabela 8.6 – Toxicidade dos anestésicos locais

Anestésico local	Toxicidade SNC	SCV : SNC
Bupivacaína	4,0	2,0
Ropivacaína	2,9	2,2
Levobupivacaína	2,9	2,0
Etidocaína	2,0	4,4
Tetracaína	2,0	-
Mepivacaína	1,4	7,1
Prilocaína	1,2	3,1
Lidocaína (padrão-ouro)	1,0	7,1
Cloroprocaína	0,3	3,7
Procaína	0,3	3,7

Legenda: sistema cardiovascular (SCV); sistema nervoso central (SNC). Fonte: 19.



Checklist para Tratamento da Intoxicação Sistêmica por Anestésicos Locais (ISAL)

Tratamento farmacológico de ISAL é diferente de outros cenários de parada cardíaca

- Redução individual dos *bolus* de adrenalina para $\leq 1 \text{ mcg.kg}^{-1}$.
- Evitar vasopressina, bloqueadores de canal de cálcio, betabloqueadores e outros anestésicos locais.
- Pare a Injeção do Anestésico Local
- Chame Ajuda
 - Considerar a terapia com emulsão lipídica ao primeiro sinal de ISAL.
 - Chamar pelo kit de resgate para ISAL.
 - Avisar o time de *bypass* cardiopulmonar do hospital – ressuscitação pode ser prolongada
- Controle da via aérea
 - Ventilação com O_2 100%.
 - Evitar hiperventilação.
 - Via aérea avançada, caso necessário.
- Controle de convulsões
 - Benzodiazepínicos – escolha.
 - Evitar altas doses de propofol, sobretudo em pacientes com instabilidade hemodinâmica.
- Tratar hipotensão e bradicardia – se ausência de pulso, iniciar RCP.

Emulsão Lipídica 20% (Volume preciso e velocidade de infusão não são cruciais)	
Paciente > 70 kg	Paciente < 70 kg
• <i>Bolus</i> de 100 mL de EL 20% rapidamente em 2-3 minutos. • Infusão de EL 200-250 mL em 15 a 20 minutos.	• <i>Bolus</i> de $1,5 \text{ mL.kg}^{-1}$ EL 20% rapidamente em 2-3 minutos. • Infusão de EL 20% $\sim 0,25 \text{ mL.kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (peso corporal ideal).
Se o paciente permanecer instável: • repetir o <i>bolus</i> 1 ou 2 vezes, com a mesma dose, e dobrar a infusão contínua. Esteja ciente da dose limite (12 mL.kg^{-1}); • o volume total da EL pode se aproximar de 1 L em ressuscitações prolongadas – p. ex., > 30 minutos).	

Figura 8.10. Tratamento da intoxicação sistêmica por anestésico local, conforme recomendação da *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA). Fonte: 20.

Tabela 8.7 – Checklist para tratamento da intoxicação sistêmica por anestésicos locais (ISAL)

Tratamento Farmacológico de ISAL é Diferente de outros Cenários de Parada cardíaca

- Chamar ajuda.
- Evitar hiperventilação.
- Controlar a via aérea.
- Controlar convulsões.
- Ventilar com O₂ 100%.
- Benzodiazepínicos - escolha.
- Parar a injeção do anestésico local.
- Chamar pelo kit de resgate para ISAL.
- Via aérea avançada, caso necessário.
- Reduzir individualmente os bólus de adrenalina para $< 1 \text{ mcg.kg}^{-1}$.
- Considerar a terapia com emulsão lipídica ao primeiro sinal de ISAL.
- Tratar hipotensão e bradicardia (se houver ausência de pulso, iniciar RCP.)
- Avisar o time de *bypass* cardiopulmonar do hospital, pois ressuscitação pode ser prolongada.
- Evitar altas doses de propofol, sobretudo em pacientes com instabilidade hemodinâmica.
- Evitar vasopressina, bloqueadores de canal de cálcio, betabloqueadores e outros anestésicos locais.

Emulsão lipídica a 20% (EL) (volume preciso e velocidade de infusão não são cruciais)

Paciente > 70 kg

- Bolus de 100 mL de EL 20% rapidamente em 2 a 3 minutos.
- Infusão de EL 200 - 250 mL em 15 a 20 minutos.

Paciente < 70 kg

- Bolus de $1,5 \text{ mL.kg}^{-1}$ EL 20% rapidamente em 2 a 3 minutos.
- Infusão de EL 20% $\sim 0,25 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (peso corporal ideal).

Se o paciente permanecer instável

- Repetir o bolus 1 ou 2 vezes, com a mesma dose, e dobrar a infusão contínua. Esteja ciente da dose limite (12 mL.kg^{-1}).
- O volume total da EL pode se aproximar de 1 L em ressuscitações prolongadas (p. ex.: > 30 minutos).

Continuar a monitorização

- Pelo menos 4 - 6 horas após evento cardiovascular ou pelo menos 2 horas após evento limitado do SNC.
- Não exceder 12 mL.kg^{-1} de emulsão lipídicas, principalmente em adultos pequenos ou crianças.
- Doses muito menores são tipicamente necessárias para tratamento de ISAL.

Redução de risco (seja sensível)

- Usar o mínimo de dose de AL necessário para atingir a extensão desejada e duração de bloqueio.
- Os níveis sanguíneos dos AL são influenciados pelo sítio de infusão e dose. É importante identificar pacientes de risco aumentado para ISAL antes da utilização do AL – por exemplo, crianças com menos de 6 meses, pacientes pequenos, idade avançada, insuficiência cardíaca, anormalidades de condução cardíaca ou distúrbios de ritmo cardíaco, doenças metabólicas (p.ex.: mitocondrial), doenças hepáticas, concentração baixa de proteínas plasmáticas, acidose e medicações que inibem canais de sódio. Pacientes com baixa fração de ejeção são mais sensíveis à ISAL e podem ser especialmente propensos à elevação dos níveis de AL associados a injeções repetidas.
- Considerar o uso de marcador farmacológico e/ou dose teste – por exemplo, adrenalina 2,5 - 5 mcg.mL⁻¹ (total 10 - 15 mcg). Sabendo as respostas esperadas, início de ação, duração e limitações da “dose teste” em identificar a injeção intravascular.
- Aspirar a seringa antes de cada injeção, enquanto observa se há sangue na seringa ou no tubo.
- Injeção incremental, enquanto observa sinais e sintomas de toxicidade entre cada injeção.
- Considerar a discussão da dose de AL como parte da pausa pré-procedimento ou pré-cirúrgico (time out).

Detecção (seja vigilante)

- Monitorar o paciente durante e após a injeção do AL. A toxicidade clínica pode se apresentar 30 minutos ou mais após a utilização do anestésico.
- Usar monitores padrões preconizados pela ASA.
- Comunicar-se frequentemente com o paciente, buscando sintomas de toxicidade.
- Considerar ISAL em qualquer paciente com alteração do nível de consciência, sintomas neurológicos ou sinais de instabilidade cardiovascular após anestesia regional – p. ex., mudanças em FC, PA, ECG.
- Considerar ISAL mesmo quando as doses de AL forem: 1) pequenas (paciente suscetível); 2) administração atípica (subcutâneo, mucosa, tópica); 3) administradas pelo cirurgião, ou 4) após desinsuflação recente de torniquete.
- Sinais de alteração do SNC podem ser sutis, atípicos ou ausentes.
- Excitação (agitação, confusão, vocalização, contração muscular e convulsões).
- Depressão (sonolência, obnubilação, coma e apneia).
- Não específico (gosto metálico, dormência perioral, diplopia, zumbido e tontura).
- Sinais de alteração do sistema cardiovascular, ocasionalmente a única manifestação de ISAL grave.
- Inicialmente, pode ser hiperdinâmico (hipertensão, taquicardia, arritmias ventriculares); depois ocorre hipotensão progressiva.
- Bloqueio de condução, bradicardia e assistolia.
- Arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, torsades de Pointes, fibrilação ventricular ou assistolia).
- A sedação pode abolir a habilidade do paciente em reconhecer ou relatar os sintomas relacionados com ISAL.

Tratamento

- Administrar a EL ao primeiro sinal de um evento de ISAL grave (EL pode ser utilizada para tratar ISAL causada por qualquer AL).
- Doses preconizadas de adrenalina (1 mg) podem piorar a ressuscitação por ISAL e reduzir a eficiência do resgate lipídico.
- Usar doses menores que as típicas preconizadas pelo ACLS – p. ex., ≤ 1 mcg.kg⁻¹ bólus ou para tratamento de hipotensão.
- Monitorização prolongada – de 2 - 6 horas – é recomendada após qualquer sinal de ISAL, pois a depressão cardiovascular por causa do AL pode persistir ou recorrer depois do tratamento.
- Se o episódio de ISAL for de curta duração e sem sinais de instabilidade cardiovascular, pode-se proceder à cirurgia após um período monitorizado de observação de, pelo menos, 30 minutos.
- Por favor, relatar eventos de ISAL em: <http://www.lipidrescue.org/>.

Fonte: 20.

8.5 Conclusão

Os anestésicos locais compreendem uma classe farmacológica com janela terapêutica estreita. Assim, é necessário estar atento e monitorar os principais sinais e sintomas de toxicidade para prevenção e tratamento precoces.

8.6 Referências

1. Hemmings Jr HC, Greengard P. Positively Active: how local anesthetics work. *Anesthesiology*. 2010;113(1):250-2.
2. Butterworth JFIV, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*. 1990 Apr; 72(4):711-734.
3. Strichartz GR, Sanchez V, Arthur GR, et al. Fundamental properties of local anesthetics. *Anesth Analg*. 1990;71(2):158-70.
4. Magalhaes E, Govea CS, Moreira LG. *Farmacologia aplicada à anestesia*. 1st ed. São Paulo: Fontenele Publicações; 2018.
5. Carneiro AF, Araujo FM. Anestésicos locais. In: Manica J, editor. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. 4th ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p.744-758.
6. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, et al. Anestésicos locais. In: Rang HP, Dale MM, Ritter JM, et al, Editores. *Farmacologia*. 7th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 525-530.
7. Berde CB, Lirk P. Local anesthetics. In: Gropper, MA, editor. *Miller's anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 865-890.
8. Duarte NMC, Caetano AMM, Carmona BM, et al. Intoxicação por anestésicos locais. In: Silva WV, Ferez D, Mattos SLL, et al, Editores. *SAVA: Suporte avançado de vida em anestesia*. 2nd ed. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2018.
9. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD003006.
10. Foo I, Macfarlane AJR, Srivastava D, et al. The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia*. 2021 Feb; 76(2):238-250.
11. Yi Lin, Spencer SL. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al, editors. *Clinical anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. p. 1432-1478.
12. Catterall WA, Mackie K. Local anesthetics. In: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC, Editors. *Goodman & Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics*. 13th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018. p. 405-419.
13. Oda Y, Furuichi K, Tanaka K, et al. Metabolism of a new local anesthetic, ropivacaine, by human hepatic cytochrome P450. *Anesthesiology*. 1995;82(1):214-20.
14. Nau C, Wang SY, Strichartz Gr, et al. Block of human heart hH1 sodium channels by the enantiomers of bupivacaine. *Anesthesiology*. 2000;93(4):1022-33.
15. Whalen Karen, Richard Finkel, Thomas AP. *Illustrated Pharmacology*, 6th edition. Philadelphia (Ed), 2015.
16. Duval Neto GF. Anestésicos locais. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, Editores. *Tratado de anestesiologia*. 9th ed. São Paulo: Editora dos Editores; 2021. p. 661-676.
17. Swain A, Nag DS, Sahu S, et al. Adjuvants to local anesthetics: current understanding and future trends. *World J Clin Cases*. 2017 Aug 16; 5(8):307-323.
18. Opperer M, Gerner P, Memtsoudis SG. Additives to local anesthetics for peripheral nerve blocks or local anesthesia: a review of the literature. *Pain Manag*. 2015;5(2):117-28.
19. Mendes FF. *Farmacologia dos anestésicos locais*. 2nd ed., 2017, Sociedade Brasileira de Anestesiologia (Ed). Rio de Janeiro. p. 286-298.
20. Neal JM, Bernard CM, Butterworth JF 4th, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Med*. 2010 Mar-Apr; 35(2):152-61.

Leitura complementar

21. Neal JM, Bernard CM, Butterworth JF 4th, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, Mulroy MF, Rosenquist RW, Weinberg GL. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Med*. 2010 Mar-Apr;35(2):152-61. doi: 10.1097/AAP.0b013e3181d22fcd. PMID: 20216033

9. Anestesia espinal

Alexandre Roth de Oliveira, Florentino Fernandes Mendes

9.1 Objetivos

- Descrever as indicações, os cuidados e a técnica para realização da anestesia espinal.
- Mostrar o manejo das principais complicações.
- Citar as contraindicações para a realização dos bloqueios espinais.

A anestesia neuraxial faz parte do dia a dia do anestesiológico, pela sua eficácia e segurança. É importante ressaltar que, durante a anestesia neuraxial, o anestesiológico deve monitorar e manejar, de forma adequada, o estado fisiológico do paciente e garantir que o mesmo permaneça calmo e cooperativo. O profissional também deve permanecer alerta para possíveis complicações imediatas e tardias, prevenindo-as, e estar sempre preparado para a conversão da técnica para uma anestesia geral a qualquer momento durante o procedimento.

A escolha pela anestesia neuraxial deve levar em conta uma série de fatores, como: a área da cirurgia, o tipo e a duração do procedimento, o grau de relaxamento muscular necessário, a presença de doenças concomitantes, a segurança da via aérea necessária e a perda sanguínea estimada.

Didaticamente, optou-se por uma abordagem estruturada conforme o momento do paciente na jornada cirúrgica. Assim, após uma breve história dos precursores da anestesia neuraxial, o conteúdo foi dividido em pré-operatório, transoperatório e pós-operatório. Na seção de pré-operatório, são apresentados os conceitos teóricos fundamentais para o planejamento e a escolha da técnica neuraxial. O transoperatório traz uma descrição didática das diversas técnicas neuroaxiais. A seção de pós-operatório explora os desfechos relacionados à técnica neuraxial, como eficácia, vantagens, desvantagens e complicações.

Uma descrição completa e profunda das técnicas ultrapassa o escopo do presente texto, que pode ser complementado por leituras de tratados de Anestesiologia.

9.2 Breve histórico

Augustus Karl Gustav Bier, um cirurgião alemão, é considerado o pioneiro da anestesia espinal (raquidiana / subaracnoidea), e se destacou na descrição do uso de cocaína intratecal, em 1898. Inclusive, ele e seu auxiliar se submeteram voluntariamente à anestesia espinal, e acabaram desenvolvendo cefaleia pós-punção dural, sendo esse um dos primeiros registros dessa complicação.

Theodore Tuffier, cirurgião francês, contribuiu para a disseminação da anestesia espinal na Europa, com demonstrações em Paris, em 1900. Arthur Barker, um professor de Cirurgia na Universidade de Londres, relatou vários avanços na técnica, em 1907, como o uso de solução hiperbárica, a esterilização da solução anestésica administrada, o uso da abordagem mediana, entre outros.

Entretanto, após a descrição de dois casos de paraplegia no mesmo dia, em 1947, no Reino Unido, e vários outros relatos semelhantes na mesma época, em diversos locais no mundo, somados às novas medicações e tecnologias para anestesia geral, houve uma diminuição do entusiasmo com a anestesia espinal, e seu uso ficou bastante restrito. Somente a partir de 1954, com a publicação de mais de 10.000 casos de anestesia espinal com segurança, por Dripps e Vandam,¹ o uso recomeçou de forma mais significativa, essencialmente em anestesia obstétrica. No final dos anos 1960, houve avanço também na técnica peridural, com crescente uso.

Jean-Athanase Sicard, um neurologista francês, e seu colega urologista, Fernand Cathelin, descreveram suas experiências na abordagem peridural por via caudal, em 1901, como alternativa aos efeitos adversos relacionados à via espinal (raquidiana).² Em 1921, Fidel Pages Miravé, um cirurgião militar espanhol, descreveu a abordagem peridural via lombar,³ embora, em 1939, o cirurgião Dogliotti (Itália) e os médicos argentinos Gutierrez e Ruiz tenham publicado seus trabalhos com extensas descrições de casos, fisiologia e anatomia da anestesia peridural.⁴ Em 1949, o anestesiológico cubano Manuel Martinez Curbelo publicou o uso de cateter peridural pela primeira vez, sendo que, na realidade, era um cateter ureteral modificado.⁵

A anestesia neuraxial evoluiu muito desde o seu início, em 1898, através do avanço de equipamentos, medicamentos, conhecimentos de anatomia e fisiologia, e da melhora na esterilização dos materiais e anestésicos, aumentando sua segurança e efetividade. O desenvolvimento do uso de ultrassom tornou factível o uso da anestesia neuraxial

em situações em que antes ela era contraindicada. Entretanto, nenhuma técnica é isenta de risco.

Os conhecimentos descritos aqui da abordagem espinal (raquidiana) são úteis também a qualquer médico que possa necessitar usar essa abordagem para coleta de líquido.

A avaliação pré-operatória adequada deve ser realizada, independentemente da técnica anestésica indicada, estratificando riscos de morbimortalidade, bem como estratégias de otimização ou redução deles. Riscos específicos relacionados à abordagem neuraxial devem ser identificados, orientando inclusive a escolha entre raquianestesia e anestesia peridural, doses e tipos de anestésicos, posicionamento, entre outros. Além da segurança, deve ser avaliado o contexto cirúrgico, planejando-se antecipadamente a técnica, para propiciar maior conforto ao paciente e à equipe cirúrgica na realização do procedimento sob anestesia neuraxial. A anamnese e o exame físico são essenciais para identificar potenciais riscos, bem como alterações ou limitações anatômicas que dificultam a execução das técnicas neuroaxiais.

Todo paciente deve ser informado previamente dos riscos e benefícios da técnica, e assinar o Termo de Consentimento Pós-Informado. O conhecimento da anatomia neuraxial, bem como da fisiologia e farmacologia aplicada, e as indicações e contraindicações são apresentadas de maneira objetiva nesta seção.⁶

9.3 Pré-operatório

9.3.1 Anatomia

A coluna vertebral é composta por um conjunto de 33 vértebras, sendo 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 fusionadas sacrais e 4 fusionadas cocígeas. Em essência, elas são iguais, com algumas variações em formato e tamanho, dependendo do nível (cervical, torácico, lombar ou sacral). No seu interior (canal medular), possuem a medula espinal, o líquido, as meninges e os nervos espinhais.

A medula espinal é uma extensão caudal da medula oblonga, e se estende até o nível de L1 (adultos) e L3 (crianças), onde forma o cone medular (filo terminal e cauda equina). A medula espinal é envolvida por três membranas: a pia-máter, camada mais interna, está intimamente ligada à medula e ao cérebro e é extremamente vascularizada; a aracnoide é uma membrana delicada e não vascularizada, que funciona como barreira a

drogas; e a dura-máter é uma membrana fibroelástica externa à aracnoide. O líquido está localizado entre a aracnoide e a pia-máter (espaço subaracnoide / intratecal), e é constituído 99% por água, com volume estimado em torno de 150 mL.

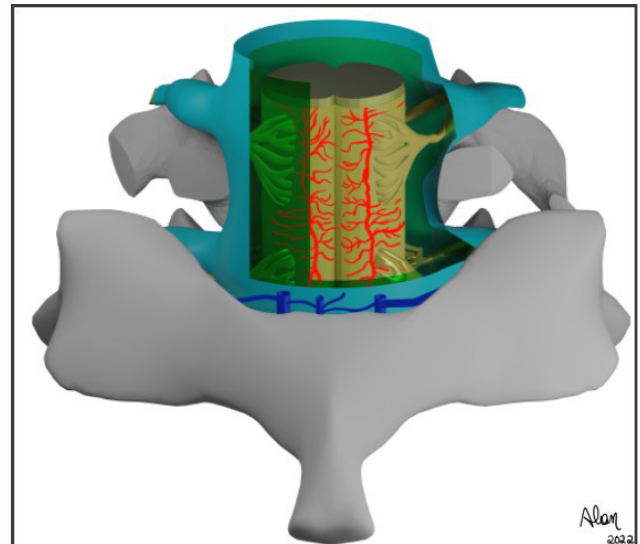


Figura 9.1. As meninges são três membranas que envolvem o encéfalo e a medula espinal, protegendo-os. O sistema nervoso central é constituído pelo encéfalo e pela medula espinal. Todas essas estruturas estão envoltas por três membranas, que são conhecidas como meninges (dura-máter, aracnoide e pia-máter). No desenho, estão representados os nervos da raiz dorsal (posterior) e ventral (anterior) e o plexo venoso peridural (azul escuro). Legenda: AZUL — dura-máter; VERDE — aracnoide; CINZA — pia-máter. Fonte: elaboração própria.

Os 31 pares de nervos espinhais (8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeos) são formados pela união das raízes dorsais (aférentes) e ventrais (eferentes) da medula espinal, e emergem através dos forames intervertebrais envoltos pelas três camadas de meninges — pia-máter, aracnoide e dura-máter —, que se tornam, respectivamente, endoneuro, perineuro e epineuro (ver Capítulo 8). A área cutânea referente a um determinado segmento neural da medula espinal é chamada de dermatomo. A avaliação sensorial (usualmente sensação térmica) das alterações nos dermatomos é utilizada comumente para avaliar e documentar a extensão da anestesia neuraxial, pois proporciona uma estimativa rápida e efetiva da dispersão do anestésico local no espaço subaracnoideo e no espaço peridural. Assim, alguns exemplos utilizados como referência são os níveis T4 (mamilos), T6 (apêndice xifoide), T10 (cicatriz umbilical), L3 (pateleta) e S3-S5 (região perianal), e são importantes para a decisão clínica do anestesiológista.

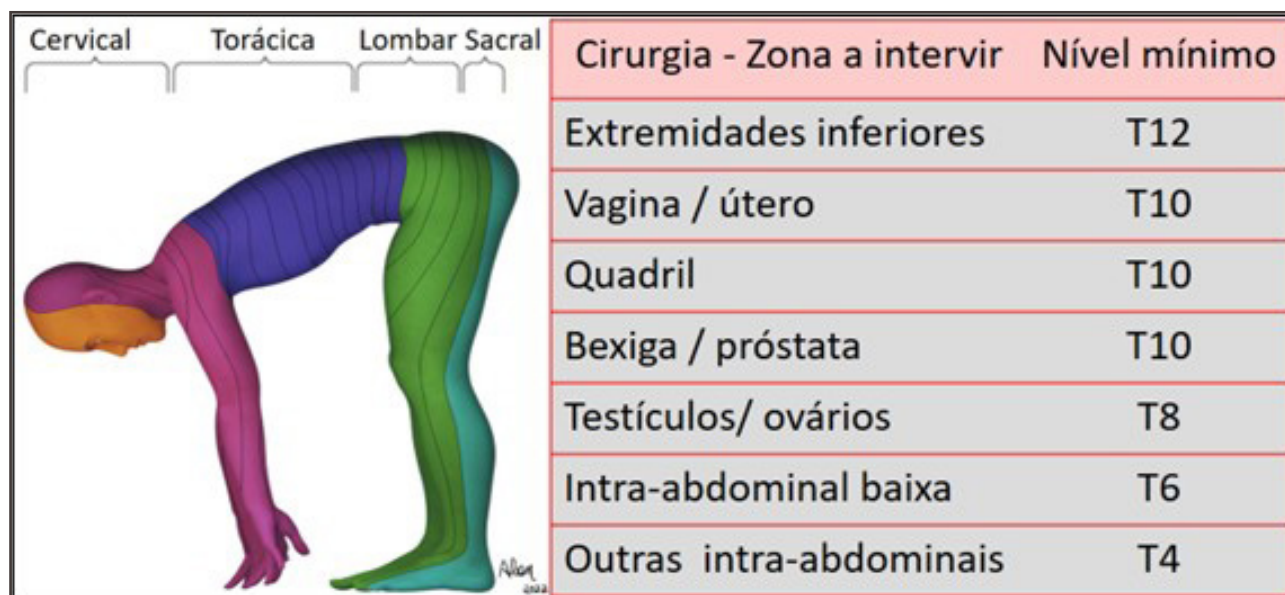


Figura 9.2. A área cutânea referente a um determinado segmento neural da medula espinhal é chamada de dermatômo. A avaliação sensorial (usualmente sensação térmica) das alterações nos dermatômos é utilizada para avaliar e documentar a extensão da anestesia neuraxial. Assim, alguns exemplos utilizados como referência são o nível T4 (mamilos), T6 (apêndice xifoide), T10 (cicatriz umbilical), L3 (patela) e S3-S5 (região perianal), e são importantes para a decisão clínica do anestesiológico. Na figura, está representado o nível mínimo de altura do bloqueio para diferentes tipos de cirurgia. Fonte: elaboração própria.

O espaço peridural é um espaço virtual que se estende do forame magno até o hiato sacral, limitado anteriormente pelo ligamento longitudinal posterior; lateralmente pelos pedículos e pelo forame intervertebral e, posteriormente, pelo ligamento amarelo (*flavum*). O ligamento amarelo, na realidade, é composto por duas lâminas (direita e esquerda) que se projetam anteriormente, deixando uma abertura ventral, e pode variar em espessura e distância até a pele. Posteriormente, encontramos os ligamentos interespinhoso e supraespinhoso, esse último ligado aos processos espinhosos vertebrais.

O canal vertebral tem formato triangular, e é mais amplo quanto mais distal. Assim sendo, ele é maior em níveis lombares e menor em níveis torácicos. Esse fato é importante pelo risco de lesão medular no caso de punção subaracnoidea em níveis torácicos. Nesse sentido, também vale ressaltar que os processos espinhosos em níveis torácicos são mais angulados em relação aos níveis lombares, resultando em maior dificuldade técnica na inserção e avanço da agulha para punção.

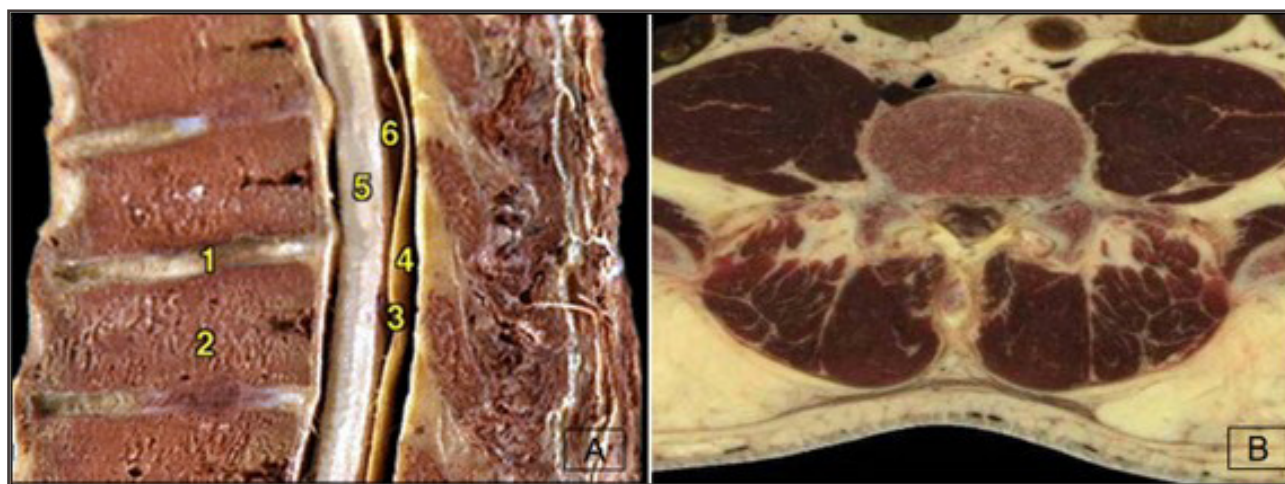


Figura 9.3. (A) Corte sagital. Note: 1 - disco intervertebral; 2 - Corpo vertebral; 3 - duramáter + aracnoide; 4 - espaço peridural; 5 - medula vertebral; 6 - espaço subaracnoideo. (B) Corte transversal a nível lombar. Note: a musculatura paravertebral, as raízes nervosas, o ligamento amarelo composto por duas lâminas. Fonte: elaboração própria.

A vascularização medular arterial é feita essencialmente pelas artérias espinhais anteriores (66%), enquanto o restante é suprido por duas artérias espinhais posteriores. Um fato de extrema relevância é a importância da artéria espinhal anterior, conhecida como artéria de Adamkiewicz, pois ela é a principal responsável pelo suprimento arterial medular. Ela emerge diretamente da aorta, entre os níveis T7 e L4 e eventos isquêmicos nela podem ocasionar uma síndrome com lesão do neurônio motor anterior, bem como alterações de dor e sensação térmica. Fatores causadores podem ser desde hipotensão profunda e prolongada, obstrução mecânica ou vasculopatia severa.

A drenagem venosa medular é feita por veias longitudinais anteriores e posteriores, que se comunicam com veias radiculares anteriores e posteriores, sendo então levadas ao plexo venoso vertebral interno, localizado nas regiões mediais e laterais do espaço epidural, drenando, por fim, para o sistema Ázigo. Aumentos na pressão intra-abdominal, como ocorre em pacientes gestantes, são transmitidos para o sistema venoso medular, causando ingurgitação do mesmo e aumentando o risco de punção venosa inadvertida.

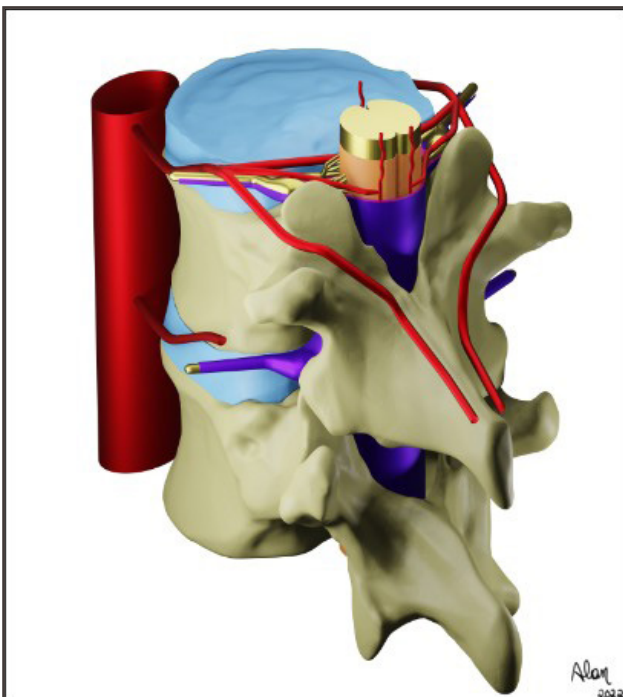


Figura 9.4. Representação da vascularização arterial medular. Note as artérias espinhais anteriores responsáveis por (66%) da vascularização, enquanto o restante é suprido por duas artérias espinhais posteriores. De extrema relevância é a artéria espinhal anterior conhecida como artéria de Adamkiewicz, pois ela é a principal responsável pelo suprimento arterial medular. Fonte: elaboração própria.

Em resumo, uma agulha inserida na linha média da coluna vertebral atravessa, em ordem pósterio-anterior, a pele, o subcutâneo, o ligamento supra espinhoso, o ligamento interespinhoso, o ligamento amarelo, o espaço peridural (até esse ponto para anestesia peridural), a dura-máter, o espaço subdural, a aracnoide e o espaço subaracnóideo (até esse ponto para anestesia espinhal). Entretanto, na abordagem paramediana, evitam-se os ligamentos supra e interespinhoso, sendo ela útil em pacientes idosos com calcificações ligamentares, pacientes com doenças degenerativas e naqueles com espaços intervertebrais estreitos.

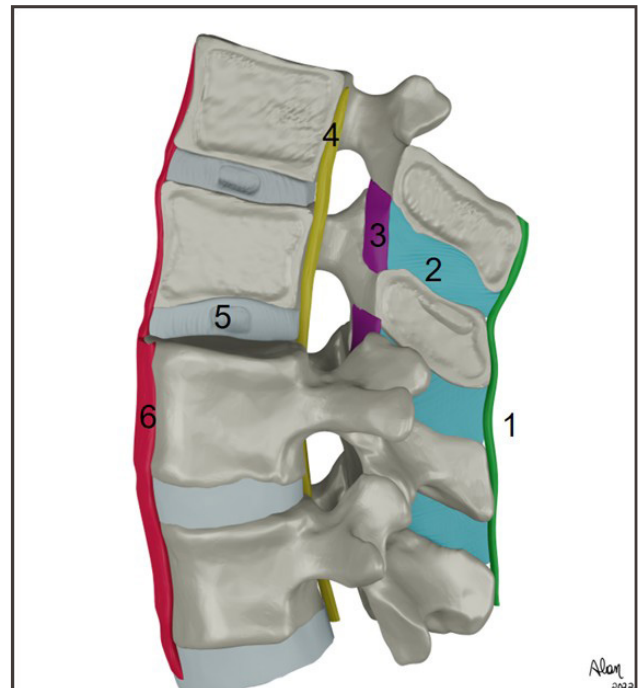


Figura 9.5. Corte sagital da coluna vertebral, ilustrando os ligamentos da medula espinhal. Legenda: (1) ligamento supraespinhoso; (2) ligamento interespinhoso; (3) ligamento amarelo; (4) ligamento longitudinal posterior; (5) disco intervertebral; e (6) ligamento longitudinal anterior. Fonte: elaboração própria.

É importante ressaltar que variações anatômicas e fisiológicas do paciente contribuem para a variabilidade na qualidade e dispersão das técnicas neuroaxiais.

9.3.2 Fisiologia

Os efeitos fisiológicos da anestesia neuraxial são similares, independente da técnica. Entretanto, a abordagem peridural tem um início mais lento, e pode ser mais segmentada, devido à característica da dispersão da solução anestésica nessa técnica. Entretanto, devido à quantidade de solução anestésica utilizada na peridural ser muito superior à utilizada na subaracnoidea (raquidiana), pode haver risco de se atingir concentrações sanguíneas tóxicas.

O efeito neurológico da injeção de solução anestésica no neuroeixo produz bloqueio da condução neural. Esse bloqueio acontece, inicialmente, nas fibras simpáticas de menor calibre e, por último, nas fibras motoras mielinizadas. Dessa forma, o bloqueio afeta primeiro as fibras autonômicas, depois as sensitivas e, por último, as motoras. A ordem de instalação sensitiva também segue uma ordem, sendo a sequência de instalação: temperatura, dor, toque, pressão e propriocepção. A reversão se dá em ordem inversa, sendo primeiro as fibras motoras e por último as autonômicas.

Concentrações maiores de anestésicos locais são necessárias para bloqueio motor, enquanto soluções mais diluídas são suficientes para um bloqueio das fibras sensitivas. Importante ressaltar o efeito diferencial que ocorre em relação aos níveis de instalação do bloqueio, onde a extensão do bloqueio simpático se dá de 2 a 4 segmentos acima do bloqueio sensitivo, e este situa-se de 2 a 4 segmentos acima do nível de bloqueio motor.

Tabela 9.1 – Classificação das fibras nervosas

Fibra	Diâmetro (µm)	Mielina	Condução (m.seg ⁻¹)	Função
Aα	6 - 22	+	30 - 120	Motora
Aβ	3 - 6	+	13 - 15	Tônus muscular
Aδ	1 - 4	+	5 - 25	Dor
B	< 3	+	3 - 15	SNA
C	0,3 - 1,3	-	0,7 - 1,3	Dor, temperatura

Legenda: o bloqueio afeta primeiro as fibras autonômicas, depois as sensitivas e por último as motoras. A instalação sensitiva também segue uma ordem, sendo a sequência de instalação: temperatura, dor, toque, pressão e propriocepção. Fonte: elaboração própria.

Os efeitos cardiovasculares estão relacionados direta ou indiretamente ao bloqueio simpático toraco-lombar, e geralmente se manifestam como hipotensão e bradicardia. A intensidade varia conforme a extensão do bloqueio, bem como conforme condições prévias do paciente, como no caso de pacientes hipovolêmicos, que estão mais sujeitos à hipotensão. A bradicardia pode ser explicada parcialmente pelo bloqueio de fibras cardioaceleradoras (T1 - T5), mas é mais frequente como resultado da diminuição da pré-carga, que ativa reflexos intracardíacos. O reflexo de Bezold-Jarisch é o mais frequentemente associado à bradicardia severa, e mesmo à assistolia em anestesia espinal em pacientes jovens e saudáveis.⁷

O bloqueio simpático na anestesia raquidiana se instala de maneira mais rápida e em maior extensão quando comparado à peridural, tornando possível uma instalação mais gradual, com titulação de doses através da peridural e, consequentemente, menores efeitos cardiovasculares. Além disso, o bloqueio epidural torácico (T1 - T4) promove vasodilatação coronariana, reduzindo o trabalho miocárdico e a frequência cardíaca.⁸

O efeito clínico sobre o sistema respiratório em pacientes com função pulmonar normal é insignificante. Devido ao melhor controle da dor em cirurgia torácica ou abdominal, há uma melhora nos desfechos respiratórios pós-operatórios. Em pacientes com problemas respiratórios prévios, ou na ocorrência de bloqueios torácicos altos, a paralisia dos músculos abdominais e intercostais pode prejudicar a função expiratória, causando dispnéia. No caso de dispersão cervical, pode ocorrer bloqueio do nervo frênico e comprometimento da função diafragmática, causando prejuízo da inspição e sensação de dispnéia no paciente.⁸

A influência gastrointestinal da anestesia neuraxial advém do bloqueio esplâncnico (T6 - L2), produzindo aumento da atividade parassimpática. Isso resulta em aumento das secreções gastrointestinais, aumento da motilidade intestinal, relaxamento dos esfíncteres, e vasodilatação visceral abdominal. Esses fatores contribuem para facilitar a cirurgia e para a melhora dos desfechos relacionados, como diminuição do íleo paralítico pós-operatório.⁸

Entretanto, esse aumento do tônus parassimpático também está associado a maiores riscos de

náusea e de vômito no pós-operatório. Níveis de bloqueio acima de T5, hipotensão, uso de opioides e história prévia de náuseas e vômitos perioperatórios são fatores de risco para a maior ocorrência desse evento adverso perioperatório.

O efeito genito-urinário, que resulta em maior risco de retenção urinária, é consequência do bloqueio sacral, podendo ocorrer bexiga atônica e aumento do tônus do esfíncter uretral. A vasoconstrição termorregulatória e o consequente tremor (*shivering*) que pode ocorrer com anestesia neuraxial estão relacionados à redistribuição de calor que ocorre devido ao bloqueio simpático, causando hipotermia. O uso de meperidina em baixas doses é eficaz no controle desse sintoma.^{9,10}

A anestesia neuraxial diminui a resposta neuroendócrina do estresse cirúrgico pelo bloqueio da inervação aferente do local cirúrgico, que está relacionado à morbidade pós-operatória.¹¹

9.3.3 Farmacologia

Os anestésicos locais bloqueiam a transmissão nervosa na medula espinhal, nas raízes nervosas e no gânglio da raiz dorsal. A via espinhal necessita menores quantidades de anestésico, enquanto a via epidural necessita maiores quantidades, essencialmente pelo fato da resistência à sua ação imposta pela dura-máter. Retoma-se aqui a instalação sequencial do bloqueio, conforme a espessura e mielinização das fibras nervosas: o bloqueio afeta primeiro as fibras autonômicas, depois as sensitivas e, por último, as motoras. A instalação sensitiva também segue uma ordem, sendo a sequência de instalação: temperatura, dor, toque, pressão e propriocepção. A reversão se dá em ordem inversa, sendo primeiro as fibras motoras e, por último, as autonômicas. Lembrando ainda que a extensão do bloqueio simpático se dá 2 - 4 segmentos acima do bloqueio sensitivo, e este situa-se 2 - 4 segmentos acima do nível de bloqueio motor.^{12,13}

Os anestésicos administrados no espaço espinhal se distribuem rapidamente, difundindo-se para a pia-máter e agindo no gânglio da raiz dorsal. Parte se difunde ao espaço peridural, sendo absorvida pelos vasos sanguíneos adjacentes. A penetração e captação são diretamente proporcionais a: massa e concentração da droga, área de contato, conteúdo lipídico da região e suprimento vascular adjacente. Entretanto, são inversamente proporcionais ao tamanho da fibra nervosa. A dispersão e consequente extensão do bloqueio dependem, essencialmente, da densidade da solução anestésica

e da dose administrada, bem como do tipo de anestésico. Assim, o posicionamento do paciente pode ser utilizado pelo anestesiologista para se obter o nível metamérico necessário para a cirurgia, bem como para se fazer a escolha por anestésico de curta (lidocaína) ou de longa duração (bupivacaína). O uso de cateteres espinhais ainda não é usual e limita seu uso para prolongar a anestesia espinhal.

A via peridural propicia que 20% do anestésico seja absorvido para o líquido e exerça seu efeito, bloqueando as fibras nervosas. Parte do volume administrado é absorvido pelos vasos sanguíneos, deposita-se no tecido lipídico adjacente, difunde-se externamente pelo forame intervertebral ou pelo espaço peridural. Alguns fatores podem influenciar a distribuição dos anestésicos na via peridural, como por exemplo o aumento da pressão intra-abdominal que ocorre na gravidez.

Outro fato importante é que a dispersão dos anestésicos ocorre, preferencialmente, na direção cefálica, quando o fármaco é administrado na região lombar ou torácica baixa, e na direção caudal, quando administrado na região torácica alta. A extensão do bloqueio peridural é influenciada essencialmente pela dose administrada. O início de ação é em torno de 5 a 10 minutos, com instalação plena em torno de 30 minutos. A duração do bloqueio com administração única depende do volume, do local da punção e da escolha do anestésico. Entretanto, a vantagem prática da via peridural, para prolongar seu uso, é a possibilidade da passagem de cateter peridural.

Medicamentos adjuvantes podem ser associados às soluções anestésicas, tanto por via espinhal quanto peridural, com o intuito de diminuir a latência de ação, aumentar a duração do bloqueio, aumentar a eficácia analgésica e diminuir efeitos adversos. Os mais comuns na via espinhal são os opioides (morfina, para analgesia residual de até 24 horas, ou fentanil /sufentanil, com analgesias de até 6 horas) e a clonidina (agonista- α_2). Já na via peridural, é comum a adição de epinefrina, para reduzir a absorção sistêmica e melhorar a analgesia (efeito α_2 agonista), e também os opioides.¹³

9.3.4 Indicações

As técnicas neuroaxiais são indicadas em diversas situações, como técnica isolada de anestesia, ou analgesia (tanto aguda como crônica) ou, ainda, combinada com anestesia geral, para melhorar desfechos. O uso geralmente se limita a níveis metaméricos abaixo de T4 (mamilos), em-

bora anestesia / analgesia peridural seja utilizada como técnica única ou combinada com anestesia geral para procedimentos realizados em níveis metaméricos superiores (mamoplastia).

Cirurgias ortopédicas de membros inferiores (quadril / joelho), obstétricas (parto vaginal ou cesariana), herniorrafia inguinal aberta, cirurgias perianais, de próstata e de bexiga são indicações habituais de técnicas neuroaxiais. Cirurgias de abdome superior e tórax requerem anestesia peridural, muitas vezes com uso de cateter e asso-

ciação com anestesia geral (hepatectomia, duodenopancreatectomia, mastectomia radical).

A utilidade como técnica analgésica é cada vez mais frequente, com aplicação espinal de fenol em doença maligna avançada, e aplicação de corticoides de depósito peridural, por exemplo. Além disso, a peridural pode ser usada para o tratamento da complicação mais comum da anestesia raquidiana, a cefaleia pós-punção dural, através da aplicação de sangue (*blood patch*).

9.3.5 Contraindicações

Tabela 9.2 – Contraindicações para anestesia espinal

Absolutas	Relativas
Recusa do paciente	Terapia anticoagulante
Recusa do paciente	Déficits neurológicos prévios: radiculopatia, neuropatia periférica, esclerose múltipla
Sepse ou infecção no local da punção	
Hipovolemia severa ou choque	Doença valvar cardíaca leve
Estenose aórtica severa	Doença isquêmica miocárdica
Doença cerebroespinal aguda	Patologias espinais — dor crônica, deformidades ósseas, osteoporose, prolapso disco intervertebral, estenose canal espinal, metástase espinal e pós-cirurgia espinal
Aumento da PIC	
Coagulopatia severa	
Alergia aos anestésicos locais	

Fonte: elaboração própria.

Um dos assuntos mais frequentes quando se opta pela anestesia neuraxial é em relação à conduta com medicações que interferem na coagulação. Nesse sentido, a Sociedade Brasileira de Anestesia publicou, em sua revista, as diretrizes de uso de anticoagulantes em anestesia regional (ver leitura complementar). Em resumo, as recomendações encontram-se a seguir (mais detalhes devem ser buscados no artigo original).

- **AAS, AINES, inibidores COX-2, dipirona e paracetamol:** seu uso isolado não apresenta risco aumentado relacionado ao uso de técnicas neuroaxiais. Recomenda-se cautela quando AAS e AINES são usados concomitantemente com outras medicações que alterem a coagulação (heparina).
- **Ticlopidina:** deve ser interrompida por 10 dias, e pode ser reiniciada 24 horas após a punção.
- **Clopidogrel e prasugrel:** devem ser interrompidos por 7 dias e podem ser reiniciados 24 horas após a punção.

- **Warfarin:** deve ser suspensa 5 dias antes, com RNI $\leq 1,5$, e a retirada de cateter pode ser feita se o RNI $< 1,5$. Na vigência de trombolíticos (estreptoquinase) e fibrinolíticos T-Pa (alteplase), as técnicas neuroaxiais devem ser evitadas.
- **Enoxaparina (profilática):** deve-se aguardar 12 horas da última dose para realização da anestesia neuraxial, bem como as mesmas 12 horas para retirada do cateter peridural. A reintrodução da medicação pode ser feita após 4 horas da retirada do cateter. Já no uso de doses terapêuticas, esses prazos mudam para 24 horas, permanecendo apenas as mesmas 4 horas da remoção do cateter peridural para reintrodução da medicação.
- **Heparina não-fracionada subcutânea** (endovenosa ou profilática, doses até 15.000 UI): deve-se aguardar 4 a 6 horas da última dose para realização da anestesia neuraxial, bem como as mesmas 4 a 6 horas para retirada do cateter peridural. A diferença aqui é que a coagulação deve ser checada através de exame laboratorial (TTPa). A reintrodução da medicação pode ser feita após 1 hora da retirada do cateter. Entretanto, os tempos para

realizar a anestesia e retirar o cateter mudam para 12 horas (doses subcutâneas profiláticas altas) e 24 horas (doses subcutâneas terapêuticas).

9.4 Transoperatório

9.4.1 Preparação

A preparação adequada para realizar uma anestesia neuraxial requer uma série de etapas antes de realizar a técnica em si. Entre elas, deve-se ter disponível todo o equipamento de emergência (aparelho de anestesia pronto para uso, materiais para controle da via aérea, drogas de segurança), acesso venoso adequado conforme a cirurgia, além de utilizar medidas estéreis para proceder com a técnica.

Usualmente, após monitorização (ECG, oximetria e pressão arterial são essenciais) e punção venosa, administra-se um volume endovenoso de aproximadamente 250 a 300 mL de solução cristaloide balanceada, para diminuir a hipotensão pós-bloqueio. Nesse sentido, também devem estar disponíveis vasopressores (efedrina / metaraminol) e atropina (anestesia espinal pode causar bradicardia severa — reflexo de Bezold-Jarisch).

Previamente, devem ser disponibilizados os materiais necessários para a anestesia, como os anestésicos locais e adjuvantes, as agulhas espinhais ou peridurais, bem como seringas e agulhas para preparação das soluções e anestesia do trajeto da agulha até o espaço subaracnoideo ou peridural.

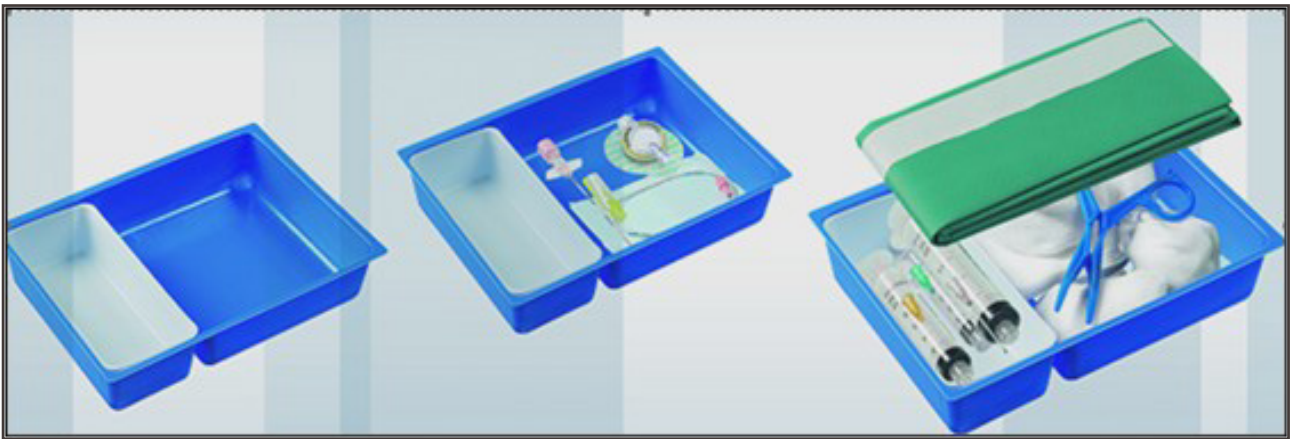


Figura 9.6. Um exemplo de material para realização de anestesia no neuroeixo. Obs. 1: o equipamento deve ser de uso único e estéril. Obs. 2: a fotografia é mera referência, e o serviço de anestesia deve customizar a melhor alternativa do mercado. Fonte: 14.

As agulhas espinhais usualmente são de dois tipos, classificadas conforme a forma da sua extremidade distal: ponta-de-lápis (Pencan / Whitacre) ou Quincke. As primeiras estão associadas à menor ocorrência de cefaleia pós-punção dural (CPPD), pois penetram a dura-máter, separando as fibras que logo se fecham novamente. Em comparação com as agulhas Quincke, têm a desvantagem de serem de difícil inserção, muitas vezes necessitando de um introdutor mais calibroso e cortante em

pacientes com espaços interlaminares estreitos ou calcificados. O calibre das agulhas geralmente é de 25 a 27 G. Agulhas de calibres menores também estão associados à menor ocorrência de CPPD.

As agulhas peridurais são mais calibrosas que as espinhais (16 – 18 G). Além disso possuem a ponta diferente, para facilitar a entrada no espaço peridural e a introdução de cateter, sendo a agulha de Tuohy a mais comumente utilizada.

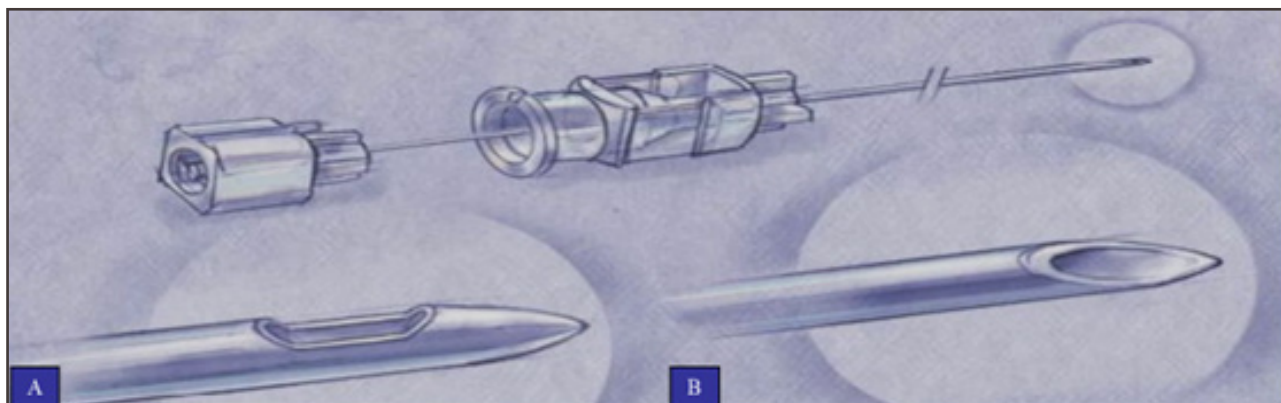


Figura 9.7. (A) padrão de bisel da agulha ponta de lápis (Whitacre); (B) padrão de bisel da agulha cortante (Quincke). Agulhas mais finas estão associadas com menor incidência de cefaleia pós-punção da dura-máter Fonte: 14.

9.4.2 Posicionamento

O posicionamento do paciente é importante tanto para a realização da anestesia quanto após ela e, muitas vezes, é decisivo para o sucesso da técnica. As posições mais comuns são em decúbito lateral e sentado (Figura 9.8) e, em suma, devem propiciar a flexão da coluna, permitindo maior expansão dos espaços intervertebrais e, com isso, facilitando a progressão da agulha para a realização da anestesia neuraxial.



Figura 9.8. (A) posição sentada para realização de anestesia neuroaxial. (B) posição em decúbito lateral. Note a identificação da linha de Tuffier unindo as duas cristas ilíacas. Fonte: 14.

Entre as vantagens da posição em decúbito lateral, estão sua maior segurança e conforto (menor risco de queda da mesa), sua menor redução da pressão arterial e sua menor compressão aorto-cava em gestantes e obesos. Sua desvantagem reside no fato de que ela, muitas vezes, pode ser de difícil execução, pela rotação do quadril e do tórax, propiciando erros na progressão da agulha e mesmo identificação inadequada da linha média.

A principal vantagem da posição sentada é a maior facilidade de palpação dos processos espinhos e a localização adequada do nível de punção. Entretanto, necessita um cuidado específico com quedas da mesa e apresenta maior risco de hipotensão arterial.

9.4.3 Punção

A abordagem pode ser mediana ou paramediana, nos diversos níveis toracolombares. A anestesia subaracnoide, como dito anteriormente, só deve ser realizada distalmente ao nível de L2 a L3, para evitar lesão medular.

O uso de ultrassonografia antes da punção mostra benefícios em relação a falhas de bloqueio, número de redirecionamentos da agulha e taxa de sucesso de primeira tentativa, especialmente em obesos, idosos e pacientes com anormalidades anatômicas da coluna, e está se tornando mais comum na prática anestésica.^{15,16}

A remoção de adornos (anéis, pulseiras), bem como antisepsia das mãos e uso de luvas estéreis, gorro e máscara são recomendados. Assepsia adequada do local de punção cutânea deve ser realizada com soluções alcoólicas iodadas ou com clorexidina. Cabe lembrar que os antissépticos podem estar associados a uma grave complicação chamada aracnoidite adesiva, devido à sua introdução inadvertida no neuroeixo.^{17,18}

A infiltração anestésica com lidocaína 1% sem vasoconstritor (2 - 4 mL) no trajeto da punção é indicada para maior conforto do paciente. Tem utilidade também para o profissional explorar previamente o trajeto que será utilizado em sequência com a agulha de anestesia espinal ou peridural.

9.4.3.1 Subaracnoide / raquidiana

A anestesia raquidiana pode ser realizada através de abordagem mediana, paramediana lombar e paramediana sacral (abordagem de Taylor, vide Figura 9.9A). A identificação da linha de Tuffier (linha que une as duas cristas ilíacas) é importante, pois geralmente recai sobre o nível L4.

A forma mais precisa de identificação dos espaços intervertebrais na prática clínica atual é a ultrassonografia. Em todas elas, o objetivo é que a ponta da agulha esteja posicionada no espaço subaracnóideo, permitindo o fluxo de líquido pela agulha, o que confirma o local preciso para a administração da solução anestésica (Figura 9.9A).

Nas abordagens paramedianas, evitam-se os ligamentos supraespinhoso e interespinhoso, sendo úteis em pacientes idosos, obesos e/ou naqueles com doenças degenerativas da coluna. A flexão da coluna é de extrema importância no acesso mediano, para facilitar a progressão da agulha, enquanto ela pode ser dispensada nos acessos paramedianos. A introdução da agulha na linha média deve ocorrer num ângulo de em torno de 10° , enquanto que, na paramediana lombar, a punção é feita com 1 cm lateral e 1 cm caudal ao processo espinhoso, com inclinação da agulha de 10° em sentido crânio-medial. Já a abordagem de Taylor, ocorre 1 cm medial e 1 cm caudal à espinha ilíaca pósterio-superior, sendo a agulha introduzida num ângulo de 55° no sentido crânio-medial.¹⁹

Após o correto posicionamento da agulha (geralmente, ocorre um “click” quando se ultrapassa a dura-máter), o líquido deve fluir pela agulha, permitindo a administração da solução anestésica numa velocidade aproximada de 3 a 5 mL por segundo. Algumas vezes, pode ocorrer refluxo de sangue pela agulha. Pequenas quantidades que logo se dissipam não trazem maiores riscos, embora quantidades maiores podem sugerir penetração em vasos peridurais, e demandam nova punção, de preferência em outro espaço intervertebral.

Outra ocorrência comum são as parestesias na punção ou a injeção de anestésico. Geralmente, ocorrem devido a contato com a cauda equina, e deve-se reposicionar a agulha ou mesmo refazer a punção em local alternativo.

O uso de cateteres espinhais não encontrou muita aceitação inicialmente, devido aos alegados riscos aumentados de cefaleia pós-punção dural e de síndrome de cauda equina, embora atualmente haja evidências mostrando sua segurança.²⁰⁻²²

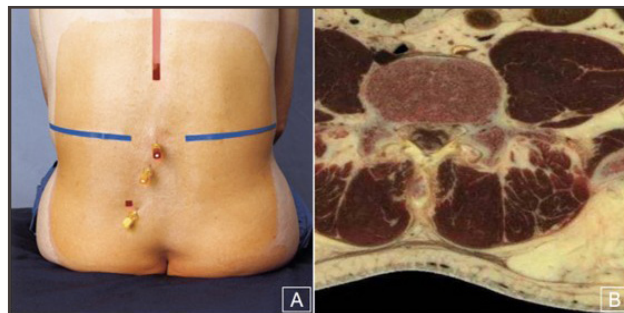


Figura 9.9. (A) a anestesia raquidiana pode ser realizada através de abordagem mediana, paramediana lombar e paramediana sacral (abordagem de Taylor). A identificação da linha de Tuffier (linha que une as duas cristas ilíacas) é importante, pois geralmente recai sobre o nível L4. A forma mais precisa de identificação dos espaços intervertebrais na prática clínica atual é a ultrassonografia. (B) corte transversal. O objetivo é que a extremidade da agulha esteja posicionada no espaço subaracnóideo permitindo o fluxo de líquido pela agulha, o que confirma o local preciso para a administração da solução anestésica. Fonte: elaboração própria.

Após a administração da solução anestésica, o nível de dispersão pode ser determinado pela posição do paciente (conforme a baricidade) a cada 3 a 5 minutos, com o uso de um algodão embebido em solução alcoólica. Dessa forma, quando se utilizam soluções hiperbáricas (que são as mais comumente utilizadas na prática clínica), se o paciente permanece em decúbito dorsal, pode-se fazer céfalo-declive e promover uma dispersão cranial; ou, ao permanecer sentado, fixar essa anestesia em nível sacral; ou, ainda, continuar em decúbito lateral e propiciar uma anestesia unilateral. A solução hiperbárica se difunde de maneira inversa à posição. Assim, se há a intenção de uma dispersão cranial, faz-se um céfalo-ative. As soluções isobáricas independem do posicionamento. O período de fixação é de aproximadamente 15 a 20 minutos.

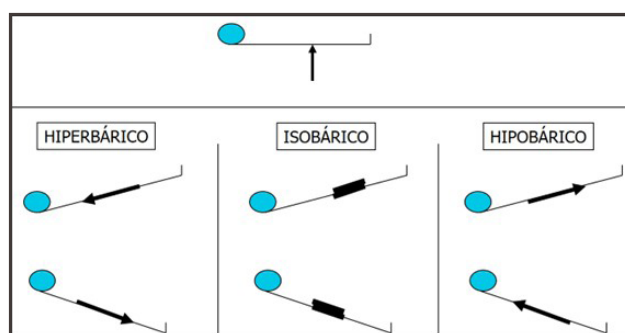


Figura 9.10. Comportamento dos anestésicos locais conforme a posição, segundo a baricidade relativa ao líquido. Fonte: elaboração própria.

9.4.3.2 Peridural

A execução da abordagem peridural tem uma série de similaridades com a subaracnóidea: a posição do paciente sentado ou em decúbito lateral; os acessos mediano e paramediano; o local de punção e a inclinação da agulha; e o uso do ultrassom para melhor determinação do espaço e precisão da punção.

Entretanto, essa técnica também possui suas particularidades. Uma delas é que pode ser realizada em praticamente qualquer nível tóraco-lombar. Nesse caso, devido à inclinação dos processos espinhosos ser maior na região torácica, requer maior inclinação da agulha do que na região lombar, para a realização da punção. Outro aspecto é que a profundidade da agulha é menor, e o espaço peridural (virtual) deve ser expandido. Assim, na execução técnica da peridural, ao se introduzir a agulha no ligamento interespinhoso, ela fica mais firme. Nesse momento, retira-se o introdutor da agulha e adapta-se uma seringa com ar ou solução salina. Gentilmente, aplica-se pressão sobre o êmbolo da seringa, e a isso segue-se a introdução lenta e cuidadosa da agulha em direção ao ligamento amarelo.

O momento clássico de êxito na epidural vem quando se perde a resistência no êmbolo da seringa e o ar ou a solução salina são injetados no espaço peridural (Figura 9.11). Uma variante é a técnica da gota pendente, onde uma gota de solução salina é colocada na extremidade da agulha peridural e ela é avançada através do ligamento amarelo.²³ Ao entrar no espaço peridural, a gota é aspirada pela pressão negativa do espaço peridural (Figura 9.12). Não há diferença, em termos de eficácia e risco, entre uso de ar ou solução salina na técnica de perda de resistência.²⁴

Independentemente da técnica utilizada para identificar o espaço peridural, deve-se proceder uma discreta aspiração, inicialmente para descartar presença de líquido ou sangue. Além disso, também como medida adicional de segurança, deve-se aplicar uma pequena dose-teste de anestésico local com epinefrina (usualmente, lidocaína 1%, com adrenalina 2 a 4 mL), para confirmar que não houve injeção espinhal nem intravascular, que causariam rápida instalação de bloqueio ou taquicardia. Após alguns minutos, pode-se proceder com a administração da dose total planejada.

O uso de cateteres peridurais para analgesia e anestésias de duração maior, ou mesmo para tratamento de dor crônica, representa uma vantagem significativa dessa técnica sobre a espinhal. A técnica peridural caudal é popular em crianças, sendo menos utilizada em adultos, pela menor previsibilidade de nível de bloqueio. É realizada através do hiato sacral, sendo o ligamento sacrococcígeo (extensão caudal do ligamento amarelo) a principal resistência à progressão da agulha. A técnica da perda de resistência também se aplica na abordagem caudal.



Figura 9.11. Técnica de perda da resistência no êmbolo da seringa e o ar, ou a solução salina, são injetados no espaço peridural. Obs.: o avançar da agulha deve ser lento e continuado, com o êmbolo da seringa mantido sob pressão. Fonte: 14.

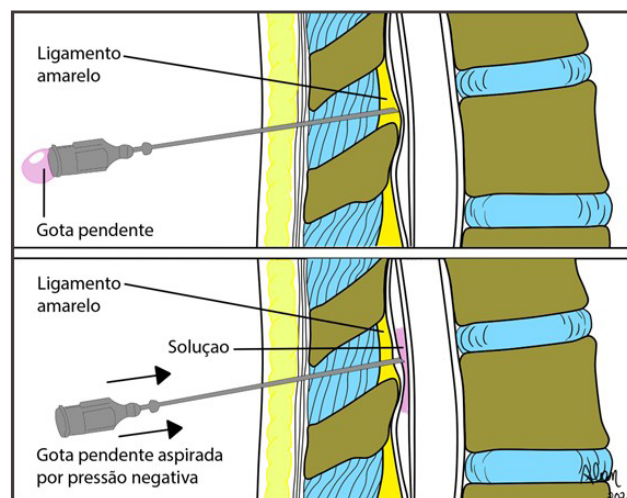


Figura 9.12. Sinal da gota pendente para localização do espaço peridural. Ao ingressar com a extremidade da agulha no espaço, a pressão negativa do mesmo irá aspirar a gota pendente. Esse sinal é mais nítido em punções torácicas, pela transmissão da pressão negativa torácica ao espaço peridural. Fonte: 14.

9.4.3.3 Anestesia espinal versus peridural

Alguns dos fatores na escolha entre as técnicas estão resumidos a seguir:

Tabela 9.3 – Alguns fatores para escolha entre anestesia espinal e Peridural		
Variáveis	Espinal	Peridural
Espaço	Subaracnoideo	Peridural
Tempo para realização	Curto	Longo
Início	Rápido	Lento
Natureza do bloqueio	Intenso	Menos intenso
Duração	Dependente do anestésico e do volume; mais curto	Variável (cateter)
Efeitos cardiovasculares	Intensos e rápidos	Menos intensos e lentos

Fonte: elaboração própria.

9.5 Pós-operatório

A anestesia neuraxial apresenta vantagens bem definidas sobre a anestesia geral no controle de dor aguda, na diminuição no consumo de opioide e na qualidade da recuperação precoce (até 7 dias).²⁵ Outras vantagens são menor manipulação da via aérea, menor ocorrência de efeitos relacionados à anestesia geral (rouquidão, náuseas e vômitos, lesão dentária, hipertermia maligna, aspiração gástrica), menor influência sobre funções hepática, renal e pulmonar; menor incidência de eventos tromboembólicos, e mesmo mortalidade em 30 dias em pacientes de risco intermediário-alto.²⁶⁻²⁸

A anestesia neuraxial ainda apresenta riscos associados e inerentes à própria técnica, sendo alguns esperados (hipotensão) e outros indesejáveis (lesões neurológicas). As lesões neurológicas são raras (0,7 – 0,1 : 10000), mas podem ser bastante graves. A paraplegia tem causas multifatoriais, entre elas a qualidade da esterilização da solução e a hipotensão / isquemia prolongada e profunda da medula espinal (especialmente das artérias espinais anteriores).²⁹ A síndrome da cauda equina resulta da lesão direta das raízes lombossacras por anestésicos em altas doses e em concentrações altas (lidocaína 5% / uso de infusão prolongada por cateter).³⁰

A lesão nervosa ocorre mais em peridural do que em anestesia espinal, e menos em pacientes obstétricos, pediátricos ou em tratamento de dor crônica. Dor radicular ou parestesia durante a

anestesia neuraxial são fatores de risco. Sintomas neurológicos transitórios, caracterizados por dor no local da punção com irradiação uni ou bilateral, ocorrem geralmente após 24 horas da resolução do bloqueio, e podem durar uma semana. Está mais associado ao uso de lidocaína (em maiores concentrações), uso de solução com epinefrina ou dextrose e cirurgias em posição de litotomia.³¹

Hematoma peridural ocorre pela compressão medular, devido ao sangramento no canal medular. Entre os principais fatores de risco, estão o trauma excessivo na punção ou na passagem de cateter, coagulopatia, idade avançada e gênero feminino. Duração do bloqueio acima do esperado e disfunção vesical / intestinal devem ser sinais de alerta e demandam investigação.^{32,33}

A cefaleia pós-punção dural é comum, e ocorre quando há punção intencional ou não do espaço subaracnoideo.³⁴ A sua ocorrência, após anestesia espinal, é de até 1% dos pacientes, enquanto que, após punção dural acidental (que ocorre em 1,5% dos pacientes), pode atingir até 80%. Apresenta-se clinicamente como cefaleia na região fronto-occipital, intensificada pelo ortostatismo e aliviada na posição supina. Sintomas associados são rigidez de nuca, diminuição auditiva, fotofobia e náusea. Fatores de risco são pacientes jovens, mulheres, gestantes, agulhas traumáticas (ponta de lápis são menos frequentes), calibres de agulha maiores e múltiplas tentativas de punção. A resolução espon-

tânea ocorre em até 48 horas em dois terços dos pacientes, e em até 7 dias em 72% deles. O manejo conservador é recomendado, com manutenção da posição supina, hidratação e uso de analgésicos orais com cafeína. O tratamento mais eficaz (90% de eficácia) é o tampão sanguíneo (*blood patch*), realizado através de uma punção peridural, geralmente caudal ao local de punção original, com administração de 20 mL de sangue estéril coletado de acesso periférico no mesmo momento.³⁵

A hipotensão ocorre comumente, e é mais intensa quando há níveis altos de bloqueio (T5), pacientes hipertensos, pacientes com idade maior de 40 anos, e em obesos. Geralmente, cursa com náuseas, vômitos e dispneia. Pode ser minimizada por hidratação adequada antes do bloqueio e tratada precocemente com vasopressores (efedrina / metaraminol).³⁶

Os tremores (*shivering*) podem ocorrer em mais de 50% dos pacientes, estando mais associados à peridural, e sendo prevenidos por adequado aquecimento pré e transoperatório do paciente, e aliviados por pequenas doses de meperidina.^{37,38}

As náuseas e vômitos ocorrem, não raramente, durante a anestesia neuraxial. Fatores de risco são o uso de opioides (especialmente morfina), níveis de instalação de bloqueio mais alto, hipotensão, história de vertigem e em obstetrícia.³⁹

A retenção urinária ocorre mais em homens idosos e com uso adjuvante de morfina no bloqueio. Ocorre essencialmente pelo bloqueio de fibras sacrais que influenciam diretamente nas funções vesical e do esfíncter.⁴⁰

O prurido é a complicação mais comum, e está associado ao uso de opioides (principalmente com morfina) no neuroeixo. O tratamento é realizado com antagonistas dos receptores opioides

μ, como a naloxona, ou agonistas-antagonistas, como a nalbufina. Essa última tem a vantagem de preservar a analgesia opioide.⁴¹

O bloqueio extenso pode ocorrer com anestesia espinal e peridural, entretanto é mais grave com esta última. Dependendo do nível atingido, causa hipotensão refratária, bradicardia extrema ou assistolia e depressão respiratória severa. O manejo é de suporte, com reanimação cardiopulmonar (se necessário), atropina (em casos de bradicardia), vasopressores (para hipotensão), intubação orotraqueal (para assegurar o controle da via aérea) ou suplementação de oxigênio.^{42, 44}

A injeção intravascular somente tem relevância clínica com a anestesia peridural devido ao maior volume de anestésico utilizado nessa técnica. Pode causar toxicidade sistêmica aos anestésicos locais, com sinais prodrômicos de gosto metálico e zumbido no ouvido, podendo evoluir para convulsões e parada cardíaca refratária (ver Capítulo 6 – Anestésicos gerais). O risco pode ser minimizado pelo uso de dose-teste com epinefrina e injeção lenta na execução do bloqueio (1mL / 3 - 5 segundos).⁴⁵ Atualmente, a conduta é a administração de emulsão lipídica intravenosa, que atua essencialmente carreando diretamente o anestésico local, bem como através de pós-condicionamento cardíaco e dos tecidos. Esses efeitos protegem os tecidos dos danos isquêmicos e aumentam a perfusão dos tecidos na fase de recuperação da toxicidade.⁴⁶

9.6 Conclusão

A anestesia neuraxial evoluiu muito desde sua descoberta, principalmente em termos de segurança e eficácia, e ocupa um papel fundamental na anestesiologia atual para uma grande diversidade de procedimentos e cirurgias.

9.7 Referências

1. Drips RD, Vandam LD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics: failure to discover major neurological sequelae. *J Am Med Assoc.* 1954 Dec 18; 156(16):1486-91.
2. Sicard A. Les injections médicamenteuses extra-durales par voie sacrococcygienne. *Compt Rend Soc De Biol.* 1901;53:396-398./ Cathelin F. Une nouvelle voie d'injection rachidienne: méthode des injections épidurales par le procede du canal sacre – applications a l'homme. *Compt Rend Soc De Biol* 1901; 53:452-453.
3. Pages F. Metameric anesthesia. *Rev Esp Chir.* 1921;3:3-30.
4. Dogliotti AM: Anesthesia: narcosis, local, regional, spinal. *Curr Res Anesth Analg.* 1940 Mar; 19(2):34. Chicago, SB Debour, 1939. Ruiz V: Pages' Peridural Anesthesia A Report of 3,826 Cases. *Minn Med* 22:363-68, 1939.
5. Curbelo MM. Continuous epidural segmental anesthesia by means of a ureteral catheter. *Curr Res Anesth Analg.* 1949;28:13-23.
6. Olawin AM, Das JM. Spinal Anesthesia. 2022 Jun 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
7. Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology.* 2003 May; 98(5):1250-60.
8. Clemente A, Carli F. The physiological effects of thoracic epidural anesthesia and analgesia on the cardiovascular, respiratory and gastrointestinal systems. *Minerva Anesthesiol.* 2008 Oct; 74(10):549-63.
9. Shaw CA, Steelman VM, DeBerg J, et al. Effectiveness of active and passive warming for the prevention of inadvertent hypothermia in patients receiving neuraxial anesthesia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Anesth.* 2017 May; 38:93-104.

10. Kang P, Park SK, Yoo S, et al. Comparative effectiveness of pharmacologic interventions to prevent shivering after surgery: a network meta-analysis. *Minerva Anesthesiol.* 2019 Jan; 85(1):60-70.
11. Schricker T, Lattermann R. Perioperative catabolism. *Can J Anaesth.* 2015 Feb; 62(2):182-93.
12. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesth Prog.* 2012;59(2):90-103.
13. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 2001 May; 94:888-906.
14. Mendes FF, Fortis EF, Bagatini A. Equipamentos. In: Carneiro AF, Valverde Filho J; Auler Jr JOC; et al, editors. *Anestesia regional: princípios e prática.* 1st ed. Barueri: Editora Manole Ltda; 2010. p. 55-70. (vol 1).
15. Sidiropoulou T, Christodoulaki K, Siristatidis C. Pre-procedural lumbar neuraxial ultrasound: a systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. *Healthcare.* 2021 Apr 17; 9(4):479.
16. Park SK, Bae J, Yoo S, et al. Ultrasound-assisted versus landmark-guided spinal anesthesia in patients with abnormal spinal anatomy: a randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2020 Mar; 130(3):787-795.
17. Hampl K, Steinfeldt T, Wulf H. Spinal anesthesia revisited: toxicity of new and old drugs and compounds. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014 Oct; 27(5):549-55.
18. Jurga S, Szymanska-Adamcewicz O, Wierzbolowski W, et al. Spinal adhesive arachnoiditis: three case reports and review of literature. *Acta Neurol Belg.* 2021;121(1):47-53.
19. Patil AD, Bapat M, Patil SA, et al. Spinal anesthesia using Taylor's approach helps avoid general anesthesia in short stature asthmatic patients. *Saudi J Anaesth.* 2015 Oct-Dec; 9(4):474-6.
20. Mahisekar UL, Winnie AP, Vasireddy AR, et al. Continuous spinal anesthesia and post dural puncture headache: a retrospective study. *Reg Anesth.* 1991 Mar-Apr; 16(2):107-11.
21. Benson JS. US food and drug administration safety alert: cauda equina syndrome associated with use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. *AANA J.* 1992 Jun; 60(3):223.
22. Lux EA. Continuous spinal anesthesia for lower limb surgery: a retrospective analysis of 1212 cases. *Local Reg Anesth.* 2012;5:63-7.
23. Elsharkawy H, Sonny A, Chin KJ. Localization of epidural space: a review of available technologies. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2017 Jan-Mar; 33(1):16-27.
24. Antibas PL, do Nascimento Junior P, Braz LG, et al. Air versus saline in the loss of resistance technique for identification of the epidural space. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jul; 2014(7):CD008938.
25. Jakobsson JG, Johnson MZ. Perioperative regional anaesthesia and postoperative longer-term outcomes. *F1000Res.* 2016;5:F1000 Faculty Rev-2501.
26. Guay J, Choi PT, Suresh Set al. Neuraxial anesthesia for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of cochrane systematic reviews. *Anesth Analg.* 2014 Sep; 119(3):716-725.
27. Turan A, Bajracharya GR, Leung S, et al. Association of neuraxial anesthesia with postoperative venous thromboembolism after noncardiac surgery: a propensity-matched analysis of ACS-NSQIP database. *Anesth Analg.* 2019 Mar; 128(3):494-501.
28. Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA. Postoperative nausea and vomiting in regional anesthesia: a review. *Anesthesiology.* 2003 Feb; 98(2):530-547.
29. Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2000 Jan-Feb; 25(1):83-98.
30. Abouleish E. Cauda equina syndrome, continuous spinal anesthesia and repeated spinal block: is there a relationship? *Reg Anesth.* 1992 Nov-Dec; 17(6):356-7.
31. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: a systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg.* 2005 Jun; 100(6):1811-1816.
32. Zheng HX, Eric Nyam TT, Liu CA, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma after normal spontaneous delivery with epidural analgesia: case report and literature review. *World Neurosurg.* 2020 May; 137:214-217.
33. De Cassai A, Correale C, Sandei L. Neuraxial and perineural bleeding after neuraxial techniques: an overview of the last year. *Eurasian J Med.* 2020 Jun; 52(2):211-216.
34. Buddeberg BS, Bandschapp O, Girard T. Post-dural puncture headache. *Minerva Anesthesiol.* 2019 May; 85(5):543-553.
35. Shin HY. Recent update on epidural blood patch. *Anesth Pain Med.* 2022 Jan; 17(1):12-23.
36. Heesen M, Hilber N, Rijs K, et al. A systematic review of phenylephrine vs noradrenaline for the management of hypotension associated with neuraxial anaesthesia in women undergoing caesarean section. *Anaesthesia.* 2020 Jun; 75(6):800-808.
37. Shaw CA, Steelman VM, DeBerg J, et al. Effectiveness of active and passive warming for the prevention of inadvertent hypothermia in patients receiving neuraxial anesthesia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Anesth.* 2017 May; 38:93-104.
38. Kang P, Park SK, Yoo S, et al. Comparative effectiveness of pharmacologic interventions to prevent shivering after surgery: a network meta-analysis. *Minerva Anesthesiol.* 2019 Jan; 85(1):60-70.
39. Jeltting Y, Klein C, Harlander T, et al. Preventing nausea and vomiting in women undergoing regional anesthesia for cesarean section: challenges and solutions. *Local Reg Anesth.* 2017 Aug 9; 10:83-90.
40. Choi S, Mahon P, Awad IT. Neuraxial anesthesia and bladder dysfunction in the perioperative period: a systematic review. *Can J Anaesth.* 2012 Jul; 59(7):681-703.
41. Zeng Z, Lu J, Shu C, et al. A comparison of nalbuphine with morphine for analgesic effects and safety: meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep.* 2015;5:10927.
42. DeVore JS. Total spinal anesthesia during epidural anesthesia. *Anesthesiology.* 1978 Jun; 48(6):449-50.
43. Agarwal D, Mohta M, Tyagi A, et al. Subdural block and the anaesthetist. *Anaesth Intensive Care.* 2010 Jan; 38(1):20-6.
44. Asfaw G, Eshetie A. A case of total spinal anesthesia. *Int J Surg Case Rep.* 2020;76:237-239.
45. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on local anesthetic systemic toxicity: executive summary 2017. *Reg Anesth Pain Med.* 2018 Feb; 43(2):113-123.
46. Fettiplace MR, Weinberg G. The mechanisms underlying lipid resuscitation therapy. *Reg Anesth Pain Med.* 2018 Feb; 43(2):138-149.

Leitura complementar

47. NYSORA [Internet]. [s.l.], 2024. Available from: <https://www.nysora.com/techniques/neuraxial-and-perineuraxial-techniques/spinal-anesthesia>.
48. Hansen JT, Netter FH, Machado CAG. Netter's clinical anatomy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
49. Fonseca NM, Pontes JPJ, Perez MV, et al. SBA 2020: atualização na diretriz da anestesia regional em uso de anticoagulantes [SBA 2020: regional anesthesia guideline for using anticoagulants update]. Braz J Anesthesiol. 2020 Jul-Aug; 70(4):364-387.

10. Anestesia em obstetrícia

Liege Caroline Immich, Victória Kreling Lau, Florentino Fernandes Mendes

10.1 Objetivo

- Revisar as principais alterações anatômicas e fisiológicas ocorridas durante a gestação e suas implicações anestésicas.

10.2 Introdução

A gravidez cursa com alterações significativas da anatomia e da fisiologia materna, uma adaptação perfeita que fornece o suprimento de oxigênio e nutrientes necessários para o desenvolvimento fetal. Isso torna o manejo anestésico obstétrico repleto de particularidades, o que exige do anestesiológico conhecimento profundo da fisiologia da gestação, para proporcionar conforto e segurança ao binômio mãe e bebê.

Além disso, a gestação se associa com o desenvolvimento de doenças próprias do período e, muitas vezes, cursa com o agravamento de comorbidades pré-existentes, aumentando os desafios para a condução anestésica dessa população. O conhecimento das doenças próprias da gestação e das alterações fisiológicas com potenciais consequências para comorbidades prévias é parte fundamental da formação de um anestesiológico obstétrico de excelência.

Neste capítulo, revisaremos as alterações fisiológicas da gestação e suas consequências nas condutas anestésicas, além das principais técnicas anestésicas utilizadas para essa população específica.

10.3 Alterações fisiológicas da gravidez

10.3.1 Peso e composição corporal

Durante a gestação, o peso corporal materno aumenta em cerca de 17%, principalmente pelo aumento de volume sanguíneo (2 kg) e de líquido intersticial e gordura (cerca de 3 kg). Além disso, também há contribuição do peso uterino (1 kg), do líquido amniótico (1 kg), e do bebê e da placenta (4 kg).¹ Espera-se um ganho ponderal de cerca de 1 a 2 kg no primeiro trimestre, e de 5 a 6 kg nos outros dois trimestres, para pacientes não obesas.¹

10.3.2 Alterações cardiovasculares

Na gestação, o coração aumenta, e o diafragma se desloca cefalicamente, pelo aumento do tamanho uterino.¹ A gestação cursa com uma marcada hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, a qual começa a ser evidente já a partir da 12ª semana de gestação.^{2,3} Há também um aumento do anel das valvas mitral, tricúspide e pulmonar, que leva à regurgitação tricúspide e pulmonar em mais de 90% das pacientes e à regurgitação mitral em quase 1/3 das gestantes.² É importante salientar que o anel da valva aórtica não sofre alteração fisiológica na gestação.²

O débito cardíaco da gestante começa a aumentar logo na 5ª semana de gestação.² Esse aumento pode chegar a 50%. Inicialmente, resulta do aumento da frequência cardíaca em cerca de 20%.² Em seguida, o aumento ocorre às custas do aumento do volume sistólico, com acréscimo de cerca de 30% ao longo da gestação.² A resistência vascular sistêmica é reduzida em cerca de 20%, pela existência do leito vascular placentário de baixa resistência, e também secundária à vasodilatação induzida pela presença de estrogênio, progesterona e prostaciclina.³

Um fator distintivo das gestantes é o efeito compressivo que o útero gravídico exerce sobre os vasos abdominais, especialmente a compressão da aorta e da veia cava inferior.^{1,2,3} Na posição supina, há grande acometimento do retorno venoso através da veia cava, que é parcialmente compensado pelo retorno venoso através de vasos colaterais.² Esse efeito compressivo tem início no final do primeiro trimestre e se agrava conforme o útero gravídico cresce.² O decúbito lateral esquerdo alivia parcialmente a compressão e é preferível por influenciar menos na hemodinâmica da gestante.²

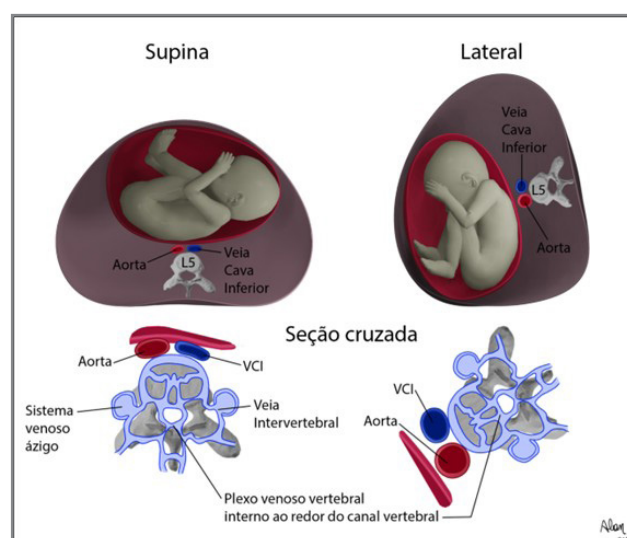


Figura 10.1. Representação da compressão da aorta e da veia cava inferior; nas posições supina (esquerda) e lateral (direita). Fonte: elaboração própria.

10.3.3 Alterações hematológicas

O volume intravascular materno começa a aumentar logo nas primeiras semanas de gestação e atinge seu pico, com cerca de 50% de elevação, nas 34 semanas.² Esse aumento resulta da ação da progesterona sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona, levando à reabsorção de sódio e água.² Concomitantemente ao aumento do volume intravascular, há um aumento de cerca de 30% na contagem de células sanguíneas vermelhas, estimulado pelo aumento da concentração de eritropoetina e pelos efeitos pró-eritropoese da progesterona, da prolactina e do hormônio lactogênico placentário.² Entretanto, o aumento no volume intravascular é superior ao aumento das hemácias, resultando em uma anemia fisiológica da gestação.² Pode haver um componente

de anemia ferropriva sobreposta, já que se espera que pacientes que não recebam suplementação de ferro na gestação tenham quedas mais importantes da hemoglobina e do hematócrito.²

O objetivo da hipervolemia fisiológica é garantir a entrega adequada de nutrientes para o feto e fazer uma reserva para o sangramento que ocorre durante o parto.²

Alguns fatores de coagulação e de agentes pró-coagulantes aumentam durante a gestação, enquanto há diminuição da resistência aos anticoagulantes endógenos. As alterações fisiológicas pró-coagulantes buscam minimizar a perda de sangue durante o parto, porém resultam, concomitantemente, em um aumento do risco de eventos tromboembólicos durante a gravidez e no período pós-parto.¹

Tabela 10.1 – Alterações fisiológicas hematológicas associadas à gestação

Parâmetro	Alteração	Período de pico
Volume sanguíneo	↑ 40%	34 a 36 semanas
Células vermelhas	↑ 20 a 30%	
Volume plasmático	↑ 30 a 50%	
Ferritina	Diminuição	28 a 32 semanas
Leucócitos	= ou ↑	
Contagem de plaquetas	= ou ↓	32 a 36 semanas (nadir)
Fatores VII, VIII, X, XII	↑	
Fibrinogênio	↑	
Fator IX	=	
Fator XI	↓ 60%	
Proteína C	"="	
Proteína S	↓ 40 a 50%	12 semanas
Fator Von Willebrand	↑	

Fonte: 2.

Fatores de coagulação que aumentam durante a gestação: fator I (fibrinogênio), fator VII, fator VIII, fator IX, fator X, fator XII e o fator de von Willebrand.²

Fatores de coagulação que permanecem inalterados durante a gestação: fator II e fator V.²

Fatores de coagulação que diminuem durante a gestação: fator XI e fator XIII.²

Nenhum fator anticoagulante aumenta durante a gestação. Inclusive, há diminuição da proteína S e da antitrombina III, enquanto a proteína C permanece inalterada.² Pode ocorrer uma redução na contagem plaquetária de até 10%, especialmente no terceiro trimestre, pelo aumento da destruição das plaquetas e pela hemodiluição.² Essa é considerada uma resposta exagerada, porém normal da gestação. A plaquetopenia também pode ser encontrada em outras doenças, como a síndrome HELLP e a púrpura trombocitopênica idiopática (PTI).

A contagem de leucócitos no sangue aumenta progressivamente ao longo da gravidez, principalmente às custas de polimorfonucleares, enquanto a contagem de linfócitos, eosinófilos e basófilos cai e a de monócitos permanece inalterada.² Embora haja um aumento de polimorfonucleares, a função dessas células está prejudicada durante a gestação, o que se associa a uma maior incidência de infecções e à melhora clínica de algumas doenças autoimunes.²

10.3.4 Alterações respiratórias

Ocorre um ingurgitamento da mucosa da orofaringe, da laringe e da traqueia já no primeiro trimestre, o que se associa a maior friabilidade da via aérea, com risco aumentado de sangramento à manipulação. Além disso, esse edema se associa a uma maior dificuldade de ventilação manual e

de intubação traqueal. Importante lembrar que isso implica na necessidade de tubos traqueais com menores diâmetros (6 a 7 mm).³

Durante a gestação, o diafragma fica cefalizado, por causa da compressão do útero gravídico. Porém, sua amplitude de excursão aumenta em cerca de 2 cm. A excursão da caixa torácica fica reduzida, ficando a inspiração praticamente às custas da função diafragmática.

Com relação aos volumes e às capacidades pulmonares, tem-se:

- **Redução** — capacidade pulmonar total, capacidade residual funcional, volume residual e volume expiratório de reserva.
- **Aumento** — volume corrente, volume de reserva inspiratória, frequência respiratória, capacidade inspiratória e, consequentemente, ventilação-minuto e a ventilação alveolar.
- **Inalteração** — capacidade vital.

As gestantes evoluem com dessaturação e hipoxemia mais rapidamente do que as não-gestantes, pela redução da capacidade residual funcional (redução da reserva de oxigênio) e pelo consumo aumentado de oxigênio (aumento do metabolismo). Por isso, a pré-oxigenação com oxigênio a 100% até a obtenção de uma fração de oxigênio expiratória maior do que 0,9 é recomendada, para aumentar o tempo de apneia seguro.³

Tabela 10.2 – Alterações pulmonares associadas à gestação

Volumes do pulmão	Variação percentual (%)
Volume de reserva inspiratória	5
Volume corrente	45
Volume de reserva expiratória	-25
Volume residual	-15
Capacidades do pulmão	Variação percentual (%)
Capacidade inspiratória	15
Capacidade residual funcional	-20
Capacidade pulmonar total	-5

Ventilação	Variação percentual (%)
Ventilação alveolar	45
Ventilação-minuto	45
Frequência respiratória	0 a 15
Espaço morto	45
Mecânica respiratória	Variação percentual (%)
Resistência pulmonar	-50
VEF1	0
Consumo de oxigênio	-20
Relação ventilação/perfusão (V/Q)	↑↑

Fonte: 2.

Durante a gestação, ocorre hiperventilação relacionada à produção aumentada de CO₂ e pela ação direta da progesterona e do estrogênio, que funcionam como um estimulante respiratório direto, aumentando a quimiossensibilidade do centro respiratório. É esperado que as gestantes tenham uma PaCO₂ de cerca de 30 mmHg. A alcalose respiratória da gestante é compensada pelo aumento da excreção renal de bicarbonato, resultando em um pH de cerca de 7,44.³

Na gestação, a curva de dissociação da oxihemoglobina sofre um desvio para a direita e, consequentemente, um aumento da P50 materna, enquanto o feto possui uma P50 baixa. Isso facilita a entrega de oxigênio ao feto, através da circulação placentária.³

10.3.5 Alterações gastrointestinais

Conforme o útero cresce, o conteúdo abdominal é deslocado cefalicamente, alterando a posição do segmento distal do esôfago em direção ao tórax. Isso leva a uma redução do tônus do esfíncter esofágico inferior, que, somado ao efeito relaxante muscular da progesterona, aumenta a ocorrência de refluxo gástrico. Além disso, a placenta secreta gastrina, que aumenta a secreção de íons hidrogênio pelo estômago, reduzindo o pH gástrico em gestantes e aumentando a acidez do conteúdo gástrico. Estima-se que quase metade das gestantes evoluam com doença do refluxo gastroesofágico ao longo da gestação.^{2,3}

O esvaziamento gástrico não está alterado na gestação, embora os movimentos peristálticos estejam lentificados pelos efeitos da progesterona.²

Entretanto, pode estar reduzido em situações de dor, ansiedade e de uso de opioides. Por isso, todas as pacientes em trabalho de parto devem ser consideradas como tendo estômago cheio, o que se associa a um maior risco de broncoaspiração.²

A concentração de albumina sérica cai até 60%, devido ao aumento do volume plasmático, o que leva a uma redução de 20% nas proteínas séricas totais a partir do segundo trimestre.⁴

Ocorre uma redução de 25 a 30% da atividade da pseudocolinesterase plasmática, embora essa redução normalmente não se associe com um prolongamento do tempo de ação da succinilcolina.²

10.3.6 Alterações urinárias

O aumento do volume intravascular leva a um aumento do volume vascular e intersticial do rim na gestação. Os rins aumentam seu volume em cerca de 30%. Há também uma dilatação do sistema coletor.

A redução da resistência vascular renal acarreta um aumento importante do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular (TFG). Estima-se que a TFG aumente cerca de 50% ainda no primeiro trimestre e o fluxo sanguíneo renal aumente cerca de 75% já no início do segundo trimestre de gestação.² Com o aumento da TFG, há aumento da depuração de ureia e creatinina e, consequentemente, queda da ureia e creatinina séricas.

A avaliação da relação proteína-creatinina (P:C) em uma amostra isolada de urina e de proteinúria de 24 horas é útil para identificação de perda

aumentada de proteína na urina, que pode se associar com o desenvolvimento de pré-eclâmpsia.

10.3.7 Alterações endócrinas

A tireoide dobra de tamanho durante a gestação, pois necessita aumentar sua produção de tiroxina para compensar a queda de tiroxina livre. Essa necessidade de adaptação aumenta a incidência de doenças da tireoide durante a gestação. Estima-se que quase $\frac{1}{3}$ das gestantes evolua com hipotireoidismo gestacional, o que evidencia a necessidade de rastreio durante a gestação, para evitar complicações associadas, como abortamento, hemorragia pós-parto e déficit cognitivo fetal.²

As paratireoides sofrem hiperplasia, para compensar o aumento na necessidade de cálcio.²

As gestantes são relativamente resistentes à insulina, pela ação do hormônio lactogênico placentário, o que aumenta a tendência à hiperglicemia e à cetose. A glicemia de jejum é menor na gestante, pela maior necessidade de utilização de glicose. Importante salientar que as gestantes tornam-se

muito sensíveis ao jejum prolongado, com aumento da incidência de episódios de hipoglicemia.

10.3.8 Alterações do sistema nervoso

Gestantes apresentam maior tolerância à dor, pela produção endógena de neuropeptídeos, como beta-endorfinas e encefalinas, que são analgésicos naturais produzidos pela placenta. A concentração alveolar mínima (CAM) dos anestésicos inalatórios reduz em até 40% durante a gestação.

10.3.9 Alterações musculoesqueléticas

O crescimento uterino resulta em acentuação da lordose lombar, deslocando o centro de gravidade da mulher. Frequentemente, as gestantes apresentam dor lombar, que costuma responder bem a atividade física e a mudanças posturais. Exercícios que aumentam a força da parede abdominal e da musculatura das costas são muito úteis.

Há um aumento na mobilidade articular, especialmente nas articulações sacroilíacas, sacrocóccigeas e púbicas. Essas alterações facilitam a passagem fetal durante o trabalho de parto.

10.3.10 Considerações anestésicas sobre as alterações fisiológicas da gestação

Tabela 10.3 – Considerações anestésicas sobre as alterações fisiológicas da gravidez

Aumento da ventilação-minuto e redução da capacidade residual funcional.

Isso afeta diretamente o gerenciamento anestésico. A ventilação durante a anestesia geral deve ser ajustada para manter o PaCO_2 em 30 mmHg. A indução inalatória é mais rápida, devido ao aumento da ventilação-minuto e à diminuição da capacidade residual funcional.

Durante os períodos de apneia, as gestantes tornam-se hipoxêmicas mais rapidamente do que as mulheres não grávidas, resultado da redução da capacidade residual funcional e do aumento do consumo de oxigênio.

A concentração do anestésico inalatório administrado deve ser ajustada para levar em conta a redução de até 40% no valor de CAM.

Mudanças nas vias aéreas superiores: o aumento da friabilidade da mucosa e da vascularização das vias aéreas superiores tem implicações para o manejo das vias aéreas.

A lesão da mucosa durante a laringoscopia é mais provável. Se tal lesão ocorrer, há um risco aumentado de sangramento excessivo.

As mulheres grávidas normalmente precisam de um tubo endotraqueal de menor calibre, geralmente de 6 a 6,5 mm. Espera-se que o aumento da vascularização e o consequente ingurgitamento da mucosa sejam ainda maiores na pré-eclâmpsia.

A classificação de Mallampati piora durante a gravidez, e pode mudar ainda mais durante o trabalho de parto e em casos de pré-eclâmpsia grave. A intubação orotraqueal pode ser mais difícil em mulheres que estão em trabalho de parto, em decorrência das alterações nas vias aéreas.

Intubação endotraqueal — como a intubação endotraqueal pode ser mais difícil, ela deve ser precedida por um período de desnitrogenação, de 3 a 5 min, usando 100% de oxigênio sob máscara, e com uma indução em sequência rápida com pressão cricoide, para evitar regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico. O posicionamento é crucial para uma intubação bem-sucedida. Muitas gestantes têm mamas aumentadas, que podem mover-se cefalicamente quando na posição supina e interferir na laringoscopia. O uso de um coxim, a remoção de roupas, e o uso de um cabo de laringoscópio curto são recomendados.

Evitar a compressão aortocava pelo útero gravídico, usando deslocamento uterino esquerdo (≥ 15 graus) ou posição lateral esquerda completa. Isso é especialmente importante nas pacientes a termo que tiveram um bloqueio neuroaxial para analgesia de parto ou que realizaram cesariana.

Redução da resposta a agentes cronotrópicos (ex.: isoproterenol e epinefrina) e a vasopressores (ex.: fenilefrina), devido a *down-regulation* de receptores adrenérgicos.

Redução de 10% da dose de indução de propofol.

Redução da dose de indução de tiopental, com prolongamento da meia-vida.

Há aumento da sensibilidade aos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes.

O aumento da lordose lombar pode reduzir os espaços interespinhosos e mudar a angulação do processo espinhoso, dificultando a punção durante a anestesia do neuroeixo.

Redução da dose necessária de anestésicos locais, por maior sensibilidade do tecido nervoso.

Início de ação mais rápido e maior duração da raquianestesia, relacionada à maior sensibilidade do tecido nervoso aos anestésicos locais e à elevação no pH do líquido da gestante.

Redução de 25% da dose de anestésicos hiperbáricos, por redução do volume líquórico, maior sensibilidade do tecido nervoso, maior espalhamento cefálico e por aumento da pressão intra-abdominal.

Fonte: 2.

10.4 Dor e trabalho de parto

10.4.1 Estágios do trabalho de parto

O trabalho de parto é um processo contínuo, que se inicia com contrações uterinas regulares que resultam no apagamento e na dilatação do colo uterino até o nascimento do bebê e a dequitação da placenta. O conhecimento dos estágios do trabalho de parto e dos mecanismos envolvidos na nocicepção é essencial para o adequado manejo da gestante. O trabalho de parto é didaticamente dividido em três estágios.

- Primeiro estágio: inicia-se com o estabelecimento de contrações regulares e dolorosas, que levam à modificação do colo uterino. Esse estágio é subdividido em fases latente (evolução lenta) e ativa (evolução rápida).
- Segundo estágio: inicia-se com a dilatação máxima do colo uterino (cerca de 10 cm), e termina com o nascimento do bebê.
- Terceiro estágio: envolve o período para dequitação da placenta.

10.4.1.1 A dor no primeiro estágio do trabalho de parto

Nesse momento, a dor resulta primariamente da distensão do segmento uterino inferior e da cervical uterina relacionadas à isquemia e à reação inflamatória causadas pelas contrações. A dor é transmitida pelas fibras aferentes dos nervos viscerais nos níveis T10, T11, T12 e L1. Nessa fase, a dor possui caráter visceral, sendo transmitida pelas fibras do tipo C. Compreendendo essa origem, é de se esperar que a dor no primeiro estágio do trabalho de parto melhore após bloqueios paracervicais, paravertebrais ou do neuroeixo que atinjam essa sequência de dermatomos.

10.4.1.2 A dor no segundo estágio do trabalho de parto

Durante a segunda fase do trabalho de parto, a dor é transmitida pela mesma aferência do primeiro estágio, porém com o adicional do estímulo doloroso somático pela passagem do bebê através do canal de parto, ou seja, por estímulo oriundo da vagina, da cérvice e do períneo. Essa região é innervada pelo nervo pudendo, que chega na medula nos níveis S2, S3 e S4. Portanto, a dor do segundo estágio conta com um componente somático, que é transmitido através das fibras Aδ. Essas fibras somáticas sacrais são mais espessas que as responsáveis pela transmissão do estímulo no primeiro estágio do parto, o que exige uma solução mais concentrada e/ou um volume maior de anestésico local para bloqueio algíco.

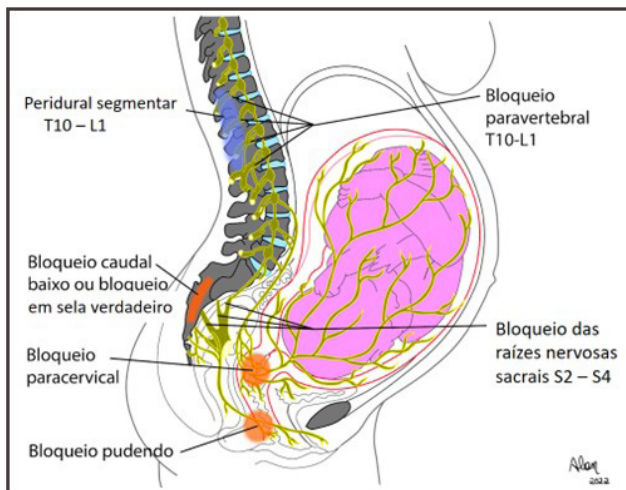


Figura 10.2. Analgesia do parto vaginal. esquema representando os diversos tipos de bloqueio para as fases 1 e 2 do trabalho de parto. Fonte: elaboração própria.

10.5 Analgesia de parto

Evidências clínicas consistentes sugerem que uma analgesia adequada colabora para a redução do risco materno-fetal, uma vez que a dor e o estresse do trabalho de parto podem desencadear efeitos deletérios, como aumento do consumo materno de oxigênio, alcalose respiratória importante (com menor liberação de oxigênio para o bebê), vasoconstrição reflexa, redução do fluxo sanguíneo, sobrecarga hemodinâmica, hipertensão, retardo do esvaziamento gástrico e aumento do risco de regurgitação.¹

A solicitação materna, na ausência de uma contraindicação médica, durante a fase ativa do trabalho de parto, é uma indicação suficiente para o início da analgesia do trabalho de parto, ou seja, não se justifica indicar ou não indicar uma analgesia de parto com base na dilatação do colo do útero, conforme era realizado no passado.^{1,2,3}

A analgesia de parto pode ser realizada com métodos não farmacológicos e farmacológicos. Dentre os métodos não farmacológicos, temos massagem lombar, hidroterapia, aromaterapia, dentre outros. Já dentre as opções farmacológicas, temos as opções sistêmicas, como o uso de opioides venosos ou o uso de óxido nitroso inalatório, e a possibilidade de bloqueios periféricos ou de anestesia neuroaxial.

A raquianestesia e a anestesia peridural são as técnicas mais efetivas para o alívio da dor do trabalho de parto.² A escolha da melhor técnica fica a critério do anestesiológico, e é baseada na experiência do profissional, nas condições clínicas e nas preferências da paciente. Importante salientar que a analgesia de parto não interfere na progressão do trabalho de parto.²

Atualmente, a utilização de baixas doses de anestésicos locais, soluções diluídas e de associação com opioides lipofílicos permitem uma adequada analgesia, com redução importante de efeitos adversos.

10.5.1 Contraindicações ao bloqueio do neuroeixo

Existem poucas contraindicações ao bloqueio de neuroeixo para analgesia, entre elas: recusa da paciente ou paciente não colaborativa, hipertensão intracraniana secundária a efeito de massa, infecção da pele no local da punção, coagulopatia, anti-coagulação e hipovolemia materna não corrigida.²

10.5.2 Monitorização

Verificar oximetria continuamente e pressão arterial a cada 2 a 3 minutos, por 15 a 20 minutos ou até a mãe estar hemodinamicamente estável. Após, a pressão arterial materna deve ser aferida a cada 15 a 30 minutos. Os batimentos cardíacos fetais devem ser monitorados antes e após o início da analgesia neuroaxial.² Durante a manutenção, os sinais vitais maternos devem ser checados a cada 15 a 30 minutos.²

No Brasil, a Resolução do CFM 1802/2006 determina que pacientes sob analgesia de parto sejam monitoradas com oximetria de pulso, eletrocardiografia contínua e pressão arterial não invasiva, a cada 5 minutos, durante os primeiros 30 minutos após a realização do procedimento.¹

10.5.3 Técnicas de analgesia neuroaxial

Existem algumas possibilidades de abordagens neuroaxiais para fornecer analgesia durante o trabalho de parto, como anestesia peridural (contínua ou em bólus) e raquianestesia contínua (com passagem de

cateter ou em administração única em bólus). Atualmente, a técnica que mais vem ganhando espaço é a combinação de raquianestesia e anestesia peridural. A técnica combinada possui qualidade anestésica superior às outras técnicas de anestesia, seja regional ou sistêmica, sendo hoje a técnica padrão e a mais utilizada para esses casos.¹

A analgesia não se associa a um aumento na taxa de cesariana, nem a um aumento da taxa de parto instrumental.¹ Além disso, a analgesia neuroaxial é capaz de diminuir a duração do primeiro estágio do trabalho de parto, embora possa prolongar, de forma variável, a duração do segundo estágio.¹

Tabela 10.4 – Analgesia neuroaxial para o trabalho de parto

Técnica	Vantagens	Desvantagens
Peridural	Analgesia contínua. Sem punção dural (menor risco de cefaleia pós-punção). Possibilidade de realizar analgesia ou anestesia (caso necessária cesárea).	Maior latência. Maiores doses necessárias → maior risco de toxicidade materna e fetal.
Raqui-peridural	Analgesia contínua com menor latência. Menores doses de anestésico e de opioides. Possibilidade de realizar analgesia ou anestesia (caso necessária cesárea). Redução da falha de analgesia (comparado à peridural isolada).	Maior incidência de prurido com opioide intratecal. Maior risco de bradicardia fetal.
Raquianestesia	Fácil e com baixa latência Baixa dose de anestésico local e opioide	Duração limitada (útil no período expulsivo) Maior incidência de prurido com opioide intratecal

Fonte: 2.

Existem várias opções de anestésicos locais para serem utilizados durante a analgesia neuroaxial, que podem ser combinados com os opioides lipofílicos (fentanil e sufentanil) para fornecer uma melhor qualidade analgésica com uma menor necessidade de dose de anestésico local. As doses e concentrações variam, e são usadas conforme as preferências e a experiência de cada anestesiológico. Na Tabela 10.5, temos exemplos de concentração e de dose utilizadas dos principais anestésicos locais e opioides, tanto para analgesia peridural quanto para raquianestesia.

Tabela 10.5 – Fármacos utilizados na analgesia neuroaxial

Droga	Peridural	Raquianestesia
Bupivacaína	0,05 a 0,125%	1,25 a 2,5 mg
Ropivacaína	0,08 a 0,2%	2 a 3,5 mg
Levobupivacaína	0,05 a 0,125%	2 a 3,5 mg
Lidocaína	0,5 a 1%	-
Fentanil	50 a 100 mcg ou 1,5 a 3 mcg/mL	15 a 25 mcg
Sufentanil	5 a 10 mcg ou 0,2 a 0,4 mcg/mL	1,5 a 5 mcg

Fonte: elaboração própria.

10.6 Anestesia neuroaxial para cesariana

A anestesia neuroaxial é a técnica de escolha para a cesariana, ficando a anestesia geral restrita para pacientes que apresentem contraindicações à anestesia neuroaxial e falha de bloqueio. A dose ótima de anestésico local é influenciada por diversos fatores, como nível da injeção, associação com adjuvantes, posição da paciente durante e após o bloqueio, sensibilidade pessoal e técnica operatória.

O uso de pequenas doses de anestésico local busca reduzir a ocorrência de hipotensão, porém isso deve ser ponderado, pelo risco aumentado de necessidade de analgesia suplementar ou até mesmo de conversão para anestesia geral.

Não existem evidências de superioridade de uma técnica neuroaxial sobre a outra. Por isso, a escolha entre raquianestesia, anestesia peridural e anestesia combinada raqui-peridural fica a critério da equipe e da gestante, levando-se em consideração os prós e contras de cada técnica.¹

As vantagens da técnica peridural incluem:

- maior estabilidade hemodinâmica, comparada à da raquianestesia;

- possibilidade de titulação do nível do bloqueio e de administração suplementar de mais fármacos, através de cateter peridural;
- menor risco de déficit neurológico pós-operatório;
- ausência de punção dural;
- manutenção de analgesia no pós-operatório, se necessário.

As desvantagens da técnica peridural incluem:

- maior latência;
- maior risco de toxicidade materna e fetal, pela maior dose de anestésico utilizada.

As vantagens da raquianestesia incluem:

- técnica anestésica mais simples;
- baixas doses de anestésicos;
- baixa latência.

As desvantagens da raquianestesia incluem:

- duração limitada da anestesia;
- impossibilidade de titular o nível do bloqueio.

Na Tabela 10.6, estão os fármacos mais comumente utilizados para anestesia neuroaxial de cesariana e a duração média de ação dos mesmos.

Tabela 10.6 – Fármacos utilizados na anestesia neuroaxial para cesariana

Droga	Peridural	Duração	Raquianestesia	Duração
Bupivacaína	0,5% → 75 - 125 mg	120 - 180 min	7,5 - 15 mg	60 - 120 min
Ropivacaína	0,5% → 75 - 125 mg	120 - 180 min	15 - 25 mg	60 - 120 min
Levobupivacaína	-	-	7,5 - 15 mg	60 - 120 min
Lidocaína	2% com adrenalina 5 mcg/mL → 300 - 500 mg	75 - 100 min	60-80 mg (em desuso por sintomas neurológicos transitórios)	45 - 75 min
Fentanil	50 - 100 mcg	120 - 240 min	10 - 25 mcg	180 - 240 min
Sufentanil	10 - 20 mcg	120 - 240 min	2,5 - 5 mcg	180 - 240 min
Morfina	1 - 4 mg	720 - 1440 min	100 - 200 mcg	720 - 1440 min

Fonte: elaboração própria.

10.6.1 Hipotensão após anestesia neuroaxial e parada cardiocirculatória (PCR) em gestantes

A hipotensão é frequente, e deve ser rapidamente tratada para evitar hipóxia e acidose fetal com depressão neonatal, além de apneia, alteração do nível de consciência, broncoaspiração e para-

da cardíaca na mãe. A anestesia neuroaxial está muito associada com hipotensão, pelo bloqueio das fibras simpáticas que acarretam uma redução da resistência vascular sistêmica.

Não existe evidência que suporte a administração de fluidos intravenosos previamente ao bloqueio de

neuroeixo para reduzir a incidência de hipotensão. Entretanto, comumente administram-se cristalóides concomitantemente à realização do bloqueio.²

Os agentes vasopressores, como efedrina, fenilefrina, noradrenalina e metaraminol, são utilizados para manter a pressão arterial materna.

Outro problema associado ao manejo das gestantes, conforme salientado na parte de alterações fisiológicas, é a compressão aorto-cava que ocorre pelo útero gravídico. Por isso, é fundamental ter em mente a importância do papel do deslocamento uterino para a esquerda, para aliviar a compressão e melhorar o retorno venoso em situações de hipotensão e de colapso cardiovascular em gestantes. Inclusive, o deslocamento uterino para a esquerda é mandatório durante todo o período de manobras de ressuscitação cardiopulmonar em gestantes.⁵

O fluxograma de manejo de PCR em gestantes é exatamente igual ao de adultos: as doses dos fármacos, as cargas de desfibrilação e a sequência de ações seguem a mesma recomendação do ACLS.⁵

Outras particularidades do manejo da gestante incluem: preferência por acessos venosos em membros superiores (pelo comprometimento do retorno venoso), manejo avançado das vias aéreas e cesariana *perimortem* (que não deve ser postergada caso não haja retorno à circulação espontânea após 4 minutos de esforços). Deve-se realizar uma cesariana de emergência imediatamente, com retirada do conceito idealmente até o 5º minuto de parada.⁵

10.7 Anestesia geral para cesariana

A anestesia geral é uma opção para cesariana, especialmente nos casos apresentados a seguir.

- É necessária a realização rápida da cesariana: casos de emergência obstétrica ou para o bem estar do bebê.
- A analgesia regional (peridural ou raquianestesia) não é possível ou contraindicada: infecções no local da punção, problemas neurológicos, alergias aos anestésicos utilizados, uso de anticoagulante sem tempo mínimo para bloqueio, alterações no coagulograma, plaquetopenia e cirurgias de coluna na altura da punção.
- A paciente prefere a inconsciência total: algumas mulheres preferem não ter nenhuma lembrança do parto.

10.7.1 Procedimento da anestesia geral para cesariana

O posicionamento da paciente é importante antes da indução da anestesia geral, especialmente em pacientes grávidas. Uma posição com a cabeça elevada pode facilitar a inserção do laringoscópio, melhorar a visualização da glote, aumentar

a capacidade residual funcional (CRF), e reduzir o risco de regurgitação gástrica. Alinhar o meato auditivo externo com a fossa supraesternal pode ser superior à típica posição de “cheirar” (*sniffing position*), e é particularmente útil nas pacientes obesas. Essa posição de cabeça elevada pode ser alcançada com o uso de equipamento específico (ex.: travesseiro HELP da Oxford; Alma Medical, Londres, Reino Unido) ou com travesseiros colocados embaixo dos ombros e da cabeça da paciente.⁶

A laringoscopia direta, com uso de um laringoscópio padrão (Macintosh), é comumente realizada. Em obstetrícia, um laringoscópio com cabo curto deve estar disponível, porque os seios aumentados podem impedir a inserção de um laringoscópio com cabo de comprimento padrão. Nos últimos anos, houve ampla adoção da videolaringoscopia em muitas áreas da anestesia e cuidados intensivos, pois esses dispositivos geralmente fornecem uma visão superior da glote, quando comparada à dos laringoscópios diretos. Consequentemente, as diretrizes atuais recomendam que um videolaringoscópio esteja imediatamente disponível para todas as anestésias gerais obstétricas.

A monitorização da gestante submetida a uma cesariana sob anestesia geral é igual à de qualquer procedimento cirúrgico, e engloba cardioscopia, oximetria de pulso, pressão arterial não invasiva e pressão arterial invasiva (dependendo da condição clínica da gestante).

A indução da anestesia geral deve ser em sequência rápida, já que geralmente a cesariana com anestesia geral ocorre por alguma urgência/emergência, muitas vezes sem tempo de jejum adequado, e pelo fato de a gestante ter uma via aérea considerada difícil. Após pré-oxigenação por 3 minutos, a escolha do agente de indução dependerá basicamente da condição materna. Pode-se utilizar, para a indução, o propofol, a cetamina ou o etomidato associado a baixas doses de opioide (como o fentanil ou o remifentanil), e relaxantes musculares, como a succinilcolina ou o rocurônio. Dependendo da indicação da cesariana e da condição hemodinâmica materna, a administração de opioides ocorre após o nascimento, para não comprometer os escores de bem-estar neonatais.²

O sangramento pós-parto é maior quando a anestesia geral é empregada.² Durante a cesariana, a mortalidade associada à anestesia é cerca de 17 vezes mais elevada com a anestesia geral quando comparada com a anestesia regional.¹ A maioria das mortes associa-se a dificuldades com a intubação, falha na ventilação e na oxigenação e à aspiração pulmonar.

10.7.2 Riscos e efeitos colaterais da anestesia geral para cesariana

A anestesia geral é geralmente segura, mas, como qualquer procedimento médico, apresenta alguns riscos e efeitos colaterais.

- Náuseas e vômitos: são sintomas comuns após a anestesia geral, e podem ser controlados com medicamentos.
- Calafrios e tremores: ocorrem devido à desregulação da temperatura corporal durante a anestesia.
- Dor de garganta: causada pela intubação traqueal.
- Dificuldade para urinar: pode ocorrer devido aos efeitos dos medicamentos anestésicos.
- Alergias: reações alérgicas aos medicamentos anestésicos são raras, mas podem ser graves.
- Complicações graves: em casos raros, podem ocorrer complicações graves, como parada cardíaca, pneumonia ou danos neurológicos.

10.7.3 Benefícios da anestesia geral para cesariana

- Permite um parto rápido e seguro em situações de emergência ou para a saúde do bebê e da mãe.
- Elimina a dor e o desconforto: a paciente não sente dor durante a cesariana.
- Proporciona relaxamento muscular: facilita o trabalho da equipe cirúrgica.
- Permite a realização de procedimentos complexos: em cesarianas com múltiplos bebês ou outras complicações.

10.7.4 Extubação e cuidados pós-anestesia

O foco no manuseio das vias aéreas deve continuar até que a paciente tenha se recuperado da anestesia geral e seja capaz de manter permeável sua via aérea. O anestesista deve permanecer vigilante, e a paciente obstétrica deve ser extubada consciente, na posição lateral esquerda ou de cabeça para cima, com a reversão completa do bloqueio neuromuscular (se um relaxante muscular não-despolarizante tiver sido administrado).

O controle pós-operatório da dor é melhor realizado com técnicas analgésicas multimodais, incluindo anti-inflamatórios sistêmicos não esteroides, dipirona ou paracetamol IV e opioides e anestésicos locais. Bloqueios como o do transverso abdominal — *TAP block* — foram descritos, principalmente em pacientes submetidas à anestesia geral como técnica de escolha, mas a morfina intratecal demonstrou fornecer analgesia superior e mais duradoura.⁸

Devido ao risco de depressão respiratória, as pacientes devem ser monitorizadas no pós-operatório, especialmente mulheres obesas mórbidas, pois essas têm maior risco de depressão respiratória.⁹

10.8 Complicações da cesariana

A cesariana é um procedimento cirúrgico que envolve incisão abdominal para retirada do bebê. Assim como todos os procedimentos cirúrgicos, associa-se com riscos, entre eles:

- hemorragia por atonia uterina, lacerações uterinas e lesões de vasos;
- infecções como endometrite e infecção de ferida operatória;
- dor crônica;
- complicações anestésicas;
- tromboembolismo;
- íleo adinâmico;
- lesão vesical e ureteral durante o procedimento;
- atelectasia e pneumonia aspirativa;
- aumento do risco de anormalidades de placenta em cirurgias posteriores, como placenta prévia, placenta acreta e ruptura uterina.

10.9 Hemorragia puerperal

A hemorragia puerperal é uma das principais causas de óbito entre gestantes no mundo. É definida como perda sanguínea após o parto de, pelo menos, 500 mL em um parto vaginal, ou de pelo menos 1000 mL em uma cesariana.¹ Geralmente, ocorre nas primeiras 24 horas após o parto, e resulta principalmente de atonia uterina, trauma (lacerações, hematomas, inversão uterina, ruptura uterina), retenção de tecido placentário ou coágulos, ou de coagulopatias.

Os fatores de risco para hemorragia pós-parto incluem: retenção de restos placentários, trabalho de parto prolongado, alta paridade, macrosomia, polidrâmnio, cicatriz uterina, pré-eclâmpsia grave, anormalidades de implantação da placenta (placenta prévia e acretismo), anemia prévia, plaquetopenia, coagulopatias, uso de anticoagulantes, história prévia de atonia ou hemorragia obstétrica, obesidade e corioamnionite.¹

Uma das maiores dificuldades na abordagem de gestantes é a estimativa adequada do sangramento, uma vez que as gestantes passam por alterações fisiológicas que as preparam para o sangramento esperado relacionado ao parto e, consequentemente, causam atraso no surgimento de sinais de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão e taquicardia. É importante compreender isso, porque não devemos aguardar o surgimento desses sinais para tomar condutas.²

Toda gestante deve ter, pelo menos, um acesso venoso calibroso (16 ou 18 G), caso seja necessária ressus-

citação volêmica por hemorragia. Frente a um cenário de hemorragia puerperal, deve-se ainda garantir um segundo acesso calibroso, para permitir a ressuscitação volêmica e a administração de fármacos uterotônicos e vasopressores conforme necessidade.²

Considerando que os exames laboratoriais não refletem adequadamente a perda sanguínea aguda e que, muitas vezes, são demorados para fornecerem um resultado, devemos buscar sempre sinais característicos de choque, como alteração do nível de consciência, hipotensão, taquicardia e sinais de má perfusão periférica. Outra medida útil é o índice de choque (IC), que é calculado pela divisão da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica. Sempre que a frequência cardíaca for superior à pressão arterial sistólica, teremos um IC alterado:

- IC → risco de necessidade de transfusão.

O The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomenda o manejo ativo do terceiro período do trabalho de parto, com massagem uterina e administração profilática de ocitocina.

10.9.1 Uterotônicos

A ocitocina é a primeira linha para profilaxia de atonia uterina. A ocitocina disponível é sintética e possui rápido início de ação, apesar de meia-vida curta.

Existem diversos eventos adversos associados à ocitocina, entre eles: rubor facial, náuseas, vômitos, anafilaxia, vasodilatação, taquicardia, hipotensão, vasoconstricção coronariana e isquemia miocárdica. A maioria desses eventos relaciona-se com a dose de ocitocina.

Normalmente, o esquema preconizado é a Regra dos 3 → 3:3:3, ou seja, a administração de 3 U de ocitocina IV, ao longo de 30 segundos, seguida de uma reavalia-

ção após 3 minutos, podendo ser repetida 3 vezes nesse esquema. Normalmente, segue-se a essa dose uma dose de manutenção de 3U/h em bomba de infusão.¹

Após a terceira dose, pode-se lançar mão de outros uterotônicos, entre eles: misoprostol 800 mcg via retal, ou 600 mcg via oral, e/ou metilergometrina 0,2 mg IM.¹ Mais importante do que a ordem de fármacos a ser utilizada, é o uso precoce de outros uterotônicos.

O derivado da *ergot* mais utilizado é a metilergometrina, que deve ser utilizada preferencialmente por via IM. Normalmente, estão indicadas 2 a 5 doses de 0,2 mg, com um máximo de 1 mg/dia, devendo-se respeitar um intervalo mínimo de 20 minutos entre as duas primeiras doses, e com as outras doses sendo administradas apenas em casos de hemorragia grave, com intervalos de 4 horas. A metilergometrina possui um rápido início de ação após uso IM, com efeitos que duram até 2 a 4 horas. Os efeitos adversos incluem: náuseas, vômitos, hipertensão e convulsão. Apresenta como contraindicações relativas a hipertensão, pré-eclâmpsia, doença vascular periférica e a doença isquêmica coronariana.

São exemplos de derivados das prostaglandinas o carboprost e o misoprostol. O carboprost é um derivado da prostaglandina F₂ e possui efeito potente e prolongado. Seu principal efeito colateral é o broncoespasmo, porém pode causar também náuseas, vômitos, diarreia, cefaleia, rubor e hipertermia. A dose preconizada de carboprost é de 250 mcg, por via IM, que pode ser repetida a cada 15 a 30 minutos até, no máximo, 2 mg (8 doses). O misoprostol é mais amplamente disponível, e atua como um análogo da prostaglandina E, podendo ser administrado por via oral, sublingual, vaginal ou retal. A ACOG preconiza a dose de 800 a 1000 mcg por via retal. Seus efeitos colaterais são menos graves e incluem hipertermia, tremor e diarreia.

10.10 Referências:

1. Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, editors. Tratado de anestesiologia SAESP. 9th ed. São Paulo: Editora dos Editores; 2021.
2. Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
3. Gropper MA, Cohen NH, Eriksson LI, et al, editors. Miller's anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
4. Kerr MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw. 1965 Aug; 72:513-29.
5. Albuquerque MAC, et al. Suporte avançado de vida em anestesia. 1st ed.: SBA; 2022.
6. Bordoni L, Parsons K, Rucklidge MWM. Manuseio da via aérea obstétrica. Anaesthesia tutorial of the week: tutorial 393 (Internet). 2019 Jul 2:1-9. Cited 2024 Apr 12. Available from: <https://www.sbahq.org/wp-content/uploads/2023/02/393.pdf>.
7. www.fsahq.org/resources/anaesthesia-tutorial-of-the-week Acessado em 11 de abril de 2024. ATOTW 393 — Gestão Obstétrica de Vias Aéreas (14 de dezembro de 2018) Pág. 5 de 9
8. McMorro RC, Ni Mhuircheartaigh RJ, Ahmed KA, et al. Comparação do bloqueio plano do transversus abdominis vs morfina espinhal para alívio da dor após cesariana. Br J Anaesth. 2011;106:706-712.
9. Horlocker TT, Burton AW, Connis RT, et al. Diretrizes práticas para a prevenção, detecção e manejo da depressão respiratória associada à administração de opioides neuraxiais. Anestesiologia. 2009;110:218-230.

11. Anestesia pediátrica

Pedro Antônio Sartini Dutra, Vinícius Gazzi,
Florentino Fernandes Mendes

11.1 Objetivos

- Revisar as principais características da anestesia em pediatria.

A anestesia pediátrica vai muito além da adequação das doses dos fármacos utilizados para o peso apropriado do paciente. Ela demanda, especialmente durante o período neonatal, o entendimento profundo das particularidades anatomofisiológicas e das complicações específicas a que estão sujeitos os pacientes desta faixa etária, além da sua prática regular, para que seja garantida a maior segurança ao perioperatório.¹

11.2 Anatomofisiologia

11.2.1 Sistema respiratório

Os recém-nascidos apresentam peculiaridades respiratórias que propiciam maior vulnerabilidade à correta troca de gases. A complacência torácica é bastante elevada, em decorrência das costelas, cartilaginosas e horizontalizadas, e da restrita massa muscular que envolve o tórax, sendo necessário maior esforço inspiratório para gerar volume corrente adequado. A respiração depende, por isso, do diafragma, cuja função é comprometida pela menor quantidade de fibras musculares tipo I, resistentes à fadiga, e pelo seu deslocamento superior, provocado pelos órgãos abdominais de volume proporcionalmente maior.²

O parênquima pulmonar, por outro lado, tem menor complacência, tanto pela menor quantidade de surfactante (especialmente nos pacientes pré-termo) quanto pela menor quantidade de colágeno e elastina na matriz extracelular — o que, somado ao elevado volume de fechamento, faz com que a capacidade residual funcional seja bastante diminuta.³ Por fim, esse frágil sistema ainda é sobrecarregado pela elevada taxa metabólica dos neonatos: só no tecido encefálico, por exemplo, o consumo de oxigênio pode ser 50% maior.

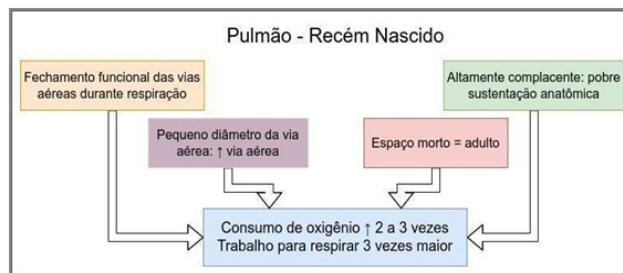


Figura 11.1. Alterações pulmonares do recém-nascido. A respiração depende do diafragma, cuja função é comprometida pela menor quantidade de fibras musculares tipo I, resistentes à fadiga, e pelo seu deslocamento superior, provocado pelos órgãos abdominais de volume proporcionalmente maior. Existe propensão à fadiga e à apneia. Qualquer aumento no trabalho para respirar contribui para a fadiga. Fonte: elaboração própria.

Com relação à via aérea, neonatos e lactentes têm uma cabeça e língua proporcionalmente maiores, além de meatos nasais menores, glote mais cefalizada, epiglote mais proeminente e traqueia de menor comprimento. Essas características implicam em respiração nasal obrigatória até os cinco meses de idade. Por fim, em decorrência de um maior estreitamento ao nível da cartilagem cricoide, qualquer edema subglótico pode resultar em grave prejuízo da passagem de ar.



Figura 11.2. Principais alterações na via aérea de neonatos em relação ao adulto. O maior estreitamento ocorre ao nível da cartilagem cricoide. Qualquer edema subglótico pode resultar em grave prejuízo da passagem de ar. Fonte: elaboração própria.

Tabela 11.1 – Média de sinais vitais normais por idade

Idade	Frequência respiratória	Frequência cardíaca	Pressão sistólica	Pressão diastólica
Neonatos	40	140	65	40
1 ano	30	120	95	65
3 anos	25	100	100	70
12 anos	20	80	110	60

Fonte: elaboração própria.

11.2.2 Sistema cardiovascular

O volume sistólico é relativamente fixo no ventrículo esquerdo do coração neonatal, devido à sua baixa complacência. Com isso, o débito cardíaco depende especialmente da frequência cardíaca — sujeita a quedas em virtude de anestésicos, de estimulação vagal e, principalmente, de hipóxia. Pelo mesmo motivo, aumentos excessivos no volume intravascular também não são bem tolerados. Ademais, o sistema simpático imaturo não responde tão agudamente a catecolaminas alfa-agonistas exógenas, o que torna o paciente mais susceptível aos efeitos depressores dos fármacos utilizados, já que não consegue compensar a hipotensão com taquicardia.⁴

11.2.3 Retorno à circulação fetal

Frente à hipotermia, acidose, hipoxemia, hipercarbia ou aos estímulos algícos, os neonatos podem ser acometidos pelo retorno à circulação fetal. Nesse estado, um importante *shunt* direita-esquerda acontece pela quase exclusão da circulação pulmonar; visto que se abrem o forame oval e o ducto arterioso. A consequência direta é uma hipoxemia importante, irresponsiva ao aumento das frações inspiradas de oxigênio.

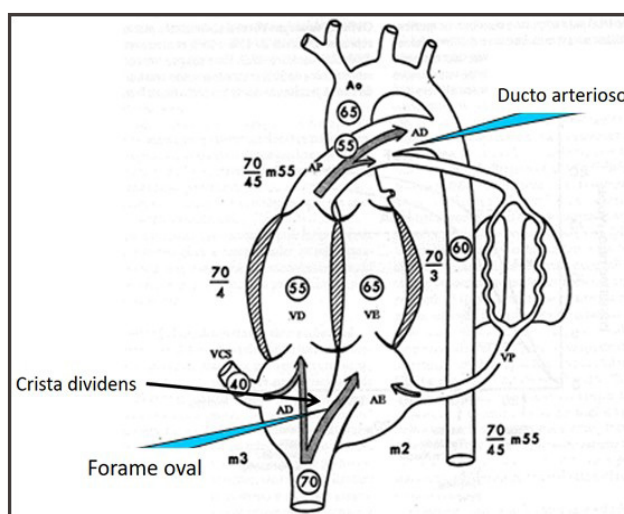


Figura 11.3. Representação esquemática da circulação fetal. O sangue oxigenado chega da placenta através da veia umbilical. Ao se aproximar do fígado, o sangue passa diretamente para o ducto venoso, um vaso fetal que comunica a veia umbilical com a veia cava inferior. Percorrendo a veia cava inferior, o sangue chega no átrio direito e é direcionado através do forame oval para o átrio esquerdo. Assim, nesse compartimento, o sangue com alto teor de oxigênio, vindo da veia cava, mistura-se com o sangue pouco oxigenado, vindo das veias pulmonares, já que os pulmões extraem oxigênio sem o fornecer. O ducto arterial, ao desviar o sangue da artéria pulmonar para a artéria aorta, protege os pulmões da sobrecarga, e permite que o ventrículo direito se fortaleça para a sua total capacidade funcional ao nascimento. Após o nascimento, o ducto arterial, o ducto venoso, o forame oval e os vasos umbilicais não são mais necessários. Dessa forma, ocorre o fechamento do forame oval e o ducto venoso e arterial se contraem. O fechamento do forame oval ocorre pelo aumento de pressão no átrio esquerdo, que pressiona a sua válvula contra o *septum secundum*. O fechamento do ducto arterial parece ser mediado pela bradicinina, uma substância liberada pelos pulmões durante a sua distensão inicial. Essa substância tem potentes efeitos contráteis na musculatura lisa, atuando na dependência do alto teor de oxigênio do sangue aórtico. Quando a pressão de oxigênio for maior do que 50 mmHg, o sangue que passa através do ducto arterial promove a sua contração. O fechamento do ducto venoso ocorre pela contração do seu esfíncter, possibilitando que o sangue que entra no fígado percorra os sinusoides hepáticos. A mudança do padrão circulatório fetal para o padrão adulto não ocorre repentinamente: algumas alterações ocorrem com a primeira respiração, enquanto outras somente após horas e dias. Fonte: elaboração própria.

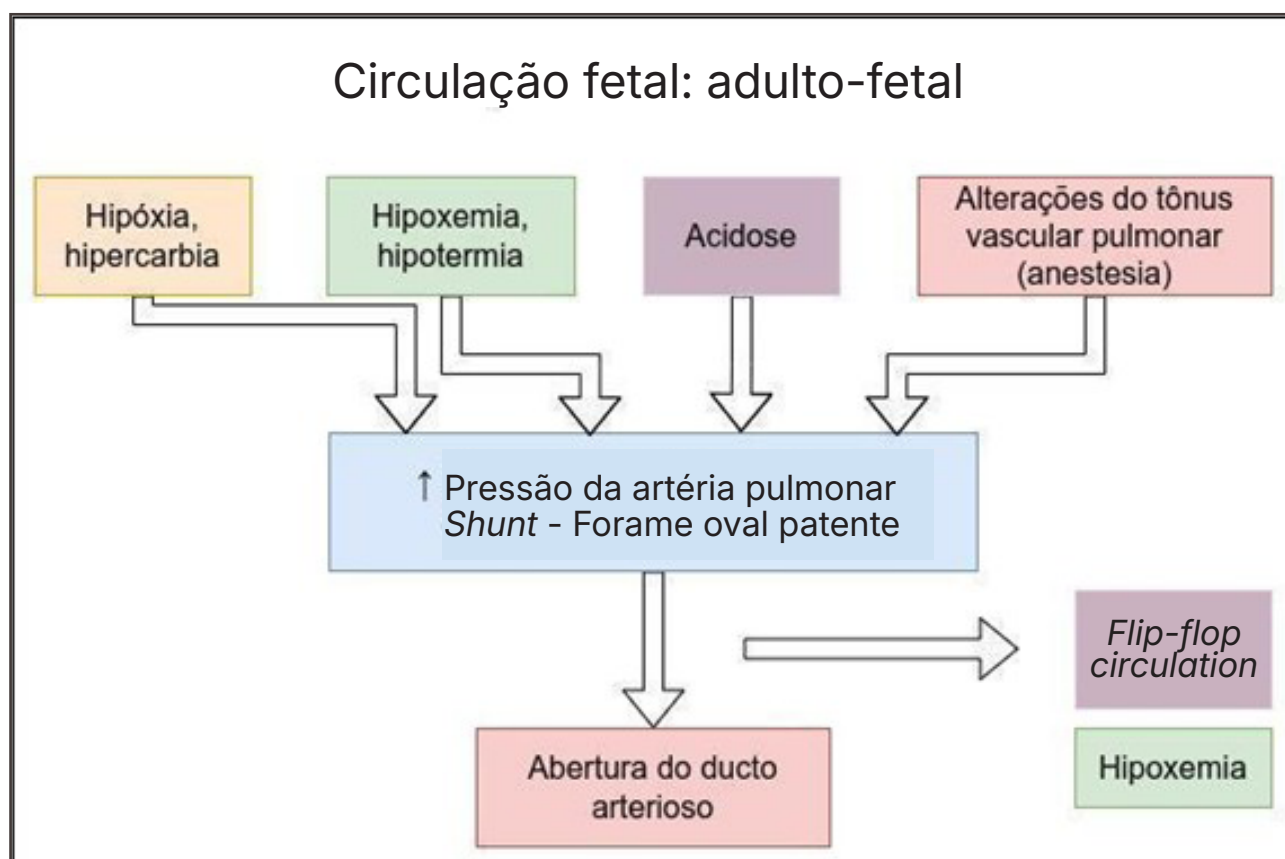


Figura 11.4. Frente a hipotermia, acidose, hipoxemia, hipercarbúria ou estímulos algícos, os neonatos podem ser acometidos pelo retorno à circulação fetal. Ocorre um *shunt* direita-esquerda, pela quase exclusão da circulação pulmonar, visto que se abrem o forame oval e o ducto arterioso. A consequência direta é uma hipoxemia importante, irresponsiva ao aumento das frações inspiradas de oxigênio. Esse fenômeno é conhecido como *flip flop circulation*. Fonte: elaboração própria.

11.2.4 Termorregulação e metabolismo

A superfície corporal proporcionalmente maior em relação ao peso, a pele mais fina e a baixa quantidade de gordura predispõem à maior perda de calor ambiental nos neonatos. Por isso, é fundamental que se atente, durante a anestesia, à temperatura da sala, ao adequado funciona-

to dos sistemas de aquecimento ativo e à temperatura dos líquidos administrados. A hipotermia, além de prolongar o tempo para o despertar anestésico, está relacionada, nesses pacientes, ao risco aumentado de depressão respiratória, arritmias cardíacas e hipertensão pulmonar, devendo ser sumariamente evitada.

Tabela 11.2 – Medidas para prevenção de hipotermia perioperatória e mecanismos de perda de calor implicados

Sala cirúrgica aquecida (24 a 26 °C)
Colchão aquecido (condução, convecção)
Manter na incubadora (condução, convecção, radiação)
Cabeça coberta (condução)
Umidificar gases inspirados (evaporação)
Envolver pele em plástico (evaporação, convecção)
Aquecimento de soluções antissépticas (evaporação)

Fonte: elaboração própria.

11.2.5 Função hepática e renal

Atentar para a metabolização prolongada de drogas que dependem do citocromo P450, imaturo, bem como para a baixa ligação proteica de fármacos, pela menor concentração de albumina plasmática. Os rins, cuja função máxima só é atingida aos dois anos, têm dificuldade em compensar a sobrecarga hídrica nos primeiros meses de vida.⁵

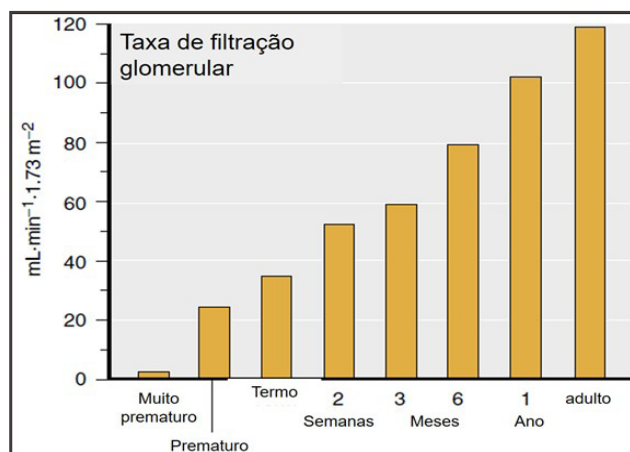


Figura 11.5. Taxa de filtração glomerular. A função renal máxima só é atingida aos dois anos de idade. Os rins têm dificuldade para compensar a sobrecarga hídrica nos primeiros meses de vida. Fonte: elaboração própria.

11.3 Diferenças farmacológicas

Neonatos, pelo maior conteúdo de água corporal (até 75%) em relação aos adultos (50 a 60%), apresentam um maior volume de distribuição de drogas endovenosas hidrofílicas. A menor quantidade proporcional de gordura e de massa muscular também pode retardar a redistribuição de drogas lipofílicas, aumentando a duração de seu efeito.

11.3.1 Anestésicos inalatórios

A indução inalatória é favorecida nos neonatos. Isso se deve à elevada ventilação alveolar (acrescida da baixa fração residual funcional), ao elevado fluxo sanguíneo encefálico e aos menores coeficientes sangue/gás dos anestésicos em relação aos adultos. Apesar disso, a concentração alveolar mínima (CAM) de neonatos e lactentes é elevada em relação aos pacientes mais velhos, conforme discriminado na Tabela 11.3.

Tabela 11.3 – Concentração alveolar mínima (CAM) de halogenados por idade

Idade	Sevoflurano	Isoflurano	Desflurano	Halotano
Neonatos	3,2	1,6	9	0,9
Lactentes	3,2	1,8 - 1,9	9	1,1 - 1,2
Crianças	2,5	1,3 - 1,6	8	0,9
Adultos	2	1,2	6	0,75

Fonte: elaboração própria.

É fundamental, por isso, que o anestesista pediátrico atente para a maior sensibilidade cardiovascular aos agentes halogenados, pois os mecanismos compensatórios de vasoconstrição e taquicardia, pouco desenvolvidos, e a maior imaturidade miocárdica suscetibilizam esses pacientes ao baixo débito na vigência de sobredose. Estão sob especial risco os pacientes com síndrome de Down, mesmo sem cardiopatia estrutural estabelecida — 76% deles apresentam algum grau de hipoperfusão durante a indução com agentes inalatórios.⁶

11.3.2 Anestésicos não-voláteis

Pelo maior volume de distribuição, crianças tendem a requerer maiores doses de propofol em relação aos adultos. Além disso, uma meia vida de eliminação mais curta faz com que, após infusões prolongadas, o despertar tenda a ser mais rápido.⁷

A sensibilidade a opioides, por outro lado, é maior, especialmente em neonatos: mesmo as drogas menos potentes desta classe, como a morfina, devido à conjugação hepática diminuída e à menor excreção de metabólitos ativos pelo rim, merecem atenção se utilizadas em doses elevadas ou repetidas. Benzodiazepínicos também devem

ser utilizados com cautela em recém-nascidos, pois apresentam depuração mais lenta.⁸

11.3.3 Relaxantes musculares

Em pacientes pediátricos, todos os relaxantes demonstram início de ação mais rápido em decorrência do tempo de circulação mais rápido. Apesar disso, é comum que anestesiológicos pediátricos não os utilizem rotineiramente para intubação, obtendo, ainda assim, adequada laringoscopia e elevada taxa de sucesso.⁹

Em relação à succinilcolina, suas doses devem ser maiores em lactentes (2 a 3 mg.kg⁻¹), pelo volume de distribuição maior. É necessária atenção, contudo, para o uso desse agente, pois crianças estão sob especial risco de bradicardia após uma dose única sem uso prévio de atropina, além de apresentarem maior risco de hipercalemia, rabdomiólise, mioglobulinemia, espasmo massetérico e hipertermia maligna.¹⁰

Doses de relaxantes adespolarizantes não variam sobremaneira em relação aos pacientes mais velhos, mas pode haver uma duração de efeito prolongada daqueles que dependem de metabolismo hepático (ex.: rocurônio). É essencial, portanto, que se monitorize a junção neuromuscular, para que se garanta a ausência de efeito residual ao término dos procedimentos — caso contrário, pode-se utilizar sugamadex ou neostigmina, combinada com atropina, em doses usuais.

11.4 Risco anestésico

Ainda que a anestesia pediátrica seja extremamente segura, todas as crianças menores de 1 ano estão sob risco aumentado de parada cardiorrespiratória (PCR), principalmente as menores de 6 meses. Em estudo recente, a ocorrência de PCR foi de 34,6 a cada 10.000 anestésias — as causas concorrentes são, em primeiro lugar, as cardiovasculares (sangramento e hipercalemia), seguidas pelas respiratórias (laringoespasmo e obstrução de via aérea) e pelas medicamentosas (cardiodepressão subsequente à indução inalatória).¹¹ Fatores de risco relevantes também descritos incluem: estado ASA ≥ 3, cirurgia de emergência e cirurgias cardíacas.¹²

11.5 Avaliação pré-operatória

11.5.1 Anamnese

Além de uma avaliação criteriosa da história médica pregressa do paciente, das medicações em uso, das alergias, da história familiar de intercorrências médicas e da susceptibilidade a sangramento, a anamnese pré-operatória é importante para tranquilizar o paciente pediátrico e seus familiares a respeito do processo anestésico-cirúrgico. Para tanto, pode-se lançar mão de recursos lúdicos e da explicação, em termos adequados para a idade do paciente, a respeito da indução, do processo de despertar e da recuperação.

Em crianças ansiosas, reticentes à anestesia, pode-se lançar mão de pré-anestésicos, desde que haja tempo suficiente para seu início de ação (15 minutos a 1 hora). É comum o uso de midazolam (0,3 a 0,5 mg.kg⁻¹ VO, máximo de 20 mg), clonidina (4 mcg.kg⁻¹ VO), dexmedetomidina (1 a 2 mcg.kg⁻¹ na mucosa oral ou intranasal), cetamina (4 a 6 mg.kg⁻¹), ou uma combinação de midazolam e cetamina, quando se objetiva uma sedação mais intensa.

11.5.2 Infecção do trato respiratório superior (ITRS)

Comuns durante os primeiros anos de vida, especialmente nos meses de inverno, as infecções virais de trato respiratório superior (ITRS), quando acontecem até quatro semanas antes da anestesia, aumentam de forma importante o risco de complicações respiratórias (sibilância, laringoespasmo, hipoxemia e atelectasia). São sinais de alerta para complicações, na vigência de processos virais, a presença de tosse importante produtiva, febre alta, história familiar de asma e o tabagismo passivo. Apesar disso, crianças pequenas podem apresentar ITRS quase que mensalmente, inviabilizando a suspensão de todos os procedimentos frente ao surgimento de sintomas menores de via aérea.

A decisão de se suspender ou de se prosseguir com a cirurgia deve levar em conta, além dos fatores de gravidade previamente mencionados, a urgência da intervenção e a presença de comorbidades associadas. No caso de se optar por realizar o procedimento, a utilização de salbutamol inalatório pré-operatório e a indicação de uma técnica em que não seja instrumentada a via aérea podem diminuir o risco de complicações graves.¹³

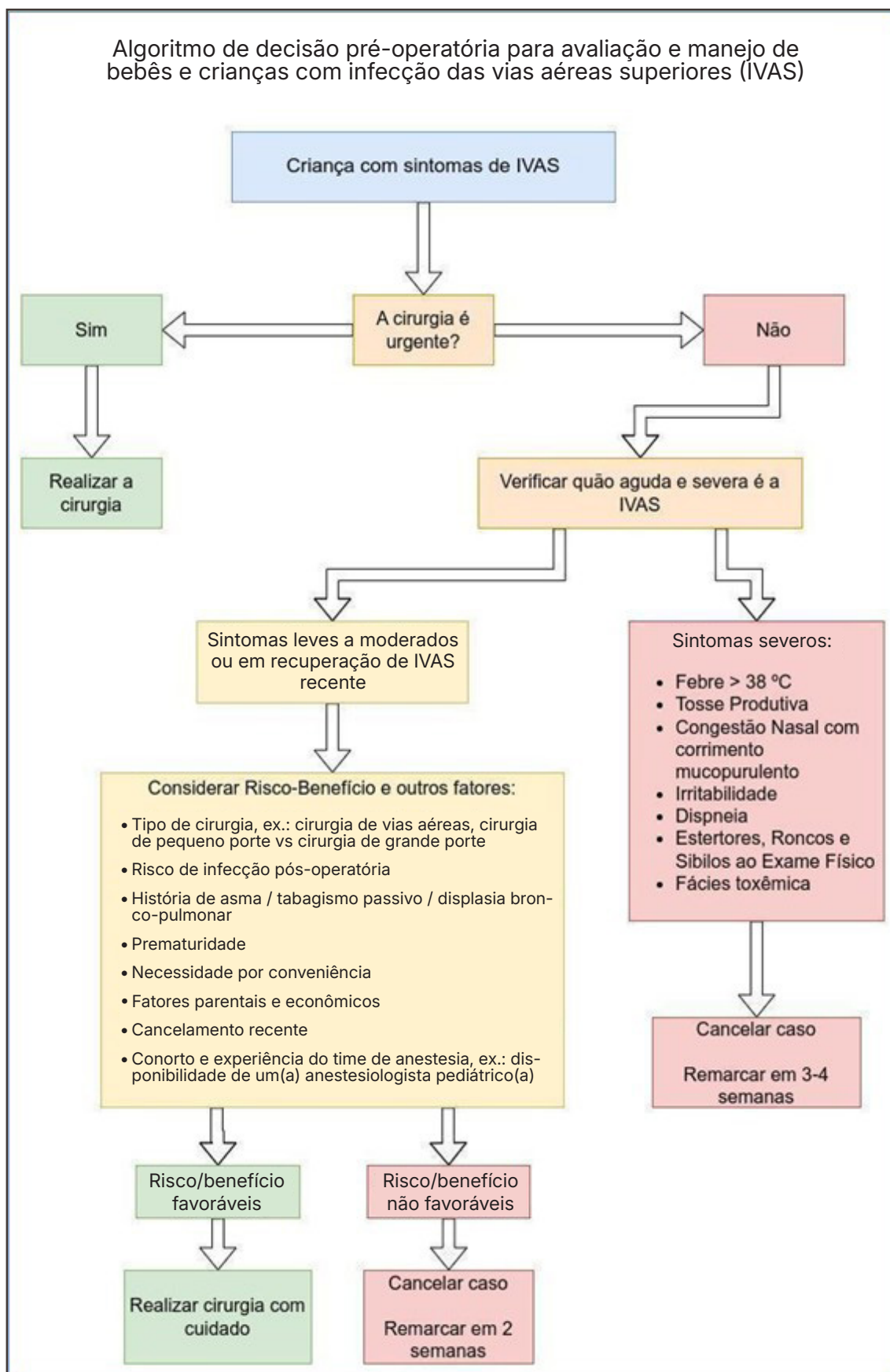


Figura 11.6. Algoritmo de decisão pré-operatória para avaliação e manejo de bebês e crianças com infecção das vias aéreas superiores. Fonte: elaboração própria.

11.5.3 Exames laboratoriais

Não devem ser solicitados rotineiramente em crianças saudáveis submetidas a procedimentos de menor porte. Exames direcionados a queixas específicas do paciente ou para o pré-operatório de cirurgias de grande porte devem ser previamente requisitados, obedecendo-se as mesmas indicações de pacientes adultos.

11.5.4 Jejum pré-operatório

Sabendo-se que as crianças são mais suscetíveis à desidratação do que pacientes adultos, é ainda mais importante que o tempo de jejum seja minimizado nesse grupo etário.

São classicamente parte das recomendações: jejum de 2 horas para líquidos claros, de 4 horas para leite materno e de 6 horas para refeições leves. Por outro lado, modernamente, há um esforço para que sejam diminuídos esses intervalos em crianças saudáveis, reduzindo-se a janela de jejum para 1 hora, 3 horas e 4 horas, respectivamente, com relativa segurança, ainda que essas indicações não sejam universalmente consensuais.¹⁴

11.6 Manejo transoperatório

11.6.1 Monitorização

Semelhante à monitorização dos adultos, desde que se adeque o tamanho do manguito de pressão, dos adesivos para a monitorização eletrocardiográfica e do oxímetro de pulso. Em pacientes menos cooperativos e sem fatores de risco maiores, a instalação da monitorização completa pode acontecer depois da indução inalatória.

A avaliação contínua da temperatura é ainda mais importante nesses pacientes — tanto pelo risco elevado de hipotermia transoperatória, quanto pela necessidade de detectar episódios de hipertermia maligna precocemente.

A monitorização invasiva da pressão e a instalação de cateteres venosos centrais devem ser indicadas somente quando necessárias, sendo realizadas somente por profissionais capacitados. O uso de ultrassonografia para punção central tornou-se rotineiro nos centros de referência, diminuindo sobremaneira o índice de complicações, especialmente em pacientes neonatos.

Pacientes pediátricos, ademais, requerem a aferição frequente dos níveis de glicemia, a fim de que valores menores do que 30 mg.dL⁻¹ em neonatos, 40 mg.dL⁻¹

em lactentes, e que 60 mg.dL⁻¹ em crianças menores sejam corrigidos de imediato, com solução glicosada. Recém-nascidos em uso de nutrição parenteral total (NPT) ou de infusão de glicose contínua devem continuar a recebê-las durante o transoperatório, para minimizar a chance de hipoglicemia.

A monitorização da profundidade anestésica, através da eletroencefalografia, pode ser desafiadora: até um ano de idade, índices calculados por algoritmos (ex.: BIS®, P_{Si}®) correlacionam-se pobremente com a profundidade anestésica, implicando valores menores do que o esperado, em decorrência da sinaptogênese ainda incipiente. Desde o nascimento, a avaliação direta da onda bruta do EEG ou do espectrograma — a partir dos 6 meses — pode ser utilizada com maior acurácia.¹⁵

11.6.2 Indução

Induzir o paciente pediátrico a partir da via intravenosa, tal como no adulto, pode ser conveniente, quando o paciente já foi previamente puncionado, ou até mandatório, na necessidade de se realizar indução e intubação com sequência rápida. Em pacientes que não tenham contraindicações, por outro lado, a indução inalatória, com a presença de um familiar na sala cirúrgica, costuma ser a preferência, pelo conforto de se puncionar o paciente já sedado.

Para tanto, é costumeiro iniciar com uma mistura de óxido nitroso (70%) e oxigênio (30%), através da máscara facial, introduzindo-se gradativamente o agente halogenado. O sevoflurano costuma ser a preferência, já que o isoflurano e o desflurano têm odor pungente e são irritativos à via aérea, provocando mais tosse e maior chance de laringoespasmos. A canulação venosa, por vezes desafiadora, deve ser realizada tão logo quanto possível por um profissional capacitado, podendo-se recorrer, na sua impossibilidade, ao acesso intraósseo durante o tratamento de emergências ameaçadoras da vida.

11.6.3 Dispositivos de via aérea

Dispositivos orofaríngeos e nasofaríngeos. Deve ser cuidadosa a utilização de dispositivos orofaríngeos (cânulas de Guedel ou de Berman) para facilitar a ventilação espontânea ou com pressão positiva sob máscara facial. É fundamental que o paciente esteja em plano profundo, com reflexos de via aérea abolidos, para que não se induzam vômitos, tosse ou laringoespasmos. O tamanho da cânula, por fim, deve ser escolhido com exatidão: quando muito pequena, pode deslocar a língua posteriormente, obstruindo a orofaringe e, quan-

do muito grande, pode deslocar posteriormente a epiglote, comprometendo completamente a entrada de ar pela traqueia. No paciente pediátrico, dispositivos nasofaríngeos são menos utilizados, mas não proscritos, em decorrência da sua delicada mucosa nasal, que é propensa a sangramentos se houver traumatismo inadvertido.¹⁶

Máscara laríngea. Amplamente utilizada no ambiente pediátrico por permitir, em procedimentos de curta duração menos de 2 horas), a ventilação segura de pacientes sem a excessiva estimulação glótico-traqueal oferecida pelos tubos endotraqueais. Atenção especial deve ser dada à pressão de pico ventilatório definida, já que eventuais vazamentos podem propiciar ainda mais insuflação gástrica nesses pacientes, cuja pressão de oclusão do esfíncter esofágiano inferior costuma ser menor do que nos adultos.¹⁷

Tubo endotraqueal. Havendo necessidade de realizar a intubação endotraqueal, algumas particularidades devem ser respeitadas. O occipito proeminente pode dificultar o procedimento, por provocar a flexão inadvertida da cabeça. Por isso, o posicionamento de um coxim ao nível dos ombros e o uso de um apoio occipital, para evitar a hiperextensão exagerada do pescoço, são de grande valia para a retificação dos ângulos oral e laríngeo (Figura 11.7).

Além disso, o ponto de maior estreitamento da via aérea, até os cinco anos, é a cartilagem cricoide, subglótica (Figura 11.2), que está muito sujeita a traumas durante a intubação. Por isso, é importante a escolha do tamanho adequado da cânula traqueal, diminuindo a chance de edema, estridor, crupe e obstrução de via aérea pós-extubação.

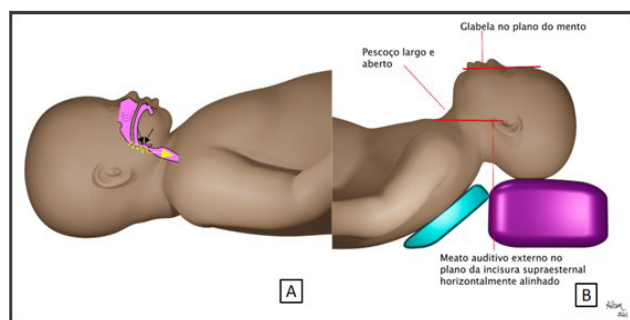


Figura 11.7. (A) O occipito proeminente pode dificultar a intubação, por provocar a flexão inadvertida da cabeça. (B) O posicionamento de um coxim ao nível dos ombros e o uso de um apoio occipital, para evitar a hiperextensão exagerada do pescoço, são de grande valia (*sniffers position*). Obs.: a glábela está no mesmo plano que a região mentoniana, e o meato auditivo externo está no plano da incisura supraesternal. Fonte: elaboração própria.

A seguinte fórmula pode estimar o tamanho correto de tubos sem balonete:

$$4 + \text{idade} / 4 = \text{diâmetro do tubo (mm)}$$

Para o uso de tubos com balonete, diminuir, pelo menos, 0,5 mm do resultado final. Excluem-se desses cálculos neonatos pré-termo (tubos 2,5 a 3 mm) e a termo (3 a 3,5 mm).

É imprescindível destacar que a ausência de vazamento sob pressões elevadas de ventilação (> 20 cm H₂O) pode indicar a escolha de um tubo excessivamente grande ou a sobredistensão do balonete, aumentando a chance de complicações.

Por fim, tubos com balonete para crianças pequenas, disponíveis a partir do tamanho de 3 mm, antes preteridos pela maioria dos profissionais, já se provaram ser seguros para o uso, especialmente após a introdução dos *cuffs* de baixa pressão, com a vantagem de ainda requererem menor número de troca de tubos e de novas reintubações para uma ventilação adequada.¹⁸

11.6.4 Ventilação

Em decorrência do menor número de fibras musculares resistentes à fadiga, a ventilação espontânea sem o auxílio de modos ventilatórios assistidos não é uma opção viável para crianças pequenas em procedimentos de maior duração, quando dispositivos de via aérea avançada são inseridos. Para a ventilação controlada, ainda que alguns anesthesiologistas utilizem os sistemas abertos tipo Mapleson D para neonatos, os sistemas circulares modernos suplantaram o seu uso. São mais vantajosos por necessitarem de menores fluxos de gás fresco (reduzindo a perda de calor e umidade pela ventilação), por economizarem anestésicos halogenados, por apresentarem menor risco de reinalação de CO₂, por implicarem menor poluição ambiental e risco ocupacional e, por fim, por permitirem melhor controle das pressões ventilatórias utilizadas.

Como aparelhos de anestesia menos sofisticados podem ter alguma dificuldade em estimar corretamente os volumes ofertados, modos controlados ciclados a pressão (PCV) podem ser preferidos em crianças menores. Em sistemas modernos, no entanto, os modos ciclados a volume (VCV) ou, especialmente, os modos ciclados a pressão com garantia de volume (PCV-VG), vêm ganhando cada vez mais espaço.¹⁹

11.6.5 Reposição hídrica

A reposição de volume transoperatória deve ser cuidadosa no paciente jovem, uma vez que existe pouco espaço para sobrecarga hídrica, a despeito de também haver risco importante de desidratação. Para tanto, dispositivos que possam limitar a quantidade de volume, como equipos dotados de bureta e bombas de infusão, são aconselháveis. Além disso, utilizar perfusores pequenos, com limitado espaço morto, torna-se imprescindível para que muito fluido não seja administrado inadvertidamente a cada injeção de uma nova droga.

A reposição deve abranger: (a) correção de déficit pré-operatório; (b) manutenção; e (c) reversão de perdas transoperatórias.

Correção de déficit pré-operatório. Embora a flexibilização dos tempos preconizados para jejum tenha diminuído a desidratação pré-operatória, ainda se observam pacientes que permanecem por longos períodos sem receber líquidos via oral previamente à cirurgia. Para tanto, a fórmula de Holliday-Segar, descrita em 1957, permanece útil. Recomenda-se repor $4 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para os primeiros 10 kg de peso, $2 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para os seguintes 10 kg de peso e $1 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para cada kg de peso adicional. A reposição do déficit total deve ser dividida em 50% na primeira hora de cirurgia, 25% na segunda hora e o restante na hora seguinte. Uma fórmula simplificada foi proposta por Berry, em 1986, na qual se indica a reposição de 25 mL.kg^{-1} para crianças até 3 anos e de 15 mL.kg^{-1} para crianças a partir de 4 anos, facilitando a reposição hídrica.

Os fluidos hipotônicos glicosados (solução glicosada 5%), no entanto, antes preconizados como primeira escolha, por predispor à encefalopatia hiponatrêmica, agora deram lugar às soluções isotônicas — preferencialmente aquelas com menor conteúdo de cloro, como o Ringer Lactato ou o Plasma Lyte®, que diminuem o risco de acidose hiperclorêmica.²⁰

A adição de glicose às soluções balanceadas, hoje em dia, é indicada apenas quando o risco de hipoglicemia é relevante: neonatos, especialmente os pré-termo ou pequenos para a idade gestacional; crianças recebendo hiperalimentação, e aqueles com endocrinopatias. Pode-se adicionar 10 mL de glicose a 50 % para cada 500 mL de solução isotônica, para compor uma solução com 1% de glicose, ou 25 mL, para uma solução a 2,5%.²¹

Manutenção. Também pode ser realizada através das fórmulas supracitadas (Holliday-Segar ou Berry), repondo as perdas basais transoperatórias.

1.6.5.1 Reversão de perdas transoperatórias

Perdas para o terceiro espaço e perdas insensíveis. A reposição de perdas provocada pelo trauma cirúrgico, conquanto amplamente debatida atualmente, costuma ser realizada pela maioria dos profissionais. Popularmente, utiliza-se de 0 a $2 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para cirurgias atraumáticas, e 6 a $10 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para procedimentos traumáticos, como naqueles em que há grande exposição de alças intestinais.

Perdas sanguíneas. O volume sanguíneo dos pacientes pediátricos é maior do que o dos adultos ($65 - 75 \text{ mL.kg}^{-1}$): neonatos prematuros têm 100 mL.kg^{-1} , neonatos a termo têm entre 85 e 90 mL.kg^{-1} e lactentes têm 80 mL.kg^{-1} . Para a reposição de perdas, tipicamente utiliza-se solução isotônica na proporção de 3 mL para cada 1 mL de sangue perdido, ou 1 mL de coloide (ex.: albumina 5%) para cada 1 mL de sangue perdido, quando não há mais resposta à reposição de cristalóide.

A decisão de transfundir hemoderivados deve ser individualizada — não existe um gatilho transfusional universalmente adequado para todos os pacientes. São consideradas as comorbidades do paciente, a idade (neonatos têm requerimentos de níveis mais elevados de hemoglobina) e a previsão de sangramento futuro para se iniciar a reposição de hemácias. A coleta seriada de exames laboratoriais transoperatórios em cirurgias de maior porte também norteia essa decisão.

É razoável supor que, para cada 1 g.dL^{-1} desejado de variação no nível de hemoglobina (Hb), é necessário transfundir 5 mL.kg^{-1} de concentrado de hemácias (CHAD) para a criança.²²

Com relação ao plasma fresco congelado, a dose preconizada é de 10 a 15 mL.kg^{-1} , sendo indicada a sua administração na deficiência inespecífica de fatores de coagulação (hepatopatia, deficiência de vitamina K, coagulação intravascular disseminada, coagulopatia dilucional quando há transfusão maciça, doença de von Willebrand e hemofilia A).²³

Sempre que a tromboelastografia estiver disponível, dá-se preferência à administração de fatores específicos em detrimento de hemocomponentes.

Crioprecipitado. É um componente rico em fator VIII, fator de von Willebrand, fator XIII, fibrinogênio e fibronectina, utilizado na dose de 1 unidade para cada 5 a 10 kg de peso. Indicado principalmente em casos de coagulação intravascular disseminada ou no caso de hipofibrinogenemia com sangramento microvascular ativo, se não estiver disponível o fibrinogênio recombinado.²⁴

Plaquetas. Para a reposição de plaquetas, a dose indicada é de 1 unidade para cada 10 kg de peso, objetivando aumentá-las em 50000 por mm^3 de sangue.²³

11.7 Anestesia regional

Prevenir a dor pós-operatória antes que ela aconteça é um dos pilares da anestesia pediátrica, porque esse tipo de paciente não consegue expressar adequadamente as queixas algícas. Os bloqueios regionais de todo tipo, por isso, são essenciais — desde os bloqueios de plexo, aos bloqueios de parede e até os neuroaxiais.

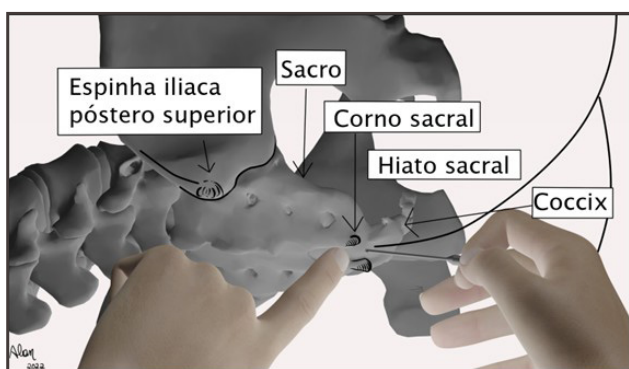


Figura 11.8. Desenho das principais referências anatômicas para a realização do bloqueio peridural caudal. Fonte: elaboração própria.

Um tipo de bloqueio muito utilizado na anestesia pediátrica, facilitado por sua anatomia favorável, é o bloqueio caudal peridural. Realizado com uma agulha para peridural de fino calibre, ou mesmo com um dispositivo intravenoso 22G, ele é excelente para procedimentos de membro inferior, pélvicos ou abdominais, e até para procedimentos torácicos baixos — o volume empregado para tanto varia entre $0,5 \text{ mL.kg}^{-1}$ e $1,25 \text{ mL.kg}^{-1}$ de solução de ropivacaína 0,1 a 0,2% ou de bupivacaína 0,125% a 0,250%. É útil, também, para a analgesia pós-operatória contínua, tendo em vista que se pode progredir um cateter peridural com facilidade, após a punção do ligamento sacrococcígeo. Nesse caso, é comum que se utilizem infusões de ropivacaína 0,1%, na taxa de 0,2 a $0,4 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$.²⁵

Ainda que o maior volume de distribuição implique em um pico plasmático menor, em crianças com menos de 6 meses o metabolismo hepático reduzido e a menor disponibilidade de alfa-1 glicoproteína ácida determinam maior risco de intoxicação grave por anestésicos locais. Além disso, em decorrência da frequência cardíaca maior e das características do bloqueio fásico, neonatos estão mais propensos aos parafeitos cardiovasculares da sobredose. Felizmente, a mielinização incompleta ao nascimento, que evolui paulatinamente até os doze anos de

idade, garante que menores concentrações sejam efetivas para bloqueios bem-sucedidos.²⁶

11.8 Emergência anestésica

A mais temida complicação durante o despertar anestésico pediátrico, que também ocorre durante a indução (ainda que menos frequentemente), é o laringoespasmo. Acontece pelo fechamento abrupto e involuntário das cordas vocais, a que estão sujeitos principalmente os pacientes mais jovens, com menos de 1 ano de vida, quando extubados em um estado intermediário entre o plano profundo, com ventilação espontânea, e os planos mais superficiais, sem que tenha havido o completo restabelecimento da consciência e dos reflexos.

O tratamento inclui: utilização de O_2 a 100%, pressão positiva sustentada através de máscara facial, tração da mandíbula com pressão no ponto do laringoespasmo (retromandibular), aprofundamento do plano anestésico do paciente com propofol ($0,25$ a $0,8 \text{ mg.kg}^{-1}$ IV), ou relaxamento com succinilcolina ($0,3$ a 1 mg.kg^{-1} IV, ou 4 mg.kg^{-1} IM). Em caso de falha das medidas e de sinais de baixo débito, indica-se o início imediato de ressuscitação cardiopulmonar, priorizando-se a intubação endotraqueal precoce.²⁷

11.9 Anestesia neonatal. Prematuridade

O paciente prematuro é aquele que nasce antes das 37 semanas de gestação, em cujo manejo devem ser consideradas diversas particularidades, devidamente descritas na sessão de particularidades fisiológicas deste capítulo. É imprescindível, para melhores desfechos, que se evitem, sobretudo: a hiperóxia (associada com broncodisplasia e retinopatia da prematuridade), a hipocarbica (relacionada com leucomalácia periventricular e hemorragia intraventricular), a hipoglicemia e a hipotermia.

O maior risco para o paciente, no entanto, é o de apneia pós-operatória, caracterizada por pausas respiratórias maiores do que 15 a 20 segundos, ou até mais breves (mas com repercussão na SpO_2).²⁸

O neonato prematuro, mesmo sem efeito de nenhuma substância, apresenta um risco intrínseco de apneia de 85% com 30 semanas de idade gestacional, e de cerca de 20% quando nascem com 34 semanas de gestação. Sabendo que a maioria dos agentes anestésicos prejudicam a resposta à hipóxia e a hipercarbica, essa preocupação é ainda maior. Estão sob maior risco pacientes com menor idade gestacional, anêmi-

cos, hipotérmicos, sépticos e aqueles com anormalidades neurológicas.

Ainda que não exista diretriz única e que, aparentemente, mesmo os pacientes submetidos a anestesia neuroaxial sem anestesia geral associada ainda estejam sujeitos à apneia pós-operatória, é consenso: internar em UTI, por 24 horas, todo paciente operado com menos de 44 semanas pós-conceptuais (semanas de vida + idade gestacional), independentemente do tipo de anestesia; monitorizar continuamente em sala de recuperação, por 12 a 24 horas, todo paciente com menos de 60 semanas pós-conceptuais; e observar, por pelo menos 12 horas, os pacientes a termo, com menos de 4 semanas de vida, após uma cirurgia.²⁹

11.9.1 Má rotação intestinal

Má rotação intestinal é uma malformação do intestino que permite a rotação anormal do intestino delgado sobre o mesentério. A complicação mais grave da má rotação intestinal é o volvo, que pode rapidamente comprometer a circulação intestinal e causar infarto. A mortalidade dessa condição é alta. Por isso, ela merece tratamento cirúrgico imediato. O manejo inclui: inserção de uma sonda nasogástrica para descomprimir o estômago; indução, utilizando sequência rápida para intubação; antibioticoterapia de largo espectro; e reposição ampla de fluidos e de eletrólitos durante o transoperatório.

11.9.2 Hérnia diafragmática

Durante o desenvolvimento fetal, o esôfago pode herniar dentro do tórax, causando um defeito no diafragma e impedindo o completo desenvolvimento pulmonar. A hérnia diafragmática, diagnosticada durante o pré-natal de rotina por ultrassonografia (USG), geralmente está acompanhada de hipertensão pulmonar e de hipoplasia pulmonar, predispondo esses pacientes a elevado risco de morte perinatal. O tratamento imediato inclui sedação, intubação e moderada hiperventilação. Ventilação de alta frequência pode melhorar a ventilação e a oxigenação, com menos barotrauma. O uso de óxido nítrico, milrinone e de sildenafila pode reduzir a hipertensão pulmonar e estabilizar o paciente para a cirurgia.

A indução anestésica inclui passagem de sonda nasogástrica, para diminuir os níveis de pressão positiva da ventilação, e pré-oxigenação extensiva antes da intubação, caso esta ainda não tenha sido realizada na UTI neonatal. A manutenção da anestesia com baixas concentrações de agentes voláteis,

para não comprometer o débito cardíaco, e com altas doses de opioides, sem o uso relaxantes musculares (que podem prejudicar a função pulmonar pós-operatória), costuma ser a escolha da maioria dos profissionais. É recomendável a aferição invasiva da pressão arterial, para melhor manejo hemodinâmico. Concentrações maiores de oxigênio também podem ser usadas para reduzir a hipertensão pulmonar. No pós-operatório, esses pacientes devem ser mantidos intubados e ventilados.³⁰

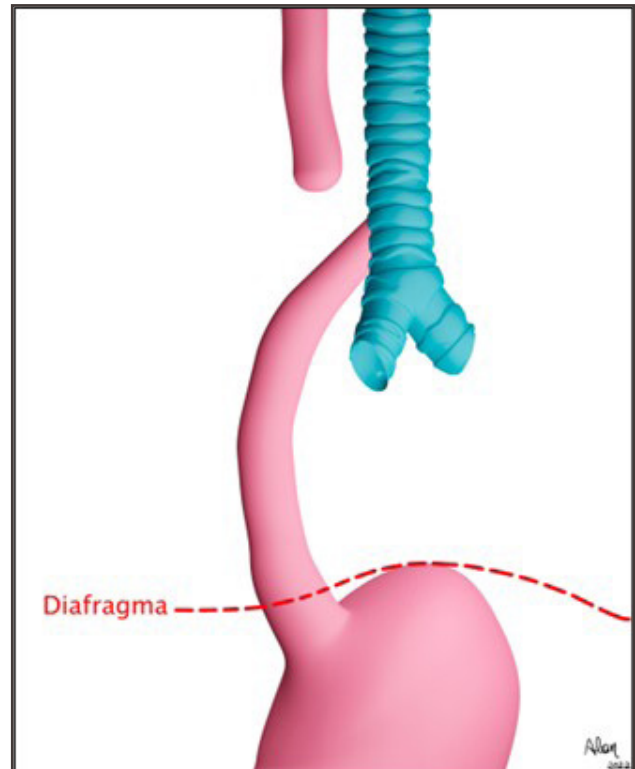


Figura 11.9. Fístula traqueoesofágica (representação esquemática). Fonte: elaboração própria.

11.9.3 Fístula traqueoesofágica

O tipo mais comum consiste de atresia do esôfago proximal e fístula traqueoesofágica distal. A ventilação espontânea desses pacientes resulta em distensão gástrica, engasgos, tosse e cianose, e o diagnóstico geralmente é sugerido através da tentativa malsucedida de se progredir uma sonda nasogástrica. Pneumonia de aspiração e outras anormalidades congênitas podem estar associadas, como cardiopatia, malformações vertebrais, atresia anal, displasia de membros ou displasia renal (associação VACTERL/VATER é uma associação de malformações congênitas tipicamente caracterizadas pela presença de pelo menos três dos seguintes: defeitos vertebrais, atresia anal, defeitos cardíacos, fístula traqueo-esofágica, anomalias renais e anomalias dos membros).

Durante a indução, ventilação com pressão positiva sob máscara deve ser evitada, priorizando a intubação para evitar distensão gástrica inadvertida, que pode interferir na expansão torácica. Idealmente, a ponta do tubo deve ficar distal à fístula e próxima à carina traqueal, sendo de grande valia o posicionamento da cânula traqueal com o auxílio de broncoscopia flexível. A pressão arterial deve ser continuamente monitorada com uma linha arterial. Esses neonatos frequentemente precisam ser ventilados com frações maiores de oxigênio, e merecem permanecer intubados no pós-operatório para melhor recuperação.³¹

11.9.4 Gastrosquise e onfalocele

Ambas são defeitos congênitos caracterizados pela herniação de vísceras pela parede abdominal; a onfalocele, contudo, apesar de aparente menor gravidade por se apresentar com um saco herniário protegendo as alças, tem elevada associação com outras alterações, como hérnia diafragmática, cardiopatias e malformações urinárias.

Durante o pré-operatório, o cuidado consiste em envolver as vísceras com um curativo com compressas úmidas, evitando hipotermia e desidratação, principalmente na gastrosquise, em que não há saco herniário. O estômago deve ser descomprimido com sondagem antes da indução, que deve ser feita através de sequência rápida por razões óbvias. O óxido nitroso deve ser evitado, para não aumentar a distensão das alças, em decorrência

da sua alta difusão. Relaxantes musculares são recomendados para facilitar a acomodação das alças, sem que se exceda uma pressão intra-abdominal de 20 cmH₂O, aferida através da sonda vesical de demora. O paciente rotineiramente permanece intubado por mais 48 horas, para que haja acomodação do conteúdo da cavidade abdominal.

11.9.5 Estenose hipertrófica de piloro

Em decorrência da impossibilidade de se esvaziar o estômago e dos subsequentes vômitos, há marcada alcalose metabólica hipoclorêmica, bem como hipocalcemia e hiponatremia. A indicação é realizar a ressuscitação volêmica com soro fisiológico e a correção dos distúrbios hidroeletrólíticos associados antes da cirurgia.

Para a anestesia, é fundamental que o estômago seja esvaziado através de sondagem gástrica, e, para tanto, deve-se certificar de que ele foi aspirado com o paciente em posição supina e em ambos os decúbitos laterais. Após a indução em sequência rápida, a pilorotomia costuma ser rápida, o que aumenta ainda mais, associadamente à alcalose, o risco de depressão respiratória pós-operatória.³²

11.6 Conclusão

A anestesia pediátrica tem características próprias de cada faixa etária. Conhecer todas as suas facetas e a fisiopatologia das principais cirurgias é importante para o planejamento anestésico.

11.7 Referências

1. Becke K. Komplikationen in der Kinderanästhesie [Complications in pediatric anesthesia]. *Anaesthesist*. 2014 Jul;63(7):548-54. German.
2. Saikia D, Mahanta B. Cardiovascular and respiratory physiology in children. *Indian J Anaesth*. 2019 Sep; 63(9):690-697.
3. Carvalho CG, Silveira RC, Procianoy RS. Ventilator-induced lung injury in preterm infants. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013 Oct-Dec; 25(4):319-26.
4. Wolf AR, Humphry AT. Limitations and vulnerabilities of the neonatal cardiovascular system: considerations for anesthetic management. *Paediatr Anaesth*. 2014 Jan; 24(1):5-9.
5. Hillier SC, Krishna G, Brasoveanu E. Neonatal anesthesia. *Semin Pediatr Surg*. 2004 Aug; 13(3):142-51.
6. Shaffner DH, Heitmiller ES, Deshpande JK. Pediatric perioperative life support. *Anesth Analg*. 2013 Oct; 117(4):960-979.
7. McFarlan CS, Anderson BJ, Short TG. The use of propofol infusions in paediatric anaesthesia: a practical guide. *Paediatr Anaesth*. 1999;9(3):209.
8. Mani V, Morton NS. Overview of total intravenous anesthesia in children. *Paediatr Anaesth*. 2010 Mar; 20(3):21.
9. Politis GD, Tobin JR, Morell RC, et al. Tracheal intubation of healthy pediatric patients without muscle relaxant: a survey of technique utilization and perceptions of safety. *Anesth Analg*. 1999 Apr; 88(4):737-41.
10. Schulte-Sasse U, Eberlein HJ, Schmucker I, et al. Sollte die Verwendung von Succinylcholin in der Kinderanästhesie neu überdacht werden? [Should the use of succinylcholine in pediatric anesthesia be re-evaluated?]. *Anaesthesiol Reanim*. 1993;18(1):13-9. German.
11. Nunnally ME, O'Connor ME, Kordylewski H, et al. The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the national anesthesia clinical outcomes registry. *Anesth Analg*. 2015 Feb; 120(2):364-70.
12. Christensen RE, Lee AC, Gowen MS, et al. Pediatric perioperative cardiac arrest, death in the off hours: a report from wake up safe, the Pediatric Quality Improvement Initiative. *Anesth Analg*. 2018 Aug; 127(2):472-477.

13. Regli A, Becke K, von Ungern-Sternberg BS. An update on the perioperative management of children with upper respiratory tract infections. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017 Jun; 30(3):362-367.
14. Frykholm P, Disma N, Andersson H, et al. Pre-operative fasting in children: a guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anesthesiol*. 2022 Jan; 39(1):4-25.
15. Davidson AJ, Sale SM, Wong C, et al. The electroencephalograph during anesthesia and emergence in infants and children. *Paediatr Anaesth*. 2008 Jan; 18(1):60-70.
16. Swaika S, Ghosh S, Bhattacharyya C. Airway devices in paediatric anaesthesia. *Indian J Anaesth*. 2019 Sep; 63(9):721-728.
17. Efrat R, Kadari A, Katz S. The laryngeal mask airway in pediatric anesthesia: experience with 120 patients undergoing elective groin surgery. *J Pediatr Surg*. 1994 Feb; 29(2):206-8.
18. Chen L, Zhang J, Pan G, et al. Cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatrics: a meta-analysis. *Open Med*. 2018 Sep 8; 13:366-373.
19. Peng W, Zhu H, Shi H, et al. Volume-targeted ventilation is more suitable than pressure-limited ventilation for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2014 Mar; 99(2):F158-65.
20. Mathew A, Rai E. Pediatric perioperative fluid management. *Saudi J Anaesth*. 2021 Oct-Dec; 15(4):435-440.
21. Bhardwaj N. Perioperative fluid therapy and intraoperative blood loss in children. *Indian J Anaesth*. 2019 Sep; 63(9):729-736.
22. Hume HA, Limoges P. Perioperative blood transfusion therapy in pediatric patients. *Am J Ther*. 2002 Sep-Oct; 9(5):396-405.
23. Bharadwaj A, Khandelwal M, Bhargava SK. Perioperative neonatal and paediatric blood transfusion. *Indian J Anaesth*. 2014 Sep; 58(5):652-7.
24. Callum JL, Karkouti K, Lin Y. Cryoprecipitate: the current state of knowledge. *Transfus Med Rev*. 2009 Jul; 23(3):177-88.
25. Peutrell JM, Lonnqvist PA. Neuraxial blocks for anaesthesia and analgesia in children. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2003 Oct; 16(5):461-470.
26. Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*. 2002 Mar; 20(1):83-113.
27. Hampson-Evans D, Morgan P, Farrar M. Pediatric laryngospasm. *Paediatr Anaesth*. 2008 Apr; 18(4):303-7.
28. McCann ME, Soriano SG. Perioperative central nervous system injury in neonates. *Br J Anaesth*. 2012 Dec; 109(1):i60-i67.
29. Davidson AJ, Morton NS, Arnup SJ, et al. Apnea after awake regional and general anesthesia in infants: the general anesthesia compared to spinal anesthesia study: comparing apnea and neurodevelopmental outcomes, a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2015 Jul; 123(1):38-54.
30. Leininger K, Chiu K. Anesthetic considerations in congenital diaphragmatic hernia. *StatPearls [Internet]*. 2024 Jan, 21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572077>.
31. Edelman B, Selvaraj BJ, Joshi M, et al. Anesthesia practice: review of perioperative management of H-type tracheoesophageal fistula. *Anesthesiol Res Pract*. 2019 Nov 3; 2019:8621801.
32. Craig R, Deeley A. Anaesthesia for pyloromyotomy. *BJA Educ*. 2018;18(6):173-177.

12. As respostas neuroendócrina e metabólica à agressão cirúrgica

Dayane Hinnah, Florentino Fernandes Mendes

12.1 Objetivos

- Identificar as respostas neuroendócrina e metabólica associadas à cirurgia.
- Registrar os aspectos mais importantes da resposta à cirurgia.

A cirurgia representa um grande trauma para o corpo, desencadeando uma cascata de eventos conhecidos como resposta ao estresse. Essa resposta envolve alterações neuroendócrinas do sistema hipotálamo-hipofisário e do sistema imuno-

lógico, com a liberação de cortisol, catecolaminas e interleucinas. Como consequência, ocorrem alterações metabólicas, como hiperglicemia e catabolismo proteico.

12.2 Fisiopatologia

A lesão tecidual desencadeia impulsos aferentes que, via medular, ativam o hipotálamo. O hipotálamo ativa o sistema nervoso simpático, liberando catecolaminas da medula adrenal e norepinefrina dos terminais nervosos pré-sinápticos. O aumento da atividade simpática resulta em efeitos cardiovasculares bem conhecidos, como taquicardia e hipertensão, além de interferir na função de órgãos, como fígado, pâncreas e rins.

Os fatores liberadores do hipotálamo estimulam a secreção hormonal da hipófise anterior. Corticotrofina, B-endorfinas, hormônio do crescimento e prolactina são liberados em resposta ao estímulo cirúrgico. O hormônio tireoestimulante (TSH), o hormônio folículo estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH) não são muito alterados.¹

Tabela 12.1 – Principais respostas hormonais à cirurgia

Glândula endócrina	Hormônios	Alteração na secreção
Hipófise anterior	ACTH	Aumenta
	Hormônio do crescimento	Aumenta
	TSH	Aumenta ou diminui
	FSH e LH	Aumenta ou diminui
Hipófise posterior	ADH	Aumenta
Córtex adrenal	Cortisol	Aumenta
	Aldosterona	Aumenta
Pâncreas	Insulina	Em geral, diminui
	Glucagon	Aumenta pouco
Tireoide	Tiroxina, tri-iodotironina	Diminui

Legenda: ACTH - hormônio adrenocorticotrófico; ADH - hormônio antidiurético; FSH - hormônio folículo-estimulante; LH - hormônio luteinizante; TSH - hormônio tireoestimulante. Fonte: 2.

As citocinas, também chamadas de interleucinas e interferons, apresentam-se como um grupo heterogêneo de proteínas, que têm um papel fundamental na resposta inflamatória ao trauma. Essa resposta

da fase aguda tem como objetivos limitar o dano tecidual, isolar e destruir possíveis agentes infecciosos e ativar os processos de reparo tecidual.

Os macrófagos e monócitos ativados liberam os mediadores, sendo interleucina 1 (IL-1) e fator de necrose tumoral- α (TNF- α) os mediadores primordiais no processo. Na segunda onda, a interleucina-6 (IL-6) é liberada. Os níveis circulantes de IL-6 aumentam após todos os tipos de cirurgia de grande porte, sendo que já podem ser detectados 30 minutos após a incisão. A IL-6 estimula a produção hepática das proteínas da fase aguda, como proteína C reativa (PCR), fibrinogênio e α 2-macroglobulina. A produção hepática de outras proteínas, como albumina e transferrina, está diminuída, e existe uma interação do sistema imune com o sistema neuroendócrino, considerando que a IL-1 e a IL-6 estimulam a secreção de ACTH e cortisol. Já que os corticosteroides inibem as citocinas, um *feedback* negativo existe.³

A combinação de uma resposta inflamatória sistêmica e de uma estimulação simpática hipotalâmica atua em órgãos-alvo, como cérebro, coração, músculo e fígado. Essas reações levam a alterações metabólicas, com o objetivo de mobilizar substratos de energia para esses órgãos vitais. A constelação de componentes da resposta ao estresse inclui: ansiedade, dor, dano tecidual, fôlego, taquicardia, disfunção cognitiva, hipóxia, alteração do sono, hipotermia, acidose, hiperglicemia, perda de massa corporal e alterações da fibrinólise. É evidente que comorbidades prévias do paciente vão diminuir suas reservas fisiológicas, deixando-o ainda mais vulnerável à resposta ao estresse.⁴

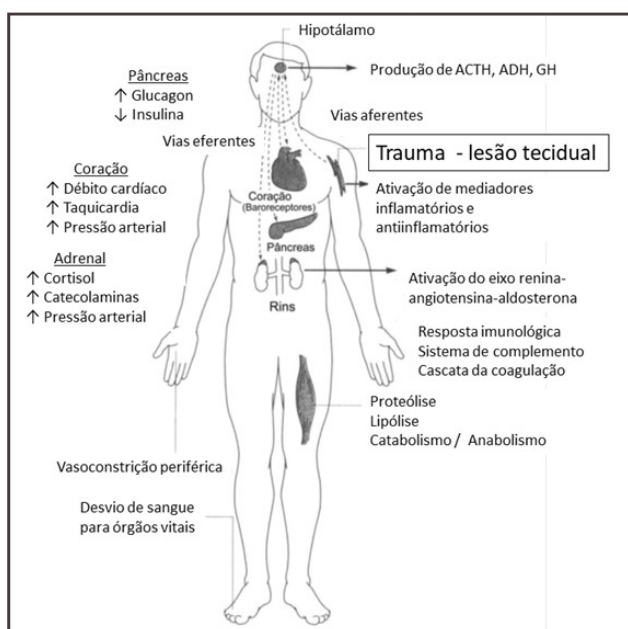


Figura 12.1. Em resposta ao trauma tecidual, ocorre estimulação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal com liberação de ACTH e GH pela pituitária anterior e de ADH pela pituitária posterior. Ocorre ativação simpática com aumento das catecolaminas, aumento da liberação de cortisol pelo córtex adrenal, de glucagon pelo pâncreas e ativação da cascata da coagulação, do sistema de complemento e do eixo renina-angiotensina-aldosterona. A resposta é proporcional à intensidade do trauma. A produção de insulina, o principal hormônio anabolizante, é inibida, levando a aumento do catabolismo. Ocorrem alterações importantes no metabolismo dos carboidratos, das gorduras e das proteínas. A resposta imunológica é ativada com produção de citocinas inflamatórias e anti-inflamatórias. Legenda: ACTH - hormônio adrenocorticotrófico; GH - hormônio do crescimento; ADH - hormônio antidiurético. Fonte: 2.

Hiperglicemia, resistência insulínica e perda de proteínas são as principais alterações metabólicas da resposta catabólica à cirurgia. Todas estas alterações estão associadas com efeitos adversos.

O metabolismo da glicose, por exemplo, sofre alterações por aumento de sua produção e por diminuição de sua utilização periférica. A magni-

tude da hiperglicemia depende da severidade do trauma cirúrgico.⁵ Uma interação complexa dos hormônios contrarreguladores, como catecolaminas, hormônio do crescimento, cortisol e citocinas, leva à produção excessiva de glicose hepática e à resistência insulínica. A gliconeogênese parece ser o fator mais importante. O glucagon é o principal mediador, embora epinefrina e cortisol também contribuam. O TNF- α pode promover a gliconeogênese, estimulando a produção de glucagon.

A redução da captação de glicose mediada por insulina resulta de defeitos na sinalização de insulina pós-receptor e *downregulation* do transportador de glicose (GLUT)-4. Citocinas como TNF- α e IL-1 inibem a sinalização pós-receptor. Além disso, a hiperglicemia exacerba a produção de citocinas, a resposta inflamatória e o estresse oxidativo, potencializando o ciclo vicioso onde a hiperglicemia gera mais hiperglicemia. A resolução da hiperglicemia está associada à normalização da resposta inflamatória.⁶

O catabolismo proteico é mediado pela gliconeogênese. Predominantemente, o músculo esquelético é degradado em aminoácidos, que servirão como fonte de energia ou que serão usados pelo fígado para formar novas proteínas, como as proteínas de fase aguda. A perda proteica pode ser mensurada indiretamente pelo aumento da excreção de nitrogênio na urina.

Alterações no metabolismo dos eletrólitos e da água também ocorrem, com o objetivo de preservar os fluidos corporais. O hormônio antidiurético (ADH), por exemplo, pode continuar elevado por 3 a 5 dias, causando retenção de água e urina concentrada. O sistema renina-angiotensina-al-

dosterona, ativado em parte pelo aumento da ativação aferente simpática, estimula a reabsorção de sódio e água pelos rins.¹

Outro fator a ser considerado é o polimorfismo genético, a partir do qual o paciente pode apresentar genes que podem amplificar ou atenuar a resposta inflamatória e suas consequências clínicas. Testes para diagnóstico dessas variantes genéticas devem estar disponíveis num futuro próximo.⁷ Geralmente, a magnitude da resposta inflamatória varia conforme o grau de agressão cirúrgica. Foi demonstrado que as cirurgias laparoscópicas causam menos trauma tecidual que as cirurgias abertas, causando uma menor elevação de IL-6 e PCR.⁸

12.3 Anestesia

O anesthesiologista deve lidar diariamente com as consequências da resposta ao estresse. Antes da cirurgia, muitos pacientes apresentam níveis elevados de catecolaminas, devido ao medo e à ansiedade. A medicação pré-anestésica pode ser uma alternativa farmacológica para ansiólise.⁹

Técnicas para diminuir a ansiedade antes da cirurgia são objeto de estudo: uma metanálise encontrou uma diminuição estatisticamente significativa tanto na ansiedade quanto na dor em adultos que recebem intervenções musicais antes, durante ou após a cirurgia.¹⁰ Já a realidade virtual é uma intervenção relativamente nova, que se mostrou efetiva em diminuir dor e ansiedade em pacientes pediátricos, quando usada como distração durante procedimentos médicos.¹¹

A presença de receptores opioides μ na superfície das células do sistema imune confirma a participação opioide na resposta celular e humoral.¹² Em estudos comparativos de remifentanil e fentanil, foi demonstrada uma maior redução de IL-6 pelo remifentanil, que atenuou mais a resposta inflamatória que o fentanil.¹³ Em pacientes submetidos a cirurgia de trauma, o remifentanil induziu mais estabilidade hemodinâmica e menores níveis plasmáticos de noradrenalina e cortisol que o sufentanil. Segundo esses resultados, o remifentanil inibe a resposta ao estresse mais efetivamente que o sufentanil.¹⁴

O uso de fentanil em altas doses causou supressão prolongada das células *natural killer* (NK). Com base na função de bloqueio das células tumorais, sugere-se reavaliar as doses de fentanil, especialmente nos pacientes oncológicos.¹⁵

O efeito supressivo dos opioides na resposta imune é um elemento limitante ao seu uso, especialmente em pacientes com resposta imune prejudicada. De fato, a redução do uso de opioides, ou a estratégia de usar anestesia multimodal sem opioides, conhecida como anestesia opioide-free, tem ganhado cada vez mais simpatizantes. Isso pode abalar o paradigma que existe há anos, sobre a necessidade de usar opioides durante a anestesia, ou simplesmente representar uma outra forma de obter a analgesia.¹⁶

A resposta inflamatória é o maior determinante na recuperação do paciente cirúrgico. A inflamação descontrolada está envolvida na maioria dos desfechos desfavoráveis. Estudos experimentais têm demonstrado que a anestesia regional, com o uso de anestésico local e de adjuvantes, modula a resposta inflamatória local e sistêmica. A ação anti-inflamatória dos anestésicos locais envolve a interrupção da transmissão nociceptiva e a redução da inflamação neurogênica. Os anestésicos locais também possuem propriedades intrínsecas anti-inflamatórias com ação direta nas células imunes. Dentre os adjuvantes, os $\alpha 2$ -adrenérgicos, como a clonidina e a dexmedetomidina, são os mais estudados. Sua ação se dá principalmente na ligação aos receptores $\alpha 2$ em macrófagos e leucócitos, diminuindo a produção de citocinas pró-inflamatórias.¹⁷

Verificou-se que níveis mais elevados de cortisol pós-operatório estão associados a uma maior chance de desenvolver delírio pós-operatório.¹⁸

Estudos clínicos indicam que anestesia regional e/ou anestesia intravenosa são melhores opções de escolha do que o uso de anestésicos inalatórios em circunstâncias específicas. Estas incluem os pacientes com tumores diagnosticados ou potencialmente malignos, ou ainda aqueles mais vulneráveis ao estresse cirúrgico.¹⁹

O protocolo ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*) consiste em um conjunto de medidas perioperatórias destinadas a melhorar a recuperação do paciente e a diminuir o tempo de internação e as complicações pós-operatórias. Muitos dos elementos implementados, como alimentação perioperatória, anestesia peridural e cirurgia minimamente invasiva, modulam a resposta ao estresse. A implementação de um programa ERAS direcionado mostrou modular a sensibilidade à insulina perioperatória.²⁰

12.4 Conclusão

A resposta ao estresse está associada a muitas complicações pós-operatórias. Conhecer sua fisiopatologia é fundamental para tentar bloquear, ao máximo, seus mecanismos de ativação, preparando o paciente para a maratona que uma cirurgia representa para o organismo desde o pré-operatório, melhorando o estado nutricional, diminuindo a ansiedade e aumentando as reservas fisiológicas.

Preferir a anestesia multimodal, evitar doses elevadas de opioides, associar (sempre que possível) os efeitos benéficos da anestesia regional e o uso de adjuvantes e utilizar protocolos multidisciplinares que otimizem a recuperação do paciente, possibilitando que este retorne o mais rapidamente as atividades usuais.

12.5 Referências

1. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Brit J Anesth.* 2000 Jul; 85(1):109-17.
2. Mendes FF. A resposta neuroendocrinometabólica à agressão cirúrgica e seu impacto nos desfechos. In: Brandao JCM, Miranda CA, Leal PC, et al, editors. *Medicina perioperatória e anestesia.* 1st ed. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2019. p. 78-87. v. 1.
3. Sheeran P, Hall GM. Cytokines in anaesthesia. *Brit J Anaesth.* 1997;78:201-219.
4. Carli F. Physiologic considerations of Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) programs: implications of the stress response. *Can J Anesth.* 2015 Feb; 62(2):110-119.
5. Schricker T, Lattermann R. Perioperative catabolism. *Can J Anesth.* 2015;62:182-193.
6. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet.* 2009 May 23; 373(9677):1798-807.
7. Schwinn DA, Podgoreanu M. Pharmacogenomics and end-organ susceptibility to injury in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008;22(1):23-37.
8. Harkki-Siren P, Sjöberg J, Toivonen J, et al. Clinical outcome and tissue trauma after laparoscopic and abdominal hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000 Oct; 79(10):866-71.
9. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology.* 1990 Aug; 73(2):308-27.
10. Kuhlmann Ayr, Rooij A, Kroese LF, et al. Meta-analysis evaluating music interventions for anxiety and pain in surgery. *Br J Surg.* 2018 Jun; 105(7):773-783.
11. Eijlers R, Utens EMWJ, Staals LM, et al. Systematic review and meta-analysis of virtual reality in pediatrics: effects on pain and anxiety. *Anesth Analg.* 2019 Nov; 129(5):1344-1353.
12. Sharp BM. Multiple opioid receptors on immune cells modulate intracellular signaling. *Brain Behav Immun.* 2006 Jan; 20(1):9-14.
13. Cosmo G, Sessa F, Fiorini F, et al. Effect of remifentanyl and fentanyl on postoperative cognitive function and cytokines level in elderly patients undergoing major abdominal surgery. *J Clin Anesth.* 2016 Dec; 35:40-46.
14. Ru Ouyang, Haijing Ren, Wei Liu, et al. Remifentanyl inhibits the traumatic stress response in emergent trauma surgery. *Clin Lab Anal.* 2019 Oct; 33(8):e22971.
15. B Beilin, Y Shavit, J Hart, et al. Effects of anesthesia based on large versus small doses of fentanyl on natural killer cell cytotoxicity in the perioperative period. *Anesth Analg.* 1996 Mar; 82(3):492-7.
16. Lisowska B, Jakubiak J, Siewruk K, et al. Which idea is better with regard to immune response? Opioid anesthesia or opioid free anesthesia. *J Inflamm Res.* 2020;13:859-869.
17. Grosu I, Lavand'homme P. Continuous regional anesthesia and inflammation: a new target. *Minerva Anesthesiol.* 2015 Sep; 81(9):1001-9.
18. Kazmierski J, Banys A, Latek J, et al. Cortisol levels and neuropsychiatric diagnosis as markers of postoperative delirium: a prospective cohort study. *Crit Care.* 2013;17(2):R38.
19. Iwasaki M, Edmondson M, Sakamoto A, et al. Anesthesia, surgical stress, and "long-term" outcomes. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2015 Sep; 53(3):99-104.
20. Carli F. Physiologic considerations of Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) programs: implications of the stress response. *Can J Anesth.* 2015 Feb; 62(2):110-119.

13. Termorregulação, controle da temperatura e hipotermia perioperatória

Ana Luft, Florentino Fernandes Mendes

13.1 Objetivos

- Apresentar a fisiologia da regulação da temperatura corporal.
- Identificar as principais vias de perda de calor e os mecanismos de preservação da temperatura corporal durante a anestesia.
- Relatar as complicações associadas à hipotermia perioperatória.

A hipotermia inadvertida, definida como temperatura sanguínea central menor do que 36 °C, é

frequente durante a anestesia (essa definição será utilizada nesse texto),¹ acometendo entre 50% e 90% de todos os pacientes cirúrgicos.¹⁻² A temperatura corporal central é um dos parâmetros fisiológicos mais controlados pelo organismo.³ Apesar disso, durante o dia, a temperatura corporal sofre variações, sendo menor pela manhã e maior ao final da tarde/noite. Com base nessa informação, a definição mais precisa de hipotermia é uma temperatura central de 36,4 °C ou abaixo, pois, a essa temperatura, a disfunção celular, tecidual e orgânica pode começar a se desenvolver.³

O controle da temperatura corporal é obtido por meio do equilíbrio existente entre a produção e a perda de calor. A produção é realizada por fatores que determinam a taxa metabólica do organismo, como o metabolismo basal das células do corpo e o metabolismo extra, por meio de atividades musculares, ação hormonal, entre outros. A perda de calor ocorre por dois aspectos: pela condução dos tecidos profundos até a pele e pela transferência do calor da pele para o ambiente. Didaticamente, a hipotermia pode ser classificada como leve (34 a 36 °C), moderada (30 a 34 °C) e grave (abaixo de 30 °C).^{4,5}

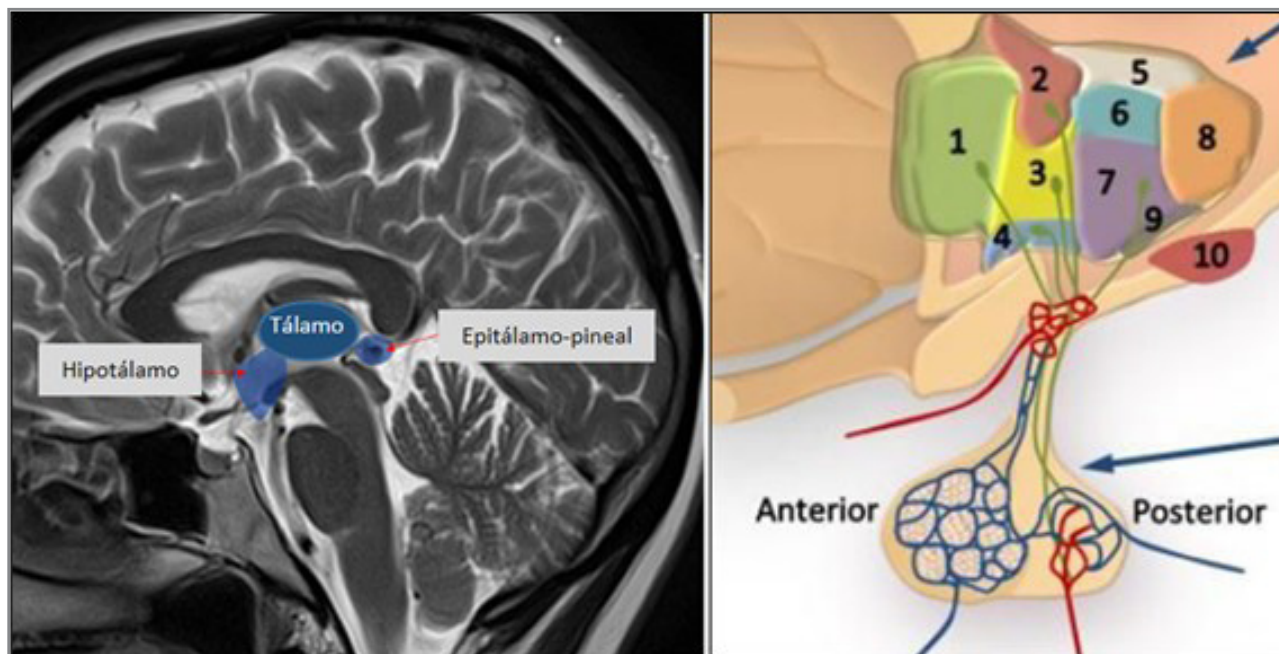


Figura 13.1. O hipotálamo é o principal centro de controle termorregulador. As respostas comportamentais às alterações da temperatura são controladas no hipotálamo posterior (seta menor) e as respostas autonômicas são controladas na porção anterior (pré-óptica) do hipotálamo. Essas respostas autonômicas ao calor e ao frio são determinadas no hipotálamo, principalmente pela entrada de informações térmicas do compartimento central (vísceras, sistema nervoso central e grandes vasos). Existe relação do centro termorregulador com a hipófise. Fonte: 6.

Para facilitar a compreensão da distribuição de calor dentro do corpo humano, pode-se dividi-lo em dois grandes compartimentos térmicos: o com-

partimento central e o compartimento periférico. O primeiro é formado pelos tecidos ricamente perfundidos (o SNC e as principais vísceras do

organismo), em que a temperatura permanece relativamente constante e mais alta. Esse compartimento compreende cerca da metade da massa do corpo, e é responsável pela produção de toda a energia convertida em calor pelo organismo.⁷ O compartimento periférico é formado pelos tecidos cuja temperatura não é homogênea (ou seja, que sofre variação conforme o ambiente em que se encontra), sendo composto por membros superiores e inferiores, pele e tecido celular subcutâneo. Esse é o maior compartimento, e apresenta temperaturas geralmente de 3 °C a 4 °C abaixo da temperatura central. No entanto, essa diferença pode se tornar maior ou menor durante condições térmicas extremas ou condições patológicas.⁴

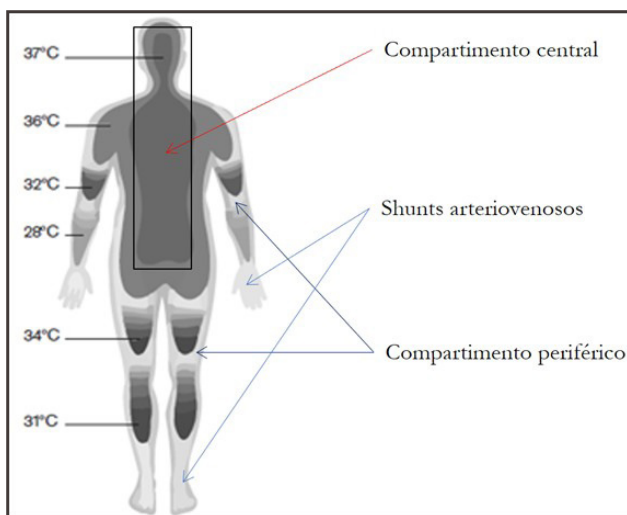


Figura 13.2. Compartimentos central e periférico. Os tecidos do compartimento periférico são 2 °C a 4 °C mais frios do que o compartimento central (gradiente de temperatura). Com a vasodilatação ocasionada pela anestesia ocorre redistribuição do calor a favor do gradiente de temperatura do compartimento central para o compartimento periférico (hipotermia de redistribuição). Fonte: 6.

A vasoconstrição mantém o calor no compartimento central e diminui a sua perda para o ambiente. Já a vasodilatação permite transferência de calor para a periferia, o que não necessariamente significa perda de calor para o ambiente. Durante a indução anestésica, ocorre redistribuição interna de calor no organismo, proporcional ao gradiente de temperatura entre os compartimentos central e periférico. Esse mecanismo é responsável por 81% da diminuição da temperatura central na primeira hora após a indução, e por 43% nas duas horas subsequentes.⁸

Pacientes obesos têm menor incidência de hipotermia perioperatória, pois apresentam menor gradiente para redistribuição devido à maior quantidade de tecido adiposo e à maior produção de calor.

13.2 Fisiologia da termorregulação

As espécies homeotérmicas necessitam de uma temperatura corporal interna aproximadamente constante, porque desvios significativos da normalidade deterioram a função metabólica. Usualmente, o sistema termorregulador humano mantém a temperatura corporal central dentro de variações de 0,2 °C do normal, próximo a 37 °C.⁹ As temperaturas entre estes limiares definem o chamado intervalo interlimiares, e nesta faixa não são desencadeadas defesas termorreguladoras autonômicas.⁷

O calor corporal é controlado através de meios comportamentais e autonômicos. As alterações do comportamento humano são as respostas mais efetivas a mudanças da temperatura corporal. Essas alterações permitem que os seres humanos vivam em climas mais quentes ou mais frios e envolvem manobras simples como se deslocar do sol para a sombra, vestir roupas mais quentes ou alterar a temperatura do ambiente, usando um sistema de condicionamento de ar.⁹

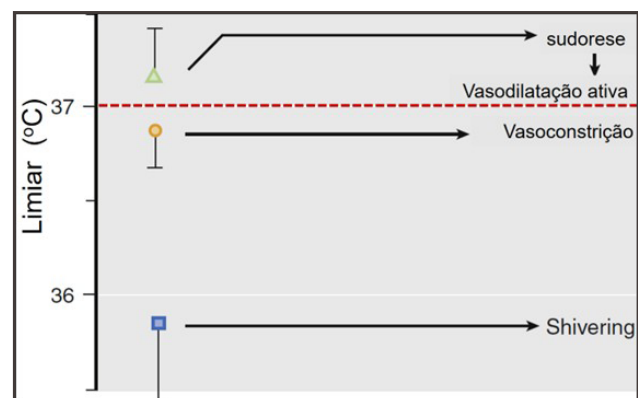


Figura 13.3. Centro termorregulador. O limiar para desencadear resposta ao calor (sudorese e vasodilatação) normalmente excede em apenas 0,2°C o limiar para a primeira resposta ao frio (vasoconstrição). Fonte: 6.

As respostas autonômicas são reguladas por múltiplos sistemas, que incluem a superfície da pele, os tecidos, os órgãos da cavidade profunda, a medula espinhal, o hipotálamo e outras porções do cérebro. Quando a temperatura corporal torna-se muito baixa, uma resposta fisiológica é desencadeada para evitar a perda de calor, através da vasoconstrição, e para aumentar a produção de calor, através do tremor, o que pode elevar a taxa metabólica em duas a três vezes o seu valor normal. Por outro lado, quando a temperatura do corpo se torna muito alta, a resposta fisiológica é oposta, promovendo a perda de calor através de vasodilatação e transpiração.

Em mamíferos, o hipotálamo é o principal centro de controle termorregulador. As respostas comportamentais às alterações da temperatura são controladas no hipotálamo posterior, e as respostas autonômicas são controladas na porção anterior (pré-óptica) do hipotálamo.⁷ Essas respostas autonômicas ao calor e ao frio são determinadas no hipotálamo principalmente pela entrada de informações térmicas do compartimento central (vísceras, sistema nervoso central e grandes vasos).¹⁰

A precisão do controle termorregulador é semelhante nos homens e nas mulheres, sendo diminuída em idosos e naqueles pacientes gravemente enfermos. As principais respostas à hipotermia são vasoconstrição cutânea, termogênese sem tremores, tremores e alterações comportamentais. A vasoconstrição cutânea é a primeira e mais importante resposta autonômica à hipotermia e causa diminuição na perda de calor para o ambiente em 25%.⁴

Para entender como os processos termorreguladores funcionam, há ainda dois termos importantes: limiar e intervalo interlimiar (também chamado de *set point*).^{3,9} O limiar é a temperatura central que desencadeia uma resposta termorreguladora ao calor (sudorese) ou ao frio (tremores). A variação interlimiar é uma faixa estreita, de mais ou menos 0,2 °C, na qual a temperatura do compartimento central não desencadeia uma resposta termorreguladora autonômica. Quando a temperatura do compartimento central aumenta acima do intervalo interlimiar ou *set point* (ponto de ajuste), os mecanismos termorreguladores ativam a vasodilatação simpática para eliminar o calor. Ao contrário, quando a temperatura cai abaixo do intervalo interlimiar, é ativada a vasoconstrição para conservar calor.¹¹

Tipicamente, os tecidos do compartimento periférico são 2 °C a 4 °C mais frios do que os do compartimento central. A diferença de temperatura entre esses dois compartimentos térmicos é o gradiente de temperatura. Esse gradiente é mantido pela vasoconstrição tônica de *shunts* arteriovenosos, situados nos dedos das mãos e dos pés. O calor metabólico é mantido no centro por vasoconstrição; em contraste, a vasodilatação permite que o calor flua do centro para a periferia. De acordo com a Segunda Lei da Termodinâmica, o calor só pode fluir a favor de um gradiente de temperatura. Assim, o calor da periferia não pode ser movido ou transferido para o centro.⁷

Durante a cirurgia, a hipotermia inadvertida é tão prevalente porque, durante a indução da anestesia, o intervalo interlimiar aumenta. Com anestesia geral, essa faixa aumenta aproximadamente de 0,2 °C para 4 °C; um aumento de 20 vezes. Durante a anestesia regional, há um aumento de 3 a 4 vezes na faixa interlimiar.^{9,12}

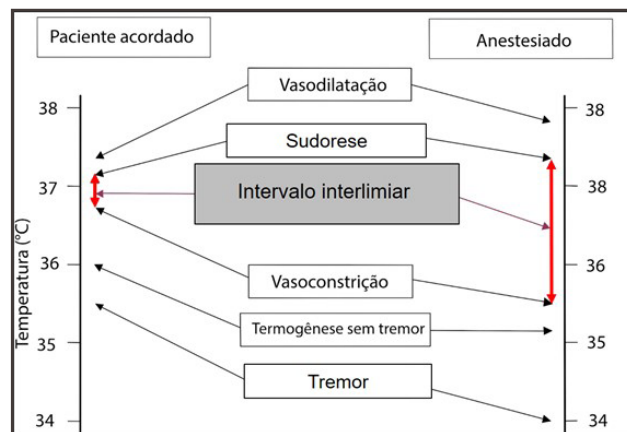


Figura 13.4. Aumento do intervalo interlimiar que ocorre durante anestesia. Com anestesia geral, essa faixa aumenta aproximadamente de 0,2 °C para 4 °C; um aumento de 20 vezes. Durante a anestesia regional, há um aumento de 3 a 4 vezes na faixa interlimiar. Durante o intervalo interlimiar, representado em vermelho, não ocorre resposta termorreguladora autonômica. Fonte: 12.

Esta expansão da faixa interlimiar significa que a resposta termorreguladora normal da vasoconstrição — que é o principal meio pelo qual o corpo tenta conservar o calor — é essencialmente desativada, e as defesas do corpo para manter o aquecimento central são prejudicadas. Além disso, durante a anestesia os mecanismos comportamentais para controle de temperatura são abolidos.

A associação entre anestesia e hipotermia não vem principalmente do ambiente frio e proteção mínima. Quando voluntários saudáveis são colocados em um ambiente frio (20 °C), eles manterão a temperatura normal do compartimento central se não receberem anestesia. Embora uma sala fria contribua para a hipotermia, não é a causa principal. De fato, o papel principal é desempenhado pela inibição das defesas termorreguladoras durante a anestesia.^{9,12}

O fluxo sanguíneo cutâneo pode ser dividido em dois compartimentos: um nutricional, representado pelos capilares, e outro termorregulador, representado pelos desvios arteriovenosos. O fluxo termorregulador é mediado pela noradrenalina nos receptores α_2 -adrenérgicos, e pode ser diminuído em até 100 vezes durante a hipotermia, principalmente nas extremidades.¹³

13.3 Fases da hipotermia durante a anestesia

Fase 1. Ocorre redistribuição do calor do compartimento central para o compartimento periférico. A primeira fase do desenvolvimento da hipotermia é geralmente limitada à primeira hora da anestesia, período durante o qual a temperatura do compartimento central cai de 1 °C a 1,5 °C, a menos que os pacientes sejam ativamente aquecidos. Supondo que um paciente comece a cirurgia com uma temperatura central de 37 °C, esse paciente provavelmente estará hipotérmico (≤ 36 °C) 60 minutos após a indução da anestesia. Durante essa fase, a produção de calor metabólico é reduzida entre 20% e 40%.⁷

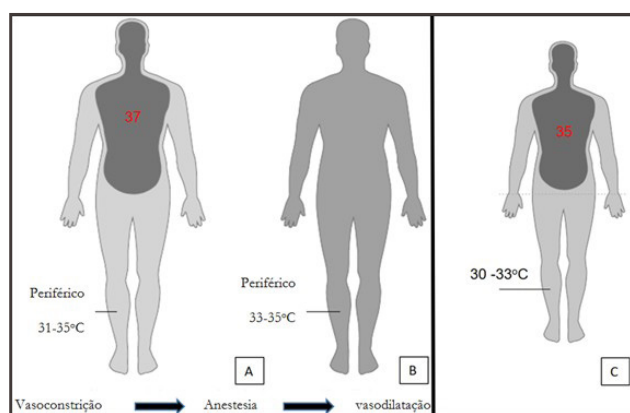


Figura 13.5. (A) Compartimentos central e periférico, antes da indução anestésica. (B) Após a indução anestésica, durante as fases de redistribuição e queda linear lenta, ocorre diminuição da temperatura do compartimento central por perda da termorregulação. (C) Fase de platô, quando os mecanismos de termorregulação retornam. Fonte: 6.

Sob anestesia geral, quando a temperatura do compartimento central atinge 34 °C a 35 °C, o declínio linear diminui e um tipo de estado térmico estável, ou platô, emerge. Nessa temperatura, o paciente é suficientemente hipotérmico para ressurgirem as respostas autonômicas e para desencadear a vasoconstrição protetora.

Durante a fase 1, o declínio rápido da temperatura do compartimento central ocorre porque a anestesia leva à vasodilatação periférica, ao mesmo tempo em que a faixa interlimiar se alarga de $\pm 0,2$ °C para ± 4 °C e que a vasoconstrição torna-se indisponível. Os *shunts* termorreguladores são vasodilatados, e o calor que normalmente é confinado ao compartimento térmico central é redistribuído para a periferia. Com a indução de anestesia, como a faixa interlimiar se alarga, o gradiente de temperatura entre o núcleo e a periferia ultrapassa a diferença normal de 2 °C a 4 °C. A resposta natural é compensar, transferindo

calor para o compartimento periférico, sempre a favor do gradiente de temperatura.

Assim, à medida que a temperatura das extremidades distais aumenta, a temperatura do compartimento central diminui. Essa redistribuição de calor de centro para a periferia representa cerca de 80% do declínio na temperatura do compartimento central que ocorre durante a primeira hora de anestesia em adultos.⁷ Diferente do descrito anteriormente, os bebês e as crianças experimentam pouca redistribuição de calor, porque suas extremidades pequenas os tornam principalmente “centrais”.⁷

Fase 2. Durante a fase 2, ocorre o declínio linear da temperatura central. A segunda fase da hipotermia se desenvolve entre a primeira e a terceira hora de anestesia, período durante o qual a temperatura do compartimento central declina mais um ou dois graus. A redistribuição de calor do compartimento central para o compartimento periférico ainda está ocorrendo por causa da vasodilatação induzida pela anestesia. No entanto, durante a fase 2 a perda de calor do compartimento central através de redistribuição contribui com apenas cerca de 43% do declínio contínuo da temperatura do compartimento central, em comparação com os 80% da fase 1.^{7,10}

Fase 3. Durante a fase 3, ocorre o platô de temperatura no compartimento central. A terceira fase da hipotermia se desenvolve após 2 a 4 horas de anestesia. Sob anestesia geral, quando a temperatura do compartimento central atinge os 34 °C a 35 °C, o declínio linear diminui e um tipo de estado térmico estável, ou platô, emerge.⁷

O conteúdo de calor corporal continuará a diminuir, mas uma separação entre os compartimentos térmicos central e periférico se desenvolve, para reter o calor metabólico restante no centro. Com 34 °C a 35 °C, o paciente é suficientemente hipotérmico para ressurgirem as respostas autonômicas e para desencadear a vasoconstrição protetora. A vasoconstrição das derivações arteriovenosas nos dedos das mãos e dos pés é ativada. Esse momento pode ser quantificado subtraindo-se a temperatura da pele da ponta do dedo da temperatura da pele do antebraço para obter a diferença de temperatura.¹⁴ Quando a diferença excede 4 °C, ocorre vasoconstrição significativa. Ao longo do tempo, o gradiente normal de temperatura do compartimento central para o compartimento periférico é restabelecido, uma vez que a vasoconstrição reduz a perda de calor cutânea das extremidades.⁹

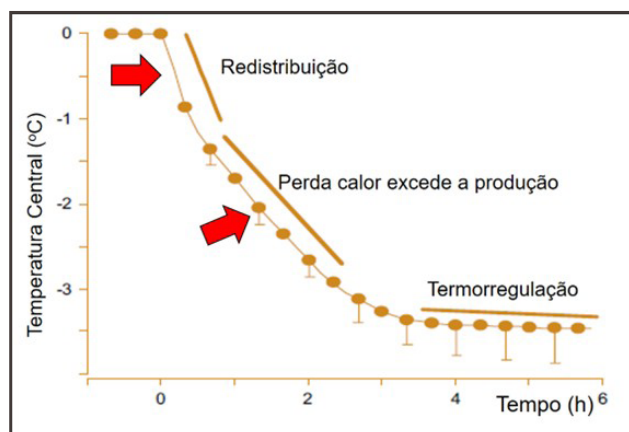


Figura 13.6. Fases de perda de calor: **(1)** Redistribuição — a temperatura central cai rapidamente por que a inibição da vasoconstrição termorreguladora pelos anestésicos permite redistribuição do calor central para a periferia. **(2)** Queda linear — essa fase de declínio linear da temperatura é adicionalmente caracterizada pelo fato de que, durante a anestesia, a perda de calor é maior do que a produção de calor metabólico. **(3)** Platô — após 3 a 4 horas de anestesia, a temperatura central para de cair podendo este platô ser passivo em pacientes que se mantiveram relativamente quentes ou ser acompanhado de vasoconstrição termorreguladora, que diminui a perda cutânea de calor. Para utilizar protocolos corretos para prevenir a hipotermia perioperatória, as três fases devem ser entendidas. Fonte: 6.

13.4 Monitorização da temperatura

A maioria dos termômetros disponíveis para uso clínico mede, com precisão, a temperatura de qualquer tecido, e a temperatura central é o melhor indicador do estado térmico em humanos. As medidas mais precisas da temperatura do compartimento central provêm da artéria pulmonar, da membrana timpânica, da nasofaringe e do esôfago distal.^{15,16}

A artéria pulmonar pode ser a mais precisa, mas a sua localização não é prática. Estudos de pesquisa sobre hipotermia usam a membrana do tímpano como o padrão-ouro de medição, por causa de sua conveniência, por não ser invasiva e pela proximidade com os vasos sanguíneos que perfundem o hipotálamo. Durante a anestesia geral, a temperatura central é frequentemente medida no esôfago distal, com a sonda inserida no momento da intubação.

Tabela 13.1 – Diferentes locais de monitorização da temperatura central

Local	Vantagens	Desvantagens
Membrana timpânica	Local mais central; mesma irrigação do hipotálamo	Desconfortável; lesão de tímpano
Canal auditivo externo	Próximo ao tímpano	Isolar da atmosfera
Nasofaríngea	Central; fácil de usar	Desagradável quando acordado
Esôfago	Próximo ao coração; responde rapidamente a alterações centrais	Fluxo de gases na traqueia; curtos períodos
Retal (4 - 10 cm)	Bem tolerado	Resposta lenta às alterações centrais
Axilar/sublingual	Fácil acesso; bem vascularizados	Menor do que a timpânica
Bexiga	Nova técnica	Resposta lenta, similar à retal

Fonte: 17.

As medidas obtidas de outros locais, como bexiga, reto, axila, pele ou boca, correlacionam-se mal com a temperatura do compartimento central, embora a temperatura do compartimento central possa ser razoavelmente bem estimada a partir desses locais caso se entendam as diferenças típicas entre leituras centrais e não centrais.¹⁸ Além disso, o reto é um bom local para se obterem medidas durante a anestesia neuraxial.¹⁹

13.5 Anestesia regional e perda térmica

Durante a administração de anestesia regional, a faixa interlimiar se amplia significativamente (três a quatro vezes o valor normal).¹² Alguns estudos determinaram que a diminuição típica da temperatura central resultante da anestesia regional é ligeiramente inferior à encontrada durante anestesia geral, e situa-se em um intervalo de aproximadamente $0,8^{\circ}\text{C} \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ durante a primeira hora de cirurgia e $1,2^{\circ}\text{C} \pm 0,3^{\circ}\text{C}$, durante as próximas três horas.⁷

A anestesia regional inibe o controle termorregulador central da mesma maneira que a anestesia geral. Além disso, os nervos simpáticos e motores periféricos são bloqueados, uma vez que a condução nervosa é interrompida em mais da metade do corpo.¹² Com a anestesia regional, a informação térmica das extremidades inferiores não atinge o hipotálamo e a ativação normal das defesas regionais contra o frio, como a vasoconstrição e o tremor, são prejudicadas. A combinação de anestesia geral e de anestesia regional produz uma desregulação da temperatura ainda mais acentuada.²⁰

Em ambos os tipos de anestesia, a redistribuição de calor do compartimento central na fase 1 ocorre durante a primeira hora de cirurgia, seguida de declínio linear na fase 2, durante a 2ª e 3ª hora. No entanto, sem a capacidade vasoconstritora nas extremidades inferiores, a mesma temperatura central da fase 3 não pode ser alcançada sob anestesia regional, e a queda linear na temperatura do compartimento central progride sem o ressurgimento das defesas termorreguladoras.⁷

A perda de calor pode até se acelerar, possivelmente devido a uma combinação de vasoconstrição prejudicada e de vasodilatação de membros inferiores.³ De fato, a vasoconstrição do *shunt* arteriovenoso, que é necessária para se recuperar da hipotermia, ocorre quase uma hora depois, e a uma temperatura do compartimento central inferior em pacientes que recebem a associação de anestesia geral e espinal. Além disso, uma vez que a temperatura do compartimento central, na fase 3, é prejudicada por uma anestesia espinal, os pacientes que recebem anestesia combinada continuam a sofrer um declínio da temperatura do núcleo a uma taxa de $0,4\text{ }^{\circ}\text{C.hora}^{-1}$.²¹ O resultado é que a quantidade de resfriamento do compartimento central é significativamente maior em pacientes que recebem anestesia combinada (geral + espinal).

Entretanto, com o uso apenas de anestesia regional, o corpo mantém alguma habilidade para regular a temperatura acima do nível do bloqueio. Um estudo descobriu que, quanto mais alto for o bloqueio, maior será o declínio da temperatura do compartimento central. Para cada nível de dermatomo adicional bloqueado, a temperatura do núcleo diminuiu $0,15\text{ }^{\circ}\text{C}$.³

O aquecimento ativo com ar forçado antes e durante a cirurgia deve tornar-se uma prática padrão para a anestesia neuraxial. Além disso, o pré-aquecimento das extremidades inferiores para aproximadamente $38\text{ }^{\circ}\text{C}$ é recomendado

como a melhor maneira de eliminar ou minimizar a redistribuição do calor do compartimento central para o periférico, que ocorre durante a primeira hora da cirurgia.⁹

13.6 Técnicas de aquecimento

13.6.1 Técnicas de aquecimento para a Fase 1

A redistribuição do calor pode ser eliminada ou minimizada pelo aquecimento ativo de pacientes por cerca de 1 hora antes da sua chegada à sala de operações. As técnicas de pré-aquecimento não alteram o conteúdo de calor do compartimento central; ao invés disso, elas adicionam calor à periferia, uma vez que os tecidos periféricos são normalmente de $2\text{ }^{\circ}\text{C}$ a $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ mais frios do que o compartimento central. O aumento do teor de calor na periferia quase iguala a temperatura periférica à temperatura central, diminuindo o gradiente de temperatura entre os dois compartimentos térmicos. Assim, o calor não flui para fora do compartimento central a favor do gradiente de temperatura. Pacientes magros correm maior risco de desenvolvimento de hipotermia, porque a gordura corporal é um isolante melhor do que o músculo. O maior teor de gordura corporal é especialmente protetor durante a primeira hora da anestesia, quando ocorre uma redistribuição de calor do compartimento central para o periférico.^{11,22}

13.6.2 Técnicas de aquecimento para a Fase 2

Na fase de declínio linear da temperatura do compartimento central, o resfriamento contínuo do centro é exacerbado por temperaturas ambientes mais baixas, maior exposição da área do corpo, procedimentos mais longos, incisões maiores e por fluidos frios utilizados para irrigação. Durante a fase 2, o isolamento passivo, somado a medidas de aquecimento ativo, como aquecedores de ar forçado e de fluidos, é mais efetivo para evitar o resfriamento contínuo do compartimento central. Nessa fase de queda linear, a morfologia do corpo é irrelevante, e os pacientes magros ou obesos sofrem um declínio da temperatura do compartimento central na mesma proporção.²²

13.6.3 Técnicas de aquecimento para a Fase 3

Quando os pacientes atingem a temperatura necessária para desencadear a vasoconstrição na fase do platô, manter a normotermia não é mais uma opção. A única opção é tratar a hipotermia. É muito mais fácil prevenir a perda de calor do que recuperá-lo

durante a anestesia, e os métodos de aquecimento ativo e passivo são muito menos efetivos na fase 3.¹¹

13.7 Mecanismos de perda de calor e formas de aquecimento

Como vimos, ocorrem três fases do desenvolvimento da hipotermia com anestesia geral. A exposição ao ambiente cirúrgico gera perda de calor para o ambiente por quatro mecanismos: irradiação, condução, evaporação e convecção.

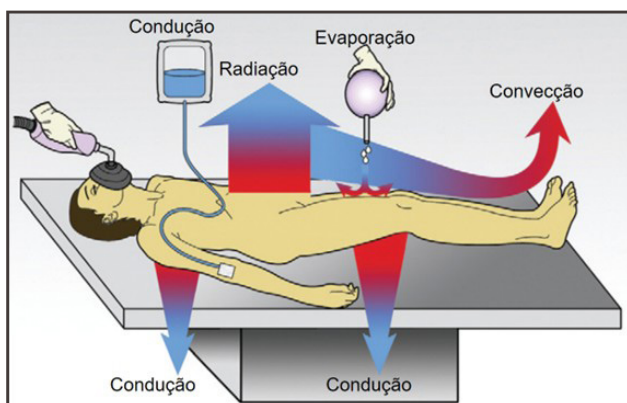


Figura 13.7. Mecanismo de perda de calor corporal. A perda de calor por radiação e por convecção são quantitativamente as mais significativas. Fonte: 6, 23.

A irradiação consiste na perda de calor por meio de energia radiante para as paredes e objetos sólidos. Depende da diferença de temperatura absoluta entre duas superfícies elevada à quarta potência, representando 70% do total da perda de calor a 22 °C.

A condução depende da diferença de temperatura entre dois objetos em contato e da condutância entre eles. Um exemplo seria a perda de calor para a superfície metálica da mesa de cirurgia. A evaporação tem, como componentes, a evaporação dos líquidos aplicados sobre a pele, a sudorese e as perdas insensíveis de água pelas vias respiratórias, pela ferida operatória e pela pele. Condução e evaporação correspondem a 15% do calor total perdido durante a anestesia e a cirurgia.

A convecção consiste em perda (ou ganho) de calor pela passagem de ar ou de um fluido a determinada temperatura sobre uma superfície com temperatura diferente. Ocorre com maior intensidade quando existe deslocamento de ar em grandes ambientes, e é responsável pelos 15% restantes da perda de calor do organismo para o exterior. A corrente sanguínea apresenta um componente convectivo e outro condutivo, sendo o primeiro mais importante que o segundo, especialmente quando o paciente permanece nas salas cirúrgicas com baixas temperaturas.⁴

Tabela 13.2 - Mecanismos de perda de calor corporal e aquecimento

Perda de calor	Exemplo	Aquecimento
Radiação (60%)	Raios infravermelhos. Maior perda de calor 21 – 25 °C.	Infravermelhos
Convecção (25%)	Transferência de calor pelo movimento de ar ou líquido na superfície do corpo; uso de roupa.	Cicladores de ar quente
Evaporação (10%)	Calor latente - água. 538 Kcal.Kg ⁻¹	Cirurgia por vídeo
Condução (5%)	Transferência direta entre moléculas. Ar é pobre condutor. Água conduz 25 vezes mais.	Aquecimento de sangue e líquidos

Fonte: 4.

13.8 Estratégias de aquecimento

13.8.1 Aquecimento passivo

A temperatura mínima da sala cirúrgica recomendada pela literatura é de 22 °C e a maioria dos pesquisadores concorda que uma temperatura am-

biente de pelo menos 23 °C é melhor.³ Entretanto, Sessler recomenda uma temperatura de 25 °C.⁹

O estudo de El-Gamal e colegas determinou que quase todos os casos de hipotermia perioperatória poderiam ser eliminados se as temperaturas da sala cirúrgica fossem de 26 °C. Metade dos 40

pacientes ortopédicos desta série tinha entre 20 e 40 anos, e a outra metade tinha entre 60 e 75 anos. Não foram utilizados métodos de aquecimento pré ou intra-operatório, mas a temperatura média do compartimento central, após a chegada à SRPA, foi de 36,4 °C para o grupo mais idoso e de 36,7 °C para os pacientes mais jovens. Apenas 4 dos 40 pacientes tinham uma temperatura central < 36 °C.²⁴

Por outro lado, durante a anestesia, a temperatura ambiente suficientemente elevada (> 23 °C) gera desconforto térmico para a equipe anestésico-cirúrgica e piora o desempenho cognitivo. Consequentemente, estratégias de aquecimento ativo ou passivo devem ser empregadas. Os métodos de isolamento passivo incluem campos cirúrgicos, cobertores de algodão, sacos de plástico e capas refletoras. Todos são isolantes comparativamente eficazes porque eles aprisionam o calor na camada de ar entre o paciente e o isolante.¹⁹ Todos os isolantes reduzem a perda de calor, embora não em um grau significativo.³

Cobertores de algodão aquecidos não foram mais eficazes do que cobertores não aquecidos, porque o calor se dissipa dentro de 5 a 10 minutos.²⁵ Embora os cobertores aquecidos proporcionem conforto antes e após a cirurgia, a equipe de enfermagem fica sobrecarregada, pois deve sempre aquecer e substituí-los.

Múltiplas camadas de isoladores (cobertores, campos, capas refletivas) não aumentam os benefícios de forma proporcional. Por exemplo, uma única camada de isolamento reduz a perda de calor em aproximadamente 30%, mas três camadas reduzem a perda de calor apenas 18% a mais.²⁵

Em pacientes cirúrgicos, nenhum estudo evidenciou que o aquecimento passivo sozinho possa manter a normotermia e enquanto o isolamento com aquecimento passivo ajuda a conservar o calor, apenas o aquecimento ativo pode adicionar conteúdo de calor ao corpo.

13.8.2 Aquecimento ativo

A circulação de ar aquecido (manta térmica) é o método de aquecimento não-invasivo ativo mais efetivo disponível atualmente, aumentando a temperatura central em 0,75°C.hora⁻¹ em média. A área total a ser coberta é crucial: o aquecimento da região anterior é mais efetivo que o da parte em contato com a mesa cirúrgica, uma vez que pouco calor é perdido aí. Cobertores e colchões com circulação de água são benéficos apenas quando situados sobre o paciente. Cobertores elétricos também podem ser utilizados.²⁶



Figura 13.8. Sistema de aquecimento ativo com manta térmica e circulador de ar aquecido colocados no compartimento periférico. Fonte: 6.

A vasodilatação periférica induzida pelos agentes anestésicos proporciona transferência intercompartimental de calor, facilitando a transferência do calor aplicado à superfície cutânea para o compartimento central.²⁷ Os líquidos intravenosos não aquecidos exigem que os tecidos do corpo transfiram calor para aquecê-los, o que resulta em um teor de calor reduzido nesses tecidos.⁷

A infusão de soluções aquecidas é útil quando há necessidade de administrar um volume maior do que 2 litros em 1 hora.²⁸ A perda de calor por evaporação dos fluidos usados para irrigar incisões pode ser significativa, especialmente se a incisão for na área central. Uma unidade de sangue refrigerado, ou 1 L de solução cristalóide dada à temperatura ambiente, faz com que a temperatura corporal diminua cerca de 0,25 °C.²⁰

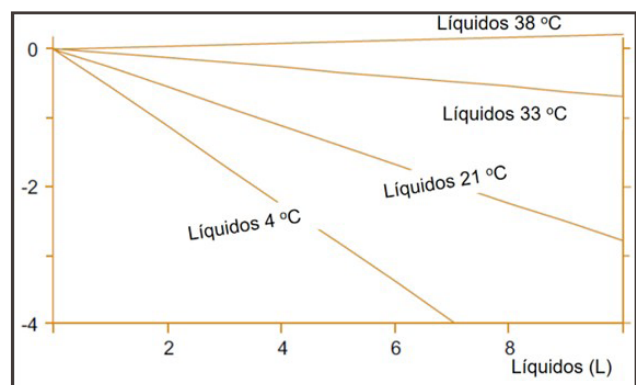


Figura 13.9. Temperatura de líquidos infundidos pela via intravenosa e perda de temperatura central. Fonte: 6.

Estudos prospectivos, aleatorizados e controlados do aquecimento de líquidos intravenosos foram conduzidos com pacientes submetidos a anestesia geral e regional. Os pacientes que receberam fluidos aquecidos tiveram temperaturas mais ele-

vadas do que os pacientes que receberam fluidos na temperatura ambiente.²⁹⁻³¹

Em cirurgias relativamente curtas, que duraram entre 1 e 1,5 horas, pacientes que receberam fluidos aquecidos permaneceram normotérmicos sem aquecimento ativo (temperatura média central de 36,3 °C), enquanto os pacientes com fluidos não aquecidos tiveram uma temperatura média do compartimento central de 35,6 °C.

Em outro estudo realizado em pacientes submetidos à cirurgia abdominal de longa duração (aproximadamente 6 horas), todos os pacientes foram aquecidos com cobertores de aquecimento intraoperatório, mas o grupo de fluidos aquecidos teve uma temperatura média significativamente maior (36,7 °C ± 0,2 °C) do que aqueles que receberam fluidos não aquecidos (35,8 °C ± 0,2 °C).³² Um terceiro estudo determinou que uma combinação de aquecimento com ar forçado e de aquecimento de líquidos foi mais efetiva do que o uso isolado de ar forçado ou de aquecimento de fluidos. Somente a combinação de métodos foi capaz de manter uma temperatura central constante acima de 36 °C.³⁰

Conforme discutido anteriormente, a hipotermia perioperatória resulta, principalmente, da inibição das defesas termorreguladoras durante a

anestesia, ao invés de um ambiente frio. No entanto, uma temperatura ambiente mais alta contribui de forma importante para o processo de manutenção da normotermia e reduz a quantidade de calor perdida pela superfície corporal por radiação e por convecção.³

Os sistemas de ar forçado funcionam por calor radiante e convecção, para gerar calor e impedir sua perda. A chave para maximizar a eficácia do aquecimento forçado é aquecer a superfície da pele tanto quanto possível, ao invés de aquecer excessivamente uma determinada área.²⁰ Os colchões de água circulante raramente são usados porque são menos eficazes para prevenir a hipotermia do que o aquecimento com ar forçado.⁹

13.9 Sistemas de aquecimento - pré-aquecimento

O método mais efetivo de manutenção da normotermia intraoperatória é a prevenção de perda de calor por meio de aquecimento prévio, com os objetivos de elevar a temperatura periférica em maior escala que a temperatura central e de promover, após a indução anestésica, menor gradiente entre a temperatura central e a periférica, gerando menor redistribuição de calor, o que resulta em menos hipotermia.

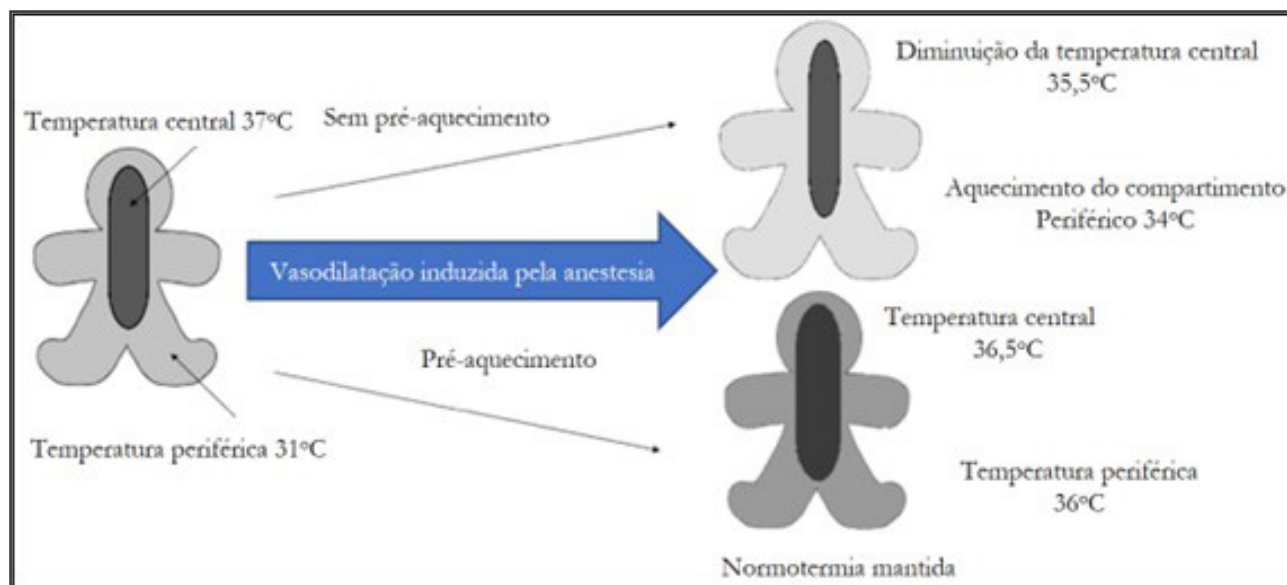


Figura 13.10. Pré-aquecimento e manutenção da temperatura central. Fonte: 6.

13.9.1 Aquecimento pré-operatório com ar forçado

Para a anestesia geral e a regional, a magnitude da redistribuição do compartimento central para o periférico, que ocorre em pacientes durante a primeira hora de cirurgia, depende do estado térmico inicial do paciente ou da quantidade de

calor corporal que o paciente possui quando a anestesia é induzida.³³

O aquecimento prévio aumenta o conteúdo de calor do compartimento periférico, reduzindo o gradiente de redistribuição. O aquecimento da superfície cutânea, com circulação de ar a 43 °C

durante uma hora, transfere calor suficiente para diminuir os efeitos da redistribuição.³⁴

Este conteúdo adicional de calor efetivamente reduz o risco de hipotermia, devido à redistribuição de calor do compartimento central para o periférico, porque ocorre diminuição do gradiente de temperatura. Ao prevenir a fase 1 do desenvolvimento da hipotermia, os benefícios do pré-aquecimento continuam durante a cirurgia.⁸ Se a temperatura do compartimento central começar a diminuir na fase 2, ela acontecerá a partir de uma temperatura mais alta.

A literatura sobre hipotermia concorda que o pré-aquecimento é a chave para manter a normotermia na maioria dos pacientes. O pré-aquecimento ativo é fácil de incorporar na rotina pré-operatória, e é muito apreciado pelos pacientes que frequentemente se queixam de estarem com frio na área de espera pré-operatória.

Outro benefício dos pacientes com pré-aquecimento ativo é o suporte térmico fornecido durante o período após o paciente sair da área pré-operatória, mas antes da cirurgia realmente começar.³⁵ Geralmente, há uma lacuna nas medidas de aquecimento enquanto a indução da anestesia é realizada, os cateteres são colocados e os pacientes são preparados e posicionados. Assim, após o paciente ser movido para a sala de cirurgia, o calor será perdido antes que as medidas de aquecimento sejam iniciadas. Se os pacientes foram pré-aquecidos, eles terão mais quantidade de calor para suporte durante esse intervalo.

Especialistas recomendam 1 hora de pré-aquecimento com ar forçado. Um período de aquecimento agressivo mais curto pode produzir transpiração contraproducente, em que o calor é liberado do corpo. Um experimento conduzido com voluntários para avaliar o tempo ideal do pré-aquecimento encontrou que o calor do compartimento periférico aumenta em quantidades clinicamente importantes dentro de 30 a 60 minutos em configurações médias (38 °C) e altas (43 °C) de aquecimento.³⁶ Após 2 horas, os indivíduos do estudo estavam desconfortavelmente quentes, e alguns começaram a suar. Trinta minutos de pré-aquecimento com ar forçado reduzirão marcadamente a redistribuição de calor do compartimento central para o periférico que ocorre durante a anestesia. Entretanto, 1 hora pode eliminar a perda por redistribuição, porque o ganho de calor duplica durante a segunda meia hora. Uma vez que as configurações médias *versus* altas não produziram

muita diferença, os autores recomendam começar com uma configuração alta (43 °C) por pelo menos 30 minutos, e mudar para a média, se os pacientes se queixarem de estarem muito quentes durante o restante da sessão de pré-aquecimento.

A duração do pré-aquecimento pode ser ajustada de acordo com o paciente e o procedimento. Um tempo de pré-aquecimento mais longo beneficiará os pacientes com longos procedimentos ou grandes incisões. Pacientes com pouca gordura corporal devem ser previamente aquecidos porque a temperatura do seu compartimento central diminui mais rapidamente quando a anestesia é induzida. Para procedimentos de curta duração, os pacientes obesos podem não precisar de pré-aquecimento, por causa do seu excesso de calor natural.

Na tentativa de prevenir a hipotermia por redistribuição, Sessler e colegas avaliaram, em sete voluntários adultos, a temperatura e o tempo ideal de permanência com a manta térmica, para que não houvesse desconforto e para que ela fosse eficaz na prevenção da hipotermia por redistribuição. O estudo concluiu que o uso da manta térmica a 40°C ou a 43°C foi eficaz, mas somente a 40°C e, nos primeiros sessenta minutos, não houve desconforto térmico nos voluntários.³⁶

Estudo comparou quatro grupos de 15 pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas. Um grupo controle, no qual os pacientes não utilizaram manta térmica; um grupo com pré-aquecimento; um grupo com aquecimento durante a cirurgia; e um grupo com pré e com aquecimento durante a cirurgia. Os pacientes utilizaram manta térmica a 38 °C, respectivamente, durante 30 minutos antes da indução anestésica, após a indução anestésica, e antes e após a indução até 120 minutos. O grupo com pré-aquecimento e com aquecimento durante a cirurgia foi o único grupo que não teve variação significativa da temperatura central. Aos 60 e 120 minutos após a indução, a temperatura central dos pacientes desse grupo foi significativamente maior ($p < 0,05$) do que a dos outros grupos.³⁷

Outro estudo sobre a anestesia neuraxial examinou a temperatura do paciente em sua chegada à recuperação. Os tipos de cirurgia foram abrangentes (artroscopia, cistoscopia, descompressão lombar, artroplastia do joelho e quadril e cirurgia vascular de grande porte). Setenta e sete por cento dos pacientes estavam hipotérmicos quando chegaram na SRPA (< 36 °C) e 22% tinham uma temperatura central < 35 °C. As medidas de aquecimento ativo foram utilizadas em apenas 31%

dos pacientes, e apenas 27% apresentaram monitoramento de temperatura.³⁸

Fossum e colegas demonstraram que pacientes pré-aquecidos durante 45 minutos com ar forçado (aquecimento ativo) permaneceram significativamente mais quentes durante a cirurgia, em comparação com pacientes pré-aquecidos durante 45 minutos com um cobertor de algodão aquecido. Nesse estudo, prospectivo, randomizado e controlado, realizado em pacientes submetidos à prótese do joelho, os pacientes foram distribuídos para receber: (1) camadas múltiplas de cobertores de algodão, (2) um cobertor aquecido ou (3) aquecimento de ar forçado. Somente a parte superior do corpo e o tronco foram cobertos durante as cirurgias, que duraram cerca de 1,5 horas em uma sala cirúrgica com temperatura média de 19 °C. Houve diferença estatisticamente significativa entre os métodos de aquecimento ativo e passivo, com o grupo de ar forçado com uma temperatura média no compartimento central de $36,5^{\circ}\text{C} \pm 0,06^{\circ}\text{C}$. Ambos os grupos de aquecimento passivo tiveram temperaturas médias do compartimento central aproximadamente 0,5 °C mais baixas.³⁹

Outro meio de aumentar o conteúdo periférico de calor e de prevenir a redistribuição é por meio da dilatação prévia do paciente. Ela consiste na administração de vasodilatadores de 12 horas até 1 hora antes da anestesia (nifedipina 20 mg, por via oral, ou 10 mg sublingual). Deve ser realizada em tempo hábil para que o sistema termorregulador consiga aumentar a temperatura periférica sem o risco de diminuir a temperatura central.⁴⁰

Situação semelhante ocorre em obstetrícia, considerando que as alterações próprias da gestação levam à vasodilatação. Em pacientes submetidas à anestesia peridural para cesariana, o envolvimento das pernas com bandagem elástica previne a hipotensão materna, mas não reduz a incidência ou a magnitude da hipotermia, nem previne os tremores.⁴¹

Em pacientes submetidas a cesarianas sob anestesia raquidiana, o uso de dispositivo para circulação de ar aquecido colocado distalmente à prega inguinal não preveniu a hipotermia intraoperatória. A incidência e a severidade dos tremores não apresentou diferença significativa entre os grupos com ou sem aquecimento.⁴²

13.9.2 Aquecimento intra-operatório com ar forçado

Após a indução da anestesia sem o aquecimento prévio, um período de hipotermia é comum, mesmo se for usado aquecimento ativo no intraoperatório.

Todos os estudos prospectivos e controlados demonstram que os pacientes que recebem aquecimento ativo intraoperatório têm significativamente maiores temperaturas no compartimento central em comparação com aqueles aquecidos passivamente. Além disso, o aquecimento com ar forçado é eficaz quando apenas uma pequena área de superfície está disponível para o aquecimento.³²

O aquecimento com ar forçado intraoperatório assume especial importância para procedimentos que duram 2 ou mais horas. Considerando que o aquecimento pré-operatório se concentra na adição de conteúdo de calor na periferia, o aquecimento intraoperatório aumenta a temperatura do compartimento central por aproximadamente $0,75^{\circ}\text{C}\cdot\text{h}^{-1}$.

Estudo prospectivo e randomizado comparou aquecimentos pré e intraoperatório com ar forçado em pacientes submetidos a cirurgia abdominal sob anestesia geral.⁴³ Um grupo recebeu 45 a 60 minutos de pré-aquecimento mais aquecimento intraoperatório; o outro grupo recebeu apenas aquecimento intraoperatório; e o grupo controle recebeu apenas aquecimento passivo, com dois lençóis de algodão. A duração da cirurgia variou de 2,5 a 3 horas para todos os grupos. Curiosamente, a temperatura média do compartimento central de todos os pacientes quando chegaram à área pré-operatória estava perto de 35 °C, o que suporta a afirmação de que os pacientes tendem a ser hipotérmicos antes da cirurgia começar. O grupo que aqueceu antes e durante a cirurgia continuou normotérmico. O grupo de aquecimento único intraoperatório tornou-se hipotérmico durante a cirurgia, mas normotérmico ao final. O grupo controle permaneceu hipotérmico durante a cirurgia. Nenhum dos pacientes aquecidos tiveram tremores pós-operatórios, e quase todos os pacientes nos dois grupos de aquecimento foram extubados significativamente mais cedo do que os controles, o que indica uma recuperação mais rápida da anestesia.

13.10 Consequências da hipotermia inadvertida perioperatória

Os eventos cardíacos mórbidos, incluindo a incidência de taquicardia ventricular, são 3 vezes mais prováveis quando a temperatura do compartimento central for $\leq 1,3$ °C abaixo do normal. Em

voluntários jovens e saudáveis, ocorre aumento do estresse cardiovascular a temperatura central de 36 °C, indicado por aumento de 220% na noradrenalina plasmática, aumento de 68% na adrenalina, aumento de 23% no débito cardíaco, aumento de 16% na frequência cardíaca e aumento de 25% no produto de pressão e da frequência cardíaca.¹¹

Tabela 13.3 – Consequências da hipotermia perioperatória inadvertida

• Aumento da viscosidade do sangue e da resistência vascular sistêmica
• Aumento da mortalidade em 24 horas de pacientes com trauma
• Aumento da incidência de infecções na ferida cirúrgica
• Atraso na cicatrização das feridas e diminuição da síntese de colágeno
• Tensão parcial de oxigênio no tecido prejudicada (necessária para cicatrização e morte oxidativa de micróbios pelos neutrófilos)
• Aumento da perda sanguínea intraoperatória e da necessidade de transfusão de sangue e derivados
• Redução da função plaquetária, retardo na ativação da cascata de coagulação e diminuição da taxa de formação de coágulos
• Prolongamento dos tempos de protrombina e de tromboplastina parcial
• Diminuição da síntese da proteína muscular
• Geração reduzida de espécies reativas de oxigênio e fagocitose de neutrófilos
• Retardo na ativação de linfócitos e produção de citocinas
• Balanço negativo de nitrogênio, devido ao excesso de excreção urinária e à redução da perfusão renal
• Aumento do tremor pós-operatório e excessiva estimulação do sistema nervoso simpático
• Diminuição do metabolismo de fármacos, incluindo anestésicos e relaxantes musculares
• Maior duração da hospitalização
• Aumenta o tempo de permanência na SRPA
• Aumento dos custos associados à cirurgia

Fonte: 11.

Mesmo com hipotermia leve, a atividade das células *natural-killer* e a produção de anticorpos mediada por células são diminuídas, assim como a produção de ânions superóxido e a motilidade dos macrófagos.⁴⁴⁻⁴⁶

Com temperatura central intraoperatória abaixo de 33 °C, os valores médios de geração de espécies reativas de oxigênio foram reduzidos em 56%, e a fagocitose de neutrófilos em 72%. A função oxidativa neutrofílica é uma das defesas mais importantes

contra bactérias mais propensas a causar infecções de feridas cirúrgicas. No estudo Weinisch, a função neutrofílica normal retornou quando a normotermia retornou.⁴⁵ Outra investigação descobriu que 1 °C de hipotermia central durante a cirurgia suprime a ativação de linfócitos e reduz a produção de citocinas por até 2 dias de pós-operatório.⁴⁶

A correlação entre hipotermia e infecção pode estar relacionada ao fato de que os pacientes cirúrgicos se tornam hipotérmicos nesse período decisivo, e seus mecanismos naturais de combate à infecção estão enfraquecidos.

A hipotermia leve perioperatória tem sido associada a uma incidência aumentada de infecções da ferida cirúrgica em vários estudos clínicos prospectivos, aleatorizados e controlados. Kurz e colegas investigaram 200 pacientes submetidos a procedimentos colorretais com aproximadamente 3 horas de duração. Metade do grupo foi mantida normotérmica, com aquecimento ativo com ar forçado e aquecimento de fluidos (temperatura média do compartimento central de 36,6 °C ± 0,5 °C). A outra metade não recebeu aquecimento – grupo controle hipotérmico (temperatura média do compartimento central de 34,7 °C ± 0,6 °C). A diferença de temperatura central entre os dois grupos manteve-se significativa durante 5 horas após a cirurgia. A taxa de infecção da ferida operatória no grupo hipotérmico foi de 19%, contra 6% no grupo normotérmico.⁴⁴

Todas as infecções tiveram cultura positiva, e os escores da ASEPSIS (indicação de gravidade da infecção) foram significativamente maiores no grupo com hipotermia. Muitas outras diferenças estatisticamente significativas existiram entre os dois grupos.

Nos pacientes hipotérmicos, a necessidade de transfusão de sangue foi significativamente maior. Eles experimentaram significativamente mais tremores pós-operatórios e desconforto térmico, e a deposição de colágeno nas feridas foi muito mais lenta. O número de dias para começar a ingerir alimentos sólidos, para remoção de pontos de sutura e para alta hospitalar foi significativamente maior nos pacientes hipotérmicos, mesmo nos que não apresentaram infecção.⁴⁴

A hipotermia foi considerada um fator de risco independente para o desenvolvimento de infecção da ferida operatória, com um risco relativo de 6,3, em grupo de pacientes submetidos a colecistectomia (n = 261).⁴⁷

Outro ensaio clínico randomizado estudou os efeitos do pré-aquecimento na frequência de infec-

ção da ferida e determinou que 14% dos pacientes que não eram pré-aquecidos desenvolviam infecções da ferida operatória, em comparação com apenas 5% dos pacientes pré-aquecidos. Os 416 pacientes desse estudo foram submetidos a cirurgias “limpas” e de curta duração (~ 50 minutos), tais como cirurgias de mama, varizes ou hérnia, e a média da temperatura do compartimento central no pós-operatório foi de 36,4 °C. No entanto, os pacientes pré-aquecidos tinham temperaturas significativamente superiores no pós-operatório. O estudo de Melling sugere que manter os pacientes com temperatura central acima de 36,5 °C pode diminuir a frequência de infecções. Muito menos pacientes pré-aquecidos receberam antibióticos pós-operatórios (7% *versus* 16% dos que não foram pré-aquecidos) ou receberam antibióticos profiláticos pré-operatórios (26% *versus* 34% dos que não foram pré-aquecidos).⁴⁸

Revisão sistemática e metanálise recente mostrou que mesmo hipotermia de menos de 1 °C aumenta a perda sanguínea em aproximadamente 16% (IC 95%, 4 % - 26%) e aumenta em aproximadamente 22% (IC 95%, 3 % - 37%) o risco relativo de transfusão. A manutenção da normotermia reduz a perda sanguínea e a necessidade de transfusão de forma clinicamente importante. A hipotermia também piora a função plaquetária primariamente, diminuindo a liberação de tromboxano A₂, necessário para a formação do tampão plaquetário. Também piora a função de enzimas da cascata de coagulação. Esse fato frequentemente não é notado clinicamente, porque os exames de coagulação normalmente são realizados no laboratório à temperatura de 37 °C, independentemente da temperatura corporal central apresentada pelo paciente.⁴⁹

13.11 Custos financeiros associados à hipotermia

Uma metanálise de 20 estudos (n = 1575 pacientes) em hipotermia perioperatória leve sugeriu que a hipotermia poderia aumentar os custos de cirurgia entre US\$ 2500 e US\$ 7000 por paciente cirúrgico.⁵⁰

O aumento dos custos decorre de permanência hospitalar significativamente mais prolongada; da necessidade significativamente maior de mais transfusões de glóbulos vermelhos, plasma e/ou plaquetas; da incidência significativamente aumentada de infecções da ferida operatória; e de uma incidência significativamente maior de infarto do miocárdio. Os pacientes com hipotermia permanecem mais tempo na SRPA e em

ventilação mecânica, o que possivelmente está relacionado com o metabolismo mais lento dos fármacos, incluindo anestesia geral, sedativos e relaxantes musculares.^{51,52}

13.12 Conclusão

Prevenir a hipotermia perioperatória não é difícil nem caro. Em muitas especialidades médicas e cirúrgicas, medidas para manter a normotermia são estabelecidas como cuidado perioperatório de rotina para cada cirurgia realizada sob anestesia geral ou regional, independentemente da duração da cirurgia.

A hipotermia perioperatória está associada a complicações graves, como infecções do sítio cirúrgico, cicatrização de feridas mais lenta, distúrbios de coagulação e sangramento aumentado. A perfusão na borda da ferida operatória pode ser comprometida pela vasoconstrição associada à hipotermia. O tremor também pode aumentar a dor pós-operatória. O melhor caminho para evitar complicações induzidas pela hipotermia é manter a normotermia.

Uma combinação de medidas de aquecimento é geralmente necessária para prevenir a hipotermia. No mínimo, o objetivo é manter uma temperatura central de pelo menos 36,1 °C. Estudos sugerem que 36,5 °C oferece benefícios adicionais, aumentando ainda mais a segurança do paciente. Ensaio clínico, randomizados e controlados de pré-aquecimento determinaram que o pré-aquecimento é a chave para manter a normotermia, e que o aquecimento com ar forçado ou o uso de cobertores de aquecimento resistivo devem começar cerca de um hora antes do início da cirurgia.

Quando a temperatura do compartimento central atinge 35 °C, devem ser instituídas medidas agressivas de aquecimento. Se as medidas de aquecimento ativo são instituídas somente quando a temperatura do paciente começa a cair ou quando ela já atingiu 35 °C, a luta contra a hipotermia inadvertida perioperatória já estará, em grande medida, perdida.

13.13 Referências

1. Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anaesthesia, and shivering to rewarming. *Anesth Analg*. 1981 Oct; 60(10):746-751.
2. Leslie K, Sessler DI. Perioperative hypothermia in the high-risk surgical patient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003 Dec; 17(4):485-498.
3. Buggy DJ, Crossley AWA. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. *Br J Anaesth*. 2000 May; 84(5):615-628.
4. Biazotto CB, Brudniewski M, Schmidt AP, et al. Hipotermia no período peri-operatório. *Rev Bras Anesthesiol*. 2006;56(1):89-106.
5. Reynolds L, Beckmann J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. *Best Pract Res Clin Anaesth*. 2008 Dec; 22(4):645-657.
6. Ortenzi AV, Fernandes CR, Mendes FF. Termorregulação do paciente anestesiado e consequências da hipotermia. In: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, editor. Curso de educação a distância em anestesiologia. São Paulo: Segmento Farma Editores; 2009. p. 115-125. v. IX.
7. Sessler DI. Perioperative heat balance. *Anesthesiology*. 2000 Feb; 92(2):578-596.
8. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*. 1995 Mar; 82(3):662-673.
9. Sessler DI. Perioperative thermoregulation and heat balance. *Ann NY Acad Sci*. 1997 Mar 15; 813:757-77.
10. Forstot RM. The etiology and management of inadvertent perioperative hypothermia. *J Clin Anesth*. 1995 Dec; 7(8):657-674.
11. Young VL, Watson ME. Prevention of perioperative hypothermia in plastic surgery. *Aesth Surg J*. 2006 Sep-Oct; 26(5):551-571.
12. Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. *New Engl J Med*. 1997 Jun 12; 336:1730-1737.
13. Sessler DI, Ponte J. Shivering during epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1990 May; 72(5):816-821.
14. Kurz A, Sessler DI, Narzt E, et al. Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth*. 1995 Aug; 7(5):359-366.
15. Macario A, Dexter F. What are the most important risk factors for a patient's developing intraoperative hypothermia? *Anesth Analg*. 2002 Jan; 94(1):215-220.
16. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology*. 2008 Aug; 109(2):318-38.
17. Silva ED, Mendes FF, Braz LG, et al. Brazilian guidelines on interventions for preventing and treating inadvertent perioperative hypothermia in adults. *J Infect Control*. 2017;7:1-16.
18. American Society of Perianesthesia Nurses. Clinical guideline for the prevention of unplanned perioperative hypothermia. *J Perianesth Nurs*. 2001 Oct; 16(5):305-314.

19. Lenhardt R. Monitoring and thermal management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003 Dec; 17(4):569-581.
20. Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology*. 2001 Aug; 95(2):531-543.
21. Joris J, Ozaki M, Sessler DI, et al. Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1994 Feb; 80(2):268-277.
22. Kurz A, Sessler DI, Narzt E, et al. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. *Anesth Analg*. 1995 Mar; 80(3):562-557.
23. English MJ, Farmer C, Scott WA. Heat loss in exposed volunteers. *J Trauma*. 1990 Apr; 30(4):422-425.
24. El-Gamal N, El-Kassabany N, Frank SM, et al. Age-related thermoregulatory differences in a warm operating room environment (approximately 26°C). *Anesth Analg*. 2000 Mar; 90(3):694-698.
25. Sessler DI, Schroeder M. Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets. *Anesth Analg*. 1993 Jul; 77(1):73-77.
26. Reis Jr A, Linde H. Temperatura corpórea central durante e após garroteamento de membros inferiores em crianças. *Rev Bras Anestesiol*. 1999;49(1):27-34.
27. Clough D, Kurz A, Sessler DI, et al. Thermoregulatory vasoconstriction does not impede core warming during cutaneous heating. *Anesthesiology*. 1996 Aug; 85:281-288.
28. Sessler DI. Consequences and treatment of perioperative hypothermia. *Anesthesiol Clin North America*. 1994 Sep; 12(3):425-456.
29. Smith CE, Gerdes E, Sweda S, et al. Warming intravenous fluids reduces perioperative hypothermia in women undergoing ambulatory gynecological surgery. *Anesth Analg*. 1998 Jul; 87(1):37-41.
30. Leben J, Tryba M. Prevention of hypothermia during surgery: contribution of convective heating system and warm infusion. *Ann NY Acad Sci*. 1997 Mar 15; 813:807-811.
31. Camus Y, Delva E, Cohen S, et al. The effects of warming intravenous fluids on intraoperative hypothermia and postoperative shivering during prolonged abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1996 Aug; 40(7):779-782.
32. Camus Y, Delva E, Just B, et al. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. *Anesth Analg*. 1993 Nov; 77(5):995-999.
33. Taguchi A, Ratnaraj J, Kabon B, et al. Effects of a circulating-water garment and forced-air warming on body heat content and core temperature. *Anesthesiology*. 2004 May; 100(5):1058-1064.
34. Vassilief N, Rosencher N, Sessler DI, et al. Nifedipine and intraoperative core body temperature in humans. *Anesthesiology*. 1994 Jan; 80(1):123-128.
35. Stoneham M, Howell S, Neill F. Heat loss during induction of anaesthesia for elective aortic surgery. *Anaesthesia*. 2000 Jan; 55(1):79-85.
36. Sessler DI, Schroeder M, Merrifield B, et al. Optimal duration and temperature of prewarming. *Anesthesiology*. 1995 Mar; 82(3):674-681.
37. De Bernardis RCG, Silva MP, Gozzani JL, et al. Uso da manta térmica na prevenção da hipotermia intraoperatória. *Rev Assoc Med Bras*. 2009;55:421-6.
38. Arkilic CM, Akca O, Taguchi A, et al. Temperature monitoring and management during neuraxial anesthesia: an observational study. *Anesth Analg*. 2000 Sep; 91(3):662-666.
39. Fossum S, Hays J, Henson MM. A comparison study on the effects of prewarming patients in the outpatient surgery setting. *J Perianesth Nurs*. 2001 Jun; 16(3):187-194.
40. Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: heat flux and central temperature. *Anesthesiology*. 1990 Sep-Oct; 73(5):218-224.
41. Sun HL, Ling QD, Sun WZ, et al. Lower limb wrapping prevents hypotension, but not hypothermia or shivering, after the introduction of epidural anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2004 Jul; 99(1):241-4.
42. Butwick AJ, Lipman SS, Carvalho B. Intraoperative forced air-warming during cesarean delivery under spinal anesthesia does not prevent maternal hypothermia. *Anesth Analg*. 2007 Nov; 105(5):1413-9.
43. Vanni SMD, Braz JRC, Modolo NSP, et al. Preoperative combined with intraoperative skin-surface warming avoids hypothermia caused by general anesthesia and surgery. *J Clin Anesth*. 2003 Mar; 15(2):119-125.
44. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *New Engl J Med*. 1996 May 9; 334(19):1209-1215.
45. Wenisch C, Narzt E, Sessler DI, et al. Mild intraoperative hypothermia reduces production of reactive oxygen intermediates by polymorphonuclear leukocytes. *Anesth Analg*. 1996 Apr; 82(4):810-816.
46. Beilin B, Shavit Y, Razumovsky J, et al. Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses. *Anesthesiology*. 1998 Nov; 89(5):1133-1140.
47. Flores-Maldonado A, Medina-Escobedo CE, Rios-Rodriguez HMG, et al. Mild perioperative hypothermia and the risk of wound infection. *Arch Med Res*. 2001 May-Jun; 32(3):227-231.
48. Melling AC, Ali B, Scott EM, et al. Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomized controlled trial. *Lancet*. 2001 Sep 15; 358(9285):876-880.
49. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, et al. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology*. 2008 Jan; 108(1):71-7.
50. Mahoney CB, Odom J. Maintaining intraoperative normothermia: a meta-analysis of outcomes with costs. *AANA J*. 1999 Apr; 67(2):155-163.
51. Heier T, Clough D, Wright PM, et al. The influence of mild hypothermia on the pharmacokinetics and time course of action of neostigmine in anesthetized volunteers. *Anesthesiology*. 2002 Jul; 97(1):90-95.

52. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, et al. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg*. 1995 May; 80(5):1007-1014.

Leitura complementar

53. Simegn GD, Bayable SD, Fetene MB. Prevention and management of perioperative hypothermia in adult elective surgical patients: a systematic review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Nov 14; 72:103059.
54. Rauch S, Miller C, Brauer A, et al. Perioperative hypothermia: a narrative review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Aug 19; 18(16):8749.
55. Nemeth M, Miller C, Brauer A. Perioperative hypothermia in children. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jul 15; 18(14):7541.

14. Glicemia, insulina e resistência à insulina

Bruna Carla Boeira, Gustavo Szczecinski Puchalski, Florentino Fernandes Mendes

14.1 Objetivos

- Descrever o manejo perioperatório básico do paciente diabético.
- Estabelecer as principais causas da resistência à insulina.

14.2 Sobre o paciente diabético - cuidados pré-operatórios

O paciente diabético requer anamnese e exame físico detalhados em sua avaliação pré-operatória. Exames laboratoriais ou de imagem serão solicitados conforme as alterações e sequelas evidenciadas nesse primeiro contato. Complicações mais frequentes, como doença coronariana, vascular periférica, cerebrovascular e renovascular, devem ser questionadas e investigadas. Sendo assim, um eletrocardiograma, glicemia, hemoglobina glicada, potássio, ureia e creatinina sérica e análise da urina são exames mandatórios.

No mundo todo, o diabetes é a principal causa de insuficiência renal. A microalbuminúria é o marcador mais precoce do desenvolvimento de nefropatia. A monitorização da função renal auxilia no acompanhamento da gravidade do diabetes e permite, ao médico, escolher com mais segurança as medicações que serão utilizadas neste paciente, por vezes tendo necessidade de ajustar doses com base na taxa de filtração glomerular (TFG). TFG abaixo de 15 a 20 mL.min⁻¹ prejudica a excreção de potássio e de ácidos, aumentando o risco de hipercalemia e de acidose metabólica.

Outra particularidade importante a ser avaliada no paciente diabético relaciona-se às anormalidades de colágeno nos tecidos articulares. Dentre elas, a de maior importância clínica é a limitação da articulação atlanto-occipital, que implica limitação da mobilidade cervical, com potencial para dificuldade na intubação e abordagem de via aérea difícil. No exame físico, o achado *prayer sing* (sinal da prece) está presente quando existe incapacidade do paciente de aproximar as superfícies palmares das articulações falangianas ao pressionar as mãos juntas.

Pacientes diabéticos mal controlados, muitas vezes apresentam neuropatia autonômica, que nada mais é que a perda da resposta simpática. Isso leva o paciente a risco de aspiração de conteúdo gástrico, pela gastroparesia, arritmias e instabilidade hemodinâmica, tendendo à hipotensão perioperatória.

Tabela 14.1 – Classificação do diabetes

Diabetes tipo I	Destruição autoimune das células beta pancreáticas, geralmente levando à deficiência absoluta da insulina. Mais frequente em crianças e adultos jovens. Frequentemente, tem seu diagnóstico apresentando-se como cetoacidose diabética.
Diabetes tipo II	Decorrente da perda progressiva da secreção de insulina pela células beta pancreáticas, geralmente relacionado a um paciente obeso, de meia idade, com perfil de resistência à insulina.
Diabetes gestacional	Diabetes de início no segundo ou terceiro trimestre de gestação, não antes evidenciado.

Fonte: 1.

Tabela 14.2 – Critérios diagnósticos do diabetes mellitusHemoglobina glicada (Hb1Ac) $\geq$ a 6,5%.Glicemia de jejum (8 horas) $\geq$ a 126 mg.dL⁻¹.Glicemia após 2 horas da carga de glicose (75 g de glicose via oral, segundo recomendação da OMS) $\geq$ a 200 mg.dL⁻¹.Glicemia casual (acompanhada de sintomas clássicos) $\geq$ a 200 mg.dL⁻¹.

Fonte: 1.

Tabela 14.3 – Critérios diagnósticos do diabetes gestacional

Gestante entre 24 e 28 semanas de idade gestacional, sem diagnóstico prévio.

Aferir glicemia após jejum de 8 horas, e após 1 e 2 horas ingestão de 75 g de glicose via oral.

Diagnóstico de DMG se: glicemia de jejum de 8 horas $\geq$ a 92 mg.dL⁻¹, e/ou glicemia de 1 hora por glicose $\geq$ a 180 mg.dL⁻¹, e/ou glicemia de 2 horas $\geq$ a 153 mg.dL⁻¹.

Fonte: 1.

14.3 Cuidados pré-operatórios

A hemoglobina glicada (Hb1Ac) pré-operatória elevada, por si só, já é um marcador independente de mau prognóstico em diferentes cirurgias. Em cirurgias cardíacas, a Hb1Ac acima de 8,6% aumenta em 4 vezes a mortalidade. Porém, não existe um limite de hemoglobina glicada perante o qual recomenda-se a suspensão de uma cirurgia. A American Diabetes Association (ADA) recomenda uma Hb1Ac inferior a 7% para melhores desfechos, mas considera aceitável inferior a 8 - 9%.

Em relação aos antidiabéticos utilizados antes da cirurgia, em geral, não se recomenda suspender o uso dos antidiabéticos orais dias antes da cirurgia, considerando a baixa chance de ocorrência de hipoglicemia. Recomenda-se apenas a sua não utilização no dia da cirurgia até o retorno da alimentação. O mesmo é preconizado para os antidiabéticos injetáveis não insulínicos. Já aos usuários de insulina, recomenda-se administrar $\frac{2}{3}$ da dose da insulina regular ou NPH na noite anterior ao procedimento e não utilizá-la no dia da cirurgia, enquanto a insulina de ação intermediária ou longa deve ser feita na metade da dose habitual na manhã da cirurgia. Se o paciente fizer uso de bomba de insulina, deve-se diminuir em 30% a taxa de infusão na noite anterior ao procedimento. Os níveis glicêmicos desses pacientes devem ser monitorados durante todo o jejum, e as cirurgias devem ser agendadas para ser a primeira cirurgia da manhã.

14.4 Cuidados intraoperatórios

O manejo intraoperatório dependerá do porte cirúrgico. Seus objetivos gerais incluem evitar hipoglicemia, prevenir cetoacidose ou coma hiperosmolar, manter o balanço de fluidos e eletrólitos e cuidar posicionamento na mesa cirúrgica para evitar lesões em membros e lesões nervosas (que são mais frequentes em pacientes com doença vascular periférica e neuropatia diabética). A monitorização necessária dependerá das complicações em órgãos alvo.

14.4.1 Cirurgias ambulatoriais

Os pacientes diabéticos devem ser priorizados e escalados para a primeira cirurgia do dia, evitando jejum prolongado e possível hipoglicemia. Deve-se estimular a hidratação até 2 horas antes da cirurgia. Caso haja necessidade ou programação de jejum prolongado, deverá ser iniciada uma solução IV contendo glicose (soro glicosado 5% + solução fisiológica 0,9%) entre 75 e 125 mL.h⁻¹, a fim de evitar alterações metabólicas causadas pelo tempo de jejum.

Para pacientes ambulatoriais, sugere-se manter uma glicemia intraoperatória abaixo de 180 mg.dL⁻¹ e ter como alvo glicêmico 108 - 180 mg.dL⁻¹, sendo aceitável glicemias entre 72 e 216 mg.dL⁻¹. A ADA recomenda que pacientes não críticos hospitalizados mantenham uma glicemia abaixo 140 mg.dL⁻¹, no jejum, e de 180 mg.dL⁻¹, em qualquer tempo. Controles muito intensivos da glicemia

em pacientes ambulatoriais foram relacionados a taxas aumentadas de hipoglicemia e aumento de mortalidade, sendo desencorajados.

A insulina subcutânea de ação curta é a droga eleita para tratar quadros de hiperglicemia em pacientes ambulatoriais, considerando o perfil de segurança, comparativamente à insulina regular intravenosa em bolus ou contínua.

Pacientes bem controlados, que irão realizar cirurgias de pequeno porte e com tempo cirúrgico inferior a 2 horas, não necessitam controle intraoperatório, sendo monitorizada a glicemia na admissão hospitalar, ao entrar na sala cirúrgica e na alta hospitalar.

Para pacientes com complicações prévias de hiperglicemia, ou em uso de insulina contínua, recomenda-se controle a cada 1 hora, ou até a cada 30 minutos se a glicemia for menor que 100 mg.dL⁻¹.

14.4.2 Cirurgias de médio e grande porte

Pacientes críticos hospitalizados em UTI, bem como os submetidos a cirurgias de médio e grande porte, devem manter uma glicemia entre 140 e 180 mg.dL⁻¹. Glicemias abaixo de 110 mg.dL⁻¹ não são mais recomendadas.

Entretanto, pacientes mal controlados previamente à cirurgia devem manter a glicemia semelhante ao pré-operatório e não se deve reduzir agudamente a glicemia, já que hipoglicemia e lesões orgânicas são mais prejudiciais e deletérias. Nos pacientes hospitalizados, a infusão IV de insulina regular é o método utilizado e recomendado para o manejo da hiperglicemia. Cada hospital desenvolve o seu protocolo de controle glicêmico.

A seguir, segue sugestão de protocolo de controle intravenoso da glicemia no período intraoperatório.

- Solução para infusão: diluir 100 UI de insulina regular em 99 mL de solução fisiológica 0,9% (1 mL da solução terá 1 UI insulina).
- Glicemia alvo: 140 a 180 mg.dL⁻¹.
- Hemoglicoteste de hora em hora inicialmente.

Tabela 14.4 – Conduta de acordo com a glicemia

Resultado da glicemia	Conduta
< 80 mg.dL ⁻¹	Suspender a insulina e dar glicose 50% 20 mL Fazer hemoglicoteste em 30 minutos Se glicemia > 140 mg.dL ⁻¹ , reiniciar a infusão em 50% da dose
80 a 140 mg.dL ⁻¹	Suspender insulina Fazer hemoglicoteste em 30 minutos Se glicemia > 140 mg.dL ⁻¹ , reiniciar a infusão em 50% da dose
141 a 199 mg.dL ⁻¹	Se glicemia menor que a medida anterior, manter a infusão atual Se glicemia maior que a medida anterior, aumentar 0,5 U/h
200 a 250 mg.dL ⁻¹	Se glicemia menor que a medida anterior, manter a infusão atual Se glicemia maior que a medida anterior, aumentar 1 U.h ⁻¹
> 250 mg.dL ⁻¹	Dobrar a dose de infusão se a glicemia não diminuir após 3h seguidas de aumento progressivo da infusão

Fonte: 1.

14.5 Cuidados pós-operatórios

Pacientes ambulatoriais devem retomar os seus tratamentos antidiabéticos apenas após a ingestão alimentar regular, para minimizar o risco de hipoglicemia. Já os pacientes internados não críticos podem receber a insulina subcutânea programada no pós-operatório em dose basal, aliada a uma boa ingestão de carboidratos. A metformina, o antidiabético mais utilizado atualmente, só deve ser iniciada 48 horas após a cirurgia, quando não houver insuficiência renal, hepática, cardíaca, náusea e vômitos.

14.6 Complicações

14.6.1 Síndrome hiperglicêmica hiperosmolar

A síndrome hiperglicêmica hiperosmolar (SHH) tipicamente ocorre em adultos e idosos, portadores de *diabetes mellitus* tipo II. É caracterizada por hiperglicemia severa, hiperosmolaridade e desidratação na ausência de cetoacidose. A SHH é menos frequente do que a cetoacidose diabética

(CAD), porém está associada à maior morbimortalidade. Tanto o coma hiperosmolar quanto a cetoacidose diabética são frequentemente precipitados por infecções, falta de insulina, pancreatite, IAM, AVE e uso de medicamentos.

O mecanismo fisiopatológico da SHH consiste na redução da ação efetiva da insulina e/ou na redução dos níveis séricos de insulina circulantes, em associação com o concomitante aumento nos hormônios contrarreguladores (menos marcantes que na cetoacidose). A consequente hiperglicemia leva à diurese osmótica e à depleção de volume intravascular, bem como ao aumento da osmolaridade plasmática.

As alterações metabólicas decorrentes das crises hiperglicêmicas promovem estresse oxidativo e alterações pró-inflamatórias e pró-coagulantes. A ausência de corpos cetônicos e de acidose metabólica na SHH (o que a diferencia da CAD) pode ser explicada pelos níveis séricos de insulina serem insuficientes para metabolização da glicose, mas adequados para prevenir lipólise e subsequente cetogênese.

Tabela 14.5 – Critérios diagnósticos da síndrome hiperglicêmica hiperosmolar

• pH arterial > 7,3	• Estupor ou coma
• Glicemia > 600 mg.dL ⁻¹	• Ânion GAP variável
• Bicarbonato sérico > 18 mEq.L ⁻¹	• Pouca cetona sérica e urinária
• Osmolaridade plasmática > 320 mOsm.kg ⁻¹	

Fonte: 1.

O tratamento se baseia na correção da desidratação, da hiperglicemia e do desbalanço eletrolítico. A SHH responde bem a pequenas doses de insulina regular (0,1 UI.Kg⁻¹ IV) e a reidratação com 1 a 2 litros de soro fisiológico em 1 a 2 horas, até atingir uma glicemia abaixo de 300 mg.dL⁻¹. A partir desse nível de glicemia, passamos a infundir soro fisiológico acrescido de soro glicosado a 5%, em proporções iguais, na velocidade de 150 a 250 mL.h⁻¹. Corrige-se o bicarbonato sérico quando esse estiver inferior ou igual a 6,9, e o potássio, se estiver inferior a 3,3 mEq.L⁻¹.

14.6.2 Cetoacidose diabética

A cetoacidose diabética é mais comum em crianças e jovens que apresentam diabetes tipo I, mas não exclui a possibilidade de ocorrência em pa-

cientes mais velhos, portadores de diabetes tipo II. Trata-se de uma complicação grave que, frequentemente (em cerca de 25% das vezes), ocorre no momento do diagnóstico da DM I. Estados infecciosos são a principal etiologia da CAD. Dentre as infecções, as relacionadas ao trato respiratório superior e às vias aéreas são as mais frequentes. Ingesta de álcool, AVE, IAM, pancreatite aguda, traumas e uso de glicocorticoides também devem ser investigados.

Na CAD, o que ocorre é a redução na concentração efetiva de insulina circulante associada à liberação excessiva de hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio de crescimento). Tal desbalanço irá desencadear o aumento da produção hepática e renal de glicose (gliconeogênese e glicogenólise) e a redução de

sua captação pelos tecidos periféricos, sensíveis à insulina, resultando em hiperglicemia e hiperosmolaridade no espaço extracelular.

A deficiência de insulina, combinada com o aumento dos hormônios contrarreguladores, provoca liberação excessiva de ácidos graxos livres do tecido adiposo (lipólise), que serão oxidados em corpos cetônicos (ácido beta-hidroxibutírico e acetoacético) no fígado. Assim, irá culminar em cetonemia e acidose metabólica, podendo apresentar-se o paciente com poliúria, polidipsia, perda de peso, náuseas, vômitos, sonolência, torpor e, finalmente, coma. O diagnóstico é realizado com base nos critérios da Tabela 14.7 a seguir.

Tabela 14.7 – Critérios diagnósticos da cetoacidose diabética

• pH arterial < 7,3	• Ânion GAP > 10
• Glicemia > 250 mg.dL ⁻¹	• Estado mental entre alerta e coma
• Bicarbonato sérico 18 mEq.L ⁻¹	• Presença de cetonas urinárias e séricas

Fonte: 1.

O tratamento baseia-se na manutenção das vias respiratórias pervias, na correção da desidratação, na correção dos distúrbios eletrolíticos e acidobásicos, na redução da hiperglicemia e da osmolaridade, e também, na identificação e no tratamento do fator precipitante.

14.6.3 Hipoglicemia

Hipoglicemia é definida como glicemia menor que 70 mg.dL⁻¹, enquanto que hipoglicemia grave é definida como glicemia menor que 40 mg.dL⁻¹, valor que é considerado fator independente de mortalidade. Tal complicação é mais comum em pacientes diabéticos tipo I (3 vezes mais frequente), e menos comum em pacientes com diabetes tipo II. Nestes, ocorre mais nos usuários de sulfonilureias, meglitinidas ou insulina.

Nos pacientes anestesiados, o diagnóstico de hipoglicemia é mais difícil, já que os sintomas de neuroglicopenia, como sonolência, dificuldade na fala e sinais de ativação do sistema simpático (palpitação, tremores e fome), tornam-se ocultos. Sendo assim, são necessários controle frequente da glicemia e alto grau de suspeição clínica. O tratamento

é feito através da infusão de glicose (15 a 20 g) por via venosa e, se necessário, infusão de glucagon (20 µg.kg⁻¹) venoso, com dose máxima de 0,5 a 1mg. A glicemia alvo é maior que 100 mg.dL⁻¹.

14.7 Nível de glicemia ideal

O nível glicêmico para pacientes diabéticos tipo I e II são listados na Tabela 14.8 a seguir.

Tabela 14.8 – Nível glicêmico ideal no diabetes

• Jejum < 95 mg.dL ⁻¹
• 1h pós prandial < 140 mg.dL ⁻¹
• 2h pós prandial < 120 mg.dL ⁻¹
• HbA1C < 6%, se não houver hipoglicemia importante, e < 7%, se houver

Fonte: 1.

A HbA1C costuma cair na gestação, dado o alto turnover das hemoglobinas e por ser uma média pode não representar um parâmetro confiável.

14.7.1 Diabetes na infância

A ADA recomenda, no caso de crianças e adolescentes com diabetes tipo I, glicemia pré-prandial entre 90 e 130 mg.dL⁻¹, noturna entre 90 e 150 mg.dL⁻¹, e HbA1C abaixo de 7,5% e, em casos específicos, abaixo de 7%, se não tiver hipoglicemia. Os casos de diabetes tipo II seguem as orientações dos pacientes adultos.

A Sociedade Internacional para o Diabetes Pediátrico e do Adolescente (ISPAD) tem, como objetivos para a cirurgia, o disposto na Tabela 14.9.

Tabela 14.9 – Objetivos da ISPAD* para cirurgia no diabetes pediátrico

• Evitar hipoglicemia.
• Glicemia alvo entre 90 e 180 mg.dL ⁻¹ .
• Prevenir o desenvolvimento de cetoacidose.

* ISPAD - Sociedade Internacional para o Diabetes Pediátrico e do Adolescente. Fonte: 1.

Se a glicemia é sabidamente mal controlada, considerar hospitalização prévia à cirurgia, para estabilização aguda dos níveis glicêmicos.

Suspender a metformina 24 horas antes de cirurgia de grande porte (duração superior a 2 horas) e no dia da cirurgia, em procedimentos de pequeno porte. Outros hipoglicemiantes orais devem ser suspensos no dia da cirurgia. Pacientes diabéticos tipo I e II em uso de insulina devem ser hospitalizados se forem submetidos à anestesia geral. As cirurgias, nesses casos, devem ser programadas para serem as primeiras do dia.

O controle glicêmico deve ser feito pelo menos de hora em hora no período pré-operatório, para detectar e evitar hipo ou hiperglicemia.

No período intraoperatório e no pós-operatório imediato, a glicemia deve ser medida, no mínimo, de hora em hora. Infundir solução de ½ SF 0,9% e ½ SG 5% durante as cirurgias de grande porte ou

em pacientes em uso de insulina NPH, em dose de manutenção de 100 mL.Kg⁻¹.24h⁻¹ em crianças de 2 a 9 kg; 150 mL.Kg⁻¹.24h⁻¹ em crianças de 10 a 20 kg, e 170 mL.Kg⁻¹.24h⁻¹ em crianças acima de 20 kg. Considerar soluções sem glicose em cirurgias de pequeno porte (menos de 2 horas).

Ajustar a infusão de volume e insulina, de modo a manter a glicemia entre 90 e 180 mg.dL⁻¹. Iniciar infusão de solução de insulina regular 50 UI em 50mL de SF (1 UI.mL⁻¹), quando a glicemia for superior a 70 mg.dL⁻¹. Ajustar dose com controle de glicemia de hora em hora.

A Tabela 14.10 a seguir mostra a infusão de insulina durante cirurgias, conforme sugerido pelo ISPAD, para crianças e adolescentes.

Tabela 14.10 – ISPAD* para infusão de insulina durante cirurgia no diabetes pediátrico

Se glicemia 110 - 140 mg.dL ⁻¹	0,025 mL.kg ⁻¹ .h ⁻¹
Se glicemia 140 - 220 mg.dL ⁻¹	0,05 mL.kg ⁻¹ .h ⁻¹
Se glicemia 220 - 250 mg.dL ⁻¹	0,075 mL.kg ⁻¹ .h ⁻¹
Se glicemia > 250 mg.dL ⁻¹	0,1 mL.kg ⁻¹ .h ⁻¹

*ISPAD: Sociedade Internacional para o Diabetes Pediátrico e do Adolescente. Fonte: 1.

Não suspender infusão de insulina, se a glicemia estiver entre 90 e 110 mg.dL⁻¹, pois pode levar à hiperglicemia rebote. Nestes casos, diminuir a velocidade de infusão. Se a glicemia for inferior a 70 mg.dL⁻¹, suspender a infusão por 10 a 15 minutos.

No período pós-operatório, assim que a criança voltar a se alimentar pela boca, deve-se re-

tomar o regime diabético de base, com exceção da metformina, que deve esperar 48 horas até a normalização da função renal. Controlar mais frequentemente as glicemias nas primeiras 24 a 48 horas do pós-operatório, pois pode haver aumento da necessidade de insulina, causado por estresse, dor e inatividade.

Tabela 14.11 – Recomendações para uso perioperatório dos antidiabéticos orais e injetáveis não insulínicos

Classe (nome comercial)	Dia anterior	Dia da cirurgia	
		Cirurgia pela manhã	Cirurgia à tarde
Biguanidas	Uso habitual, exceto se uso de contraste radiológico, TFG < 60 mL.min ⁻¹ , creatinina elevada ou risco significativo de IRA		
Metformina (Glifage®)			

Sulfonilureias	Uso habitual	Omitir a dose independentemente do horário	
Gliclazida (Diamicron®)			
Glibenclamida (Daonil®)			
Glimepirida (Amaryl®)			
Glipizida (Glucotrol®)			
Glinidas	Uso habitual	Omitir a dose da manhã	Tomar a dose da manhã (pré-refeição), caso o paciente faça o jejum
Nateglinida (Starlix®)			
Repaglinida (Prandin®)			
Inibidores da α-glicosidase			
Acarbose (Glucobay®)			
Glitazonas	Uso habitual	Uso habitual (atenção nos pacientes com risco de congestão cardíaca)	
Rosiglitazona (Avandia®)			
Pioglitazona (Actos®)			
Inibidores da DPP-IV	Uso habitual	Uso habitual ou omitir a dose no dia do procedimento (potencial retardo do esvaziamento gástrico)	
Sitagliptina (Januvia®)			
Vildagliptina (Galvus®)			
Saxagliptina (Onglyza®)			
Alogliptina (Nesina®)			
Linagliptina (Trayenta®)			
Análogos – GLP1			
Exenatide (Byetta® Bydureon®)			
Liraglutide (Victoza®)	Uso habitual	Omitir dose no dia da cirurgia. Atenção para o uso concomitante de diuréticos. Risco de acidose lática	
Inibidores SGLT-2			
Dapaglifozina (Forxiga®)			
Canaglifozina (Invokana®)			
Empaglifozina (Jardiance®)			

Obs.: informações limitadas a uma refeição perdida. Fonte: 1.

Tabela 14.12 – Manejo da terapia insulínica para pacientes com período curto de jejum

Tipo de insulina	Dia anterior	Dia da cirurgia	
		Cirurgia pela manhã	Cirurgia à tarde
Infusão contínua subcutânea de insulina (bomba)	Manter infusão basal ou reduzir 20 a 30% da dose basal se história de hipoglicemia frequente.		
Insulina de longa duração ou basal (glargina, detemir)	Aplicação matinal: manter a dose. Aplicação noturna: manter a dose ou reduzir 20 a 30%**.	Aplicação matinal*. Manter a dose ou reduzir 20 a 30% se história de hipoglicemia frequente. Checar glicemia na admissão.	
Insulina de duração intermediária (NPH)	Aplicação matinal: manter a dose. Aplicação noturna: manter a dose ou reduzir 20 a 30%**.	Reduzir a dose matinal em 50%*. Checar glicemia na admissão. Manter inalterada a dose noturna após cirurgia (se já estiver se alimentando).	
Insulina pré-misturada	Manter a dose.	Reduzir 50% da dose matinal da insulina intermediária*. Omitir a dose da insulina rápida/curta. Checar glicemia na admissão. Manter inalterada a dose noturna após cirurgia (se já estiver se alimentando).	
Análogos de rápida ação ou insulina de curta ação	Manter a dose.	Não aplicar a dose.	Não aplicar a dose.
* No dia da cirurgia, a insulina utilizada pela manhã deve ser administrada na chegada ao estabelecimento de saúde.			
** História de hipoglicemia durante madrugada/manhã.			

Obs.: limitado a uma refeição perdida. Fonte: 1

A absorção de insulina é altamente variável, e depende do tipo e da espécie de insulina, do sítio de administração e do fluxo sanguíneo subcutâneo. Assim, parece lógico continuar, em longo prazo, as combinações de preparações utilizadas pelo paciente no pré-operatório e realizar exames de sangue diário para monitorar e manter a glicemia em níveis adequados.

14.7.2 Implicações do diabetes mellitus no perioperatório

Os maiores fatores de risco para o paciente diabético submetido à cirurgia são as alterações nos órgãos alvo associadas ao diabetes: disfunção cardio-

vascular; insuficiência renal, deposição do colágeno nas articulações (limitando a extensão da região cervical e dificultando o manejo da via aérea), cicatrização deficiente da ferida operatória, produção inadequada de granulócitos e neuropatia.

Durante a avaliação e o preparo pré-operatório, o principal objetivo do anestesiologista é minorar essas complicações, para garantir condições ótimas de controle durante a cirurgia. O conjunto de alterações relativas ao diabetes está didaticamente resumido na Tabela 14.13 a seguir.²

Tabela 14.13 – Avaliação pré-operatória do paciente diabético

Órgão alvo	Considerações	Mecanismo - Desfecho
Coração	Isquemia miocárdica. Considerar isquemia silente (disfunção autonômica).	Duas vezes mais IAM perioperatório. 15 a 60% dos pacientes assintomáticos têm ECG anormal ao exercício e alterações cintilográficas compatíveis com isquemia. Disfunção sistólica e diastólica.
Hipertensão arterial	29 a 54%.	Angiotensina II. Prejuízo da glicosilação das proteínas do colágeno. Glomeruloesclerose e nefropatia diabética.
Miocardiopatia	Pode ocorrer independente de HAS ou cardiopatia isquêmica.	Modificação da síntese de proteínas pelos miócitos. Depósito de glicoproteínas e colágeno.
Neuropatia autonômica	20 a 40% dos pacientes com hipertensão, independente de idade, duração da doença ou severidade da complicação microvascular. Instabilidade hemodinâmica. Taquicardia em repouso, hipotensão ortostática, perda dos reflexos cardiovasculares.	Degeneração das fibras aferentes simpáticas e parasimpáticas do coração e da vasculatura periférica; IAM e isquemia sem dor; Instabilidade hemodinâmica e embotamento do reflexo barorreceptor.
Neuropatia periférica	Após 25 anos de evolução, sintomas clínicos estão presentes em 50% dos pacientes, e a mortalidade aumenta entre 10 e 27% a cada 10 anos.	Cuidar compressão de nervos. Evitar bloqueios de plexo.
Neuropatia autonômica	Gastroparesia diabética (esvaziamento lento).	Aumento do risco de regurgitação e vômitos.
Rim	Disfunção autonômica da bexiga. Microalbuminúria. Hipertensão.	Urosepsis, infecção urinária, insuficiência renal, nefropatia progressiva.
Articulações	Dificuldade de intubação (10 vezes). 33,2% dos casos.	Depósito anormal de colágeno na pele, pequenos vasos, articulações e pulmões. Stiff Joint Syndrome (fixação da articulação atlanto-occipital).
Resposta imune	Diminuição da resposta imune.	Maior suscetibilidade a infecções.

Fonte: 1.

É de especial interesse, para o anestesiologista, atentar para as consequências da disautonomia no paciente diabético, já que essa acrescenta um risco

adicional. Os diabéticos que exibem essa complicação apresentam: saciedade precoce, diminuição da sudorese, frequência de pulso inalterada com a

inspiração ou manobras ortostáticas e impotência, bem como hipotensão postural (com decréscimo da pressão arterial em mais de 30 mmHg), taquicardia de repouso e diarreia noturna.

A aferição da variabilidade batimento a batimento propicia um teste simples e acurado para a detecção desse problema. Durante inspiração profunda, a diferença entre a frequência cardíaca máxima e a mínima é normalmente de 15 bpm, mas é de 5 bpm ou menos nos pacientes com disautonomia. Diabéticos com neuropatia autonômica significativa podem ter resposta respiratória à hipóxia prejudicada, e são particularmente sensíveis a drogas que tenham efeito depressor, sendo que o risco de parada cardiorrespiratória tende a ser bastante elevado após seu uso.

14.8 Estratificação do risco neurológico

Sob o ponto de vista da avaliação neurológica, não há indicação de que se deva realizar nenhum exame complementar rotineiramente. Deve-se, entretanto, avaliar o risco das principais complicações — delírio e doença cerebrovascular — bem como manejar os pacientes com epilepsia e doença de Parkinson.³

14.9 Conclusão

O paciente diabético tem maior risco cirúrgico e necessita de uma avaliação mais detalhada e focada nas complicações mais frequentes, como doença coronariana, vascular periférica, cerebrovascular e renovascular.

14.10 Referências

1. Pontes JPJ, Mendes FE, Vasconcelos MM, et al. Avaliação e manejo perioperatório de pacientes com diabetes melito: um desafio para o anestesiológico [Evaluation and perioperative management of patients with diabetes mellitus: a challenge for the anesthesiologist]. *Braz J Anesthesiol*. 2018 Jan-Feb; 68(1):75-86.
2. Coursin DB, Connery LE, Ketzler JT. Perioperative diabetic and hyperglycemic management issues. *Crit Care Med*. 2004;32:S116-S.
3. Probasco J, Sahin B, Tran T, et al. The preoperative neurological evaluation. *The Neurohospitalist*. 2013;3(4):209-220.
4. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, et al. Perioperative management of adult diabetic patients: preoperative period. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018 Jun; 37(1):S9-S19.
5. Kuzulugil D, Papeix G, Luu J, et al. Recent advances in diabetes treatments and their perioperative implications. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019 Jun; 32(3):398-404.
6. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, et al. Perioperative management of adult diabetic patients: postoperative period. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018 Jun; 37(1):S27-S30.

15. Resposta inflamatória e anestesia

Priscila Sartoretto Dal Magro, Francisco Crizanto Rodrigues Filho, Florentino Fernandes Mendes

15.1 Objetivos

- Revisar a resposta do organismo ao trauma.
- Citar as implicações anestésicas da resposta ao trauma.

A cirurgia causa respostas do organismo, as quais são iniciadas rapidamente e que são necessárias para manter a homeostase e a vida.¹ As respostas sistêmicas à cirurgia são alterações fisiológicas interligadas, que ocorrem como resultado do insulto cirúrgico e que se constituem de uma mistura de respostas imunológicas, endócrinas, metabólicas e hemodinâmicas.² Tudo isso causa o aumento da concentração plasmática dos hormônios adrenocorticotrófico (ACTH), cortisol e glucagon, além de aumento de catecolaminas, interleucinas e do fator de necrose tumoral.³ A resposta neuroendócrina e metabólica, quando exacerbada, pode aumentar a morbimortalidade,⁴ e o papel do médico anestesiológico nesse cenário é fundamental para o manejo adequado dos pacientes durante o período perioperatório.

15.2 Principais mecanismos da resposta neuroendócrina e metabólica

O ACTH é o principal hormônio liberado pela adeno-hipófise em resposta ao estresse cirúrgico.⁵ Ele estimula a secreção de glicocorticoides no córtex da suprarrenal — esse córtex faz uma resposta exagerada ao ACTH, levando a mais liberação de cortisol.¹ Além do efeito anti-inflamatório do cortisol, o seu aumento tem implicações no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas. O uso de glicose pelas células é inibido e, por causa disso, as concentrações de glicose no sangue aumentam.⁶ Alterações também ocorrem em relação ao hormônio do crescimento (GH), cuja secreção aumenta, e aos hormônios da tireoide. As principais consequências são: aumento da glicemia, elevação de ácidos graxos no plasma, estimulação da lipólise, potencialização do efeito das

catecolaminas e, por fim, acúmulo de nitrogênio pela síntese proteica.¹ Os hormônios da tireoide estimulam o consumo de oxigênio nos tecidos do corpo.

Durante o trauma, ocorre aumento do T3. Nos pacientes críticos ou queimados, a diminuição do T4 livre é fator de mau prognóstico, porque está associada à alta mortalidade. Por aumentar a gliconeogênese, e glicogenólise, a proteólise e a lipólise, elevam-se também o consumo de oxigênio e a produção de calor.¹

Outra característica da resposta fisiológica ao trauma é a resistência à insulina. Ocorre que, após a indução da anestesia e durante o procedimento, os níveis de insulina podem diminuir e, além disso, ela pode ter sua eficácia comprometida, devido à redução da sensibilidade das células-alvo à insulina. O estado de hipoinsulinemia, absoluta ou relativa, eleva os níveis glicêmicos, em uma situação parecida com o diabetes.¹ É importante lembrar que o GH também induz resistência à insulina, agravando o efeito hiperglicêmico.⁷

O glucagon aumenta durante o período de trauma e permanece elevado até que o paciente se recupere. Durante o trauma, seu papel é de hipermetabolismo, promovendo potentes glicogenólise e gliconeogênese hepática, “sinalizando” aos hepatócitos para produzir mais glicose a partir de estoques de glicôgeno e outros precursores.⁸

15.3 O sistema nervoso simpático e a resposta ao trauma cirúrgico

Durante o estresse cirúrgico, o sistema nervoso simpático (SNS) é ativado, desencadeando uma complexa sequência de eventos metabólicos e neuro-hormonais em resposta ao trauma. Ocorre a liberação de epinefrina e norepinefrina pela glândula suprarrenal, levando ao aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica. As catecolaminas circulantes induzem à glicólise hepática, à glicogenólise, à gliconeogênese e ao aumento do lactato. Também há a disponibilização de aminoácidos do tecido muscular; o aumento da atividade metabólica e a liberação de ácidos graxos.⁹

O tônus simpático aumentado provoca vasoconstrição renal, ativando o eixo renina-angiotensina-aldosterona. A renina é liberada pelas células justaglomerulares renais, e cliva a angiotensina I em angiotensina II. Esta última incrementa a atividade simpática e promove a liberação de aldosterona pela suprarrenal.¹⁰ A elevação desse mineralocorticoide, somada ao aumento da secreção

do hormônio antidiurético (ADH) hipofisário, resulta em retenção de água e sódio renal. Os resultados disso são acúmulo de líquido extracelular, aumento do tônus vascular e consequente incremento no débito cardíaco.⁶

15.4 As respostas do sistema imunológico à cirurgia

A liberação de mediadores imunológicos amplifica a resposta do sistema imune, provocando a liberação de mediadores subsequentes.¹¹ A resposta imunológica é multifatorial, e sua intensidade é proporcional à extensão do trauma. Ela também depende de fatores como estado nutricional e presença de infecção ou doença de base.¹² Os mediadores mais estudados são as interleucinas 1 (IL-1) e 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral.

Depois do início da cirurgia, ocorre o aumento das interleucinas, amplificando a resposta inflamatória.¹³ Tal “resposta inflamatória” tem como função combater a invasão de microrganismos, reduzir a lesão tecidual e promover a cicatrização das feridas. Cada citocina tem algumas atividades pró-inflamatórias. Por exemplo, o fator de necrose tumoral causa anorexia, febre, taquipneia, hipotensão e taquicardia; a IL-1 causa febre, liberação de insulina, ACTH e glicocorticoides e, quando em altas doses, ela pode fazer quadro semelhante a um choque séptico. A IL-6 estimula a liberação de citocinas anti-inflamatórias, causando inicialmente um equilíbrio entre anti-inflamação e pró-inflamação. Existe também a resposta mediada por células. O trauma cirúrgico está relacionado ao acúmulo de macrófagos e granulócitos e ambos têm suas funções reduzidas após cirurgias.¹

15.5 Implicações anestésicas na resposta inflamatória sistêmica

O cuidado ao paciente, visando diminuir a resposta inflamatória sistêmica, deve ser iniciado antes do procedimento sempre que possível. A consulta pré-anestésica e o uso de benzodiazepínicos, por exemplo, são eficazes em reduzir catecolaminas e estresse pré-operatório.¹³ A associação de técnicas anestésicas é muito importante para tentar bloquear, ou mesmo diminuir, a resposta inflamatória sistêmica. O uso apropriado de anestesia e analgesia regional pode diminuir a intensidade de resposta ao estresse, atenuando o aumento no plasma de ACTH, aldosterona, re-

nina, ADH, GH, cortisol e catecolaminas.¹⁴

A anestesia peridural torácica é mais efetiva que a lombar em bloquear resposta neuroendócrina à cirurgia, porque ela bloqueia também a eferência simpática do tórax e a liberação de catecolaminas. Entretanto, no geral, bloqueios peridurais ou subaracnoideos, com anestésico local, em cirurgias de membros inferiores ou abaixo da cicatriz umbilical, atenuam as respostas neuroendócrina e metabólica.¹³

Os fármacos usados em anestesia podem alterar a resposta do sistema imune. O etomidato, altas doses de benzodiazepínicos, altas doses de opioides e agonistas do ácido gama-aminobutírico podem reduzir a resposta hiperglicêmica à cirurgia.¹ A clonidina diminui os níveis de cortisol plasmático. A dexmedetomidina bloqueia a liberação de hormônios do estresse. A cetamina não é capaz de bloquear a resposta ao estresse da cirurgia.

A anestesia geral (com anestésicos inalatórios ou venosa total com propofol) não bloqueia as respostas neuroendócrinas e metabólicas. Em relação aos opioides, eles bloqueiam a resposta ao estresse cirúrgico quando presentes em altas concentrações, porém, o efeito é limitado quando suas concentrações começam a diminuir.¹³

15.6 Fisiopatologia do endotélio vascular no trauma cirúrgico

Um dos pontos centrais na condução de qualquer paciente crítico é o manejo hidroeletrólítico.

É preciso ter em mente as leis físico-químicas que regem a movimentação de fluidos e eletrólitos. Conceitos como tonicidade, osmolaridade, pressão oncótica, e transportes através de membranas celulares são importantes. O endotélio vascular é particularmente relevante, no período perioperatório, para manutenção do fluido intravascular. O trauma cirúrgico, ao gerar alterações inflamatórias, modifica o funcionamento dessa barreira.¹⁵

As células endoteliais são cobertas, na sua face intravascular, por um emaranhado complexo de glicosaminoglicana, ácido hialurônico, glicoproteínas e proteoglicanos, dentre outros. Essa camada é denominada de glicocálice endotelial. Ao cobrir as fenestras intercelulares, características do tecido endotelial, participa de funções como prevenção de adesão plaquetária e linfocitária e da barreira endotelial.¹⁶ Estudos demonstram que a sua degradação compromete severamente a função dessa barreira, levando ao extravasamento de lí-

quido para o interstício e, consequentemente, ao edema tecidual (pulmonar e periférico).¹⁷

A degradação do glicocálice contribui de maneira importante para a ocorrência e manutenção da disfunção endotelial no contexto inflamatório sistêmico — um ciclo que se retroalimenta positivamente, pois a adesão leucocitária, com liberação de citocinas, agregação plaquetária e injúria microvascular, agrava o processo inflamatório. Ocorre um aumento do número de poros no endotélio vascular que, somado à redução da pressão hidrostática intersticial, devido ao extravasamento de líquidos, culmina em mais edema tecidual.¹⁸ A manutenção da integridade do glicocálice vem ganhando interesse como um alvo terapêutico no manejo de fluidos do perioperatório.¹⁹

15.7 Conclusão

Conhecer os processos neuro-hormonais envolvidos no trauma cirúrgico, os eventos inflamatórios e seus desdobramentos na evolução de um paciente submetido à cirurgia é essencial para otimizar os desfechos. Tão importante quanto isso, é compreender e colocar em prática técnicas que possam ajudar a minimizar essa resposta sistêmica.

15.8 Referências

1. Mendes FF. A resposta neuroendocrinometabólica à agressão cirúrgica e seu impacto nos desfechos. In: Brandao JCM, Miranda CA, Leal PC, et al, editors. *Medicina perioperatória e anestesia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2019. p.78-87.
2. Naibitt C, Davies S. Starvation, exercise and the stress response. *Anaesth Int Care Med*. 2017 Oct; 18(10):508-12.
3. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology*. 1990 Aug; 73:308-27.
4. Kehlet H. The surgical stress response: should it be prevented? *Can J Surg*. 1991 Dec; 34:565-7.
5. Miller T, Gibbison B, Russel GM. Hypothalamic-pituitary-adrenal function during health, major surgery, and critical illness. *BJA Education*. 2017 Jan; 17(1):16-21.
6. Moor D, Aggarwal G, Quiney N. Systemic response to surgery. *Surgery*. 2017 Apr; 35(4):220-3.
7. Pontes JPJ, Mendes FF, Vasconcelos MM, et al. Avaliação e manejo perioperatório de pacientes com diabetes melito: um desafio para o anestesiolista. *Rev Bras Anestesiol*. 2018;68(1):75-86.
8. Campbell I. Starvation, exercise, injury and obesity. *Anaesth Int Care Med*. 2013 Jul; 14(7):301-6.
9. Koo DJ, Chaudry IH, Wang P. Mechanism of hepatocellular dysfunction during sepsis: the role of gut-derived norepinephrine. *Int J Mol. Med*. 2000 May; 5(5):457-65.
10. Campbell I. Hypothalamic and pituitary function. *Anaesth Inten Care Med*. 2016 Dec; 17(12):652-5.
11. Sheeran P, Hall, GM. Cytokines in anaesthesia: review article. *Br J Anaesth*. 1997;78:201-19.
12. Mendes FF, Luft A. Anestesia e infecção. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, editors. *Tratado de anestesiologia*. 9th ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2021. p. 211-242.
13. Stocche RM, Garcia LV, Klamt JG, et al. Resposta neuroendócrina, imunológica e metabólica ao trauma cirúrgico. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, editors. *Tratado de anestesiologia*. 8th ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2017. p. 521-530.
14. Toft P, Tonnesen E. The systemic inflammatory response to anaesthesia and surgery. *Curr Anaesth Crit Care*. 2008 Oct-Dec; 19(5-6):349-53.
15. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth*. 2012 Mar; 108(3):384-394.
16. Weinbaum S, Tarbell JM, Damiano ER. The structure and function of the endothelial glycocalyx layer. *Annu Rev Biomed Eng*. 2007;9:121-67.
17. Rehm M, Zahler S, Lotsch M, et al. Endothelial glycocalyx as an additional barrier determining extravasation of 6% hydroxyethyl starch or 5% albumin solutions in the coronary vascular bed. *Anesthesiology*. 2004 May; 100(5):1211-1223.
18. Henry CB, Duling BR. TNF-alpha increases entry of macromolecules into luminal endothelial cell glycocalyx. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000 Dec; 279(6):H2815-H2823.
19. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, et al. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008 Oct; 109(4):723-740.

16. Neurofisiologia da dor, avaliação e farmacologia

Alexandre do Rosário Joras, Giovanna da Rosa Soares, Isabela Lazaroto Swarowsky, Raphaela de Matos Borges, Florentino Fernandes Mendes

16.1 Introdução

Atualmente, a partir da revisão conceitual realizada pela Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) em 2020, a definição de dor é estabelecida como “experiência sensitiva e emocional desagradável associada, ou semelhante àquela associada, a uma lesão tecidual real ou potencial”.¹ Essa experiência caracteriza-se como complexa e subjetiva, influenciada por fatores biológicos, psicológicos e sociais e, inclusive, pode atuar de forma adversa na qualidade de vida do indivíduo.¹

No contexto clínico, os profissionais da saúde buscam, constantemente, através da medicina baseada em evidências (MBE) e de recursos disponíveis para julgamento clínico, alcançar um controle efetivo da dor, apesar da sua complexidade.² Desse modo, o relato do indivíduo sobre a dor sempre deve ser respeitado.¹ A dor pode ser classificada de várias formas: conforme a anatomia, ou seja, a área do corpo onde se manifesta; de acordo com a etiologia, na qual se explicita o fator causal; segundo a intensidade, que conta com o auxílio de escalas (podem ser consultadas de forma mais específica no tópico dedicado à avaliação no presente capítulo); consoante à fisiopatologia, com a presença das subdivisões neuropática e nociceptiva; e conforme a duração, ou seja, por quanto tempo o paciente vivenciou a experiência da dor, normalmente associada aos seguintes termos: aguda, crônica e episódica.²

A dor aguda define-se como uma resposta de tempo limitado a um estímulo nocivo, frequentemente relacionada a lesão aguda ou trauma, atuando como alerta desses ocorridos.^{2,3} Por outro lado, a dor crônica ocorre quando a experiência persiste por, no mínimo, três meses, de forma contínua ou intermitente, após a previsão de tempo para cura

dos tecidos, potencialmente capaz de afetar a qualidade de vida do indivíduo de forma significativa.^{2,3} Por fim, a dor episódica mostra-se de repente, sendo frequente em casos oncológicos avançados.

De forma mais específica, em relação à abordagem fisiopatológica, a dor neuropática é entendida como proveniente de atividade neural anormal secundária à doença, após lesão de sistema nervoso central ou periférico.⁴ Sensações alteradas, como formigamento, dormência, queimação e dor aguda, são sintomas de dor neuropática, e são exemplos de condições associadas a ela a neuropatia diabética, a dor de membro fantasma e o vírus da imunodeficiência humana.² Em outra análise, a dor nociceptiva provém de resposta anormal a lesões decorrentes de danos teciduais.²

A partir dela, surgem, como subcategorias, as dores somáticas, referentes a lesões nos sistemas musculoesquelético (como uma fratura de quadril), e viscerais, relacionadas aos órgãos internos (como a isquemia do miocárdio).² A dor somática caracteriza-se de forma bem localizada, com sensação de queimação ou pontada, além de encontrar-se acompanhada por sinais inflamatórios. Em contraste, a dor visceral costuma ser difusamente desconfortável e com a presença de cólicas, sem uma localização exata.

Entretanto, destaca-se que esses vocábulos são úteis nos campos de ensino e pesquisa, sendo comum que eles sofram diferenciações na prática clínica, ocorrendo frequentemente de modo simultâneo ou intercalado, o que é decorrente da fisiologia/fisiopatologia complexa, dinâmica e multifatorial do organismo.

Estima-se que mais de 80% dos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos vivenciam dor aguda pós-operatória, e que menos da metade dos pacientes nesse quesito relatam receber alívio adequado à condição.⁵ O alívio da dor pós-cirúrgica permanece como um grande desafio médico e como um problema com abrangência mundial.⁵ Espera-se que a dor aguda seja decorrente da lesão tecidual causada cirurgicamente, de etiologia multifatorial, e que cesse, na maioria dos pacientes, durante o processo de cura, com diminuição constante logo após os primeiros dias do procedimento.⁶ Porém, em alguns casos, ela também pode delinear uma trajetória estática ou crescente, necessitando de um cuidado pós-operatório prolongado, com o uso de analgésicos, ou levar ao desenvolvimento de dor crônica ou persistente.^{6,7}

O controle inadequado da dor é, muitas vezes, responsável por afetar negativamente a qualidade de vida do paciente, resultando em desfechos indesejados, como atraso da alta ou da recuperação pós-cirúrgica, dificuldades de recuperação funcional e risco de possíveis complicações.⁸ Nesse meio, diversas intervenções pré-operatórias, intraoperatórias e pós-operatórias são disponibilizadas e atualizadas continuamente através de evidências científicas, tendo como finalidade a redução dos entraves e agravos e melhor manejo da dor e cuidado com os pacientes.⁵

16.2 Fisiopatologia

A experiência dolorosa envolve ambos os sistemas nervosos central e periférico. É iniciada a partir de estímulos em terminais nociceptores, que transmitem a informação da dor através de sinais químicos e físicos recebidos por eles, uma vez alcançado o limiar para que ocorra o potencial de ação. Após esse iniciar, haverá a abertura de canais de sódio voltagem-dependentes.⁹ Dessa forma, ocorre a propagação do estímulo pelos nervos periféricos, raiz dorsal dos gânglios, medula espinhal, tronco cerebral e córtex cerebral, onde haverá a percepção da dor.¹⁰

16.2.1 Fibras associadas à nocicepção

A classificação das fibras de neurônios aferentes é realizada a partir de informações como velocidade da condução da informação e qual estímulo é responsável pela sua ativação.¹¹ Sendo assim, há três grupos diferentes de fibras. O primeiro engloba as fibras A alfa e A beta. Ambas são mielinizadas, largas e conduzem a informação com alta velocidade. Elas produzem sensação de pressão e toque leve. Ademais, não são sensíveis a temperatura e estímulos nocivos.^{11,12}

O segundo grupo é composto pelas fibras A delta. Estas são fibras médias (1 a 5 micrômetros de diâmetro), conduzem a informação de forma consideravelmente rápida (2 a 20 metros por segundo) e são mielinizadas. São consideradas multimodais, pois são sensíveis a estímulos mecânicos, térmicos e químicos.¹¹ As fibras A delta estão divididas em dois tipos: o tipo I possui alto limiar e só responde a estímulos mecânicos intensos; o tipo II é sensível a estímulos térmicos, podendo responder a temperaturas altas (45 a 53 °C) ou a temperaturas consideravelmente baixas (-15 °C).^{12,13}

O terceiro e último grupo é composto pelas fibras C. Elas constituem a maior parte dos nociceptores periféricos.¹⁴ São menores (0,02 a 1,5 micrômetros de diâmetro) e conduzem a informação mais lentamente, atingindo uma velocidade menor do que 2 metros por segundo. Não possuem mielinização, mas também são consideradas multimodais.¹¹ Devido ao fato de que fibras A delta transmitem a informação da dor com maior velocidade em comparação às fibras C, as últimas são conhecidas por transmitir a dor secundária, com sensação de dor queimante,^{11,12} enquanto a primeira transmite uma dor primária, ocasionando sensação de dor cortante.^{11,14}

16.2.2 Fases da nocicepção

A nocicepção é realizada em quatro fases consecutivas: transdução, transmissão, percepção e modulação. A transdução é iniciada através de estímulos em terminais livres de nervos compostos por neurônios primários aferentes. Estes possuem terminais axônicos que respondem a estímulos de diferentes tipos, como químico, mecânico, calor e frio.¹¹ Ou seja, há a conversão de estímulos em atividade elétrica. Inicialmente, os nociceptores são ativados através da sensibilização por um estímulo nocivo. Assim, há a abertura de canais iônicos de sódio, potássio e cálcio, o que cria impulsos elétricos. Esses impulsos atravessam axônios de nociceptores compostos por fibras A delta e C, transmitindo a informação para a medula espinhal, o tronco encefálico, o tálamo e, por fim, o córtex cerebral. Quando os nociceptores recebem estímulos, eles respondem produzindo substâncias algogênicas que auxiliam na ativação de outros nociceptores e na percepção da dor em relação à sensibilidade, podendo aumentá-la ou inibi-la, por exemplo.¹⁴ A persistência do estímulo em nociceptores pode ocasionar diminuição do limiar de ativação, hiperalgesia e dor espontânea.¹⁵

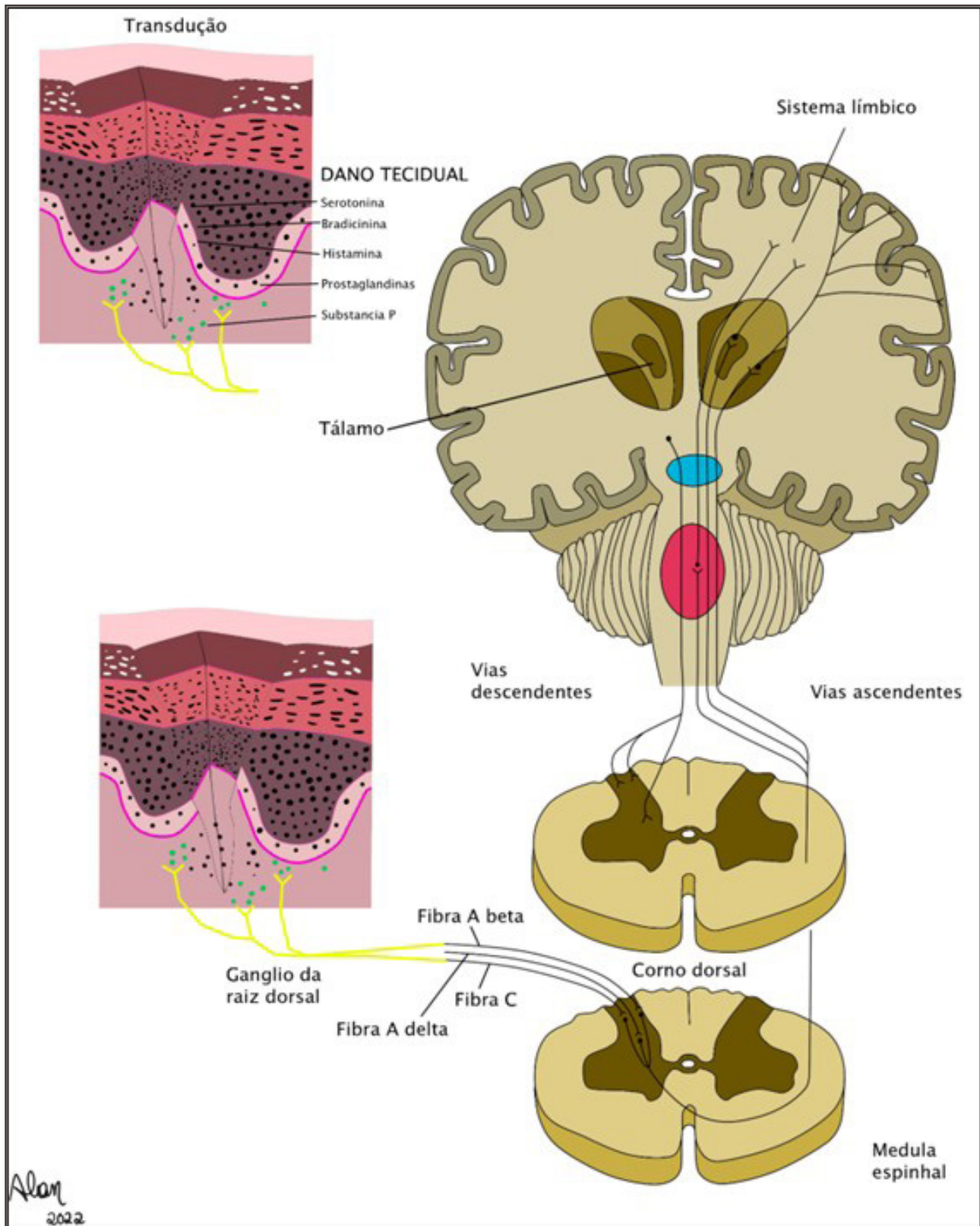


Figura 16.1. A nocicepção é realizada em quatro fases consecutivas: transdução, transmissão, percepção e modulação. A transdução é iniciada através de estímulos em terminais livres de nervos compostos por neurônios primários aferentes. Estes possuem terminais axônicos que respondem a estímulos de diferentes tipos, como químico, mecânico, calor e frio. Ocorre a conversão de estímulos em atividade elétrica. Inicialmente, os nociceptores são ativados através da sensibilização por um estímulo nocivo. Fonte: adaptado de 14.

16.2.3 Sensibilização central e periférica e tipos de hiperalgesia

A sensibilização central é caracterizada pelo aumento da eficácia sináptica e da excitabilidade da membrana e pela redução da inibição e da plasticidade do sistema nervoso. Assim, há aumento da função neuronal e de circuitos nociceptivos,¹⁶ ocasionando hipersensibilidade à dor.¹⁷ Esse mecanismo pode ocorrer após estimulação intensa ou repetida, ocasionada por inflamação ou lesão nervosa, e tem relação com dores inflamatórias, neuropáticas, crônicas, enxaquecas, entre outras.^{17,16} A sensibilização periférica é constituída pela redução do limiar e pelo aumento da resposta dos nociceptores. Ela ocorre devido a mediadores inflamatórios e resulta em hipersensibilidade à dor.¹⁸

A hiperalgesia ocorre quando um estímulo de caráter doloroso provoca resposta aumentada em nociceptores.^{19,20} Essa experiência dolorosa pode ser classificada como primária ou secundária. A hiperalgesia primária é caracterizada pela dor no local da lesão tissular, e está diretamente relacionada à sensibilização periférica. Já a secundária é assim denominada por promover sensibilização extrema em locais fora da zona onde houve o dano tecidual, e está diretamente relacionada à sensibilização central.^{21,22}

16.2.4 Agentes químicos e físicos envolvidos na nocicepção

A capsaicina possui grande importância no estudo da nocicepção e transmissão sensorial. Trata-se de uma substância naturalmente presente em pimentas, pertencente à família dos vaniloides, e que atua na ligação e na ativação do receptor de potencial transitório vaniloide subtipo 1 (TrpV1). O TrpV1 está presente em grandes quantidades nos neurônios aferentes sensoriais primários, e está diretamente relacionado à percepção da experiência dolorosa.²³ Além de ser sensível à capsaicina, esse receptor detecta diversos estímulos de ordem física e química, como estimulação por calor nocivo (maior do que 43 °C), prótons (pH menor do que 6) e mediadores inflamatórios (como bradicinina, prostaglandinas, leucotrienos, trifosfato de adenosina, citocinas, quimiocinas, neurotrofinas e espécies reativas de oxigênio).^{16,24} Após receber o estímulo, o receptor é aberto, e há a entrada de cátions dentro da célula, o que despolariza a membrana do nociceptor e promove o potencial de ação.²⁵

Substâncias algogênicas são aquelas que promovem mudanças características de caráter infla-

matório, como rubor, dilatação, calor, edema e alteração da permeabilidade vascular.¹⁶ Elas são liberadas por células lesadas e por células do sistema imune.⁵ Compõem o grupo de substâncias algogênicas: prostaglandinas, bradicininas, endotelinas, proteases, histaminas e prótons.^{16,26} A seguir, serão explicadas cada uma delas, bem como sua importância na nocicepção.

A enzima fosfolipase A é responsável pela degradação dos fosfolipídeos presentes na membrana celular de células lesadas.²⁷ Com isso, há a formação de ácido araquidônico, que pode, por ação das ciclo-oxigenases e das lipoxigenases, ser convertido em prostaglandinas e leucotrienos, respectivamente.¹⁶

As cininas são uma família de substâncias produzidas após reação de enzimas liberadas pelas células lesadas, com ácidos graxos de cadeia longa e cininogênios. A bradicinina e a calidina são exemplos de substâncias pertencentes a essa família.¹⁹ Estas são produzidas através de uma enzima proteolítica denominada calicreína. A ativação dessa enzima ocorre por autoproteólise ou por outras proteases, após eventos traumáticos, por exemplo. Assim, há o processamento dos cininogênios glicoprotéicos e a liberação da calidina, que pode ser transformada em bradicinina, por ação de aminopeptidases.²⁸

A bradicinina tem relação direta com receptores denominados B1 e B2. O primeiro está diretamente associado com quadros patológicos, podendo estes serem de caráter inflamatório, infeccioso ou traumático. Já o segundo é expressado de forma contínua por tecidos em condições fisiológicas. Quando esses receptores são ativados, as citocinas pró-inflamatórias são liberadas, e a permeabilidade dos vasos sanguíneos aumenta, o que, consequentemente, estimula a ocorrência de inflamação. Cabe ressaltar que a inflamação aumenta a sensibilidade de fibras do tipo A delta e C, podendo agravar a sensação dolorosa por meio da hiperalgesia.¹⁵

A bradicinina e as prostaglandinas ocasionam diminuição no limiar de excitabilidade dos nociceptores, a partir de alterações ocasionadas nos receptores vaniloides associados a canais iônicos de membrana, pela ativação do AMP cíclico (adenosina monofosfato cíclico). Dessa forma, será necessário um estímulo menor para que ocorra a transmissão da experiência nociceptiva.²⁹ Além de promover redução no limiar de excitabilidade, o AMP cíclico também tem participação na ativação da proteína cinase A (PKA).

Essa proteína facilita o processo de inflamação pela promoção da vasodilatação e do aumento da permeabilidade vascular.³⁰

Os peptídeos opioides endógenos possuem ação importante na percepção da dor. Relevantes substâncias pertencentes a essa família são as encefalinas e as dinorfinas. As encefalinas estão presentes no sistema nervoso central, na medula adrenal e em outros tecidos periféricos e possuem ação notável na antinocicepção, regulação do sistema imune e em respostas anti-inflamatórias, bem como em outros mecanismos. As dinorfinas estão presentes em diferentes áreas do sistema nervoso central e estão envolvidas com diversos processos fisiopatológicos, como nocicepção, regulação imune, responsividade ao estresse, entre outros.³¹

Células do sistema imune, como linfócitos, macrófagos e outras células fagocitárias, liberam substâncias pró-inflamatórias denominadas citocinas. Estas agem como mensageiros celulares, estimulando a migração de outros componentes imunes para a região (quimiotaxia).³² Há citocinas inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e a interleucina-6 (IL 6), e citocinas anti-inflamatórias, como a interleucina-4 (IL 4) e a interleucina-10 (IL 10).³³ Há a liberação de outras substâncias relacionadas à inflamação por macrófagos e mastócitos, como quimiocinas, aminas vasoativas e fragmentos do sistema de complemento.³²

A histamina é uma substância liberada principalmente por mastócitos, mas pode também derivar de leucócitos circulantes e neurônios. Quando liberada por essas células, pode estimular nociceptores e provocar hiperalgesia.¹⁶

A substância P (SP) e a neurocinina A (NKA) são neuropeptídeos pertencentes à família das taquicinas, e possuem ação importante em diversos mecanismos fisiopatológicos, incluindo a inflamação, a quimiotaxia e a nocicepção. Ambas estão presentes nos sistemas nervosos central e periférico, e possuem importante ação vasodilatadora e de aumento da permeabilidade vascular, o que auxilia no quadro do processo inflamatório.^{34,35} Cabe ressaltar que a substância P é encontrada em fibras C e pode aumentar a percepção da sensação dolorosa.¹⁴

As neurotrofinas são uma família de proteínas liberadas nos sistemas nervoso central e periférico, e possuem grande importância para as células neuronais,²⁷ tendo relação direta com a sobrevivência, a regeneração, a proliferação e a diferenciação dessas células.³⁷ Essas substâncias possuem influência, também, na atividade do neurotrans-

missor ácido gama-aminobutírico (GABA). Assim, provocam mudanças em receptores vanilídeos acoplados a canais iônicos ligante-dependentes presentes em fibras A delta, o que ocasiona em ativação de cinases intracelulares e, consequentemente, fosforilação do AMP cíclico.

Dessa forma, ocorrem transcrições gênicas relacionadas a alterações que contribuem com o aumento da eficácia de sinapses.²⁹ Há diversos tipos de neurotrofinas, podendo ser citados: fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), fator de crescimento neural (NGF), fator neurotrófico derivado da linhagem das células gliais (GDNF), neurotrofina 3 (NT3), neurotrofina 4 (NT4) e neurotrofina 5 (NT5).^{36,37}

As fibras C podem estar divididas em relação às neurotrofinas que as estimulam. Sendo assim, as fibras C peptidérgicas possuem imunorreatividade ao peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) e à substância P, e são estimuladas pelo NGF387. Já as fibras C não peptidérgicas apresentam imunorreatividade à isoleucina B4 (IB4) e respondem ao GDNF.⁷

A tetrodotoxina é uma substância tóxica produzida por peixes da família *Tetraodontidae* (popularmente conhecidos como baiacus). Essa toxina tem eficácia terapêutica em humanos, podendo ser utilizada para manejo da dor.³⁸ Há dois tipos de canais de sódio voltagem-dependentes localizados no sistema nervoso que estão relacionados à tetrodotoxina: canais de sódio sensíveis à tetrodotoxina e canais de sódio resistentes à tetrodotoxina.³⁹ Em relação ao primeiro tipo, podem ser citados os canais Nav.1.1, Nav.1.2, Nav.1.3, Nav.1.6 e Nav.1.7, presentes em corpos celulares de neurônios, dendritos, axônios, terminais sinápticos e em nódulos de Ranvier. Sobre o segundo, esse envolve os canais Nav.1.8 e Nav.1.9, que podem ser encontrados em somas neuronais e axônios.³⁸

O pH extracelular possui ação importante na transmissão da sensação dolorosa. Em presença de inflamações e danos teciduais, há a liberação de prótons, o que reduz o pH extracelular, acidificando-o. Assim, há a ativação de canais iônicos sensíveis ao ácido (ASICs), canais estreitamente ligados com a nocicepção. Evidencia-se, dentre eles, o ASIC3. Ele está presente em fibras nociceptivas de músculos cardíaco e esquelético, articulações e em ossos, e possui maior sensibilidade à mudança de pH do meio extracelular em comparação a outros canais iônicos sensíveis ao ácido. Ademais, esse canal está diretamente relacionado com a dor

pós-operatória e com a dor inflamatória.⁴⁰

Prostaglandinas, leucotrienos, adenosina, íons potássio e serotonina são responsáveis por reduzir o limiar de dor e por aumentar e prolongar a resposta à experiência dolorosa, ocasionando sensibilização periférica.²⁰

O aminoácido glutamato é considerado o maior neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central. Sendo assim, ele tem ação em dois tipos de receptores: os ionotrópicos e os metabotrópicos.⁴¹ Em relação aos primeiros, pode-se citar o receptor N-metil-D-aspartato (NMDAR), o receptor alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propionico (AMPA)⁴² e os receptores cainato. Os dois primeiros estão presentes na maioria das sinapses que envolvem o glutamato.⁴³ Em relação aos receptores glutamatérgicos metabotrópicos, há dois tipos mais importantes: o mGluR1 e o mGluR5. Ambos estão relacionados com a família de receptores acoplados à proteína G (GPCR).⁴¹ O receptor ionotrópico glutamatérgico N-metil-D-aspartato é normalmente bloqueado por um íon de magnésio (Mg^{2+}). Com a ligação do glutamato ao NMDAR, há a liberação deste íon, e uma posterior corrente interna que provoca influxo de Ca^{2+} para dentro da célula,¹⁷ o que promove uma despolarização com maior intensidade e duração em neurônios pós-sinápticos.⁴⁴ Assim, há a ativação de diversas vias intracelulares que possuem relação com a sensibilização central.¹⁷

16.2.5 Mecanismos relacionados à nocicepção

Há diversos mecanismos relacionados à transmissão da sensação dolorosa, podendo ser citados a sensibilização sináptica clássica, o *windup*, a potencialização a longo termo e a facilitação a longo termo.⁴² A sensibilização sináptica clássica ocorre após liberação de substâncias como glutamato, aspartato, substância P e neurotrofinas.²⁹ *Windup* é o aumento progressivo da magnitude de respostas produzidas pelas fibras C periféricas durante estímulo repetitivo, ou seja, de forma cumulativa, a resposta produzida aumenta a cada novo estímulo realizado nessas fibras.^{42,45} Esse mecanismo é formado após estimulação de fibras C com 0,3 a 3 Hz.⁴⁶ Apesar de todos os estudos sobre o assunto, ainda há dúvidas sobre o funcionamento do *windup*: estudos recentes sugeriram que esse mecanismo é gerado pela combinação de correntes sinápticas mediadas por receptores glutamatérgicos NMDA e de correntes de cálcio na membrana, proporcionando, assim, uma despolarização cumulativa em neurônios de projeção.⁴⁷

A potencialização a longo termo (LTP) é caracterizada pelo aumento prolongado da eficácia de sinapses. Ela ocorre quando neurônios do mesmo tipo estão ativos concomitantemente e estão sensibilizados um ao outro.⁴² Devido aos estímulos nociceptivos curtos e de alta frequência, há ativação da neuroquinina 1 (NK-1), de canais de cálcio e de receptores AMPA, o que promove a estimulação prolongada dos neurônios pós-sinápticos.²⁹

Além de estar envolvida em processos nociceptivos, a potencialização a longo termo também está relacionada com a codificação de memória.⁴² A potencialização a longo termo é dividida em duas fases: a fase precoce da LTP e a fase tardia da LTP. A primeira ocorre sem a síntese de novas proteínas ou transcrições. Já a segunda necessita que ocorra transcrição e tradução para ocorrer. Ambas possuem ação importante na dor, principalmente em casos de dores crônicas. A fase precoce tem participação no início desse tipo de experiência dolorosa e a fase tardia possui ação importante no desenvolvimento das dores crônicas.⁴⁸

16.2.6 Estruturas nervosas associadas com a transmissão da experiência dolorosa

Os gânglios da raiz dorsal da medula espinhal promovem a mediação da nocicepção, realizando a transmissão da informação para o cérebro por meio do trato espinotalâmico.⁴⁹ Nesses gânglios, estão localizados os neurônios aferentes primários, que compõem as fibras A delta e C. Essas células realizam sinapses com outras células do corno dorsal.⁴² Quando há agressão tecidual, elas realizam a produção e a secreção de substâncias neurotransmissoras, como glutamato, substância P, somatostatina, peptídeos relacionados ao gene da calcitonina (CGRP), taquicininas A e B, entre outras.^{16,42,50}

As lâminas de Rexed são camadas da medula espinhal divididas de acordo com suas funções. Estas foram classificadas por Bror Rexed. Há dez camadas, sendo que as lâminas I até a IV formam o corno dorsal da medula espinhal e estão diretamente relacionadas com o processamento da nocicepção e com a sensação exteroceptiva.^{51,52}

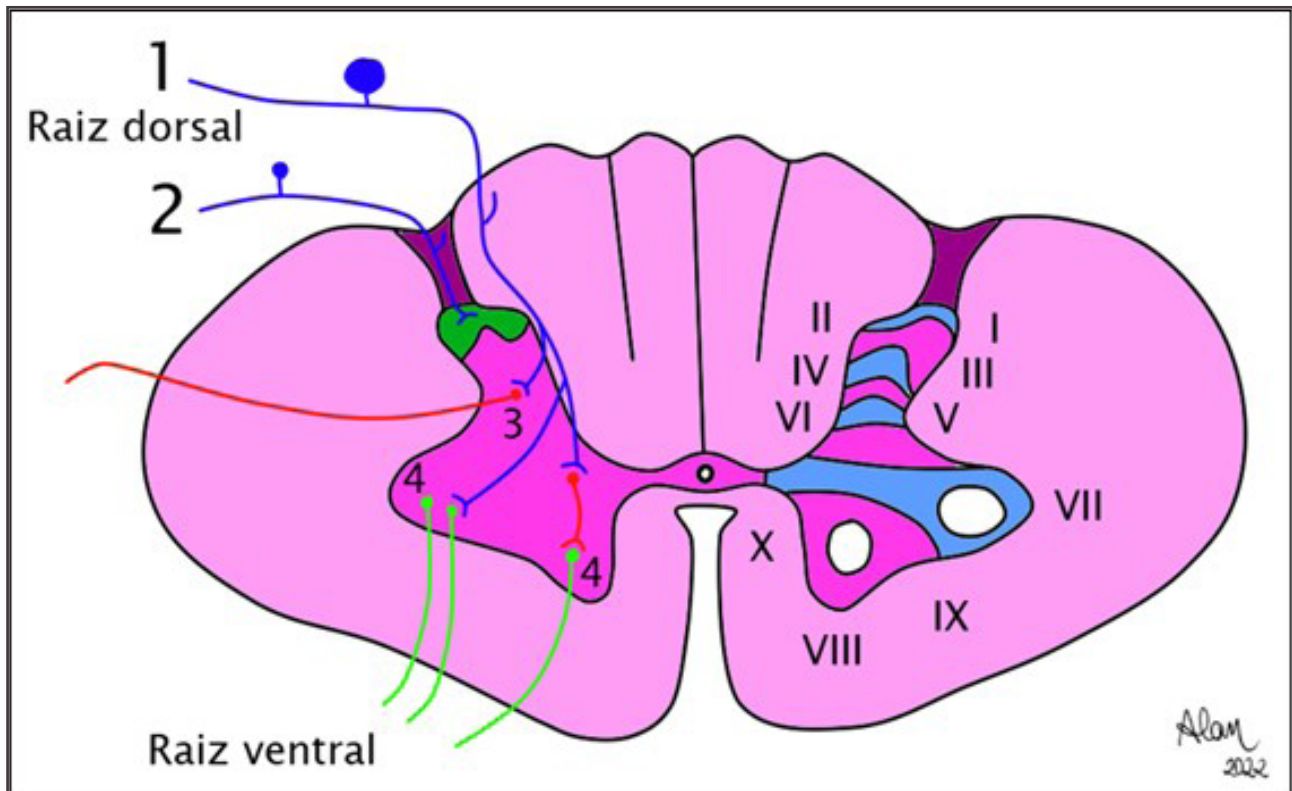


Figura 16.2. Lâminas de Rexed. As lâminas de Rexed são camadas da medula espinal divididas de acordo com suas funções. Há dez camadas, sendo que as lâminas I até a IV formam o corno dorsal da medula espinal e estão relacionadas com o processamento da nocicepção e com a sensação exteroceptiva. A lâmina I é localizada de forma mais superficial na medula espinal e possui neurônios que respondem a estímulos térmicos e mecânicos de alto limiar. Os axônios das células nervosas desta camada se projetam para o lado contralateral, formando o trato espinotalâmico. A lâmina II responde a estímulos de caráter nocivo e possui axônios que recebem informações de gânglios sensitivos localizados na raiz dorsal e por fibras descendentes do fascículo dorsolateral. Essa camada participa diretamente da modulação dos estímulos sensitivos e classificação destes como dolorosos ou não. Já as lâminas III e IV participam do trato propriospinal e recebem os axônios da lâmina II. A lâmina V está localizada mais profundamente. Ela possui ligação com fibras A delta, A beta e fibras C provenientes de órgãos viscerais e, por meio do trato espinotalâmico, seus neurônios se projetam para o tronco encefálico e tálamo. Esta camada recebe estímulos de baixo limiar, por meio de fibras A beta, e de alto limiar, por meio das fibras A delta e C. Fonte: 53.

O tálamo é responsável pelo processo de informações de caráter somatossensorial. Ele possui neurônios que se projetam para o córtex somatossensorial, o córtex insular, o córtex cingulado anterior e o córtex pré-frontal.¹¹ No córtex, há integração das informações referentes à nocicepção, como intensidade, duração e localização do estímulo doloroso.¹¹

A substância cinzenta periaquedutal é uma região do tronco encefálico que está relacionada com o bloqueio da transmissão da informação nociceptiva.¹¹ Projeções descendentes da substância cinza periaquedutal são ativadas por estímulos nocivos e realizam sinapses com o núcleo ventromedial da medula espinal e outras áreas mais caudais do tronco encefálico.⁵⁴

A trajetória ascendente do estímulo nociceptivo por meio das projeções dos quadrantes ventrolaterais pode ocorrer de duas formas: pelo tálamo somatossensorial e, posteriormente, para o córtex somatossensorial, permitindo a propagação

de informações relacionadas à localização e à intensidade do estímulo,⁵² bem como a transmissão da dor cortante e sensação de formigamento;⁵¹ ou para o tálamo medial e ventromedial e, posteriormente, para o prosencéfalo límbico, transmitindo informações associadas a emoção e afeto.

A transmissão do estímulo sensorial relacionado à dor aguda está vinculado a sinais que provêm da periferia e passam pelo corno dorsal. Posteriormente, a informação nociceptiva é transmitida através do tálamo para regiões centrais associadas ao processamento. Assim, há a formação de aspectos somatossensoriais e cognitivos vinculados à dor.⁵²

Os tratos espinotalâmico, espinomesencefálico, espinoreticular e espinocervical possuem grande importância na transmissão do estímulo doloroso. O trato espinotalâmico é considerado o fascículo com maior importância na transmissão da informação nociceptiva. Este é formado a partir de fibras provenientes do corno dorsal da medula espinal⁵⁵ e sua parte anterior é responsável pela

condução de informações relacionadas à dor, à temperatura e ao toque.⁵¹ Os tratos espinomesencefálico e espinoreticular atuam na transmissão da dor pelas vias ascendentes da medula espinhal.⁵⁶ Além da condução da informação nociceptiva, o trato espinomesencefálico está relacionado com emoções, respostas provocadas pelo medo⁵⁷ e respostas motoras.⁵⁸ O trato espinoreticular, também denominado trato espinotectal, é excitado por estímulos intensos em nervos periféricos e, além de participar da transmissão da informação nociceptiva, participa do despertar e adormecer.⁵⁹ O trato espinocervical é originado nas lâminas III e IV de Rexed. Possui grandes projeções ipsilaterais e recebe informações provenientes de um grande número de aferentes cutâneos.⁶⁰ Ademais, o trato espinocervical possui relação com o núcleo cervical lateral, localizado caudalmente na medula espinhal e na porção dorsal do funículo lateral dos segmentos medulares C1, C2 e C3 e que recebe estímulos mecânicos e nocivos provenientes do sistema tegumentar, através do trato espinocervical.⁶¹

16.2.7 Modulação descendente

A modulação descendente é o último processo envolvido na nocicepção. Possui caráter endógeno e pode estar relacionado com vias excitatórias ou inibitórias.⁶² Existem vias descendentes de caráter inibitório: a substância cinzenta periaquedutal e o núcleo magno da rafe são exemplos de áreas que participam da redução da experiência dolorosa por meio da modulação descendente.¹¹

Há três principais mecanismos de modulação: inibição segmentar, sistema opioide endógeno e modulação descendente inibitória. A inibição segmentar está relacionada ao bloqueio de sinapses entre nociceptores aferentes, como fibras A delta e C, e neurônios da coluna dorsal da medula espinhal. O sistema opioide endógeno foi discutido por meio da descoberta de receptores vinculados a derivados de opioides na substância cinzenta periaquedutal e nas lâminas I e II de Rexed. Os compostos endógenos relacionados a esse mecanismo incluem encefalinas, dinorfinas e endorfinas. A modulação descendente inibitória ocorre por meio dos neurotransmissores serotonina e noradrenalina. Estes podem interferir na transmissão da informação nociceptiva por meio de inibição direta em células do corno dorsal da medula espinhal, por inibição de neurônios excitatórios do corno dorsal, que promovem aumento na nocicepção, ou pela excitação de neurônios inibitórios do corno dorsal.⁶³ Há fibras serotoninérgicas

que, por terem relação com o funículo dorsolateral, promovem efeito excitatório, pela interação com receptores serotoninérgicos tipo 5HT-1A.⁶³

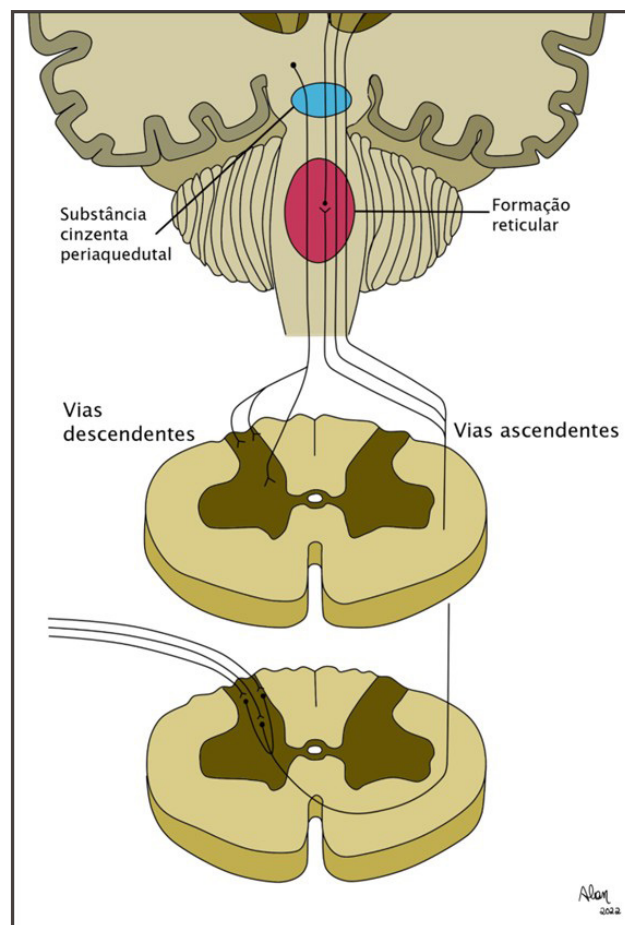


Figura 16.3. Existem vias descendentes de caráter inibitório, a substância cinzenta periaquedutal e o núcleo magno da rafe são exemplos de áreas que participam da redução da experiência dolorosa por meio da modulação descendente. Fonte: adaptado de 14.

16.3 Avaliação

A dor aguda possui grande diversidade nas suas diferentes formas de percepção e expressão em vários países ao redor do mundo.⁶⁴ A subjetividade e a complexidade da dor dificultam a compreensão da experiência do paciente pelo profissional da saúde para um tratamento efetivo e individualizado, havendo a necessidade do uso de instrumentos de avaliação para o manejo dos cuidados.⁶⁴

Atualmente, considera-se o autorrelato do paciente como a evidência mais precisa e confiável de existência de dor, independentemente da sua idade ou da presença de déficits de comunicação ou cognitivos.⁶⁴ Ainda, destaca-se, de forma importante, que a descrição verbal representa apenas um dos comportamentos para expressar a

dor, ou seja, a incapacidade de comunicação não invalida o sentimento de dor existente.¹

Escalas de dor foram adotadas para essa finalidade, facilitando o mensuramento da dor do paciente e a sua resposta ao tratamento.⁶⁴ Considerada como o “quinto” sinal vital, a dor deve ser avaliada em conjunto com os demais sinais vitais e registrada na ficha de evolução do paciente conforme as constantes reavaliações do caso.⁶⁴ Elas podem ser unidimensionais, apenas avaliando a intensidade da dor, ou multidimensionais, com uma percepção mais ampla.⁶⁴ A seguir, encontram-se descritas, de forma mais detalhada e específica, as escalas de mensuração da dor de uso mais comum no contexto clínico.

16.3.1 Escala analógica visual (EAV)

Usualmente, costuma ser a escala mais popular para estimativa de gravidade e extensão do alívio da dor, sendo um dispositivo simples e de fácil uso, que pode ser indicado para crianças mais velhas e adultos.⁶⁴ Porém, a maior parte dos especialistas defende que o instrumento oferece pouca vantagem prática sobre relatos verbais na clínica, além de ser inviável em situações de emergência.⁶⁴

A linha definida na representação esquemática pode ser traçada na vertical ou na horizontal, geralmente ocupando 100 mm de comprimento.⁶⁴ Através disso, solicita-se que seja avaliada a intensidade da dor momentânea ou experienciada nas últimas 24 horas.⁶⁴ O cuidador deve perguntar ao paciente em qual dos pontos da linha traçada (Figura 16.4) encontra-se a intensidade da dor percebida, podendo ela estar mais próxima à extremidade onde não há existência de dor (0) ou onde localiza-se a pior dor imaginável (100).

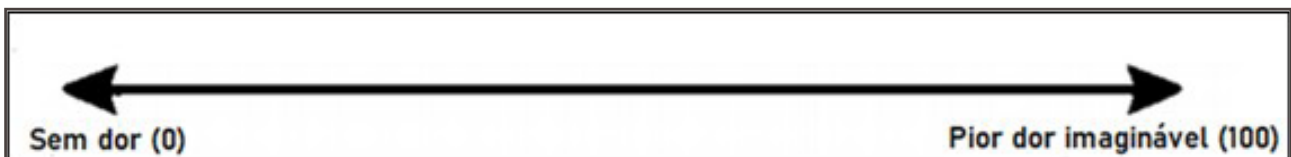


Figura 16.4. Representação da escala analógica visual. Adaptação para o português. Fonte: 64.

16.3.2 Escala visual numérica (EVN)

Esse dispositivo caracteriza-se como sendo de fácil aplicação e uso, estruturado em uma divisão de 11 pontuações dispostas em uma linha horizontal de 0 a 10.⁶⁴ Por meio disso, define-se 0 como “sem dor” e 10 como “pior dor imaginável”, ou seja, a pior dor possível (Figura 16.5).⁶⁴

Assim como outras escalas, como a EAV por exemplo, também pode-se utilizá-la para avaliação do alívio da dor, conforme as reavaliações e a evolução do caso, sendo, nesse meio, 0 definido como “nenhuma melhora” e 10 como “alívio completo da dor”.⁶⁴

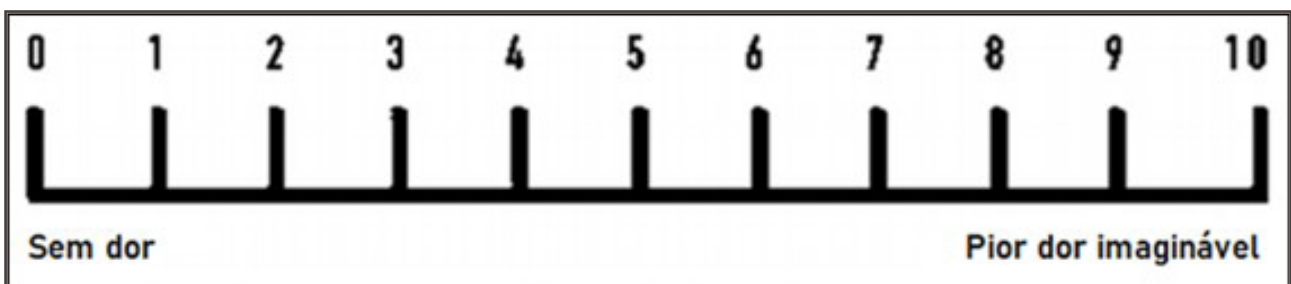


Figura 16.5. Representação da escala visual numérica. A escala é graduada, a cada centímetro, de 0 a 10. Onde zero indica nenhuma dor e 10 a pior dor imaginável. Adaptação para o português. Fonte: 64.

16.3.3 Escala de descritores verbais (EDV)

A ferramenta verbal pode discernir pacientes que se encontram verdadeiramente com dor, mas que encontram alguma dificuldade em expressá-la, além de estimular o profissional da saúde a questionar a perspectiva do paciente de forma descritiva.⁶⁴ Ela se baseia em classificações conforme a

intensidade percebida pelo indivíduo, através da escolha de uma palavra que a descreva da melhor forma possível, como ausente, leve, moderada ou insuportável.⁶⁴ Ademais, o seu uso pode ser aplicado da mesma forma para o alívio da dor, ou seja, através do uso de palavras que definem o nível de alívio alcançado.⁶⁴

Entretanto, essa escala pode ser considerada mais complexa para aplicação em pacientes com alfabetização limitada ou deficiência cognitiva, além de não oferecer o número de opções disponíveis no total, resultando em limitação da sua acurácia.⁶⁴

Nenhuma Dor	Dor Leve	Dor Moderada	Dor forte	Pior Dor

Figura 16.6. Escala de descritores verbais. Fonte: 64.

16.3.4 Escala numérica verbal (ENV)

Esse segundo modelo de escala verbal apresentado funciona da mesma forma que o anterior, porém, ao invés da classificação ser realizada pelo paciente através de palavras, ela passa a ser exercida por números organizados em uma escala. O paciente é orientado a descrever a sua

dor em um número de 0 a 10, sendo 0 considerado a ausência da dor e 10 a pior dor imaginável. O formato pode ser empregado tanto para a descrição da intensidade da dor como também para o seu alívio. Como a avaliação torna-se mais rápida e simples desse modo, essa escala pode ser aplicada até mesmo a crianças pequenas ou pacientes durante algum tratamento.



Figura 16.7. Representação da escala numérica verbal (ENV) utilizada para avaliação da intensidade da dor. O número 0 representa nenhuma dor e, gradativamente, o aumento da intensidade da dor é representado pelo aumento numérico na escala (valores de 1 - 3: dor leve; 4 - 6: dor moderada; e 7 - 10: dor forte). Fonte: 64.

16.3.5 Escala de expressão facial (EEF)

O formato visual por meio do uso de faces conta com 6 figuras, que variam suas expressões de sorridente (nível 0, ausência de dor) para triste (nível 10, maior intensidade de dor).⁶⁵ A interação

com as figuras e a identificação facilitada permite que esse seja um instrumento apropriado para uso com crianças, pacientes analfabetos ou indivíduos com deficiência cognitiva, que podem descrever o seu sentimento conforme a face que melhor o descreve.⁶⁵

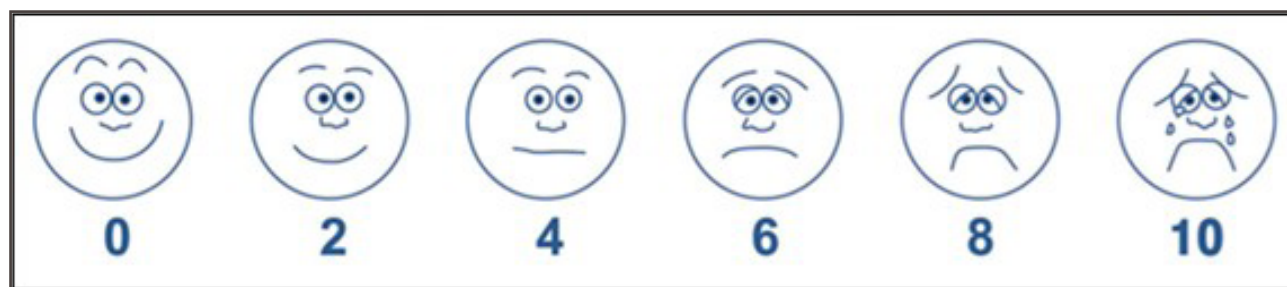


Figura 16.8. Representação da escala de expressão facial. Adaptação da ilustração original. Fonte: 64.

16.4 Métodos de tratamento

Um dos principais objetivos dos cuidados pós-operatórios é o correto tratamento da dor. Isso evita a demora na recuperação e o aumento do custo hospitalar. A ausência de dor tende a minimizar as complicações pós-operatórias causadas por ela em todos os sistemas e aparelhos do organismo.⁶⁶

Alguns procedimentos cirúrgicos podem estar associados à cronificação da dor, entre eles a amputação de membros, toracotomias, herniorrafias

inguinais, entre outros. Diversos fatores estão associados à transformação da dor aguda em um processo crônico, sendo o mais importante a forma como é manejada a dor aguda pós-operatória.⁶⁶

16.4.1 Manejo da analgesia peri-operatória e pós-operatória

No planejamento da analgesia pós-operatória, os objetivos e métodos devem estar claramente definidos e individualizados, visto que o que é bom

para um paciente pode não ser para outro. O papel do anestesiológico é fundamental para suprir essas necessidades, devendo iniciar antes mesmo da primeira incisão. A escolha do método de tratamento e do fármaco deve considerar o estado de saúde do paciente e sua individualidade.⁶⁷

A analgesia preemptiva consiste em prevenir as nocicepção periférica e central antes que o estímulo da dor surja. Em incisões cirúrgicas, é induzido um estado inflamatório, no qual são liberadas proteínas pró-inflamatórias. Portanto, levantou-se a hipótese de que a supressão da resposta inflamatória poderia diminuir as complicações, devido a menores quantias de mediadores inflamatórios no processamento nociceptivo.⁶⁸

Revisões sistemáticas recentes, devido à escassez e à baixa qualidade das evidências, não conseguiram identificar se os opioides preemptivos reduzem a dor pós-operatória, e esclarecer se ocorre redução no consumo de anestésicos pós-operatórios. Por outro lado, poucos estudos relataram efeitos adversos sobre esse tipo de terapia.⁶⁹

Além disso, pouco se sabe sobre terapias preemptivas do ponto de vista clínico. Contudo, evidências experimentais sugerem que a analgesia preventiva atenua, de modo notável, a sensibilização periférica e central da dor. Nem sempre foram observados benefícios, mas sabe-se que terapias unimodais costumam ser ineficientes.⁷⁰

16.4.2 Analgesia multimodal

A analgesia multimodal é a modalidade de terapia mais empregada atualmente. Evidências comprovam que a associação de dois ou mais medicamentos ou técnicas analgésicas permitem melhorar a qualidade da analgesia ou reduzir a incidência de efeitos adversos, em detrimento do uso isolado de um deles. A ação de diversas terapêuticas ocorre com mecanismos distintos, sendo que sua combinação produz efeitos sinérgicos.⁷⁰

Os benefícios da analgesia multimodal incluem a redução no uso de medicamentos durante a cirurgia e no uso da morfina, menores níveis de dor, redução de efeitos colaterais ou até mesmo menores índices de morbidade pós-operatória.⁷⁰

Essa modalidade deve considerar alguns fatores, como selecionar adequadamente o fármaco e sua respectiva via, dosagem e intervalo; antecipar, prevenir e tratar os efeitos secundários e utilizar, quando indicado, os medicamentos adjuvantes adequados. Como as demais práticas médicas, a analgesia multimodal não está livre de riscos. Portanto, deve-se evitar esquemas medicamentosos complexos, que se associam a maiores índices de efeitos adversos.⁷⁰

A aproximação da analgesia ideal mediante a combinação de fármacos ou técnicas que atuem em diferentes níveis é também conhecida como terapia balanceada.⁷⁰ A terapia multimodal pode ser aplicada em qualquer ponto da via da dor, explorando a sinergia de fármacos. A Tabela 16.1 a seguir mostra as vantagens e desvantagens de cada sítio de ação dos analgésicos.⁷¹

Tabela 16.1 – Vantagens e desvantagens do sítio de ação dos analgésicos

Agente analgésico e técnica	Vantagens	Desvantagens
Opioide sistêmico	Sem efeito teto.	Náuseas, vômitos, pruridos, redução na função gastrointestinal, sedação, depressão respiratória, imunossupressão e retenção urinária.
Opioide neuraxial	Redução do uso total de opioides.	Náuseas, vômitos, pruridos, depressão respiratória, retenção urinária, imperícias, dor lombar, cefaleia pós-punção dural (CPPD), infecção e hematoma.
Anestésico local neuraxial	Menor dor, retorno da função gastrointestinal, imunossupressão atenuada e redução da morbidade cardiopulmonar.	Imperícias, hipotensão, função sensório-motora reduzida, retenção urinária, toxicidade dos analgésicos locais, dor lombar, CPPD, infecção e hematoma.
Regional-periférico (plano transverso do abdome)	Menor dor, efeito poupador de opioide e analgesia não opioide.	Imperícias, toxicidade dos analgésicos locais e perfuração do peritônio.
Regional-periférico (paravertebral)	Menor dor, efeito poupador de opioide e analgesia não opioide.	Imperícias, hipotensão, punção acidental da pleura ou de vasos e pneumotórax.
Infiltração de feridas (anestésicos locais)	Rápido, simples e risco mínimo.	Duração da analgesia limitada à duração do anestésico local.
Lidocaína intravenosa	Menor dor, retorno da função do trato gastrointestinal e redução do tempo de internação em procedimentos abertos.	Dosagem ideal incerta.
Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)	Menor dor e efeito poupador de opioide.	Disfunção plaquetária, irritação gastrointestinal, disfunção renal e deficiência de anastomose.
Acetaminofeno (paracetamol)	Menor dor, efeito poupador de opioide e analgesia não opioide.	Hepatotoxicidade.
Agonistas de GABA	Menor dor, efeito poupador de opioide e analgesia não opioide.	Tontura, sedação, edema de extremidades e excreção renal.
Glicocorticoides	Menores dor e tempo de recuperação.	Aumento da glicemia.
Agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos	Menor dor, efeito poupador de opioide e analgesia não opioide.	Hipotensão e bradicardia.
NMDA	Menor dor, efeito poupador de opioide e analgesia não opioide.	Dosagem ideal incerta.
Tramadol	Efeito poupador de opioide e analgesia opioide mínima.	Ansiedade e possível síndrome de serotonina (através de inibidores seletivos de recaptação de serotonina).

Fonte: adaptado de 71.

O algoritmo apresentado na Figura 16.9 foi elaborado para facilitar a aplicação da analgesia multimodal de forma linear e objetiva, facilitando o controle da dor pós-operatória.⁷²

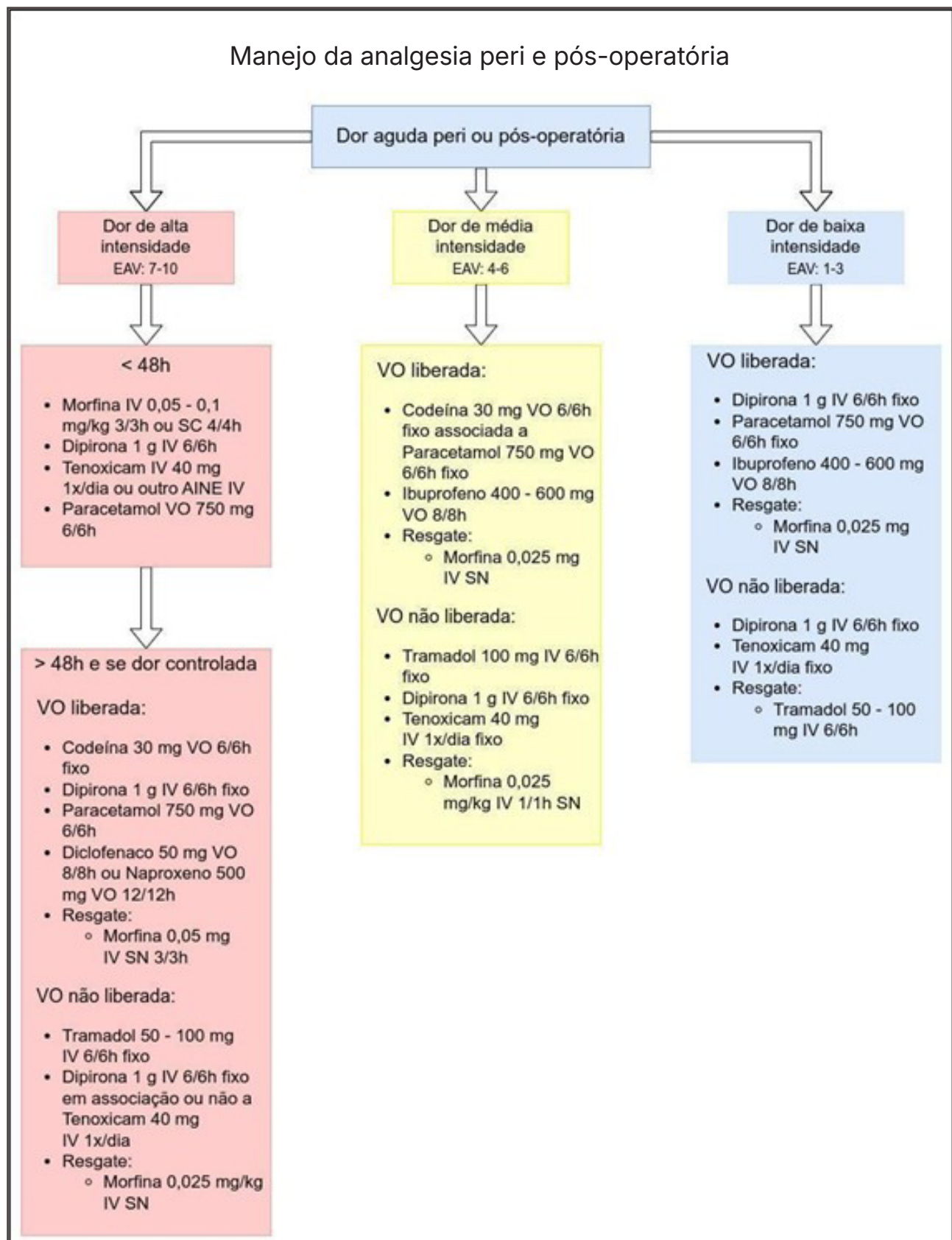


Figura 16.9. Algoritmo para o manejo da analgesia pós-operatória. Fonte: 72.

Para facilitar o manejo da dor através de drogas facilmente disponíveis na maioria dos países, a Organização Mundial de Saúde (OMS) criou a Escada Analgésica, que é composta por diferentes passos para o tratamento da dor.⁶⁶

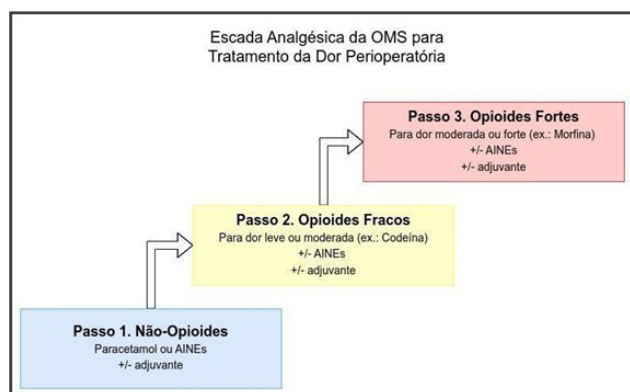


Figura 16.10. Escada analgésica da OMS para tratamento da dor perioperatória. Fonte: adaptado de 66.

O passo 1, indicado para tratar dores leves, é composto por analgésicos não-opioides, como o paracetamol, AINEs, inibidores da COX-1 e COX-2 (como o ibuprofeno, o diclofenaco e o tenoxicam), e inibidores exclusivos da COX-2 (nimesulida e celecoxib). O passo 2, indicado para o tratamento de dores moderadas, é representado por AINEs associados a opioides fracos, como o tramadol e a codeína. O passo 3, indicado no tratamento de dores intensas, é composto pelos AINEs associados a opioides fortes, como a morfina, o fentanil, o sufentanil e a meperidina.⁶⁶

16.4.3 Drogas

16.4.3.1 Eficácia analgésica de diferentes fármacos

O número necessário para tratar (do inglês, *number-needed-to-treat* — NNT) é um instrumento utilizado para comparar a eficácia analgésica. O NNT é interpretado como o número de pacientes aos quais é preciso tratar para obter um indivíduo a mais que responda ao tratamento ativo do que se teria se os pacientes fossem tratados com placebos. O valor ideal do NNT é 1, que ocorre quando todos os pacientes tratados respondem ao tratamento e nenhum paciente responde ao placebo.⁷³

Apesar de inúmeros estudos apontarem críticas para tal instrumento, que vão desde sua dificuldade de interpretação até sua aplicabilidade (o valor do NNT é facilmente distorcido por vieses e, quando isso ocorre, ele não reflete na eficácia clínica), o NNT ainda é importante para a seleção dos medicamentos a serem utilizados.^{73,74}

Uma metanálise avaliando a eficácia dos analgésicos ordenou a eficácia das drogas por NNT. Quanto menor o NNT, maior a eficácia. Os mais eficazes foram ibuprofeno 400 mg (NNT = 2,8), paracetamol 600/650 mg (NNT = 5) e codeína 60 mg (NNT = 18).⁷³

As Tabelas 16.2 e 16.3 a seguir mostram, respectivamente, o NNT do paracetamol e suas combinações, e o NNT de diferentes anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) no período pós-operatório.⁷⁵

Tabela 16.2 – Comparação da eficácia de uma única dose oral de paracetamol e a combinação de analgésicos no início do período pós-operatório

Analgésico oral	NNT (IC = 95%)
Paracetamol 1000 mg	3,6 (3,2 - 4,1)
Paracetamol e ibuprofeno	1,5 (1,4 - 1,7)
Paracetamol 1000 mg e codeína 60 mg	2,2 (1,7 - 3,9)
Paracetamol 975 mg e tramadol 112,5 mg	2,8 (2,1 - 4,4)
Paracetamol 650 mg e oxicodona 10 mg	2,7 (2,4 - 3,1)

Obs.: NNT para 50% de alívio da dor. Legenda: IC - Intervalo de confiança. Fonte: adaptado de 75.

Tabela 16.3 – Comparação da eficácia de doses únicas de diferentes tipos de AINEs no início do período pós-operatório

Analgésico oral	NNT (IC = 95%)
Valdecoxib 40 mg	1,6 (1,4 - 1,8)
Diclofenaco potássico 50 mg	2,1 (1,8 - 2,4)
Ibuprofeno 400 mg	2,5 (2,4 - 2,6)
Celecoxib 400 mg	2,5 (2,2 - 2,9)
Naproxeno 500/550 mg	2,7 (2,3 - 3,2)
Aspirina 600 mg	4,2 (3,9 - 4,8)

Obs.: NNT para 50% de alívio da dor. Legenda: IC - Intervalo de confiança. Fonte: adaptado de 75.

O *number-needed-to-harm* (NNH) assemelha-se ao NNT. Ele é calculado observando as taxas de efeitos adversos, e representa quantos pacientes são necessários tratar com uma intervenção específica para um paciente extra apresentar efeitos adversos. Dessa forma, quanto menores os valores de NNT e maiores os de NNH, mais favorável é o perfil do tratamento.⁷⁴

16.4.3.2 Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)

Entre os analgésicos, a morfina é considerada o fármaco de referência para o tratamento de dor pós-operatória. No entanto, limitações, como sua eficácia moderada em aliviar a dor durante movimentos, e efeitos adversos, como náuseas e vômitos, que atrasam a reabilitação do paciente, tornam os analgésicos não-opioides essenciais para o controle da dor aguda pós-operatória.⁷⁶

Os anti-inflamatórios não esteroides estão entre os medicamentos mais usados atualmente. Eles proporcionam alívio sintomático de febre, dor e edema em artropatia crônica, como ocorre na osteoartrite e na artrite reumatoide, e em afecções inflamatórias mais agudas, como fraturas, entorses, traumas esportivos e outras lesões de partes moles. Eles também são úteis no tratamento de dores pós-operatórias, agindo através da inibição da enzima COX de ácidos graxos e, desse modo, impedindo a biossíntese de prostaglandinas e tromboxanos.⁷⁷

O mecanismo de ação dos AINEs é explicado pelas cicloxigenases (COX). A COX é dividida na isoforma constitutiva COX-1, nas condições normais, e na isoforma induzível COX-2, em condições inflamatórias. As cicloxigenases são encontradas por

todo o corpo humano, seja nos sistemas nervoso central e periférico, seja nos sistemas cardiovascular, gastrointestinal, endócrino ou reprodutivo. A COX-2 é especialmente encontrada no cérebro, nos rins e no sistema reprodutor feminino.⁷⁷

Os AINEs são eficazes contra dor leve ou moderada, especialmente aquela originada de inflamação ou lesão tecidual, como no caso de incisões cirúrgicas. Dentre suas principais vantagens, está seu efeito poupador de opioides, o que pode reduzir a necessidade de opioides em até um terço.

Apesar disso, os AINEs estão associados a uma grande carga de efeitos adversos, principalmente associados à sua nefrotoxicidade ou ao trato gastrointestinal, quando utilizados de forma prolongada ou em altas doses.⁷⁷ Efeitos adversos comuns dos AINEs são associados a danos na mucosa gastrointestinal, devido à redução das prostaglandinas (PGE2) resultante da inibição da COX-1, provocando dispepsia, erosão gástrica, ulceração, perfuração e sangramento. Também não são raros problemas renais associados a retenção de sódio e água, hipertensão e lesões hemodinâmicas renais agudas, devido à diminuição nas PGE2 e PG12 resultante da inibição da COX-1 e da COX-2. Agregação plaquetária e distúrbios cardiovasculares também podem ocorrer, como infartos e acidente vascular encefálico (AVE), resultantes da diminuição nas PG12, devido à maior inibição de COX-2 e menor inibição de COX-1, e aumento na tendência a sangramentos, devido à redução de tromboxano A2 (TXA2) resultante da inibição de COX-1.⁷⁷

Alguns representantes importantes dos AINEs são ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno, indo-

metacina, piroxicam e paracetamol. Agentes mais modernos, com inibição mais seletiva de COX-2 e, desse modo, com menos efeitos adversos sobre o trato gastrointestinal, incluem celecoxibe e etoricoxibe.⁷⁷

O ácido acetilsalicílico (AAS) inibe irreversivelmente a COX-1, o que gera maiores efeitos adversos e está mais associado a gastrototoxicidade e a sangramentos. Ademais, a COX-1 é a forma principal nas plaquetas maduras do sangue, a qual transforma o ácido aracnoide por meio dos intermediários PG G/H em TXA2 (vasoconstritor e ativador plaquetário). Essa inibição concede propriedades anticoagulantes ao AAS, agravando os efeitos adversos de sangramento e úlceras pépticas.⁷⁷

Os inibidores seletivos de COX-2, conhecidos como “coxibs”, foram introduzidos no mercado como AINEs com menor gastrototoxicidade como alternativa aos demais anti-inflamatórios não esteroides. No entanto, uma metanálise recente revelou que o uso de “coxibs” está associado estatisticamente a um aumento significativo de efeitos adversos no trato gastrointestinal, sendo, portanto, necessário cautela em seu uso. Apesar disso, não ocorrem alterações na agregação plaquetária como no caso dos inibidores de COX-1.⁷⁸

Infelizmente, apesar do uso de AINEs sistêmicos estarem associados a uma redução na dor pós-operatória e no consumo de opioides, esses agentes também estão associados a sangramento gastrointestinal, eventos cardiovasculares e disfunção renal. Portanto, pacientes com doenças renais, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose e aqueles que fazem uso de anticoagulantes não são bons candidatos para o uso de AINEs sistêmicos. O uso de AINEs locais pode mitigar tais toxicidades, aumentando o número de pacientes que pode se beneficiar do sinergismo na terapia multimodal de opioide e AINE.⁷⁹

Em se tratando especificamente dos efeitos adversos renais associados aos AINEs, uma revisão que examinou 23 ensaios clínicos (compreendendo 1459 pacientes) observou que os AINEs causaram uma redução transitória clinicamente irrelevante da função renal no período pós-operatório inicial em pacientes com função renal pré-operatória normal. Logo, não se deve abrir mão dos benefícios dos AINEs em pacientes com uma função renal adequada devido a preocupações com a possibilidade de ocorrer insuficiência renal.⁸⁰

Dentre as diversas terapias de analgesia multimodal para o paciente pós-cirúrgico, está a PANSALID (do inglês, *Paracetamol + Non-Steroidal Anti-In-*

flammatory Drugs), que é composta basicamente pelos AINEs em combinação com o paracetamol. Estudos evidenciaram sua eficácia para tratar a dor pós-operatória e já relataram sua associação com a redução do uso da morfina. Outras terapias multimodais também se mostram eficientes na redução da dor, do uso de opioides e das náuseas e vômitos provocadas pela morfina, que aumentam o tempo para reabilitação.⁸¹

Apesar de ainda faltarem evidências, estudos recentes indicam que uma dose única intravenosa de ibuprofeno pode reduzir a dor pós-operatória e o consumo de opioides em até 24 horas após o procedimento. O mesmo ocorre com o diclofenaco, que apresentou um bom alívio da dor para a maioria dos pacientes. Ainda não se possui conhecimento suficiente, porém, em um futuro próximo, haja a possibilidade de tal uso dos AINEs.⁸¹

O tratamento da dor com AINEs está associado a maior ou igual efetividade em determinadas condições de dores agudas, quando comparado à terapia com opioides — que, por sua vez, está mais associada a efeitos adversos a curto prazo.⁵ Ademais, o paracetamol, os AINEs e os inibidores da COX-2, em estudos recentes, reduziram o uso de morfina 24 horas após a cirurgia em 6,3 mg, 10,2 mg e 10,9 mg, respectivamente, quando administrados individualmente. O uso do sinergismo nas terapias multimodais pode ampliar tal efeito.⁸²

16.4.3.3 Corticosteroides

O termo “corticosteroides” abrange todos os hormônios esteroides, os quais são prontamente absorvidos no trato gastrointestinal e são altamente ligados às proteínas. Eles sofrem metabolização hepática e excreção renal. Há uma preocupação com seus efeitos adversos, que incluem aumento da glicemia, hipertensão arterial e imunossupressão.⁸³

Os glicocorticoides são drogas potentes, com propriedades anti-inflamatórias e imunossupressoras.^{84,85} Os efeitos dos glicocorticoides são mediados por mecanismos genômicos e não genômicos. Mecanismos genômicos implicam na ativação ou repressão de genes específicos, que codificam proteínas anti e pró-inflamatórias. Assim, como consequência da transcrição demorada e da tradução de mRNA, a ação dos glicocorticoides genômicos é caracterizada por um início lento da resposta. Em contraste, mecanismos não genômicos não influenciam na expressão gênica e têm um início rápido e um efeito de curta duração.⁸⁵

A dexametasona é largamente empregada na prática anestésica cirúrgica, por potencializar os efeitos dos antieméticos e reduzir a incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório imediato. Também reduz a dor e o consumo de opioides no pós-operatório em menor extensão.⁸³ Doses mais baixas de dexametasona podem ser necessárias para a profilaxia de náuseas e vômitos no pós-operatório (ou seja, 4 a 5 mg IV) e para a dor pós-operatória ($> 0,1 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ IV}$). Contudo, os efeitos benéficos da dexametasona para a dor pós-operatória não são claros, e provavelmente se aplicam a tipos específicos de procedimentos. Em uma metanálise de 2011, com 24 estudos randomizados, incluindo aproximadamente 2750 pacientes e procedimentos cirúrgicos múltiplos, o uso de dexametasona $> 0,1 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ IV}$ resultou em uma pequena redução na dor pós-operatória e no consumo de opioides. Da mesma forma, em uma metanálise de 2019, com a inclusão de seis estudos de pacientes submetidos a vários tipos de cirurgia sob raquianestesia, a dexametasona perioperatória reduziu o consumo de morfina em 24 horas.⁸⁶ A dose adequada de dexametasona varia de 4 mg a 8 mg IV após a indução em adultos. Já em crianças, varia de $0,25 \text{ mg.kg}^{-1}$ a 4 mg.⁸⁶

A prednisona possui uma faixa de dosagem via oral usual para adultos de 10 a 60 mg.dia^{-1} , administrados em dose única diária ou em 2 a 4 doses fracionadas. Uma dose baixa compreende de 2,5 a 10 mg.dia^{-1} , enquanto uma dose alta compreende de 1 a $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{dia}^{-1}$ (geralmente, não se deve exceder 80 a 100 mg.dia^{-1}).^{87,88}

16.4.3.4 Paracetamol

O paracetamol (acetaminofeno) é o analgésico mais comumente prescrito para o tratamento da dor aguda.⁸⁵ Apesar do seu uso prevalente, não se sabe a sua farmacodinâmica exata. Os mecanismos sugeridos de ação analgésica e antipirética incluem: inibição das enzimas ciclo-oxigenase (COX), síntese da prostaglandina, interação pelas vias serotoninérgicas centrais, ativação de receptores canabinoides, sistema opioidérgico e inibição da sintase do óxido nítrico.⁸²

Esse medicamento pode ser administrado por via oral, retal ou intravenosa.⁸⁵ Cerca de 70% da absorção ocorre no intestino delgado, por difusão passiva. Uma vez na corrente sanguínea, ele atravessa facilmente a barreira hematoencefálica e entra nos tecidos.⁸²

O paracetamol é metabolizado predominantemente por conjugação com glucuronide e sulfona em espécies atóxicas e solúveis em água excretadas na urina. Uma pequena proporção (4%) é oxidada via citocromo p450 em N-acetil-p-benzoquinona imina, uma substância tóxica normalmente neutralizada pelos estoques hepáticos de glutathione. Em casos de sobredosagem superior a 4g/dia, as reservas de glutathione diminuem, e a N-acetil-p-benzoquinona imina reage nos hepatócitos, causando morte celular e insuficiência hepática aguda.⁸⁹

O paracetamol, mesmo em dosagens terapêuticas, pode acarretar inúmeras reações adversas nos indivíduos, sendo principalmente relacionadas ao trato gastrointestinal. Ademais, os pacientes podem apresentar hipertensão, hipotensão, edema periférico, prurido, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, constipação, diarreia, oligúria, anemia, aumento da aspartato aminotransferase sérica, dor no local da infusão ou da injeção, agitação, ansiedade, fadiga, dor de cabeça, insônia, trismo, espasmo muscular, sons respiratórios anormais, atelectasia, dispneia, derrame pleural, edema pulmonar e estridor.⁸⁹

Apesar dos seus possíveis efeitos colaterais, o paracetamol oral em dose única é um analgésico eficaz e seguro em adultos com dor aguda, 4 a 6 horas após procedimento cirúrgico. Sua eficácia é comparável à dos AINEs (exceto em cirurgia odontológica) e paracetamol intravenoso em dose única está associado a 30% menos uso de opiáceos do que o placebo.⁸²

Ademais, é relevante salientar que o paracetamol é mais eficaz quando combinado com outras classes de analgésicos. Ele aumenta o efeito da aspirina e de medicamentos AINEs e opioides, além de ser poupador de opioides, particularmente na dor aguda moderada a intensa. No entanto, esse uso combinado tem o potencial de aumentar os efeitos colaterais, a toxicidade e o custo.⁸² Na Tabela 16.4, está apresentada a posologia do paracetamol, conforme a formulação do medicamento.

Tabela 16.4 – Posologia do paracetamol

Via	População	Dose usual e intervalo	Dose máxima
Manejo peri/pós-operatório — adjuvante à terapia com opioides			
Oral	Bebês e crianças < 2 anos	7,5 a 15 mg.kg⁻¹ a cada 6 horas	dose diária máxima: 60 mg.kg⁻¹. dia-1
	Crianças ≥ 2 anos < 50 kg	15 mg.kg⁻¹ a cada 6 horas - ou 12,5 mg.kg⁻¹, dose a cada 4 horas	- dose única máxima: 15 mg.kg⁻¹ até 750 mg - dose diária máxima: 75 mg.kg⁻¹/dia - não deve exceder 3750 mg.dia-1.
	Crianças ≥ 2 anos ≥ 50 kg	15 mg.kg⁻¹ a cada 6 horas - ou 12,5 mg.kg⁻¹ a cada 4 horas	- dose única máxima: 15 mg.kg⁻¹ até 1000 mg - dose diária máxima: 75 mg.kg⁻¹/dia - não deve exceder 4000 mg.dia-1
	Adolescentes < 50 kg	15 mg.kg⁻¹ a cada 6 horas - ou 12,5 mg.kg⁻¹ a cada 4 horas	- dose única máxima: 15 mg.kg⁻¹ até 750 mg - dose diária máxima: 75 mg.kg⁻¹/dia - não deve exceder 3.750 mg.dia-1
	Adolescentes ≥ 50 kg	1000 mg a cada 6 horas - ou 650 mg a cada 4 horas	- dose única máxima: 1000 mg - dose máxima diária: 4000 mg. dia-1
Retal	Crianças e Adolescentes	- Dose de carga: 40 mg.kg⁻¹ para 1 dose. Na maioria dos ensaios, a dose foi administrada no pós-operatório; uma dose máxima de 1000 mg foi relatada com mais frequência - Dose de manutenção: 20 a 25 mg.kg⁻¹. Dose a cada 6 horas conforme necessário por 2 a 3 dias foi sugerido se o controle da dor adicional for necessário no pós-operatório - Dose máxima diária: 100 mg.kg⁻¹.dia-1	

Dor (leve a moderada) e/ou febre (monoterapia ou como adjuvante):			
Oral	Adultos	• 325 a 650 mg a cada 4 a 6 horas conforme necessário ou • 1 g a cada 6 horas conforme necessário	• dose máxima: 4 g.dia-1
	≥ 50 kg	• 650 mg a cada 4 horas ou • 1 g a cada 6 horas	• dose única máxima: 1 g.dose-1 • dose máxima diária: 4 g.dia-1
	< 50 kg	• 12,5 mg.kg-1 a cada 4 horas ou • 15 mg.kg-1 a cada 6 horas	• dose única máxima: 15 mg / kg / dose (≤ 750 mg.dose-1) • dose diária máxima: 75 mg.kg-1/dia (≤ 3,75 g/dia)
Retal		• 325 a 650 mg a cada 4 a 6 horas, conforme necessário	• dose máxima diária: 3,9 g.dia-1

Fonte: 82, 89.

O paracetamol intravenoso (IV) pode ser usado em pacientes nos quais a administração oral ou retal não é uma opção. Ele tem um início de efeito mais rápido e previsível (5 a 10 minutos) e, na maioria dos pacientes, um menor tempo para atingir a concentração máxima (15 minutos) em comparação com a administração retal ou oral (início de 10 a 60 minutos ou mais), e pode ter vantagens sobre a formulação oral para analgesia preventiva.⁸⁶ Quando a administração oral é uma opção e a analgesia multimodal é empregada, as vias de administração IV e oral de paracetamol são igualmente eficazes para o tratamento da dor pós-operatória.⁸⁶

A adição de paracetamol a AINEs em um regime multimodal pode melhorar o controle da dor e reduzir o consumo de morfina no pós-operatório. Uma revisão sistemática comparando o uso de AINEs isoladamente ou em combinação com paracetamol para dor pós-operatória mostrou que a combinação foi mais eficaz do que os AINEs isolados em 64% dos estudos. Os benefícios da combinação de paracetamol e AINEs, em comparação com os AINEs isoladamente, podem ser específicos do procedimento.⁸⁶

A preparação IV disponível é significativamente mais cara do que o acetaminofeno oral. No entanto, o uso de acetaminofeno IV pode fornecer benefícios que compensam o custo adicional. Em um grande estudo de banco de dados de 61017 pacientes submetidos à colecistectomia, a administração

de paracetamol IV foi associada a um menor tempo de internação e menores custos hospitalares, em comparação com o paracetamol oral.⁸⁶

A dose usual de acetaminofeno IV para pacientes com mais de 50 kg é de 650 mg a cada quatro horas ou 1000 mg a cada seis horas, não excedendo 4 g por dia. Uma dose reduzida de paracetamol deve ser usada em adultos e adolescentes com baixo peso corporal (≤ 50 kg), e em pacientes com insuficiência hepática leve ou moderada, alcoolismo crônico, desnutrição ou desidratação. Pacientes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina ≤ 30 mL.min⁻¹) podem receber a dose usual, mas não mais frequentemente do que uma vez a cada seis horas. O paracetamol é contraindicado em pacientes com insuficiência hepática grave ou doença hepática progressiva grave.⁸⁶

Assim, o paracetamol (325 a 1000 mg por via oral ou retal a cada quatro a seis horas, até uma dose máxima de 4 g.dia⁻¹) pode ser usado para dor leve ou, em combinação com outros medicamentos, para dor moderada à grave. Quando a administração oral for possível e a analgesia multimodal for empregada, essa via não é inferior à administração intravenosa de paracetamol para o tratamento da dor pós-operatória na maioria dos casos.⁸⁶

16.4.3.5 Opioides

Os opioides possuem um papel importante no manejo da dor pós-operatória, especialmente em condições de grande intensidade. Entretanto, dependendo da forma e do período que são usados, podem acarretar efeitos adversos significativos.⁷⁵ Assim, o uso de altas doses de opioides, associado a um tempo prolongado de uso, limita a sua eficácia e a sua administração no tratamento da dor aguda (devido a efeitos como sedação, supressão do impulso respiratório, náuseas, vômitos, prurido e redução da motilidade intestinal) e da dor crônica (devido a imunossupressão, hiperalgesia induzida por opioides e tolerância e dependência ocasionada pelos opioides).⁸²

Os opioides exercem sua ação por meio de receptores opioides específicos: mu, delta, kappa e ORL1. Eles estão localizados nos sistemas nervoso central e periférico, endócrino e imunológico. A analgesia é mediada principalmente por meio do receptor mu. A maioria dos receptores opioides são proteínas acopladas a G inibitórias, que inibem a despolarização do nervo ao reduzir o AMPc, o cálcio e o sódio intracelulares, aumentando os níveis de potássio, causando hiperpolarização nervosa e redução da liberação de neurotransmissores.

No sistema nervoso periférico, os receptores opioides são formados no gânglio da raiz dorsal, sendo transportados anterógrados e retrógrados dentro dos axônios Ad e C, para reduzir a liberação de substância P dos terminais nervosos e inibir a descarga pré-sináptica de glutamato no corno dorsal. Na medula espinhal, os receptores mu ativados na lâmina 2 impedem a transmissão de impulsos nociceptivos para o cérebro. Na substância cinzenta periaquedutal, os receptores mu estimulam a inibição descendente, removendo a inibição tônica mediada pelo ácido gama-aminobutírico (GABA).⁸²

Os opioides fornecem analgesia rápida e potente quando administrados por via parenteral. Esses medicamentos podem ser administrados por via intravenosa (IV), intramuscular (IM), subcutânea, transdérmica e transmucosa.⁸⁶

As injeções de bólus IV são frequentemente usadas para dor moderada, com doses tituladas de acordo com as necessidades de analgésicos e para evitar depressão respiratória e instabilidade hemodinâmica. Os opioides administrados por injeção intermitente geralmente não mantêm os níveis plasmáticos de analgésicos estáveis. Infusões IV contínuas de opioides podem ser usadas para dor moderada a intensa que é mal controlada com injeções em bólus repeti-

das ou para analgesia em pacientes ventilados mecanicamente. Os opioides só devem ser administrados por infusão contínua em um ambiente monitorado, como uma unidade de terapia intensiva.⁸⁶

A analgesia controlada pelo paciente (PCA) é útil em pacientes conscientes, que podem cooperar e compreender as instruções de uso da bomba de PCA. Essa técnica permite a autoadministração de opioides até um limite predeterminado (intervalo de “bloqueio”) definido pelo médico.⁸⁶

Os opioides IV mais comumente usados para o tratamento da dor pós-operatória são morfina, hidromorfona e fentanil.⁸⁶ A morfina é o opioide prototípico, e continua sendo amplamente utilizada. O início da analgesia é rápido, com efeito de pico ocorrendo em 20 minutos (quando administrado IV) e com meia-vida de eliminação de duas a três horas, embora sua duração de ação analgésica seja de quatro a cinco horas. A dosagem por via intravenosa para a dor aguda é de 1 a 3 mg a cada cinco minutos, até o alívio da dor ou até que os efeitos adversos se tornem evidentes (por exemplo, depressão respiratória, sedação, saturação de oxigênio < 95%, hipotensão). Após o controle da dor inicial, deve-se dar 1 a 3 mg IV a cada três a quatro horas, conforme necessário. Já pela via intramuscular (IM), a dosagem varia de 5 a 10 mg, a cada três a quatro horas, conforme necessário. Entretanto, o uso de injeções IM não é mais recomendado, especialmente para administração repetida, devido à administração dolorosa, à absorção variável e ao tempo de espera para o efeito máximo. Em relação à via subcutânea, é raramente utilizada ou recomendada, pois a administração subcutânea repetida causa irritação local do tecido, dor e endurecimento.⁸⁶

A hidromorfona é um agonista opioide semissintético que tem um início de analgesia ligeiramente mais rápido em comparação com a morfina, com efeito de pico em apenas 10 minutos quando administrado por via IV, e uma meia-vida mais curta (2,4 horas) do que a da morfina. A potência da hidromorfona é aproximadamente quatro a seis vezes maior que a da morfina. A biodisponibilidade para administração subcutânea é de 78%.⁸⁶ Para analgesia pós-operatória, normalmente utiliza-se um opioide de ação prolongada, como hidromorfona IV 0,01 mg.kg⁻¹, aproximadamente 20 a 30 minutos antes da extubação traqueal prevista. Na unidade de recuperação pós-anestésica (SRPA), a dosagem para dor aguda é de 0,2 a 0,5 mg IV, a cada cinco minutos, até que a dor seja aliviada ou até que efeitos adversos indesejados

se tornem evidentes (por exemplo, depressão respiratória, sedação, saturação de oxigênio < 95%, hipotensão). Após o controle inicial da dor, normalmente é necessário 0,2 a 0,5 mg IV a cada três a quatro horas.⁹⁰ A administração de hidromorfona por via intramuscular não é recomendada, pois a absorção e o tempo de latência para efeito de pico são bastante variáveis. Já na via subcutânea, a dosagem de hidromorfona varia de 0,8 a 1 mg a cada três a quatro horas.⁸⁶

Fentanil é um derivado sintético da morfina que é aproximadamente 100 vezes mais potente que ela, e também é mais solúvel em lipídios do que a morfina. Isso resulta em um início de ação mais rápido (dois minutos), devido à melhor penetração da barreira hematoencefálica, e em um tempo mais curto para o efeito de pico (quatro minutos). O tempo para atingir o efeito máximo do fentanil IV é de três a cinco minutos e a sua meia-vida de eliminação é de duas a quatro horas. O fentanil não libera histamina, e pode, portanto, ser preferido na presença de instabilidade hemodinâmica ou broncoespasmo. A dosagem intravenosa para dor aguda pós-operatória na sala de recuperação é de 25 a 50 mcg a cada cinco minutos, e de 50 a 100 mcg a cada dois a cinco minutos, até o alívio da dor moderada a intensa. Essa modalidade de analgesia somente pode ser indicada e administrada pelo médico assistente com experiência no manejo de efeitos adversos agudos do fentanil, principalmente a depressão respiratória. Obtido o controle da dor, o médico deve considerar o retorno ao regime geral de controle da dor.⁸⁶ Na UTI, o fentanil é comumente administrado como uma infusão intravenosa contínua, para fornecer analgesia em pacientes ventilados mecanicamente. A administração de fentanil por mais de cinco dias pode estar associada a deposição da droga no tecido adiposo e sedação prolongada. O uso de infusões de fentanil em altas doses (10 mcg.kg⁻¹. hora⁻¹) foi associado ao desenvolvimento de hiperalgesia induzida por opioides em voluntários.⁸⁶

Os opioides transdérmicos podem ser potencialmente usados no pós-operatório, por serem minimamente invasivos, melhorarem a mobilidade do paciente (sem conexão com bomba de infusão) e apresentarem melhor perfil farmacocinético do que as vias oral, intramuscular ou subcutânea. O fentanil, comumente usado como adesivo na dor crônica, é ideal, por causa de sua alta lipofilicidade e de seu pequeno tamanho molecular, que permite a administração estável do medicamento na circulação sistêmica por um período de 72 horas.

Os sistemas transdérmicos iontoforéticos de cloridrato de fentanil controlados pelo paciente (fentanil ITS) têm sido tão eficazes quanto a analgesia intravenosa controlada pelo paciente no pós-operatório. Uma corrente elétrica localizada de baixa densidade estimula a liberação sob demanda de bólus quantificados de fentanil (40 mg) através da pele intacta, para atingir o pico de eficácia em 10 minutos após a autoadministração.⁸²

O sufentanil e o alfentanil são derivados do fentanil. O sufentanil é 10 vezes mais potente do que o fentanil, enquanto o alfentanil tem cerca de um décimo a um quinto da potência do fentanil. Devido a seus rápidos inícios de ação (dentro de dois a três minutos) e a suas curtas meias-vidas de eliminação (aproximadamente 90 minutos), esses agentes são quase sempre usados como adjuvantes da anestesia e para analgesia imediata na sala de cirurgia. O sufentanil parece causar menos instabilidade hemodinâmica, depressão respiratória e rigidez da parede torácica do que o fentanil ou o alfentanil.⁸⁶ Atualmente, o sufentanil sublingual está aprovado na União Europeia para o tratamento da dor aguda pós-operatória. O sufentanil é um agonista do receptor opioide μ puro no SNC. A formulação sublingual ignora o metabolismo de primeira passagem intestinal e hepático, levando a uma maior biodisponibilidade do que sua contraparte oral. Os estudos atuais usam um sistema de dispensário controlado pelo paciente, semelhante às bombas de PCA, permitindo que os comprimidos de 15 μ g sejam dispensados a cada 20 minutos, com o tratamento sendo recomendado por até 72 horas no pós-operatório.

Ensaio direto com morfina PCA mostraram que as vantagens do sufentanil sublingual são início mais rápido da analgesia, facilidade de uso e maior satisfação geral do provedor e do paciente. A desvantagem potencial inclui a falta de evidências investigativas em pacientes com insuficiência hepática e renal. Os autores recomendam proceder com cautela nessas populações de pacientes.⁸⁵

O remifentanil, outro derivado do fentanil, é um agente de ação ultracurta, com meia-vida sensível ao contexto de quatro minutos, mesmo após muitas horas de infusão. É hidrolisado por tecido não específico e esterases plasmáticas tão rapidamente que raramente é usado fora da sala de cirurgia. O remifentanil está associado ao desenvolvimento de hiperalgesia induzida por opioides.⁸⁶ Uma metanálise recente de 27 estudos concluiu que altas doses intraoperatórias de remifentanil podem aumentar levemente a intensidade da dor em

repouso durante as primeiras 24 horas pós-operatórias e aumentar moderadamente o uso de morfina após a cirurgia, sem aumento nos efeitos colaterais relacionados à morfina.⁸⁵

A meperidina é usada apenas para o tratamento de curto prazo da dor aguda. É contraindicada para pacientes recebendo inibidores da monoamina oxidase. A meperidina reduz o limiar convulsivo e pode ter um efeito disfórico. Portanto, não é recomendada para dosagem repetida quando comparada com outros medicamentos disponíveis. A meperidina tem uma taxa de metabolismo mais lenta em idosos e em pacientes com insuficiência hepática e renal. Isso pode levar ao acúmulo de meperidina e de seu metabólito ativo, a normeperidina, o que pode causar convulsões. A meperidina não é usada para PCA, devido ao risco de acúmulo de normeperidina com a administração prolongada.⁸⁶

Os opioides neuroaxiais são equianalgésicos em doses muito mais baixas do que a via intravenosa e, portanto, causam menos efeitos colaterais sistêmicos. No entanto, são menos populares do que a analgesia intravenosa controlada pelo paciente, porque as técnicas de inserção são mais trabalhosas e apresentam mais dificuldades de manejo e mais problemas de segurança da tromboprofilaxia.⁸² Os opioides neuroaxiais agem predominantemente por meio de receptores do SNC, mas podem facilmente passar para a circulação sistêmica e exercer efeitos colaterais periféricos, dependendo de sua lipofilicidade.⁸²

O monitoramento de CO₂ expirado deve ser usado para monitorar sinais de toxicidade respiratória em pacientes recebendo opioides peridurais ou espinhais de liberação contínua ou prolongada. Os opioides parenterais são mais seguros, rápidos e eficientes do que as formulações orais no período pós-operatório imediato (especialmente em pacientes com ingestão oral inadequada e mal tolerada), mas são invasivos e não podem ser continuados em casa.⁸²

O tramadol é um análogo sintético da codeína, usado tanto em quadros de dor aguda quanto crônica. É um agonista fraco do receptor mu e um bloqueador da recaptação da noradrenalina e da serotonina. É eficaz na dor pós-operatória leve a moderada, com uma eficácia semelhante à do paracetamol oral, mas apresenta um perfil significativamente maior de efeitos colaterais, especialmente em pacientes pós-cirurgia dentária.⁸² Alguns especialistas evitam o uso de tramadol em pacientes com dor aguda moderada a intensa, devido à ampla

variabilidade interpaciente no metabolismo e a incidências de eventos adversos relacionados à analgesia não confiável. A liberação imediata por via oral deve iniciar em torno de 50 mg a cada quatro a seis horas, conforme necessário. Alguns especialistas sugerem que 25 a 50 mg três vezes ao dia pode ser suficiente para pacientes com dor aguda moderada. A dose pode ser aumentada conforme necessário e tolerada para 50 a 100 mg a cada quatro a seis horas (máximo: 400 mg.dia⁻¹).⁹⁰

O tapentadol foi originalmente usado na dor somática crônica e neuropática, tendo eficácia semelhante à da oxiconona de liberação imediata, com menos efeitos colaterais sistêmicos induzidos por opioides no cenário pós-operatório agudo.⁸²

A metadona possui uma meia-vida estendida quando em doses mais altas. Nesse sentido, torna-se necessária observação cuidadosa e monitoramento no período pós-operatório se a metadona for administrada para tratar a dor aguda pós-operatória, particularmente se for administrada após indução de anestesia geral (ou seja, durante intraoperatório ou pós-operatório imediato). Assim, uma vez que o pico de efeitos depressores respiratórios de uma única dose IV de metadona ocorre dentro de 45 minutos após a administração na maioria dos pacientes, a administração na indução geralmente garante que o paciente permanecerá intubado até que esses efeitos máximos ocorram. Embora a titulação da metadona possa ser feita com segurança na SRPA, o monitoramento cuidadoso do estado de sedação e da frequência respiratória deve ser garantido, para evitar sobredosagem.²

16.4.3.6 Anestésicos locais

Os anestésicos locais são bloqueadores de canal de sódio que podem ser utilizados em infusão venosa, em infiltração da ferida operatória ou em bloqueios regionais e de neuroeixo. Reduzem o consumo de opioides, a incidência de náuseas e vômitos, melhoram a qualidade de analgesia e o grau de satisfação do paciente.⁸³

Em cirurgias abdominais, torácicas e de membros, quase sempre é possível indicar um bloqueio regional anestésico. O advento do ultrassom criou técnicas novas de bloqueios regionais e trouxe facilidade para execução e redução das complicações para a execução de técnicas regionais. Por outro lado, a infiltração de parede com anestésico local pode ser útil após laparotomia, cesárea e correção cirúrgica de hemorroida. O emprego da clonidina associada ao anestésico lo-

cal no bloqueio de nervo periférico pode aumentar o tempo de analgesia.⁸³

Na técnica contínua por via peridural, o cateter deve estar próximo à área de maior estímulo nociceptivo, os anestésicos locais tendem a acelerar o peristaltismo e a melhorar a perfusão da mucosa intestinal, a reduzir a adesão plaquetária, a melhorar a microcirculação e a diminuir a incidência de trombose venosa profunda. Na via subaracnoidea, o anestésico pode ser utilizado em dose única e associado a opioide em cirurgias de médio porte, com duração de analgesia dose-dependente podendo durar até 24 horas.⁸³

Nos casos em que os bloqueios não são possíveis ou contraindicados ou, ainda, em procedimentos laparoscópicos sob anestesia geral, a lidocaína pode ser utilizada por via endovenosa sistêmica. A dose recomendada varia de 1 a 2 mg.kg⁻¹.hora⁻¹, iniciando na indução da anestesia e mantendo até 6 - 24 horas no pós-operatório. A lidocaína venosa reduz o consumo de opioides nas primeiras 24 horas, diminuindo o tempo de alta hospitalar.⁸³

A lidocaína IV pode ser administrada por infusão intraoperatória e/ou pós-operatória para o controle da dor. Utiliza-se lidocaína IV para alguns pacientes como parte de uma estratégia multimodal de dor, quando as técnicas de anestesia regional não são possíveis. Sempre que a lidocaína IV for administrada, a possibilidade de toxicidade sistêmica do anestésico local deve ser considerada.⁸⁶ Uma declaração de consenso internacional sobre o uso intraoperatório de lidocaína IV realizou várias recomendações, entre as quais cabe citar: a dosagem de lidocaína IV deve ser baseada no peso corporal ideal; o bólus inicial deve ser $\leq 1,5$ mg.kg⁻¹ IV, seguido por infusão contínua $\leq 1,5$ mg.kg⁻¹.hora⁻¹ IV; a infusão pode ser iniciada no intraoperatório e pode ser continuada no pós-operatório em um ambiente monitorado por até 24 horas, dependendo do protocolo local; a administração de lidocaína intravenosa deve ser adiada por, pelo menos, quatro horas após o paciente ter recebido anestesia regional ou infiltração de anestésico local; um procedimento de anestesia regional deve ser adiado por, pelo menos, quatro horas após a interrupção de uma infusão intravenosa de lidocaína.⁸⁶

Uma metanálise de 2018, feita com 68 estudos randomizados que compararam a lidocaína IV com placebo ou analgesia epidural após vários procedimentos cirúrgicos, encontrou evidências pouco claras dos efeitos benéficos da lidocaína na recuperação gastrointestinal, em

náusea pós-operatória, no consumo de opioides ou na dor pós-operatória. A qualidade geral da evidência para a maioria dos resultados foi muito baixa. Em contraste com uma metanálise anterior do mesmo grupo de autores, não houve diferenças nos resultados para tipos específicos de cirurgia. Uma metanálise de 2020, com 10 ensaios randomizados de pacientes submetidos a cirurgia colorretal (N = 508), a lidocaína IV resultou em reduções estatisticamente significativas, mas clinicamente irrelevantes nos escores de dor, tempo de defecação e tempo de internação. O consumo de morfina no pós-operatório foi semelhante entre os grupos.

Embora haja uma longa história de uso de lidocaína IV em quadros de dor aguda e crônica, a literatura sobre os efeitos benéficos da lidocaína IV perioperatória é inconclusiva, tanto em geral quanto para tipos específicos de cirurgia.⁸⁶

16.4.3.7 Anticonvulsivantes

Gabapentinoides são anticonvulsivantes que atuam nas subunidades α -2- δ -1 e α -2- δ -2 dos canais de cálcio voltagem-dependentes em células neuronais, para reduzir a quantidade desses canais que vão para a membrana celular,⁹² reduzindo a liberação de neurotransmissores excitatórios na sinapse.⁷⁵ Além disso, foi demonstrado que os medicamentos dessa classe limitam a liberação de glutamato, norepinefrina, serotonina, dopamina e de substância P. Essa atividade redutora de neurotransmissores é a fonte da ação anticonvulsivante e bloqueadora nociceptiva dos medicamentos. Os gabapentinoides clinicamente disponíveis são administrados por via oral e eliminados, em grande parte, inalterados, por meio dos rins.⁹² Assim, como os gabapentinoides são excretados por via renal, a dosagem deve ser diminuída em pacientes com disfunção renal. Ademais, em razão dos seus possíveis efeitos colaterais, os gabapentinoides devem ser usados com cuidado ou a dose deve ser diminuída em pacientes idosos.⁷¹

A gabapentina atinge concentrações plasmáticas máximas dentro de 4 horas após a administração, e a sua absorção intestinal é de ordem zero, com a biodisponibilidade caindo à medida que as dosagens aumentam para além de 900 mg. O medicamento tem eficácia comprovada no contexto perioperatório, devido à sua capacidade demonstrada de atenuar a dor e reduzir o consumo de opioides.⁷¹ Em doses preventivas mais altas, de 300 a 600 mg, e doses pós-operatórias regulares, de 1,2g por 24 horas, a gabapentina mostrou economia significativa de opioides e baixo perfil

de efeito colateral. A gabapentina perioperatória modula tanto a dor perioperatória aguda, como também reduz a incidência de dor neuropática latente e de dor pós-cirúrgica crônica.⁷⁵

A pregabalina atinge concentrações plasmáticas máximas em 1 hora, exibe uma absorção linear de primeira ordem e mantém a biodisponibilidade em torno de 90% em qualquer dose. Uma metanálise de estudos com pregabalina mostrou que a administração do fármaco no período perioperatório reduziu significativamente o consumo cumulativo de opioides nas primeiras 24 horas. Houve também uma redução nos efeitos adversos relacionados aos opioides após a cirurgia. Ambas as drogas apresentam meia-vida de cerca de 6 horas. Os efeitos adversos dos gabapentinóides mais comumente relatados foram sedação e tontura.⁹²

16.4.3.8 Cetamina

Cetamina, um antagonista não competitivo do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), é comumente usada para o tratamento da dor aguda no perioperatório. Acredita-se que a cetamina seja eficaz ao diminuir a formação de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α e IL-6.⁸⁵ Ela modula as vias descendentes monoaminérgicas e interage com os receptores opioides e muscarínicos. Nas primeiras 24 horas de pós-operatório, a cetamina é um adjuvante eficaz na preservação de opioides, com efeitos colaterais leves. Pode ser administrada em bólus ou por infusão. É usado em doses subnalgésicas, para controlar a tolerância a opioides e a hiperalgesia.⁸² Assim, a cetamina é considerada um adjuvante atraente, especialmente em pacientes dependentes de opioides.⁸⁵

Desse modo, a cetamina é cada vez mais usada como parte de regimes de analgesia pós-operatória multimodal, principalmente por causa de seu potencial para reduzir o consumo de opioides. Embora o apoio da ciência aos benefícios potenciais da cetamina seja convincente, a evidência para o melhor uso da cetamina, sozinha ou combinada, está evoluindo, mas ainda é inconclusiva.⁸⁶

O benefício de adicionar cetamina ao PCA com opioides é pouco estabelecido. Uma metanálise de estudos randomizados, comparando cetamina mais morfina ou hidromorfona por PCA *versus* morfina ou hidromorfona por PCA, incluiu 37 estudos com 2500 pacientes submetidos a uma variedade de procedimentos cirúrgicos. A adição de cetamina ao PCA (por infusão separada ou adicionada à solução opioide de PCA) resultou em: uma

pequena diminuição da dor pós-operatória em repouso em 6 a 72 horas (redução da dor < 1 cm em uma escala visual analógica de 10 cm); menor consumo cumulativo de opioides no pós-operatório (5 mg em 24 horas, 20 mg em 72 horas); e menos náuseas e vômitos pós-operatórios. O intervalo de dose ideal para a infusão de cetamina pós-operatória não foi determinado.⁸⁶

Evidências limitadas sugerem que a cetamina intranasal e oral pode ser eficaz para o tratamento da dor aguda em pacientes selecionados, como crianças e pacientes com difícil acesso IV.⁸⁶

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 psicomiméticos.⁸³

A administração intraoperatória pode ser realizada na forma de infusão contínua, em dose ao redor de 0,1 mg.kg⁻¹.hora⁻¹, ou em bólus, ambos interrompidos de 30 a 60 minutos antes do fim da cirurgia. A limitação de sua utilização ocorre devido ao aumento de náuseas no pós-operatório imediato, que pode ser compensado pela redução no consumo de opioides e alucinações produzidas por esta droga. O efeito da cetamina parece ser mais pronunciado naquelas cirurgias com maior intensidade da dor e componente neuropático mais evidente (toracotomias, por exemplo).⁸³

16.4.3.9 Agonistas alfa 2

Os agonistas alfa 2 são usados no ambiente de terapia intensiva como ansiolíticos, sedativos e agentes hipotensores. Seu papel agora se expandiu para o tratamento multimodal da dor aguda e perioperatória.⁸²

A clonidina e a dexmedetomidina atuam nas regiões supraespinhais, reduzindo o fluxo simpático central e a transmissão nociceptiva pré e pós-sináptica no corno dorsal. Eles bloqueiam a transmissão ao longo dos aferentes nervosos periféricos (especialmente fibras C), reduzem a liberação de substância P e induzem tolerância cruzada com os receptores opioides mu.⁸²

A dexmedetomidina é mais seletiva e causa menos efeitos colaterais cardiovasculares, como bradicardia e hipotensão, do que a clonidina. Uma revisão sistemática com metanálise em adultos que receberam clonidina e dexmedetomidina mostrou redução significativa na dor, no consu-

mo de opioides e nas náuseas em comparação com o placebo 24 horas após a cirurgia.⁸²

A capsaicina é um agonista seletivo do TRPV-1 de ação periférica encontrado na pimenta malaguetta que estimula a liberação periférica da substância P, causando sua depleção, o que reduz a nocicepção periférica. É predominantemente usada como um tratamento tópico na dor neuropática crônica. Estudos onde foi instalada diretamente em feridas cirúrgicas mostraram uma redução da dor pós-operatória e um efeito poupador de opioides em comparação com o placebo em pacientes submetidos a substituições totais do joelho e a reparos de hérnia com técnica aberta.⁸²

16.5 Serviço de tratamento da dor aguda

O manejo e o controle efetivo da dor pós-operatória, com redução da mortalidade e da morbidade, são preocupações frequentes no atendimento dos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos.^{22,91} Essa organização está diretamente associada à implementação do Serviço de Dor Aguda (SDA), uma prática mundialmente preconizada, com a inclusão de estratégias, administração, recursos disponíveis, profissionais treinados e equipes multidisciplinares.^{82,94}

Em outra perspectiva, o SDA pode ser visto como um recurso consultivo de referência para os pacientes não cirúrgicos para o manejo da dor agu-

da, sejam eles do departamento de emergência, das enfermarias, da unidade de queimados, da unidade de terapia intensiva, entre outros.⁹⁴ Recomenda-se a sua implementação em todos os hospitais, com disponibilidade durante 24 horas, para a resolução de urgências e para a continuidade dos atendimentos em andamento.⁹⁴

A responsabilidade em geral desses serviços inclui a constante atualização, com base na Prática Baseada em Evidências (PBE), a educação dos profissionais de saúde e de seus respectivos pacientes, e a gestão direcionada para o cuidado com a qualidade do atendimento e da segurança dos usuários.^{22,91} Isso pode ocorrer com o desenvolvimento de protocolos específicos para o gerenciamento dessa população.⁹¹ Essa medida tem como finalidade promover um tratamento individualizado e instituir o conceito de dor como o “quinto” sinal vital, ou seja, com a dor obtendo igual importância aos demais dados fisiológicos nas reavaliações constantes conforme a evolução do caso.^{64,94}

Indivíduos tratados nesses serviços costumam relatar, através das escalas de avaliação, uma menor intensidade da dor, diminuição de sintomas adversos e maior satisfação com o tratamento, além de permanecerem internados por um período reduzido.^{93,94} Considera-se o SDA efetivo e seguro para o tratamento de dor aguda pós-operatória, benéfico para os usuários e para as instituições aos quais estão vinculados.^{93,94}

16.6 Referências

- DeSantana JM, Perissinotti DMN, Oliveira JJO de, et al. Revised definition of pain after four decades. *BrJP* [Internet]. 2020 Sep [cited 2021 Apr 14]; 3(3):197-198. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2595-31922020000300197&lng=en.
- Orr PM, Shank BC, Black AC. The role of pain classification systems in pain management. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2017 Dec [cited 2021 May 10]; 29(4):407-418. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29107304/>(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29107304/>).
- Pope N, Tallon M, McConigley R, et al. Experiences of acute pain in children who present to a healthcare facility for treatment: a systematic review of qualitative evidence. *JB Database System Rev Implement Rep* [Internet]. 2017 Jun [cited 2021 May 11]; 15(6):1612-1644. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28628521/>(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28628521/>).
- Bouhassira D. Neuropathic pain: definition, assessment and epidemiology. *Rev Neurol*. 2019 Jan-Feb [cited 2021 May 10]; 175(1-2):16-25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30385075/>(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30385075/>).
- Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, et al. Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*. 2016 Feb; 17(2):131-57.
- Small C, Laycock H. Acute postoperative pain management. *Br J Surg* [Internet]. 2020 Jan [cited 2021 May 11]; 107(2):e70-e80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31903595/>(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31903595/>).
- Kehlet H. Postoperative pain, analgesia, and recovery-bedfellows that cannot be ignored. *Pain* [Internet]. 2018 Sep [cited 2021 May 11]; 159(1):S11-S16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30113942/>(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30113942/>).
- Rawal N. Current issues in postoperative pain management. *Eur J Anaesthesiol*. 2016 Mar [cited 2021 May 11]; 33(3):160-71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26509324/>(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26509324/>).
- Hay D, Nesbitt V. Management of acute pain. *Surgery* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 7]; 37(8):460-466. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.05.004>(<https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.05.004>).
- Kress HG, Baltov A, Basinski A, et al. Acute pain: a multifaceted challenge: the role of nimesulide. *Curr Med Res Opin* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 7]; 32(1):23-36. Available from: <https://doi.org/10.1185/03007995.2015.1100986>.

11. Lee GI, Neumeister MW. Pain: pathways and physiology. *Clin Plastic Surg* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 10];47(2):173-180. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cps.2019.11.001>(<https://doi.org/10.1016/j.cps.2019.11.001>).
12. Dinakar P, Stillman AM. Pathogenesis of pain. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 7];23(3):201-208. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.spen.2016.10.003>.
13. Cunha FD. Estudo morfoquantitativo de fibras tipo C, A delta e A beta do nervo sural em ratos Wistar idosos não diabéticos e diabéticos. Curitiba. Monografia [Bacharelado em Biomedicina] — Universidade Federal do Paraná; 2016.
14. Ellison DL. Physiology of pain. *Crit Care Nurs Clin N Am* [Internet]. 2017 [cited 2021 May 10];29(4):397-406. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2017.08.001>.
15. Wutzke ML, Peretti AL, Ribeiro LF, et al. Avaliação da nocicepção induzida pela remobilização com vibração de corpo inteiro em ratos Wistar. *BrJP* [Internet]. 2020 [cited 2021 May 20];3(2):94-98. Available from: <http://dx.doi.org/10.5935/2595-0118.20200030>.
16. Oliveira Junior JO, Portela Junior CS, Cohen CP. Mediadores inflamatórios na dor neuropática. *Rev Dor* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 13];17(1):35-42. Available from: <http://doi.org/10.5935/1806-0013.20160045>.
17. Ashmawi HA, Freire GMG. Sensibilização periférica e central. *Rev Dor* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 21]; 17(1):31-34. Available from: <https://doi.org/10.5935/1806-0013.20160044>.
18. Spiegel DR, Pattison A, Lyons A, et al. The role and treatment implications of peripheral and central processing of pain, pruritus, and nausein heightened somatic awareness: a review. *Innov Clin Neurosci* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2021 Jun 13]; 14(5-6):11-20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5605199>.
19. Alves JE, Silveira MD, Vieira EM, et al. Mecanismos fisiopatológicos da nocicepção e bases da analgesia perioperatória em pequenos animais. *Acta Biomed Bras* [Internet]. 2017 Jul [cited 2021 May 14]; 8(1):56-68. Available from: <https://doi.org/10.18571/acbm.122>.
20. Oliveira FF. Investigação da fisiopatogenia de modelo de dor neuropática trigeminal em ratos. Porto Alegre. Dissertação [Mestrado em Ciências Biológicas] — Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2016.
21. Cui WQ, Chu YX, Xu F, et al. Calcium channel $\alpha 2\delta 1$ subunit mediates secondary orofacial hyperalgesia through PKC-TRPA1/gap junction signaling. *J Pain* [Internet]. 2020 [cited 2021 Jul 1];21(1-2):238-257. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2019.08.012>(<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2019.08.012>).
22. Van den Broeke EN, Lenoir C, Mouraux A. Secondary hyperalgesia is mediated by heat-insensitive A-fibre nociceptors. *J Physiol* [Internet]. 2016 Nov 15 [cited 2021 Jun 13]; 594(22):6767-6776. Available from: <https://dx.doi.org/10.1113%2FJP272599>.
23. Balleza-Tapia H, Dolz-Gaiton P, Andrade-Talavera Y, et al. Capsaicin-induced impairment of functional network dynamics in mouse hippocampus via a TrpV1 receptor-independent pathway: putative involvement of Na⁺/K⁺-ATPase. *Mol Neurobiol* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 11];57(2):1170-1185. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12035-019-01779-3>.
24. Morgan M, Nencini S, Thai J, et al. TRPV1 activation alters the function of A δ and C fibers sensory neurons that innervate bone. *Bone* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 11];123:168-175.
25. Choi SI, Hwang SW. Depolarizing effectors of bradykinin signaling in nociceptor excitation in pain perception. *Biomol Ther* [Internet]. 2018 May [cited 2021 May 17]; 26(3):255-267. Available from: <https://doi.org/10.4062/biomolther.2017.127>.
26. Ji RR, Chamezzian A, Zhang YQ. Pain regulation by non-neuronal cells and inflammation. *Science* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 13];354(6312):572-577. Available from: <https://doi.org/10.1126/science.aaf8924>.
27. Fonseca NM, Pontes JPJ, Perez MV, et al. SBA 2020: atualização na diretriz da anestesia regional em uso de anticoagulantes. *Rev Bras Anestesiologia* [Internet]. 2020 [cited 2021 May 14];70(4):364-387. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2020.02.006>.
28. Hallberg M. Neuropeptides: metabolism to bioactive fragments and the pharmacology of their receptors. *Med Res Rev* [Internet]. 2014 [cited 2021 May 17];35(3):464-519. Available from: <https://doi.org/10.1002/med.21323>.
29. Treto RR, Pinto WJ. Fisiologia da analgesia. *J Amazon Health Sci* [Internet]. 2015 [cited 2021 May 18];1(2):1-23. Available from: <https://periodicos.ufac.br/index.php/ahs/article/view/179>.
30. Vieira CID, Oliveira JB, Lima LM, et al. Mecanismos de ação em protocolos de indução edematogênica em modelo murino experimental e sua importância na pesquisa não clínica. In: *Anais IV CONAPESC* [Internet]; 2019 Aug 22-24; Campina Grande: Realize Editora; 2019 [cited 2021 May 24]. Available from: <https://www.editorarealize.com.br/index.php/artigo/visualizar/56984>.
31. Hartman K, Mielczarek P, Smoluch M, et al. Inhibitors of neuropeptide peptidases engaged in pain and drug dependence. *Neuropharmacology* [Internet]. 2020 Sep [cited 2021 May 20]; 175:1-13. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.108137>.
32. Marquesi KF, Reigota KC, Oliveira-Bueno AM. Resposta imune e quimiocinas: breve revisão da literatura. *Rev Cient Unilago* [Internet]. 2018 [cited 2021 May 17];1(1):1-8. Available from: <http://revistas.unilago.edu.br/index.php/revista-cientifica/article/view/121>.
33. Tiveron RDR, Costa DA, Leite MDI, et al. Evaluation of cell damage and modulation of cytokines TNF- α , IL-6 and IL-10 in macrophages exposed to PpIX-mediated photodynamic therapy. *Braz J Biol* [Internet]. 2020 [cited 2021 May 17];80(3):497-505. Available from: <https://doi.org/10.1590/1519-6984.193748>(<https://doi.org/10.1590/1519-6984.193748>).
34. Munoz M, Covenas R. Neurokinin receptor antagonism: a patent review (2014-present). *Expert Opin Ther Pat* [Internet]. 2020 [cited 2021 May 17];30(7):527-539. Available from: <https://doi.org/10.1080/13543776.2020.1769599>.
35. Norton CE, Grunz-Borgmann EA, Hart ML, et al. Role of perivascular nerve and sensory neurotransmitter dysfunction in inflammatory bowel disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* [Internet]. 2021 [cited 2021 May 17];320(5):H1887-H1902. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00037.2021>.
36. Ferreira A, Coelho A, Cruz CD. As neurotrofinas e a dor visceral: o caso particular do crescimento neuronal e do fator neurotrófico derivado do cérebro. *DOR* [Internet]. 2020 [cited 2021 May 18];27(1):15-33. Available from: <https://doi.org/10.24875/DOR.M20000005>.

37. Marcioli MAR, Silva JLC, Ribeiro LFC, et al. Neurotrophin expression and histomorphometric evaluation in Wistar rats subjected to neural mobilization after compression of the median nerve. *Rev Bras Ortop* [Internet]. 2018 [cited 2021 May 18];53(3):276-280. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rboe.2018.03.006>.
38. Cardoso FC, Lewis RJ. Sodium channels and pain: from toxins to therapies. *Br J Pharmacol* [Internet]. 2018 Jun [cited 2021 May 20];175(12):2138-2157. Available from: <https://dx.doi.org/10.1111%2Fbph.13962>(<https://dx.doi.org/10.1111%2Fbph.13962>).
39. Yang L, Li Q, Liu X, et al. Roles of voltage-gated tetrodotoxin-sensitive sodium channels NaV1.3 and NaV1.7 in diabetes and painful diabetic neuropathy. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2016 Sep [cited 2021 May 18];17(9):1479. Available from: <https://dx.doi.org/10.3390%2Fijms17091479>.
40. Wu J, Liu TT, Zhou YM, et al. Sensitization of ASIC3 by proteinase-activated receptor 2 signaling contributes to acidosis-induced nociception. *J Neuroinflammation* [Internet]. 2017 [cited 2021 May 20];14(1):150. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12974-017-0916-4>.
41. Mahato PK, Ramsakha N, Ojha P, et al. Group I metabotropic glutamate receptors (mGluRs): ins and outs. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2018 [cited 2021 May 24];1112:163-175. Available from: https://doi.org/10.1007/978-981-13-3065-0_12(https://doi.org/10.1007/978-981-13-3065-0_12).
42. McCarberg B, Peppin J. Pain pathways and nervous system plasticity: learning and memory in pain. *Pain Med* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 23];20(12):2421-2437. Available from: <https://doi.org/10.1093/pm/pnz017>(<https://doi.org/10.1093/pm/pnz017>).
43. Sheng N, Shi YS, Nicoll RA. Amino-terminal domains of kainate receptors determine the differential dependence on Neto auxiliary subunits for trafficking. *Proc Natl Acad Sci USA* [Internet]. 2017 Jan [cited 2021 May 24];114(5):1159-1164. Available from: <https://doi.org/10.1073/pnas.1619253114>.
44. Celotto AC, Durigan L, Calfi GS, et al. Participação dos receptores metabotrópicos de glutamato e da via de sinalização por óxido nítrico no desenvolvimento da esquizofrenia. *Manuscripta Medica* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 22];2:3-15. Available from: <https://ojs.facisb.com.br/index.php/mm/article/view/25>.
45. Hachisuka J, et al. Wind-up in lamina I spinoparabrachial neurons: a role for reverberatory circuits. *Pain* [Internet]. 2018 Aug [cited 2021 May 23];159(8):1484-1493. Available from: <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001229>.
46. Taheriyan F, Teshnehlab M, Gharibzadeh S. Presenting a neuroid model of wind-up based on dynamic synapse. *J Theor Biol* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 23];465:45-50. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2019.01.018>.
47. Crodelle J, Piltz SH, Hagenauer MH, et al. Modeling the daily rhythm of human pain processing in the dorsal horn. *PLoS Comput Biol* [Internet]. 2019 [cited 2021 May 24];15(7):e1007106. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1007106>.
48. Chen T, O'Den G, Song Q, et al. Adenylyl cyclase subtype 1 is essential for late-phase long term potentiation and spatial propagation of synaptic responses in the anterior cingulate cortex of adult mice. *Mol Pain* [Internet]. 2014 Oct 10 [cited 2021 Jun 5];10:65. Available from: <https://dx.doi.org/10.1186%2F1744-8069-10-65>.
49. Sneddon LU. Comparative physiology of nociception and pain. *Physiology (Bethesda)* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2021 Jun 13];33(1):63-73. Available from: <https://doi.org/10.1152/physiol.00022.2017>.
50. Lopes VG, Vale BN, Ogawa WN. Nociceção térmica em ratos tratados com propiltiouracil. *Revista Amazônia Science & Health* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 22];4(4):25-31. Available from: <http://dx.doi.org/10.18606/2318-1419/amazonia.sci.health.v4n4p25-31>.
51. Khalid S, Tubbs RS. Neuroanatomy and neuropsychology of pain. *Cureus* [Internet]. 2017 Oct 6 [cited 2021 Jun 13];9(10):e1754. Available from: <https://dx.doi.org/10.7759/cureus.1754>.
52. Woller SA, Eddinger KA, Corr M, et al. An overview of pathways encoding nociception. *Clin Exp Rheumatol* [Internet]. 2017 Sep-Oct [cited 2021 Jun 13];107(5):40-46. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6636838>.
53. Rexed B. A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. *J Comp Neurol*. 1954;100:297-380.
54. Harper DE, Ichesco E, Schrepf A, et al. Resting functional connectivity of the periaqueductal gray is associated with normal inhibition and pathological facilitation in conditioned pain modulation. *J Pain* [Internet]. 2018 Jun [cited 2021 Jun 13];19(6):635.e1-635.e15. Available from: <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jpain.2018.01.001>.
55. Wen S, Munoz J, Mancilla M, et al. Mecanismos de modulación central del dolor: revisión de la literatura. *Int J Morphol* [Internet]. 2020 [cited 2021 Jun 13];38(6):1803-1809. Available from: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022020000601803>.
56. Zhang F, Wu L, Zhao J, et al. Neurobiological mechanism of acupuncture for relieving visceral pain of gastrointestinal origin. *Gastroenterol Res Pract* [Internet]. 2017 [cited 2021 Jun 8];2017:5687496. Available from: <http://doi.org/10.1155/2017/5687496>.
57. Choi YM, Kim KH. Etifoxine for pain patients with anxiety. *Korean J Pain* [Internet]. 2015 Jan [cited 2021 Jun 8];28(1):4-10. Available from: <http://doi.org/10.3344/kjp.2015.28.1.4>.
58. Frias B, Merighi A. Capsaicin, nociception and pain. *Molecules* [Internet]. 2016 Jun 18 [cited 2021 Jun 8];21(6):797. Available from: <http://doi.org/10.3390/molecules21060797>.
59. Obuchi M, Sumitani M, Shin M, et al. Spinal cord stimulation and sleep quality. *Neuromodulation* [Internet]. 2015 [cited 2021 Jun 8];18:191-193. Available from: <https://doi.org/10.1111/ner.12222>.
60. Butler JE, Godfrey S, Thomas CK. Interlimb reflexes induced by electrical stimulation of cutaneous nerves after spinal cord injury. *PLoS ONE* [Internet]. 2016 [cited 2021 Jun 13];11(4):e0153063. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153063>.
61. Grandis A, Gardini A, Tagliavia C, et al. Anatomical organization of the lateral cervical nucleus in artiodactyls. *Vet Res Commun* [Internet]. 2021 Apr 17 [cited 2021 Jun 13];45:87-99. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11259-021-09788-1>.
62. Albusoda A, Ruffle JK, Friis KA, et al. Systematic review with meta-analysis: conditioned pain modulation in patients with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2018 Oct [cited 2021 Jun 13];48(8):797-806. Available from: <https://doi.org/10.1111/apt.14965>.
63. Huang YJ, Grau JW. Ionic plasticity and pain: the loss of descending serotonergic fibers after spinal cord injury transforms how GABA affects pain. *Exp Neurol* [Internet]. 2018 Aug [cited 2021 Jun 13];306:105-116. Available from: <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.expneurol.2018.05.002>.
64. Karcioğlu O, Topacoglu H, Dikme O, et al. A systematic review of the pain scales in adults: which to use? *Am J Emerg Med* [Internet]. 2018 Apr

- [cited 2021 May 12]; 36(4):707-714. Available from: [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29321111>].
65. Birnie KA, Hundert AS, Lalloo C, et al. Recommendations for selection of self-report pain intensity measures in children and adolescents: a systematic review and quality assessment of measurement properties. *Pain* [Internet]. 2019 Jan [cited 2021 May 12]; 160(1):5-18. Available from: [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30180088>].
 66. Pasqualli L, Rodrigues LG, Montano M, et al. *Acta Med (Porto Alegre)*. 2017;38:7.
 67. Yaime SO, Yanet R de la, Rodriguez SYL, et al. El dolor agudo postoperatorio, aún un problema en el paciente quirúrgico. *Rev Cubana Pediatr*. 2018; 90(3):1-11.
 68. Jianda X, Yuxing Q, Yi G, et al. Impact of preemptive analgesia on inflammatory responses and rehabilitation after primary total knee arthroplasty: a controlled clinical study. *Sci Rep*. 2016 Aug 31; 6:30354.
 69. Doleman B, Leonardi-Bee J, Heinink TP, et al. Pre-emptive and preventive opioids for postoperative pain in adults undergoing all types of surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Dec 3; 12(12):CD012624.
 70. Yaime SO. Analgesia multimodal una alternativa para el paciente quirúrgico. *Rev Cubana Pediatr*. 2020; 92(2):e508.
 71. Wick EC, Grant MC, Wu CL. Postoperative multimodal analgesia pain management with nonopioid analgesics and techniques: a review. *JAMA Surg*. 2017 Jul 1; 152(7):691-697.
 72. Posso IP, Auler Junior JOC, Rasslan S, et al. O 5º sinal vital no controle da dor aguda pós-operatória e na assistência de enfermagem ao paciente internado. São Paulo: Solução e Marketing; 2011.
 73. Katz N, Paillard FC, Van Inwegen R. A review of the use of the number needed to treat to evaluate the efficacy of analgesics. *J Pain*. 2015 Feb; 16(2):116-123.
 74. Andrade C. The numbers needed to treat and harm (NNT, NNH) statistics: what they tell us and what they do not. *J Clin Psychiatry*. 2015 Mar; 76(3):e330-3.
 75. Stasiowska MK, Ng SC, Gubbay AN, Cregg R. Postoperative pain management. *Br J Hosp Med*. 2015 Oct; 76(10):570-5.
 76. Martinez V, Beloeil H, Marret E, et al. Non-opioid analgesics in adults after major surgery: systematic review with network meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2017 Jan; 118(1):22-31.
 77. Kim KH, Seo HJ, Abdi S, et al. All about pain pharmacology: what pain physicians should know. *Korean J Pain*. 2020 Apr 1; 33(2):108-120.
 78. Martin Arias LH, Martin Gonzalez A, Sanz Fadrique R, et al. Gastrointestinal safety of coxibs: systematic review and meta-analysis of observational studies on selective inhibitors of cyclooxygenase 2. *Fundam Clin Pharmacol*. 2019 Apr; 33(2):134-147.
 79. Brubaker L, Kendall L, Reina E. Multimodal analgesia: a systematic review of local NSAIDs for non-ophthalmologic postoperative pain management. *Int J Surg*. 2016 Aug; 32:158-66.
 80. Teerawattananon C, Tantayakom P, Suwanawiboon B, et al. Risk of perioperative bleeding related to highly selective cyclooxygenase-2 inhibitors: a systematic review and meta-analysis. *Sem Arthritis Rheum*. 2017 Feb; 46(4):520-528.
 81. McNicol ED, Ferguson MC, Haroutounian S, et al. Single dose intravenous paracetamol or intravenous propacetamol for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 23; 2016(5):CD007126.
 82. Dahl JB, Nielsen RV, Wetterslev J, et al. Post-operative analgesic effects of paracetamol, NSAIDs, glucocorticoids, gabapentinoids and their combinations: a topical review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014 Nov; 58(10):1165-81.
 83. Mattos SLL, Azevedo MP, Cardoso MGM, et al. *Dor e cuidados paliativos*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2018.
 84. Kapugi M, Cunningham K. Corticosteroids. *Orthop Nurs*. 2019 Sep-Oct; 38(5):336-339.
 85. Schijvens AM, Ter Heine R, de Wildt SN, et al. Pharmacology and pharmacogenetics of prednisone and prednisolone in patients with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2019 Mar; 34(3):389-403.
 86. Mariano ER. Management of acute perioperative pain in adults. In: UpToDate, Wolters Kluwer. Cited 2022. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-perioperative-pain-in-adults>.
 87. Lexicomp Inc. Prednisone: pediatric drug information. In: UpToDate, Wolters Kluwer. Cited 2022 Jun 1. Available from: [<https://www.uptodate.com/contents/prednisone-pediatric-drug-information>].
 88. Lexicomp Inc. Prednisone: drug information. In: UpToDate, Wolters Kluwer. Cited 2022 Jun 1. Available from: [<https://www.uptodate.com/contents/prednisone-drug-information>].
 89. Lexicomp Inc. Acetaminophen (paracetamol): drug information. In: UpToDate, Wolters Kluwer. Cited 2022 Jun 1. Available from: [<https://www.uptodate.com/contents/acetaminophen-paracetamol-drug-information>].
 90. Feinleib J, Kwan L, Yamani A. Postoperative nausea and vomiting. In: UpToDate, Holt NF, Davidson A, Crowley M (editors), Wolters Kluwer. Cited 2021 Abr. Available from: [<https://www.uptodate.com/contents/postoperative-nausea-and-vomiting>].
 91. Lexicomp Inc. Tramadol: drug information. In: UpToDate, Wolters Kluwer. Cited 2022 Jun 1. Available from: [<https://www.uptodate.com/contents/tramadol-drug-information>].
 92. Helander EM, Menard BL, Harmon CM, et al. Multimodal analgesia, current concepts, and acute pain considerations. *Curr Pain Headache Rep*. 2017 Jan; 21(1):3.
 93. Deni F, Greco M, Turi S, et al. Acute pain service: a 10-year experience. *Pain Pract*. 2019 Jul; 19(6):586-593.
 94. Webb CAJ, Kim TE. Establishing an acute pain service in private practice and updates on regional anesthesia billing. *Anesthesiol Clin*. 2018 Sep; 36(3):333-344.

17. Tratamento da dor aguda pós-operatória

Daniela Donadel, Florentino Fernandes Mendes

17.1 Objetivos

- Definir dor aguda pós-operatória.
- Mostrar a fisiopatologia da dor aguda.
- Avaliar a importância da dor aguda pós-operatória.
- Definir como avaliar dor aguda pós-operatória.
- Apresentar o tratamento da dor aguda pós-operatória.
- Relatar um exemplo para prescrição básica de pós-operatório imediato em cirurgia de pequeno-médio porte.

17.2 O que é dor aguda pós-operatória?

A dor aguda pós-operatória é o resultado da interpretação do córtex cerebral frente ao estímulo (trauma) cirúrgico. Sua intensidade representa o envolvimento não só da nocicepção mas também dos contextos afetivo-motivacional, cognitivo-comportamental, sensorio-discriminativo (vias neurais da nocicepção) e social. Após o estímulo cirúrgico, ela costuma durar até 3 meses (algumas vezes, de forma mais conservadora, pode durar até 6 meses) — após esse período, deixa de ser aguda para ser considerada dor crônica.

Basicamente, a interpretação cerebral de um estímulo que foi oferecido às terminações nervosas de pele, músculo e outras estruturas atingidas por um procedimento cirúrgico é o resultado não só da lesão em si — envolve uma questão global bem mais ampla da vida de cada pessoa. Por isso, o mesmo estímulo desencadeia uma sensação de dor diferente em cada um.

O exemplo mais usual desse processo é um paciente em pós-operatório imediato. Ao final de uma cirurgia, seu sistema nervoso pouco a pouco volta a receber informações referentes ao dano tecidual decorrente da lesão cirúrgica. Independente desse paciente ter sido submetido a anestesia geral ou a bloqueio regional, conforme a química da anestesia regride, o processo inflamatório assumirá sua liderança e, quando não há uma prescrição pós-operatória adequada, o

paciente irá apresentar quadros clássicos encontrados na sala de recuperação pós cirúrgica: dor, frio, ansiedade, náuseas, vômitos e agitação.

17.3 A fisiopatologia da dor aguda

A nocicepção é a ativação de alguns receptores, como os mecânicos, térmicos e químicos, além da de receptores específicos para dor (nociceptores), que são terminações nervosas livres presentes nos tecidos e que fornecem informações sobre dano tecidual. As informações geradas nos nociceptores passam por quatro etapas durante seu processamento neural: transdução (o estímulo nociceptivo é recebido pelos nociceptores e transformado em um potencial de ação), transmissão (a informação desse estímulo, que agora é um potencial de ação, é levada até o corno dorsal da medula espinhal), modulação (no próprio corno dorsal, acontece a modulação da intensidade do estímulo, através da interferência também de informações descendentes), e percepção (a informação inicial já passou por todos os processos e interferências, chegando agora ao córtex cerebral e sendo reconhecida como dor). A nocicepção pode ser transmitida até o sistema nervoso central através de dois tipos de fibras nervosas: fibras A δ e fibras C. As fibras A δ são grossas, mielinizadas e com condução rápida (5 a 30 m.seg⁻¹), sendo a chamada primeira dor, que ocorre através do estímulo em tecidos superficiais e parece uma pontada ou agulhada. Já as fibras C são finas, não mielinizadas e com transmissão lenta (0,5 a 2 m.seg⁻¹), constituindo a segunda dor, marcada por ser de queimação, contínua e de tipo latejante.

A ativação dos nociceptores é modulada por substâncias que são liberadas quando há dano tecidual, como potássio, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, substância P e bradicinina. Os neurônios envolvidos nesse processo de transdução de sinal são do tipo pseudounipolares, e possuem o corpo celular no gânglio da raiz dorsal da medula espinhal. Na medula, esses neurônios recebem informações do sistema nervoso central superior (como o sistema modulatório descendente, que, basicamente, ajuda a diminuir a sensação de dor), e também fazem sinapse com neurônios que enviam as informações até o córtex cerebral. De forma muito simplificada, o sistema mais envolvido nesse processo é o da coluna dorsal ântero-lateral. Nele, as fibras nervosas chegam até a raiz dorsal (como já mencionado) e adentram a medula pelas lâminas I, IV, V e VI. Cruzam a comissura

anterior e atingem as colunas brancas laterais e anteriores no lado oposto ao estímulo. Nessa região, elas ascendem a níveis superiores, até atingirem várias regiões dos córtices cerebrais somatossensorial, pré-frontal e motor.¹ Seguem pela via neoespino-talâmica (lateral), responsável pela sensação de dor aguda e bem localizada, e pela via paleoespino-talâmica (anterior ou ventral), responsável pela sensação de dor difusa em queimação.

Conforme essas vias ascendem, elas passam por núcleos de todo o sistema nervoso central, fornecendo e recebendo informações. Por fim, chegam até o córtex cerebral, na área sensorial somática. A Figura 17.1² demonstra a transmissão do estímulo nociceptivo através de receptores da pele com fibras mielinizadas e não mielinizadas, passando pela medula espinhal até o giro pós-central do córtex cerebral, via trato espinotalâmico lateral.

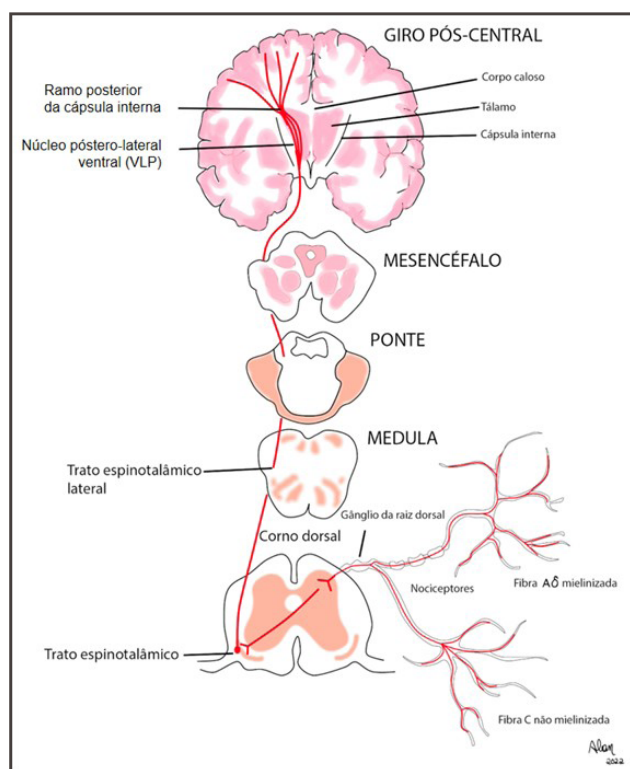


Figura 17.1. Trato espinotalâmico. Fonte: 2.

17.4 Qual a importância da dor aguda pós-operatória?

O tratamento da dor aguda pós-operatória faz parte do cerne dos protocolos de recuperação acelerada, ou ERAS (*enhanced recovery after surgery*).³ Além de grande sofrimento mental, um paciente com dor intensa desencadeia a liberação de hormônios característicos do estresse, e possui aumento de frequência cardíaca, pressão arterial e de consumo de

oxigênio. Em boa parte deles, há limitação na capacidade de ventilação pulmonar e intensificação de atelectasias já iniciadas no decorrer da cirurgia.^{4,5} Tudo isso acaba aumentando a morbimortalidade e a incidência de dor crônica pós-operatória, além de levar a uma grande insatisfação do paciente frente à sua cirurgia, mesmo que as expectativas meramente técnicas tenham sido supridas.⁶

Convém salientar que até 10% dos pacientes submetidos à cirurgia desenvolvem dor crônica. Considerando que mais de 300 milhões de cirurgias são realizadas anualmente em todo o mundo, esse número é importante não apenas do ponto de vista humanitário, como também do econômico.⁷

No processo normal de recuperação após um trauma físico, incluindo a cirurgia, há, progressivamente, redução da dor. A sua persistência ou recrudescência pode ser também um indicativo de complicações clínicas ou cirúrgicas.

A dor, de forma global, é tão importante no atendimento de um paciente, que é considerada o quinto sinal vital,⁸ junto com pressão arterial, temperatura, frequência cardíaca e frequência ventilatória. Sua avaliação e tratamento é um dos pontos avaliados pela Joint Commission para acreditação hospitalar. Mesmo com todo esse cuidado, ainda assim, até 66% dos pacientes referem dor moderada a intensa no momento da alta hospitalar. Em alguns casos, como cirurgias ortopédicas, neurocirurgias e cirurgias ginecológicas, esses pacientes podem permanecer com dor não controlada por mais de duas semanas (59% dos pacientes referem que seguem com dor intensa no décimo quarto dia após a alta).

Outro fator que levanta enorme preocupação é a possibilidade de dependência, abuso e vício em opioides, quando o paciente permanece em uso domiciliar da substância. Aproximadamente 6% dessas pessoas continuará utilizando opioide seis meses após sua cirurgia, independentemente do porte cirúrgico, e essa persistência de uso está muito mais relacionada com outros fatores do que com os efeitos meramente farmacológicos do medicamento. Tabagistas, etilistas e dependentes de outras substâncias, bem como pessoas ansiosas, deprimidas ou já comprometidas por doenças com dor crônica, são as mais predispostas ao uso não analgésico de um opioide. Entende-se, então, que, a despeito de serem uma classe de medicamentos de extrema importância no tratamento da dor, o uso dos opioides deve ser individualizado, criterioso e com rígido controle médico.

Convém apontar ainda que, contrariando o que muitos pensam, a repetição do estímulo doloroso facilita a sua transmissão. Do ponto de vista clínico, isso significa que a persistência de dor não tratada faz com que ela seja sentida de forma cada vez mais intensa. A dor fica mais difícil de ser controlada, e componentes multidimensionais se

expressam mais fortemente. Esse será o caso de pacientes que responderão mal aos analgésicos, estarão agitados, ansiosos, e que finalmente sentirão alívio com uma dose baixa de medicação com efeito sedativo, como dexmedetomidina, ou até cetamina, que age bloqueando receptores NDMA.⁹

Tabela 17.1 – Avaliação das alterações decorrentes da dor e consequências

Alterações causadas pela dor aguda		Possíveis consequências
Sistema cardiovascular	Ativação do sistema cardiovascular, com aumento de pressão arterial, frequência cardíaca, débito cardíaco, trabalho do miocárdio e consumo de oxigênio. Diminuição da mobilidade do paciente com estase venosa.	Maior risco de isquemia miocárdica. Maior risco de trombose venosa profunda. Chance de desencadear crise hipertensiva.
Sistema respiratório	Dores originadas na região torácica e do abdômen superior limitam a expansibilidade pulmonar, diminuindo a inspiração profunda. Há padrão ventilatório restritivo (menor volume corrente e maior frequência ventilatória). O trauma cirúrgico causa aumento do tônus do diafragma (reflexo do nervo frênico).	Atelectasias pulmonares. Hipoxemia, hipercarbica. Infecção pulmonar (dificuldade de mobilizar secreção através da tosse).
Sistema gastrointestinal	Ativação de arco reflexo espinhal, com liberação de hormônios do estresse causando lentificação do trânsito intestinal e esvaziamento gástrico.	Íleo paralítico. Vômitos. Demora na introdução de dieta via oral.
Sistema urinário	Diminuição da motilidade da uretra e bexiga.	Dificuldade para urinar.
Sistema neuroendócrino	Ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Aumento de catecolaminas, cortisol, ACTH, ADH, GH, AMP cíclico, glucagon, aldosterona, renina, angiotensina II, e de interleucina I. Diminuição de insulina e testosterona.	Retenção de sódio e água. Hiperglicemia. Aumento de ácidos graxos livres e corpos cetônicos, bem como de lactato. Estado hipercatabólico com balanço nitrogenado negativo.
Sistema imunológico	Agranulocitose, redução de quimiotaxia, aumento da atividade fagocítica, redução da função de leucócitos B e T bem como de monócitos.	Diminuição da função imunológica.
Aspectos psicológicos	Ansiedade e medo. Ativação de hormônios de estresse.	Insônia e alterações de apetite. Comprometimento ainda maior da função imunológica.

Fonte: 2, 3, 5.

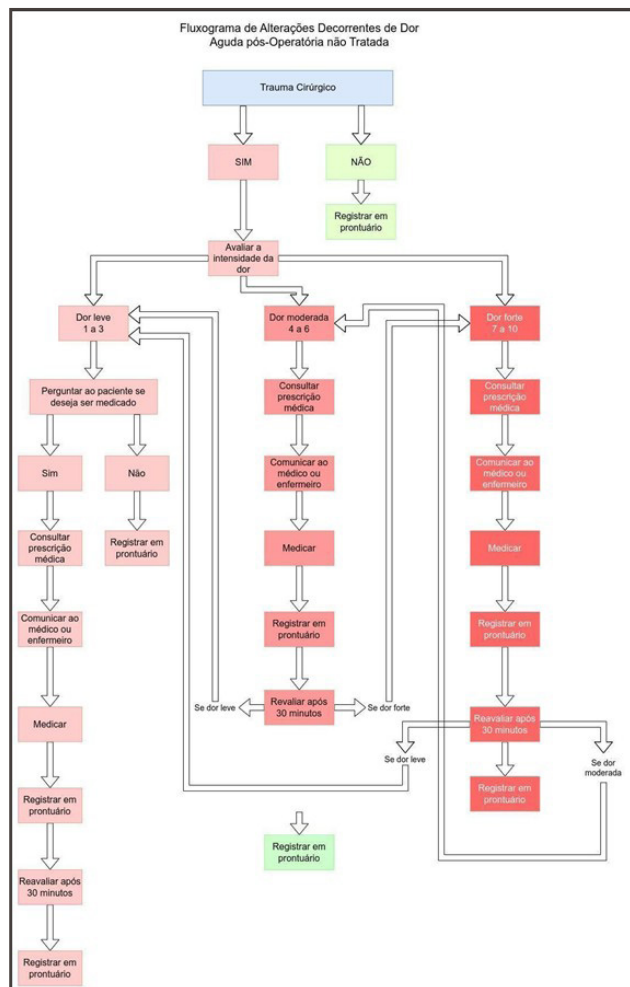


Figura 17.2. Fluxograma de alterações decorrentes de dor aguda pós-operatória não tratada. Fonte: 3, 5.

17.5 Como avaliar dor aguda pós-operatória?

Existem escalas para avaliação da intensidade de dor. As mais conhecidas são a escala visual analógica (EVA) e a escala visual numérica (EVN). Essas escalas são unidimensionais (avaliam apenas

intensidade), validadas, e seu uso não é aleatório — a forma de avaliar dor em crianças, pacientes em UTIs ou em pessoas com dificuldade de comunicação é diferente daquela utilizada em pessoas que compreendem o que está sendo perguntado e que podem expressar adequadamente a resposta.

Na EVN, a dor é quantificada pelo paciente, sendo zero a ausência de dor e dez o valor correspondente a dor insuportável. Considera-se dor de fra- ca intensidade aquela com valor menor ou igual a três; dor de moderada intensidade entre quatro e seis; e dor intensa com valores entre sete e nove.¹⁰

Quando a dor aguda acontece em crianças, as escalas utilizadas são diferentes. São usadas as escalas NIPS (Newborn Pain Scale) e FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, and Consolability), escala fa- cial da dor (para crianças maiores de três anos). Apenas crianças maiores de seis anos estão aptas a utilizar escalas visual ou numérica.¹¹

Outras escalas multidimensionais avaliam mais componentes relacionados à dor, como por exem- plo ansiedade, depressão e o impacto da dor nas atividades diárias. Essas escalas costumam ser mais utilizadas na mensuração da dor crônica.

A anamnese da dor deve descrever, pelo menos, sua intensidade e localização. Em pacientes com dor mais prolongada, precisa mencionar frequ- ência, fatores desencadeantes, fatores de melhora e piora, e períodos de exacerbação. Conforme a intensidade e a qualidade da dor, deverá ser ins- tituído um tratamento diferente por parte da en- fermagem e de acordo com a prescrição médica.

A dor aguda após cirurgias de grande porte costuma acontecer em repouso, de forma moderada, com re- solução em até sete dias,¹² e de forma intensa, du- rante deambulação ou tosse, durante semanas.^{13, 14}

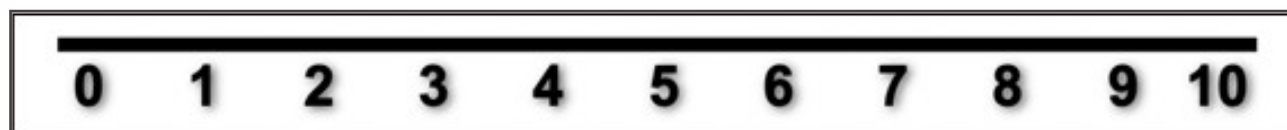


Figura 17.3. Régua padronizada para avaliação quantitativa da dor (escala visual numérica). Fonte: 10.



Figura 17.4. Régua padronizada para avaliação quantitativa da dor (escala visual analógica). Fonte: 10.

17.6 Como tratar a dor aguda pós-operatória?

O tratamento começa no pré-operatório. A equipe que vai atender o paciente deve fazer uma anamnese adequada, compreendendo quais são os fatores sociais, ambientais e psicológicos que podem agravar o quadro, bem como garantindo ao paciente e à sua família que todos os sintomas serão valorizados e tratados. Deve-se orientar sobre de que forma o procedimento irá transcorrer, o que o paciente irá sentir e de que forma será conduzida a analgesia. Alterações de humor, como ansiedade e depressão, estão francamente associadas a índices maiores de dor aguda pós-operatória, afinal as rotas neurológicas que interpretam e induzem esses sintomas se misturam. A persistência de dor intensa, da mesma forma, facilmente induzirá uma pessoa a apresentar sintomas depressivos (principalmente) e de ansiedade.¹⁵

O anestesiológista responsável deverá entender o planejamento cirúrgico, visto que, assim, terá maior conhecimento das estruturas envolvidas na cirurgia e seu envolvimento nos sintomas pós-operatórios. A dor decorrente, por exemplo, de uma videolaparoscopia para uma cirurgia de vesícula é diferente daquela gerada por um procedimento com abdômen aberto ou laparotomia: o paciente da videolaparoscopia sofre menor trauma de parede abdominal, mas há distensão da musculatura do abdômen e do diafragma, devido ao pneumoperitônio, o que pode acarretar dor abdominal difusa e dor escapular referida. O paciente submetido a laparotomia provavelmente terá uma incisão subcostal (Kocher), que compromete a musculatura da parede de forma mais ampla, causa mais dor durante a ventilação considerando que o arcabouço costal em movimento mobiliza também a ferida operatória e causa maior secção de nervos sensitivos ventrais (risco de dor neuropática).¹⁵

Considerando esses pontos, bem como a estratégia de analgesia multimodal (ação de medicamentos diferentes em vias diferentes da nocicepção-dor), é importante realizar um planejamento adequado da técnica anestésica desde o pré-operatório, definindo pelo uso ou não de gabapentinoides, bem como indicar bloqueios de sistema nervoso central, infiltração anestésica de ferida operatória e bloqueios de parede abdominal, como *TAP* (*transversus abdominis plane*), *block* ou bloqueio paravertebral. O ato anestésico consistirá nessas estratégias individualizadas, incluindo, preferencialmente, a prescrição pós-operatória. Ela dará seguimento ao planejamento iniciado e instituído no pré-operatório, e manterá a se-

quência do uso dos medicamentos programada pela equipe médica.¹⁵

A Organização Mundial da Saúde preconiza que a dor aguda seja abordada e tratada através da escada analgésica e de forma descendente: nos primeiros dias após o trauma, o paciente receberá medicamentos mais potentes, que serão progressivamente retirados ou substituídos por outros com menor potência e potencial de dependência. Dessa forma, o terceiro degrau dessa escada (pacientes com dor forte, quantificada como 7 a 10 pela escala visual numérica) devem ter prescritos opioides fortes (o mais utilizado nesse contexto é a morfina), não opioides e, eventualmente, medicamentos adjuvantes (lidocaína em bomba de infusão, gabapentinoides, bloqueios nervosos e bomba de analgesia controlada pelo paciente).¹⁵

O segundo degrau (dor moderada, escala visual numérica 4 a 6) deverá receber opioides fracos, não opioides e, eventualmente, medicamentos adjuvantes. Pacientes com dor fraca, no primeiro degrau (escala visual numérica 1 a 3) poderão receber apenas não opioides e adjuvantes. Todos eles deverão ter opioides fortes à disposição, em caso de necessidade.

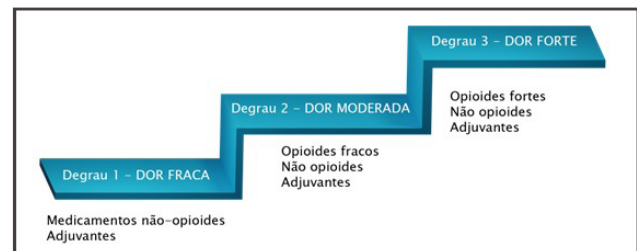


Figura 17.5. Escada para tratamento da dor aguda. Fonte: 15.

17.6.1 Terapêutica farmacológica na dor aguda pós-operatória

17.6.1.1 Analgésicos simples

São analgésicos simples a dipirona (metamizol), o paracetamol e os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs).

A dipirona foi desenvolvida na Alemanha, em 1922. Tem um efeito diferente dos outros AINEs comuns — provavelmente sua ação se dá em uma enzima específica do sistema nervoso central, a chamada COX-3. Não possui dose tóxica bem definida (parece ser bastante alta), mas é muito difundida a sua relação com agranulocitose e pancitopenia. A incidência de agranulocitose é de aproximadamente 1 caso para cada milhão de pessoas expostas ao fármaco.¹⁶

O paracetamol, ou acetaminofeno, é um dos fármacos mais vendidos do mundo. Também age bloqueando a prostaglandina sintetase no sistema nervoso central (COX-3). Recomenda-se utilizar de 500 a 1000 mg, a cada 4 ou 6 horas, por via oral, até uma dose máxima de 4 g por dia. Em doses maiores ou em pessoas predispostas, desencadeia hepatotoxicidade grave. O propacetamol é uma pró-droga de uso intravenoso, que inicialmente foi liberada para consumo na Europa. Em 2010, o FDA autorizou o uso do próprio paracetamol através dessa mesma via.¹⁷

Os AINEs agem através da inibição da COX. Bloqueiam a conversão do ácido araquidônico em

prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. Eles possuem efeito teto — a partir de uma determinada dose, não há incremento na sua ação, ou seja, não há analgesia adicional, apenas aumento de efeitos colaterais. A COX-1, constitutiva, está em quase todos os tecidos, e tem relação com função renal, agregação plaquetária e proteção da mucosa gástrica. A maioria dos efeitos adversos decorrentes dessa classe de medicamentos deriva da inibição da COX-1. A COX-2, induzível, é produzida frente a algum estímulo. O uso de AINEs seletivos para a COX-2, apesar de globalmente mais seguros, pode estar relacionado ao aumento de casos de eventos tromboembólicos, como infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares encefálicos.¹⁷

Tabela 17.2 - Medicamentos de uso comum (inibidores da COX) e posologia simplificada

Medicamento	Mecanismo de ação	Posologia
Dipirona	Inibição da COX-3 (sistema nervoso central)	VO – 500 mg, 6/6 horas
Paracetamol		IV – 1 g, 6/6 ou 8/8 horas, pode ser usado na dose de 30 mg.kg ⁻¹ , 8/8 horas
Cetorolaco	Inibição não seletiva da COX	VO – 750 mg a 1 g, 8/8 horas
Diclofenaco		Não utilizar mais de 4 g/dia
Cetoprofeno	Inibição seletiva da COX-2	VO – 10 mg, 8/8 horas
Parecoxibe		IV – até 30 mg, 12/12 ou 8/8 horas (2 dias de uso)
		VO – 50 mg, 8/8 horas
	Inibição seletiva da COX-2	VO – 100 mg, 12/12 horas
		IV – 100 mg, 12/12 horas
		IV - 20 ou 40 mg, 6/6 ou 12/12 horas
		Não exceder 80 mg.dia ⁻¹ .

Fonte: 17.

17.6.1.2 Opioides

O ópio é um líquido leitoso branco presente naturalmente na papoula (*Papaver somniferum*). Os analgésicos naturalmente presentes no ópio são chamados opiáceos (morfina e codeína), enquanto aqueles de produção sintética, mas com ação similar, são chamados opioides (metadona, fentanil, oxicodona, tramadol, meperidina, alfentanil, remifentanil, sufentanil). Nesta seção, utilizaremos o termo opioide para englobar tanto as substâncias naturais endógenas ou exógenas quanto aquelas produzidas artificialmente. Os efeitos dos opioides estão descritos na Tabela 17.3.

Tabela 17.3 – Efeito dos opioides

• Analgesia, sedação, euforia, disforia, alucinações.	• Náuseas e vômitos (zona do gatilho).
• Bradicardia (redução do tônus simpático e efeito direto sobre o nó sinusal) e vasodilatação periférica (liberação de histamina, tônus simpático).	• Redução da motilidade de todo o sistema gastrointestinal, constipação e espasmo do esfíncter de Oddi.
• Alterações hormonais (ACTH, prolactina, ADH, hormônios gonadotróficos).	• Depressão respiratória e supressão do reflexo da tosse.
• Miose (estimulação do núcleo oculomotor).	• Rigidez muscular (altas doses).
• Prurido (liberação de histamina pelos mastócitos).	• Depressão do sistema imunológico (uso prolongado).

Fonte: 6.

Para entender a ação desse grupo de medicamentos, é importante saber que existem pelo menos quatro tipos de receptores opioides com grande relevância clínica: MOP (μ - mi), KOP (κ - kappa), DOP (δ - delta) e NOP (receptor FQ de nociceptivos/orfanina). Outros receptores, como σ (sigma), ϵ (épsilon), ξ (zeta), ι (iota) e λ (lambda), já foram isolados.

O MOP é o receptor mais envolvido na analgesia, porém também se relaciona com depressão ventilatória, inibição do peristaltismo, efeitos cardiovasculares, termorregulação, secreção hormonal e função imune.

O DOP, de forma mais restrita, também se relaciona a analgesia, motilidade gastrointestinal, depressão ventilatória e efeitos comportamentais.

O KOP faz aumento de débito urinário, sedação e disforia. Esses efeitos limitam o uso de agonistas KOP na clínica.

O NOP parece estar vinculado a funções comportamentais de agressividade, reforço e recompensa, resposta ao estresse, controle de funções autonômicas e imunitárias, além de nocicepção.

Tabela 17.4 - Classificação dos opioides

Tradicional	Origem	Função
Forte	Natural	Agonista puro
Morfina	Morfina Codeína Papaverina Tebaína	Morfina
Petidina		Fentanil
Fentanil		Alfentanil
Alfentanil		Remifentanil
Remifentanil		Sufentanil
Sufentanil		
Intermediário	Semi-sintético	Agonista parcial
Buprenorfina	Diamorfina Hidrocodeína Buprenorfina	Buprenorfina
Pentazocina		
Butorfanol		
Nalbufina		
Fraco	Sintético	Agonista-antagonista

Codeína	Petidina Fentanil Alfentanil Sufentanil Metadona Butorfanol Pentazocina	Pentazocina Nalbufina Nalorfina
		Antagonista puro
		Naloxona Naltrexona

Fonte: 6.

A seguir, serão apresentados alguns opioides e suas características de uso no tratamento da dor aguda pós-operatória.

Morfina. Uso IV (0,1 a 0,2 mg.kg⁻¹, titulando lentamente, a cada 4 horas), IM, intratecal (1% da dose IV), epidural (10% da dose IV), oral, subcutânea ou retal.

Codeína. Uso VO ou IM. A dosagem é de 30 a 60 mg, a cada 6 horas. Aproximadamente 10% da codeína é metabolizada em morfina por uma isoforma do citocromo P450 (10% da população possui polimorfismo e não consegue transformar a codeína em morfina).¹⁸

Petidina. Sofre hidrólise hepática e a norpetidina, um dos produtos, pode sofrer acúmulo em caso de insuficiência renal. Em altas doses, ela causa alucinações e convulsões. Está lentamente sendo removida das farmácias. Para dor aguda, é usada VO (50 a 150 mg), SC (50 a 100 mg), IM (50 a 100 mg) ou IV (25 a 100 mg, a cada 4 horas).

Tramadol. Tem maior afinidade pelos receptores MOP, mas também age inibindo a recaptação da noradrenalina e potencializa a liberação de serotonina. Uso VO ou IV 50 a 100 mg, a cada 4 horas. Não utilizar em caso de epilepsia ou concomitantemente a IMAO.

Metadona. Altamente analgésica. A alta latência de ação e duração prolongada fazem com que a metadona seja utilizada no tratamento de dependência a opioides (heroína e diamorfina). Além de ação em receptores opioides, ainda bloqueia receptores NDMA. Uso VO (2,5 a 10 mg, a cada 12 horas) ou IV (0,1 mg.kg⁻¹, a cada 4 horas por 2 ou 3 doses. Após, a cada 6 ou 12 horas, conforme dor.

Nalbufina. Uso IV, IM ou SC, 10 mg até a cada 4 horas. É um agonista MOP e antagonista KOP. O efeito

antagonista equivale a até 20% daquele obtido por dose similar de naloxona. Possui um efeito platô para depressão ventilatória em dose de 0,15 mg.kg⁻¹.

Oxicodona. Uso VO, 10 mg a cada 12 horas. Normalmente utilizado como tratamento de longo prazo. Não deve ser utilizado “se necessário”.

Buprenorfina. Também utilizada, quando necessário, em tratamento prolongado. Existe como adesivo de liberação contínua transdérmica. É trinta vezes mais potente que a morfina, e tem duração de ação de 8 horas. Alta afinidade aos receptores MOP, e não é totalmente revertida pelo naloxone (usar doxapram em caso de depressão ventilatória).

17.6.1.3 Adjuvantes

Adjuvantes são medicamentos destinados a outros fins, mas que também ajudam no tratamento da dor. São exemplos os corticoides, antidepressivos, anticonvulsivos, bloqueadores dos receptores NMDA e os anestésicos locais com uso sistêmico.¹⁹ Eles fazem parte da estratégia de analgesia multimodal, quando vários métodos e medicamentos diferentes são empregados, objetivando potencialização de efeito, menores doses e menos efeitos colaterais.

17.6.1.4 Dexmedetomidina

É um agonista seletivo para receptores alfa-2 da noradrenalina. Esses receptores agem no *locus ceruleus*, inibindo a transmissão do estímulo nociceptivo através do corno dorsal da medula espinhal.⁹ Agem ainda inibindo a liberação de noradrenalina (pré-sinápticos) e aumentando a liberação de acetilcolina de interneurônios da medula, incrementando a síntese de óxido ní-

trico e, provavelmente, promovendo analgesia também através dessa via.²⁰

Esse medicamento é utilizado em bomba de infusão, e oferece também sedação e controle pressórico (é agente hipotensor) sem causar depressão ventilatória. Isso faz com que seja bastante utilizado em UTIs, enquanto o paciente está em ventilação mecânica. Além de hipotensão, pode causar bradicardia. Está relacionado a diminuição de mortalidade e de infarto agudo do miocárdio perioperatório, principalmente em cirurgias vasculares de alto risco.²¹

17.6.1.5 Gabapentinoides

Gabapentina e pregabalina são formalmente indicadas para o tratamento de dor neuropática, epilepsia e ansiedade. Porém, progressivamente vêm tomando espaço como adjuvantes para analgesia pós-operatória. A pregabalina é mais potente que a gabapentina, e possui uma farmacocinética mais favorável.^{22,23} Elas agem inibindo o influxo de cálcio nos neurônios aferentes primários e, assim, reduzem a liberação de neurotransmissores excitatórios, como glutamato, substância P e CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina).¹⁷

17.6.1.6 Lidocaína intravenosa

A lidocaína é um anestésico local comumente utilizado para infiltração de tecidos ou bloqueios nervosos centrais ou periféricos. Seu uso intravenoso está descrito para o tratamento de arritmias, de dor neuropática ou como bloqueio anestésico (bloqueio de Bier). Esse medicamento possui efeito analgésico, anti-inflamatório e anti-hiperalgésico. Especula-se que a analgesia seja decorrente da supressão da geração de impulsos espontâneos decorrentes de lesão neuronal ou do gânglio proximal da medula espinhal. A lidocaína intravenosa atua como estabilizadora de membrana. A dosagem e a melhor forma de administração do fármaco com esse propósito ainda não estão bem estabelecidas, porém ele demonstrou melhorar a analgesia pós-operatória, o tempo de ileo adinâmico, e os efeitos decorrentes do uso de opioides, como náuseas e vômitos.^{22,23}

17.6.1.7 Cetamina

É um bloqueador não competitivo do sítio de ligação da fenciclidina nos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) do glutamato. Com o desenvolvimento do estereoisômero S (+), que é mais potente do que a forma racêmica, tem duração menor e

possui menos efeitos dissociativos,²⁴ a cetamina, uma medicação antiga, passou a despertar novamente interesse na comunidade médica. Ela apresenta analgesia e prevenção de dor crônica pós-operatória mesmo em doses sub-anestésicas (menores que 0,15 mg.kg⁻¹).²⁵

A melhor forma de administração dessa droga, entretanto, não está bem estabelecida na literatura – a prevenção da dor crônica seria mais efetiva com uso de cetamina não apenas durante a cirurgia, mas também ao longo do período pós-operatório. Ela pode ser utilizada em esquema de PCA (analgesia controlada pelo paciente) em associação com a morfina. Convém mencionar que a cetamina tem sido utilizada inclusive no tratamento de depressão refratária, além de ser usada em protocolos de dessensibilização central em pacientes de dor crônica, principalmente neuropática.^{8,26}

17.6.1.8 Magnésio

Também age envolvendo o antagonismo em receptores NMDA do glutamato, e começou a ser considerado como alternativa na elaboração de estratégias multimodais de analgesia apenas em 1996.²⁷ O regime de infusão costuma consistir em uma dose de ataque de 30 a 50 mg.kg⁻¹ e, após, infusão de 6 a 20 mg.kg⁻¹.h⁻¹.²⁸ É efetivo na diminuição da dor e do consumo de opioides.²⁷

17.6.2 Outros métodos da estratégia de analgesia multimodal

17.6.2.1 Analgesia peridural

Quando iniciou o protocolo ERAS, a analgesia peridural com cateter era considerada o método de excelência para controle da dor em procedimentos tóraco-abdominais e de membros inferiores.²⁹ Porém, diversos estudos evidenciaram que a instabilidade hemodinâmica causada pela infusão contínua de anestésico local poderia piorar desfechos e até mesmo prolongar o tempo de recuperação, considerando a existência de bloqueio muscular e de diminuição da deambulação.³⁰ Atualmente, o uso da peridural deve ser individualizado, considerando que existem outras alternativas eficazes e, algumas vezes, melhor indicadas.

17.6.2.2 Bloqueio de nervo periférico

É realizado através da injeção de anestésico local próximo a um nervo para a anestesia ou analgesia. Esses bloqueios podem ser utilizados de forma isolada como técnica anestésica, ou as-

sociados a anestesia geral, sedação e mesmo a bloqueios de neuroeixo. A disseminação do uso de ultrassom tornou esses bloqueios mais seguros e efetivos. Os bloqueios mais conhecidos são listados na Tabela 17.5.

Tabela 17.5 – Bloqueios periféricos mais conhecidos

• Plexo braquial via interescalênica, supraclavicular ou infraclavicular	• Fáscia ilíaca
• Bloqueio axilar (também atua no plexo braquial)	• Nervo obturador
• Nervo intercostobraquial	• Nervo ciático
• Nervo radial	• Nervo poplíteo
• Nervo mediano	• Nervo safeno
• Nervo ulnar	• Nervo femoral
• Plexo lombar	• Nervos intercostais
• Pericapsular (bloqueio interfascial que objetiva anestesia em ramos articulares do femoral, obturador e acessório – cirurgias de quadril)	

Fonte: 3.

Como mencionado anteriormente, a indicação desses bloqueios é individualizada, conforme procedimento cirúrgico, rotina da equipe, concordância do paciente, indicação ou contraindicação no uso de medicamentos pós-operatórios, e ciência de que alguns bloqueios podem retardar o deambular.

17.6.2.3 TAP block

Bloqueio de transversal abdominal. Oferece analgesia na parede abdominal sem invadir o organismo (como o cateter peridural), sem causar hipotensão, e sem risco de hematoma epidural ou abscesso. Esse tipo de bloqueio reduz o consumo de opioides, o tempo de hospitalização e a incidência de náuseas e vômitos. A analgesia decorrente do *TAP block* dura até 48 horas e, considerando a facilidade de execução, a segurança advinda do uso de ecografia e a eficácia, tem indicação em praticamente todos os procedimentos cirúrgicos abdominais.²⁹

17.6.2.4 Infiltração de ferida operatória

A infiltração da incisão cirúrgica com anestésico local é efetiva na analgesia pós-operatória, e diminui o uso de opioides.³¹ Convém alertar a res-

peito do potencial de toxicidade dos anestésicos, mesmo considerando que os mais novos possuem um índice terapêutico maior. Idealmente, a infiltração deve ser feita nos vários planos da ferida operatória, bem como na região subcutânea.

Esse procedimento pode ser feito de forma isolada, antes da incisão cirúrgica ou ao final da cirurgia (*single shot*), bem como através da instalação de cateteres para infusão contínua. O uso desta última técnica, apesar de prover analgesia mais prolongada, requer maior supervisão pela equipe médica, pois há risco de deslocamento do cateter e maior chance de infecção de ferida operatória.

17.7 Exemplo para prescrição básica de pós-operatório imediato em cirurgia de pequeno - médio porte

Considerando a grande variabilidade nas experiências clínicas de cada médico, bem como suas áreas de atuação, e vivenciando a realidade das salas de recuperação pós-operatórias, podemos nos deparar com as dúvidas e dificuldades da elaboração de um bom planejamento de todos os cuidados ao paciente.

A prescrição pós-operatória costumava ser extremamente padronizada, além de ser relegada, em grupos de residência, ao residente que estava começando sua formação, sendo classificada meramente como parte da burocracia de sala cirúrgica.

Esse tipo de conduta interrompe qualquer esquema planejado pelo médico anesthesiologista em conjunto com a equipe cirúrgica, e expõe o paciente a: sobreposição de classes farmacêuticas (o uso de dois AINEs ao mesmo tempo, por exemplo)

ou insuficiência de analgesia, paraefeitos de sobredoses, ruptura no esquema de antibioticoterapia profilática ou terapêutica, desidratação ou excesso de infusão de cristaloides, uso de heparina em horários inadequados (principalmente quando há cateter peridural ou outras invasões de neuroeixo), ansiedade e insatisfação.

Na Tabela 17.6, apresentamos um modelo de 28 itens para servir de base para a prescrição pós-operatória.

Tabela 17.6 – Modelo de prescrição básica pós-operatória

Dados de identificação	
1. Dieta leve	2. Controle de sinais vitais, conforme rotinas do setor
3. Solução glico-fisiológica, 40 gotas.min ⁻¹ , até iniciar dieta. Após, salinizar acesso venoso	4. Ringer-lactato 500 mL: 500 mL IV infusão rápida, a critério médico
5. Oxigênio por óculos nasal a 2 litros.min ⁻¹ , se oximetria periférica < 92%	6. Dipirona 500 mg.mL ⁻¹ : administrar 1 g IV a cada 6 horas (fixo)
7. Cetorolaco 30 mg.mL ⁻¹ : administrar 30 mg IV a cada 8 horas (obs.: utilizar durante apenas 48 horas)	8. Morfina 10 mg.mL ⁻¹ : administrar 4 mg IV a cada 3 horas, se houver dor forte
9. Morfina 10 mg.mL ⁻¹ : administrar 1mg IV até 1/1 h se houve dor persistente (dose de resgate após 4 mg)	10. Ondansetrona 4mg.mL ⁻¹ : administrar 8 mg IV a cada 8 horas, se houver náuseas ou vômitos
11. Dimenidrato 10 mg.mL ⁻¹ : administrar 10 mg IV a cada 8 horas se houver náuseas ou vômitos persistentes	12. Cefazolina 1g: administrar 1g IV a cada 8 horas (completar 24 horas de uso – 1ª dose em sala cirúrgica às 8 horas)
13. Heparina não fracionada 5000 UI/0,2 mL: administrar 0,2 mL subcutâneo a cada 12 horas, a partir das 20 horas	14. Succinato de metoprolol 100mg: 1 comprimido VO às 7 horas (dia seguinte)
15. Omeprazol 20 mg: 1 comprimido VO às 6 horas, em jejum	16. Levotiroxina sódica 75 mcg: 1 comprimido VO pelo menos 30 minutos antes do desjejum
17. Captopril 25mg: 1 comprimido VO até 8/8h se PAS > 180 mmHg	18. Nortriptilina 25 mg: 1 comprimido VO às 22 horas
19. Clonazepam gotas 2,5 mg.mL ⁻¹ : 8 gotas VO a cada 12 horas se houver ansiedade. Oferecer ao paciente às 22 horas (insônia). Atenção ao risco de queda	20. Curativo em incisão cirúrgica
21. Fisioterapia mecânica e respiratória 2x dia	22. Manter cabeceira livre
23. Avaliar dor junto ao paciente	24. Comunicar intercorrências
25. Manter paciente aquecido	26. Manter botas de compressão pneumática até alta da SRPA
27. Instalar colchão piramidal	28. Atenção: alergia a METOCLOPRAMIDA. Não administrar

Obs.: Essa prescrição foi elaborada considerando uma pessoa que faz uso contínuo de omeprazol, metoprolol, levotiroxina e nortriptilina. Esses medicamentos não devem ser descontinuados e, mesmo com o paciente em jejum para a cirurgia, podem ser ingeridos nos seus devidos horários com um pequeno gole d'água. Os demais itens da prescrição são exemplos de como devem ser instituídos os cuidados com outros medicamentos e cuidados gerais. Fonte: elaborado pelos autores.

17.8 Conclusão

A dor aguda pós-operatória é o resultado da interpretação do córtex cerebral frente ao estímulo (trauma) cirúrgico. Sua intensidade representa o envolvimento não só da nocicepção, mas também dos contextos afetivo-motivacional, cognitivo-comportamental, sensorio discriminativo (vias neurais da nocicepção) e social. É importante avaliar e conhecer essas dimensões para tratar adequadamente o paciente.

17.9 Referências

1. Donadel DG, Zortea M, Torres ILS, et al. The mapping of cortical activation by near-infrared spectroscopy might be a biomarker related to the severity of fibromyalgia symptoms. *Sci Rep*. 2021;11:15754.
2. Min BW, Kim Y, Cho HM, et al. Perioperative pain management in total hip arthroplasty: korean hip society guidelines. *Hip Pelvis*. 2016 Mar; 28(1):15-23.
3. Joshi GP, Kehlet H. Postoperative pain management in the era of ERAS: an overview. *Clin Anaesthesiol*. 2019 Sep; 33(3):259-267.
4. Buvanendran A, Kroin JS, Della Valle CJ, et al. (2010). Perioperative oral pregabalin reduces chronic pain after total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg*. 2010 Jan; 110(1):199-207.
5. Kehlet H, Dahl JB. The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. *Anesth Analg*. 1993 Nov; 77(5):1048-56.
6. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Brit J Anaesth*. 2008 Jul; 101(1):77-86.
7. Weiser TG, Haynes AB, Molina G, et al. Ampleur et répartition du volume mondial d'interventions chirurgicales en 2012. *Bull World Health Organ*. 2016 Mar 1; 94(3):201-209F.
8. Cohen SP, Bhatia A, Buvanendran A, et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for chronic pain from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med*. 2018 Jul; 43(5):521-546.
9. Grewal A. Dexmedetomidine: new avenues. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2011 Jul-Sep; 27(3):297.
10. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*. 1986 Oct; 27(1):117-126.
11. Crellin DJ, Harrison D, Santamaria N, et al. The psychometric properties of the FLACC scale used to assess procedural pain. *J Pain*. 2018 Aug; 19(8):862-872.
12. Moiniche S, Dahl JB, Erichsen CJ, et al. Time course of subjective pain ratings, and wound and leg tenderness after hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997 Jun; 41(6):785-789.
13. Ilfeld BM, Mariano ER, Girard PJ, et al. A multicenter, randomized, triple-masked, placebo-controlled trial of the effect of ambulatory continuous femoral nerve blocks on discharge-readiness following total. *Pain*. 2010 Sep; 150(3):477-484.
14. Singelyn FJ, Deyaert M, Jorist D, et al. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg*. 1998 Jul; 87(1):88-92.
15. Jacobs A, Lemoine A, Joshi GP, Van de Velde M, Bonnet F; PROSPECT Working Group collaborators#. PROSPECT guideline for oncological breast surgery: a systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. *Anaesthesia*. 2020 May;75(5):664-673.
16. Gaertner J, Stamer UM, Remi C, Voltz R, Bausewein C, Sabatowski R, Wirz S, Müller-Mundt G, Simon ST, Pralong A, Nauck F, Follmann M, Radbruch L, Meißner W. Metamizole/dipyrone for the relief of cancer pain: A systematic review and evidence-based recommendations for clinical practice. *Palliat Med*. 2017 Jan;31(1):26-34.
17. Ramaswamy S, Wilson JA, Colvin L. Non-opioid-based adjuvant analgesia in perioperative care. *Continuing Education in Anaesth Crit Care Pain*. 2013 Oct; 13(5):152-157.
18. Sindrup SH, Brøsen K. The pharmacogenetics of codeine hypoalgesia. *Pharmacogenetics*. 1995 Dec;5(6):335-46.
19. Gelman D, Gelman A, Urbanaitė D, et al. Medicina role of multimodal analgesia in the evolving enhanced recovery after surgery pathways. *Medicina (Kaunas)*. 2018 Apr 23; 54(2):20.
20. Liang F, Liu M, Fu X, et al. Dexmedetomidine attenuates neuropathic pain in chronic constriction injury by suppressing NR2B, NF-κB, and iNOS activation. *Saudi Pharm J*. 2017 May; 25(4):649-654.
21. Wijesundera DN, Bender JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Mar 6; 3(3):CD004126.
22. McCarthy GC, Megalla SA, Habib AS. Impact of intravenous lidocaine infusion on postoperative analgesia and recovery from surgery. *Drugs*. 2010;70(9):1149-1163.

23. Vigneault L, Turgeon AF, Cote D, et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anesth*. 2011 Jan; 58(1):22-37.
24. Oye I, Paulsen O, Maurset A. Effects of ketamine on sensory perception: evidence for a role of N-methyl-D-aspartate receptors. *J Pharmacol Exp Ther*. 1992 Mar; 260:1209-1213.
25. Menigaux C, Guignard B, Fletcher D, et al. Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg*. 2001 Sep; 93(3):606-612.
26. Mandal S, Sinha V, Goyal N. Efficacy of ketamine therapy in the treatment of depression. *Indian J Psychiatry*. 2019 Sep-Oct; 61(5):480-485.
27. Tramer MR, Schneider J, Marti RA, et al. Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. *Anesthesiology*. 1996 Feb; 84(2):340-347.
28. Do, SH. Magnesium: a versatile drug for anesthesiologists. *Korean J Anesthesiol*. 2013 Jul; 65(1):4-8.
29. Mortensen K, Nilsson M, Slim K, et al. Consensus guidelines for enhanced recovery after gastrectomy: Enhanced Recovery after Surgery (ERAS®) Society recommendations. *Brit J Surg*. 2014 Sep; 101(10):1209-1229.
30. Kalogera E, Bakkum-Gamez JN, Jankowski, CJ, et al. Enhanced recovery in gynecologic surgery. *Obstet Gynecol*. 2013 Aug; 122(2):319-328.
31. Stamenkovic DM, Bezmarevic M, Bojic S, et al. Updates on wound infiltration use for postoperative pain management: a narrative review. *J Clin Med*. 2021 Oct 11; 10(20):4659.

18. Infecção e anestesia

Ana Luft, Florentino Fernandes Mendes

18.1 Objetivos

- Analisar os principais aspectos clínicos implicados no desenvolvimento de infecção perioperatória.
- Mostrar os métodos para prevenir a infecção perioperatória.

18.2 Introdução

Como uma engrenagem, a prevenção da infecção perioperatória depende de todos os agentes envolvidos no cuidado prestado ao paciente cirúrgico. Se houver falha em qualquer etapa, as chances de ocorrer infecção aumentam. Embora a prevenção e o controle da infecção sejam uma tarefa coletiva, o papel e a participação do anestesista merecem posição de destaque. De fato, evidências demonstram que as principais medidas de prevenção e controle da infecção perioperatória relacionam-se com o cuidado anestésico. Assim, considerar o serviço de anestesia estratégico parece uma consequência lógica para o hospital que pretende reduzir os seus índices de infecção e os custos associados.

Medo, ansiedade, aumento do estresse, dos níveis sanguíneos de cortisol e de catecolaminas, hipotermia, sangramento e transfusão, hiperglicemia e resistência à insulina, hipóxia tecidual, resposta inflamatória e lesões de isquemia/reperfusão, anestesia neuroaxial, antibioticoprofilaxia, nutrição, hidratação, oxigenação, uso adequado de barreiras de proteção e manutenção de um ambiente de trabalho limpo e organizado são as mais importantes causas e medidas para evitar a infecção perioperatória que estão, ou deveriam estar, no seu conjunto, sob responsabilidade do anestesista.¹

Muito mais do que reivindicar liderança, ou demarcar território, é necessário o desenvolvimento de habilidades que passam pela melhora da comunicação, pelo entrosamento com as demais áreas do hospital, pelo envolvimento nas ações de governança e pela busca incessante de melhoria da qualidade. O objetivo deste capítulo é revisar as principais contribuições do anestesista para reduzir os riscos e prevenir a infecção perioperatória.

18.3 Epidemiologia e fatores de risco: a importância do problema

Nos EUA, a infecção do paciente cirúrgico é uma complicação devastadora, que acomete de 2% a 5% dos pacientes submetidos a cirurgias. Como anualmente são realizados, naquele país, cerca de 15 milhões de procedimentos cirúrgicos, estima-se que ocorram 300.000 a 500.000 infecções por ano.^{2,3}

Em determinados tipos de cirurgia, como a cirurgia colorretal, a taxa de infecção é significativamente maior, podendo atingir valores entre 5% e 30%.⁴ No paciente cirúrgico, a infecção da ferida operatória é a mais comum causa de infecção, sendo responsável por 77% das mortes.⁵ Durante seguimento de 30 dias, pacientes que desenvolveram infecção pós-operatória têm cinco vezes mais chance de reinternar no hospital (11,3% *versus* 2,1%), e mais do que o dobro de chance de morrer (0,8% *versus* 0,3%).⁶

O aumento de mortalidade associada à infecção já é bem documentado: pacientes cirúrgicos, quando infectados, tinham o dobro de chance de morrer quando comparados com pacientes submetidos aos mesmos procedimentos sem infecção.⁷ Na cirurgia cardíaca, a mortalidade é ainda mais elevada, de 4 a 6 vezes.^{8,9} Estudo de prevalência constatou que a infecção cirúrgica foi a infecção mais comum associada aos cuidados de saúde, sendo responsável por 31% de todas as infecções hospitalares.¹⁰

A presença de infecção varia também de acordo com o critério e as diferentes definições usadas, podendo atingir, para vários tipos de procedimentos, 7% com o escore ASEPSIS até 19% de acordo com os critérios do Centers for Disease Control and Prevention (CDC).¹¹ Estima-se que 60% das infecções cirúrgicas possam ser prevenidas, principalmente utilizando orientações baseadas em evidências.^{12,13}

18.4 Infecção: fatores relacionados ao anestesista

18.4.1 Organização do ambiente de trabalho e limpeza das mãos

Os anestesistas impactam diretamente nas taxas de transmissão e de infecções perioperatórias, especialmente porque eles, rápida e amplamente, contaminam o seu ambiente de trabalho na sala cirúrgica. Por outro lado, o ambiente da sala cirúrgica pode ser o epicentro de organismos causadores de doenças infecciosas, pois um grande número de pacientes com doença infecciosa ativa

e/ou imunocomprometidos são submetidos a procedimentos invasivos. Além disso, a administração de cuidados anestésicos é muito desafiadora, pois exige alto desempenho de habilidades psicomotoras e cognitivas, que precisam ser realizadas num curto período de tempo.

Durante os primeiros 30 dias de pós-operatório, a transmissão de bactérias presentes na área de trabalho do anestesista é uma causa importante de infecção, acometendo cerca de 16% dos pacientes cirúrgicos.¹⁴ Um estudo observacional, realizado em centro cirúrgico de alta complexidade e demanda, encontrou falha geral na higiene das mãos, variando de 64% a 93% por grupo de anestesistas, com taxa média de falha de 82%. Dependendo da fase do procedimento (indução, manutenção ou despertar), demonstraram-se oportunidades para higiene das mãos de 34 a 41 eventos por hora, especialmente durante a indução e o despertar. Durante períodos de maior demanda (grande perda sanguínea, via aérea difícil, entre outros), as oportunidades atingiram 54 por hora.¹⁵ A maior contaminação do ambiente de trabalho é associada com mais frequente contaminação dos acessos venosos.¹⁶

A contaminação da torneira de acesso venoso é muito comum, e está associada a cuidados deficientes na higiene das mãos. A falta de cuidado possibilita o ingresso de material patogênico na circulação sanguínea do paciente.¹⁷ Com o objetivo de minimizar esse risco, estudos foram desenhados para evidenciar como a contaminação acontece. Um estudo multicêntrico randomizado, desenhado para determinar os fatores de risco para contaminação da torneira de acesso venoso, encontrou taxas de contaminação de 23%, que foram associadas a aumento de mortalidade. Nesse estudo, os mais importantes fatores de risco foram o local do hospital onde foi realizado o procedimento e o fato de ser o segundo paciente na escala das salas cirúrgicas. Os pacientes foram reservatório para *Estafilococo aureus* meticilina sensíveis e resistentes. As mãos do anestesista foram a origem da contaminação em 27% dos casos, além de serem o foco mais provável para enterococo vancomicina resistente. As luvas não foram testadas para existência de microorganismos.¹⁸

Outro estudo avaliou randomicamente o primeiro e o segundo caso da escala cirúrgica, durante doze meses, em três instituições acadêmicas, demonstrando que a transmissão de bactérias Gram-negativas ocorre frequentemente durante a cirurgia e entre cirurgias subsequentes (81%).

Os principais reservatórios de origem da transmissão foram a contaminação dos pacientes e das superfícies do ambiente cirúrgico, o que reforça a necessidade de manter o ambiente de trabalho limpo. A transmissão intraoperatória de Gram-negativos associou-se com infecção pós-operatória durante seguimento de 30 dias. Para a transmissão dessa classe de agentes, as mãos do anestesista foram menos implicadas.¹⁹ Loftus e colegas (2015) avaliaram a dinâmica da transmissão do enterococo e demonstraram que, nesse caso, a mão do anestesista é o provável reservatório da transmissão em 89% das vezes.²⁰



Figura 18.1. Paciente submetido a cirurgia de grande porte. Aquecimento ativo e proteção dos acessos venosos com campo estéril. Manter a área de trabalho organizada e lavar/higienizar as mãos reduz o risco de infecção perioperatória. Fonte: 13.

Esse conhecimento é relevante, pois o enterococo, uma bactéria que se pensava ser de baixa virulência, inofensiva e comensal, tem sofrido alterações, e se constitui na segunda causa líder de infecção hospitalar. De fato, 14% das infecções urinárias, 11% das infecções da ferida operatória e 7% das infecções da corrente sanguínea são causadas por enterococos.²¹

Em dois estudos, o *Estafilococos aureus* foi o patógeno responsável por 51% a 56% dos casos de infecção, mais da metade dos quais eram por *Estafilococos aureus* meticilina resistentes.^{22,23} Outros patógenos comuns incluem *Estafilococos coagulase negativa* (8% a 12%), outras bactérias Gram-positivas (8% a 13%), *Escherichia coli* (4% a 5%) e outros organismos Gram-negativos (5% a 13%).¹⁷

A equipe assistencial contamina suas mãos após contato com o ambiente ou com a pele do paciente contaminado, e o aumento da desinfecção ambiental decresce a contaminação dentro do hospital. Além disso, pacientes admitidos em sala previamente ocupada por pacientes com enterococo resistente à vancomicina ou com *Estafilococo aureus* resistente à meticilina têm maior risco de adquirir esses micro-organismos,

quando comparados com pacientes admitidos em outras salas cirúrgicas.^{24,25}

O aumento da frequência com que o anestesiológico lava as mãos associa-se com redução da contaminação da área de trabalho e com redução da contaminação de acessos venosos.^{26,27} Estudo demonstrou, em 66% dos casos, contaminação das mãos dos anestesistas por um ou mais patógenos (*Estafilococo aureus* metilicina resistente, *Estafilo-*

lococo aureus metilicina sensível, enterococos e enterobactérias). Essa contaminação é uma fonte significativa de transmissão bacteriana, através da torneira de acesso venoso.²⁸

Embora todo esse conhecimento estimule o desenvolvimento de ações preventivas, as razões para a magnitude da contaminação pelo anestesista não estão claras o suficiente e, considerando o seu impacto, mais pesquisas são necessárias.



Figura 18.2. Medidas para prevenir infecção. Legenda: (A) Utilizar avental e campo estéril para punção venosa central. (B) Uso adequado de máscara cirúrgica. (C) Uso de luvas e antissepsia adequada para punção venosa. (D) Lavar as mãos antes e depois de cada procedimento. (E) Preparo e cuidado com a medicação intravenosa e com a torneira de acesso venoso. Note que o acesso venoso é mantido sob a proteção de campos estéreis. Para evitar contaminações, os acessos venosos devem ser manipulados de forma asséptica. (F) Uso de luvas estéreis para punção venosa e arterial, com antissepsia e proteção de campos estéreis. Fonte: 13.



Figura 18.3. Lavar as mãos antes do início da anestesia e de cada procedimento: essa é a medida mais importante para evitar contaminação, e deve ser incorporada na prática clínica. Fonte: 15.

Tabela 18.1 – Cinco momentos para lavar as mãos

1. Durante a avaliação pré-operatória, entre um paciente e outro
2. Durante a realização de bloqueios nervosos perioperatórios
3. Durante o uso de teclados e o manuseio de equipamentos eletrônicos de monitorização
4. Durante diluição de medicamentos e preparo de acessos invasivos
5. Durante e após manipulações das vias aéreas (intubação, aspiração, inserção de dispositivos extraglotticos, entre outros)

Obs.: A higiene das mãos é considerada a ferramenta mais eficaz para prevenir infecções associadas ao cuidado à saúde. Fonte: 29.

Um estudo observacional verificou 1.132 contatos durante a atuação de anesthesiologistas na sala de cirurgia. Os objetos mais comumente tocados foram o aparelho de anestesia e os teclados. No período de 8 horas de observação, apenas 13 eventos de higiene das mãos foram testemunhados. Inserções de linhas venosas, broncoscopias ou exposições de sangue não foram seguidas por higiene das mãos. As torneiras foram acessadas 66 vezes, e só foram desinfetadas em 10 oportunidades (15%).³⁰

Nos primeiros 30 dias de pós-operatório, a transmissão de bactérias presentes na área de trabalho do anestesista é uma causa importante de infecção, acometendo cerca de 16% dos pacientes cirúrgicos.³¹ Durante o procedimento anestésico, o momento de maior contaminação ocorre imediatamente após o manejo da via aérea. O uso duplo de luvas deveria ser considerado, pois diminui o risco de contaminação.³²

Considerando a importância do assunto, as instituições envolvidas com o ensino da anestesiologia devem difundir esses conhecimentos e estimular a pesquisa de soluções capazes de reduzir o risco de contaminação.

18.4.2 Antibioticoprofilaxia: droga, tempo e doses corretas

Para prevenir a infecção pós-operatória, o Surgical Care Improvement Project (SCIP), criado pelo Center for Medicare e pelo Medicaid Service, desenvolveu um esforço colaborativo baseado em quatro orientações básicas, expostas na Tabela 18.2.

Tabela 18.2 – Orientações básicas para prevenção de infecção pós-operatória

1. Administração de antibioticoprofilaxia 1 hora antes da incisão (2 horas - vancomicina)
2. Seleção do antibiótico adequado para a cirurgia do paciente
3. Descontinuação da antibioticoprofilaxia dentro de 24 horas após a cirurgia
4. Cirurgia colorretal com normotermia pós-operatória imediata

Fonte: 33.

A não complacência com as orientações do SCIP tem consequências significativas. Um estudo prospectivo, com mais de 5 mil pacientes incluídos, realizado em 16 hospitais de Kentucky, demonstrou que a má escolha do antibiótico triplica a mortalidade, e que a hipotermia na chegada da UTI está associada com aumento de 4 vezes da mortalidade.³⁴

Outros estudos têm demonstrado ainda que, durante os finais de semana, a complacência com o uso adequado de antibióticos é menor.^{12,35} Em estudo realizado na Austrália, a complacência geral com o uso de antibioticoprofilaxia foi de 38% (IC 95%, 28% a 49%). A complacência variou de 85% (IC 95%, 77% a 91%) em pacientes que receberam próteses, 57% (IC 95%, 37% a 76%) em pacientes submetidos a cirurgias limpas, e de 49% (IC 95%, 7% a 92%) para cirurgias contaminadas. Quando não estava indicado o uso, 72% dos pacientes receberam antibiótico, o que dá uma complacência de 28% (IC 95%, 18% a 40%). De forma interessante, quando se verificou se a administração do antibiótico foi realizada no tempo correto, a complacência caiu de 85% para 14% nos pacientes que receberam próteses, de 57% para 10% nos pacientes submetidos a cirurgias limpas, e de 49% para 8% nos pacientes submetidos a cirurgias contaminadas, reduzindo a complacência geral para 11%.³⁷

Esses dados evidenciam a necessidade de mais programas de educação continuada e treinamento, para que tenhamos a administração do antibiótico correto, na dose correta e no tempo correto.

18.4.3 Ventilação mecânica protetora

A incidência de pneumonia pós-operatória depende dos fatores de risco envolvidos, variando de 1,5% a 15,3% em grupos de pacientes de alto risco. A mortalidade nos primeiros 30 dias de pós-operatório pode alcançar 21% para todos os grupos, dependendo

da severidade da pneumonia, das comorbidades e dos patógenos envolvidos.^{38,39}

Sob circunstâncias normais, o trato respiratório inferior é estéril. A pneumonia associada ao ventilador, e a associada ao cuidado à saúde, são geralmente decorrentes da introdução de bactérias no trato respiratório inferior. A introdução de bactérias ocorre através de dois importantes mecanismos: colonização bacteriana do trato aerodigestivo e aspiração de secreções contaminadas para dentro da via aérea inferior.⁴⁰⁻⁴²

Diversos fatores promovem esses mecanismos, incluindo a presença de dispositivos invasivos, uso de medicamentos que alteram o pH e o esvaziamento gástrico, contaminação de fluidos e de medicamentos intravenosos administrados e contaminação do equipamento de terapia respiratória. O diagnóstico de pneumonia é difícil de fazer, porque os achados clínicos são inespecíficos. Ao raio-X de tórax, a pneumonia deveria ser suspeitada em pacientes com infiltrado pulmonar novo e progressivo, e com achados clínicos como febre, catarro purulento, leucocitose e hipóxia.⁴³

Durante ventilação mecânica, uma estratégia para reduzir a colonização bacteriana é o uso oral de clorexidina (0,12%). Um ensaio clínico randomizado, realizado em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, documentou decréscimo significativo na incidência e na mortalidade da pneumonia nosocomial.⁴⁴

Ensaio clínico multicêntrico, duplo cego e controlado contra placebo, também confirmou, com o uso oral de clorexidina, uma redução significativa na pneumonia associada ao ventilador.⁴⁵ Além disso, uma metanálise concluiu que o uso de clorexidina associa-se à redução de 26% do risco relativo de se desenvolver pneumonia associada ao ventilador.⁴⁶

A ventilação mecânica prolongada é um fator de risco para o desenvolvimento de pneumonia. O uso de um protocolo de desmame, de um protocolo de sedação, ou de ambos, reduz a duração da ventilação mecânica.^{47,48}

A estratégia ventilatória utilizada durante a anestesia também é importante: um ensaio clínico randomizado, realizado em pacientes submetidos a cirurgia abdominal aberta, comparou a estratégia de ventilação pulmonar protetiva (volume corrente de 7 mL.kg⁻¹ e PEEP de 10 cmH₂O) com ventilação tradicional (volume corrente de 9 mL.kg⁻¹, sem PEEP). No grupo com ventilação pulmonar protetiva, houve decréscimo nas taxas de infecção, de atelectasias e melhora da oxigenação pós-operatória.⁴⁹

Os benefícios da ventilação protetiva foram confirmados por revisão sistemática com metanálise recente.⁵⁰ Revisão sistemática, realizada com pacientes submetidos a cirurgias abdominais de grande porte, concluiu que a fisioterapia pré-operatória (espirometria de incentivo e exercícios respiratórios profundos) foi efetiva para reduzir as complicações pulmonares pós-operatórias.⁵¹

Um protocolo de abordagem multiespecialidades, elaborado para prevenção de complicações pulmonares de pacientes submetidos a cirurgias vasculares, que incluía espirometria de incentivo, exercícios de tosse e de respiração profunda, ambulação e manutenção da cabeceira elevada, reduziu a incidência de pneumonia (2,6% para 1,6%) e de reintubação (2,0% para 1,2%).⁵²

18.5 Fatores relacionados ao paciente

O *Estafilococo aureus* é encontrado nas narinas de 20% a 30% dos indivíduos saudáveis submetidos a cirurgias, e após cirurgias cardioráscicas a condição de carreador positivo é fator de risco independente para o desenvolvimento de infecção pós-operatória.⁵³ Um ensaio clínico randomizado demonstrou que a identificação rápida dos carreadores e a descolonização dos sítios nasais e extranasais reduz significativamente a incidência de infecção hospitalar.⁵⁴

Em carreadores nasais assintomáticos, espirros induzidos por histamina causam 5 vezes mais dispersão de *Estafilococo aureus* no ar.⁵⁵ Os principais fatores de risco para desenvolver infecção são listados na Tabela 18.3.

Tabela 18.3 – Principais fatores de risco para desenvolver infecção

Relacionados ao paciente	Relacionadas à cirurgia	Relacionados à equipe assistencial
Diabetes com controle inadequado	Material estranho no campo cirúrgico	Duração da escovação cirúrgica das mãos
Uso de insulina	Antissepsia da pele	Lavagem das mãos
Uso de nicotina	Tricotomia pré-operatória	Trânsito na sala cirúrgica
Uso de esteroide	Profilaxia antimicrobiana	Organização da área de trabalho
Desnutrição — albumina baixa	Ventilação da sala cirúrgica	
Extremos de idade.	Técnica cirúrgica	
Obesidade — DPOC	Trauma	
Infecções coexistentes	Sondas e drenos cirúrgicos	
Internação prolongada	Criação de ostomias	
Resposta imune alterada	Mais do que uma intervenção	
Transfusão perioperatória	Duração da cirurgia	
Hipotermia e/ou hipoxemia		
Resistência à insulina e/ou hiperglicemia		
Condição de carreador nasal		

Obs.: os principais fatores relacionam-se com o tipo de cirurgia, com as condições clínicas do paciente e com medidas adotadas pelo anestesista e pela equipe assistencial. Fonte: 13.

Em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, um estudo demonstrou que o fato de ser carreador nasal de *Estafilococo aureus* constitui-se no mais importante fator de risco para o desenvolvimento de infecção na esternotomia por estafilococos.⁵⁶ O tratamento nasal com creme de mupirocina foi sugerido como estratégia para erradicar os pacientes carreadores nasais de *Estafilococo aureus*. Em pacientes que receberam tratamento pré-operatório com mupirocina, diversos estudos relataram menor incidência de infecção por *Estafilococo aureus*.^{57,58}

Por outro lado, um ensaio clínico randomizado e duplo cego não encontrou, com o uso de mupirocina, decréscimo significativo na incidência de infecção por estafilococo.^{59,60} O tratamento de rotina

de todos os carreadores de *Estafilococo aureus* meticilina resistentes foi proposto em alguns países, como, por exemplo, a Austrália. Contudo, diversas instituições relataram aumento de resistência à mupirocina, que pode ser superior a 60%.^{60,61}

18.6 Estresse e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

Prevenir o estresse anestésico-cirúrgico e minimizar a resposta associada é parte importante do manejo anestésico. A resposta ao estresse é composta por alterações hormonais e metabólicas, que resultam em respostas imunológica, endócrina e hematológica. A interação entre o

sistema endócrino e a resposta inflamatória é caracterizada por uma elevação dos hormônios contrarregulatórios (cortisol, glucagon, hormônio do crescimento e catecolaminas), induzida pela ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Tempo de jejum, lesão tecidual, hemorragia, hipotermia, desvio e sobrecarga de líquidos, hipóxia e hipotensão são fatores que contribuem para exacerbar essas alterações.

Vários estudos têm verificado diretamente a relação entre a anestesia regional e a infecção cirúrgica. Em 2010, Chang e colegas publicaram estudo retrospectivo, comparando taxas de infecção durante período de 30 dias, em pacientes submetidos a prótese total de quadril ou de joelho. Eles demonstraram que os pacientes submetidos à anestesia geral tinham mais do que o dobro da taxa de infecção cirúrgica, quando comparados com aqueles que receberam anestesia espinal (ver Capítulo 12).⁶²

18.7 Hipóxia tecidual, isquemia e oxigenação

Sabe-se que a oxigenação tecidual é um forte preditor de infecção da ferida operatória. Que a melhora da oxigenação tecidual deveria reduzir o risco de infecção. Que a suplementação da fração inspirada com oxigênio pode melhorar a oxigenação dos tecidos. Que a hiperóxia exerce efeitos significantes

em múltiplos parâmetros celulares e imunológicos, proporcionando um mecanismo potencial para o benefício da suplementação de oxigênio.

De fato, considerando que o oxigênio é necessário para a destruição de bactérias pelos neutrófilos e pelos macrófagos, formulou-se a hipótese de que a administração de altas frações inspiradas de oxigênio poderia aumentar a pressão parcial de oxigênio na ferida operatória e, portanto, aumentar a destruição oxidativa das bactérias.

Existem diversos ECR realizados para definir os efeitos da administração de frações elevadas de oxigênio nas taxas de infecção, os quais foram incluídos em metanálise recente.^{63,64} Os pacientes foram mantidos com fração inspirada de O₂ de 80%, por um período variável durante a cirurgia, e comparados com frações que variaram de 30 a 35% (controle). As taxas de infecção nos 3.001 pacientes incluídos foram de 12%, no grupo controle, e de 9%, no grupo tratado com 80% de oxigênio (RR 0,742, IC 95% 0,599 - 0,919, P = 0,006). Quando cada um dos estudos incluídos foi analisado individualmente, os resultados foram conflitantes. Contudo, quando analisados em conjunto, os dados favorecem a hiperóxia. Outro problema é que o desfecho primário desses estudos foi infecção durante os primeiros 14 a 15 dias de pós-operatório, o que claramente exclui alguns resultados de infecção pós-operatória, considerando os critérios de definição de infecção aceitos e descritos na Tabela 18.4.⁶⁵

Tabela 18.4 – Definição de infecção (dentro de 30 dias após a cirurgia)

Superficial	Profunda	Órgão/Espaço
Drenagem purulenta da incisão superficial	Drenagem purulenta profunda da incisão, mas não de órgão/espaço componente do sítio cirúrgico	Drenagem purulenta de dreno colocado dentro de órgão ou espaço
Organismos isolados assepticamente obtidos de cultura ou fluido ou tecido da incisão superficial	Deiscência de sutura profunda, ou abertura pelo cirurgião	Organismo isolado de cultura asséptica de fluido ou tecido obtido de órgão ou espaço
Sinais ou sintomas de infecção (dor, rubor, calor, edema)	Abscesso ou outra evidência de infecção envolvendo a incisão profunda (exame direto, reoperação ou exame radiológico)	Abscesso ou outra evidência de infecção envolvendo órgão ou espaço (exame direto, reoperação ou exame radiológico)
Envolve somente a pele e o tecido subcutâneo		

Fonte: 13.

Outra metanálise comparou, durante o intra-operatório, o uso de altas frações inspiradas de oxigênio (80 a 100% - mediana 80%) com o de baixas frações (30 a 40% - mediana de 30%). A incidência de infecção diminuiu de 14,1% para 11,4% com o uso da alta fração inspirada (RR 0,77, IC 95%, 0,59 - 1,00). Após cirurgia colorretal, a incidência de infecção diminuiu de 19,3 para 15,2% (RR 0,78, IC 95%, 0,60 - 1,02).⁶⁶

Com o objetivo de estudar o papel das altas frações inspiradas de oxigênio no controle da infecção cirúrgica, o estudo PROXI randomizou 1.400 pacientes submetidos a laparotomia para receber FIO_2 de 80% durante o intraoperatório e nas primeiras duas horas de pós-operatório e ou FIO_2 de 30% administrada de forma semelhante. O estudo não encontrou diferenças significativas nas taxas de infecção nos dois grupos (19,1% no grupo 80% *versus* 20,1% no grupo 30%, $P = 0,64$).⁶⁷

Uma metanálise, que incluiu 7 ECR e 2.728 pacientes adultos submetidos a cirurgias gerais, comparou o uso de altas frações inspiradas de oxigênio (80%) com o de baixas frações (30%) administradas durante a cirurgia e por duas horas no pós-operatório. Não houve diferenças significativas nas taxas de infecção entre os grupos estudados.⁶⁸ Achados semelhantes foram obtidos na população obstétrica, em revisão sistemática com metanálise, que incluiu 5 ECR e 1.966 pacientes, e que comparou o uso de altas frações inspiradas de oxigênio (acima de 60%) com o de baixas frações (abaixo de 40%).⁶⁹

Ensaio clínico randomizado, realizado em pacientes obesos mórbidos submetidos a cirurgias bariátricas, com 400 pacientes incluídos, não encontrou diferença nas taxas de infecção com suplementação de oxigênio, durante o primeiro dia pós-operatório, com altas frações inspiradas (aproximadamente 80%), comparadas com a suplementação por cateter nasal (aproximadamente 30%), num seguimento de sessenta dias (8%, 16 de 202 *versus* 9%, 18 de 198, respectivamente).⁷⁰

Da mesma forma, pacientes submetidos a cirurgia de ressecção colorretal com mais de duas horas de duração foram randomizados para receber fração inspirada de oxigênio de 30% ($n = 270$) ou de 80% ($n = 285$), durante e até 1 hora após a cirurgia, e 4 mg de dexametasona ($n = 283$) ou placebo ($n = 272$), durante o intraoperatório. Não houve diferença na incidência de infecção nos grupos oxigênio a 30% (15,6%) e oxigênio a 80% (15,8%) ($P = 1,00$), dexametasona 15,9% ou placebo 15,4% ($P = 0,91$).⁷¹

18.8 Hidratação

Controvérsia existe a respeito do papel da administração intraoperatória de fluidos intravenosos para reduzir a infecção da ferida operatória. Proponentes da hiper-hidratação argumentam que o aumento da administração leva a aumentos da pressão de perfusão e da liberação e da disponibilidade de oxigênio, o que estimula a destruição oxidativa das bactérias invasoras.

De fato, estudo desenhado para avaliar a tensão de oxigênio subcutânea de pacientes submetidos a cirurgia colorretal, que foram randomizados para receber hidratação conservadora ou agressiva, demonstrou diferença significativa na pressão de oxigenação tecidual entre os grupos, favorecendo a administração mais agressiva de fluidos (81 ± 26 mmHg *versus* 67 ± 18 mmHg no grupo com hidratação conservadora; $P = 0,03$).⁷²

Outro ECR avaliou o uso de grandes volumes (16 a $18 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$) *versus* pequenos volumes (8 a $10 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$). A análise inicial após a inclusão de 250 pacientes não mostrou diferença significativa na taxa de infecção entre os grupos (8,5% no grupo grandes volumes *versus* 11,3% no grupo pequenos volumes, $P = 0,46$). O estudo foi encerrado porque o recálculo do tamanho da amostra mostrou a necessidade de uma amostra não realística para identificar vantagens para diferença tão pequena.⁷³

Alternativamente, tem-se teorizado que a administração agressiva de fluidos leva a edema, o que poderia impedir a cicatrização tecidual e aumentar o risco de infecção. Um ECR multicêntrico realizado em pacientes submetidos a cirurgias colorretais suporta essa teoria. Houve diferença estatisticamente significativa nas complicações (infecção, deiscência e hematomas) entre os dois grupos (13% no grupo com administração restritiva *versus* 25% no grupo com administração liberal, $P = 0,03$).⁷⁴

Ensaio clínico randomizado, realizado em pacientes submetidos a cirurgia abdominal aberta, demonstrou redução das complicações pulmonares com o uso de estratégias restritivas de fluidos intravenosos ($4 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), quando comparado com a estratégia liberal (10 mL.kg^{-1} em bólus acrescido de $12 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$).⁷⁵

18.9 Inserção e manutenção de cateter venoso central e infecção

Todo hospital deve ter uma política de acesso vascular para inserção estéril, asséptica e segura. Isso pode se dar com preparação adequada da pele, por exemplo, com o uso único de gluconato de clorexidina a 2% em álcool isopropílico a 70% (ou iodopovidona em álcool para pacientes com alergia), permitindo que a pele seque com a preparação do campo estéril.

O uso de cateter venoso central pode acarretar uma variedade de complicações relacionadas a infecções locais e sistêmicas, tais como tromboflebite séptica, endocardite, septicemia e infecção à distância. Infecções relacionadas ao cateter são associadas com aumento da morbimortalidade e dos custos médicos e hospitalares. O risco de infecção associa-se

com a barreira de proteção usada durante a inserção do cateter mais do que com a esterilidade do ambiente em que o cateter é introduzido.¹³

Em estudo observacional realizado em oito UTIs de um centro médico terciário, a implementação de cuidados incluiu: higiene das mãos, educação da equipe, preparação da pele com clorexidina, utilização de barreiras de proteção máxima, equipamento dedicado exclusivamente à punção venosa central, *checklist*, curativo impregnado com clorexidina, cateteres impregnados com antibióticos, considerações diárias sobre a necessidade de manter o cateter e análise de causa raiz, para analisar falha humana. Houve redução de 92% nas taxas de infecções da corrente sanguínea associadas ao cateter central, durante nove anos de seguimento.⁷⁶

Na Tabela 18.5, estão listadas as principais recomendações para a inserção de cateter venoso central.

Tabela 18.5 – Recomendações para inserção de cateteres venosos centrais

1. Usar técnica asséptica e barreira de proteção máxima (avental, luvas estéreis, gorro, máscara e campos estéreis que cubram a cabeça e o corpo do paciente).
2. Usar soluções contendo clorexidina na preparação da pele (adultos e crianças).
3. Usar soluções contendo clorexidina (neonatos), julgamento clínico e protocolos.
4. Se clorexidina for contraindicada, usar povidona iodada ou álcool.
5. Cateteres recobertos com antibiótico ou com a combinação de clorexidina e sulfadiazina-prata: usar em casos selecionados (com base no risco de infecção).
6. Antibioticoprofilaxia: neonatos e pacientes imunocomprometidos.
7. Não usar antibioticoprofilaxia de rotina.

Obs.: a contribuição relativa de cada uma das medidas utilizadas não foi definida. Fonte: 77.

As diretrizes para a prevenção de infecções relacionadas a cateter IV recomendam, desde 2011, o uso de uma solução de clorexidina a 2% para o preparo da pele sobre os iodóforos.⁷⁷

18.10 Curativos

O curativo sujo ou rompido contribui para o aumento de infecções.⁷⁸ Os curativos de poliuretano transparentes e semipermeáveis devem ser revistos diariamente, mantidos até 7 dias e trocados se não estiverem mais intactos ou se for verificada umidade no curativo.

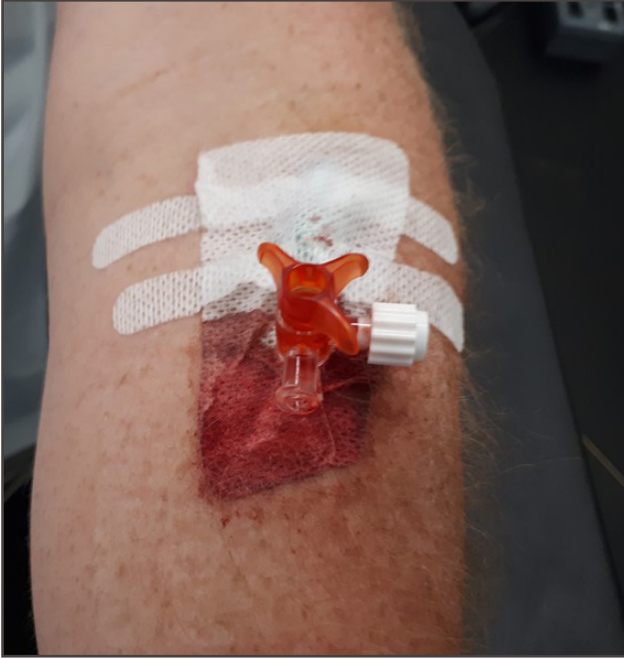


Figura 18.4. Exemplo de curativo sujo e úmido. A degradação do sangue aumenta a proliferação bacteriana e a chance de infecção. Fonte: 13.

18.11 Sonda nasogástrica

Para reduzir o risco de complicações pulmonares pós-operatórias, o uso seletivo (em vez de rotineiro) de sonda nasogástrica é recomendado. Diversos estudos incluídos em metanálise têm demonstrado claramente o aumento de risco de complicações pulmonares, particularmente pneumonias, com a presença de sonda nasogástrica.⁷⁹ Em cirurgia abdominal, uma revisão Cochrane também encontrou os mesmos resultados.⁸⁰ Essas questões são importantes para considerar as razões para o uso da sonda nasogástrica e sua remoção o mais breve possível, com o objetivo de reduzir a incidência de pneumonia.

18.12 Cateteres arteriais e risco de infecção

Cateteres arteriais são usados frequentemente em anestesia para monitorização da pressão arterial e para obtenção de amostras de sangue arterial. Em estudo multicêntrico randomizado, realizado em doentes críticos em tratamento na UTI, as taxas de colonização e de infecção associadas ao cateter arterial foram semelhantes às encontradas com o cateter venoso central. A colonização arterial aumenta com o tempo de permanência do cateter. As mesmas medidas de vigilância e barreiras de proteção adotadas com cateter venoso central deveriam ser adotadas em relação ao cateter arterial.⁸¹

18.13 Cateter urinário

A presença de cateter urinário é a causa mais comum de infecções associadas ao cuidado de saúde, e o uso de cateterização urinária muitas vezes é inapropriado. Para reduzir o risco dessas infecções, recomenda-se, entre outras medidas, reduzir o número de cateterizações e, uma vez satisfeita a finalidade, remover o cateter o mais rápido possível. A técnica deve ser asséptica, com equipamento estéril, e os hospitais e serviços devem manter protocolos e indicações para inserção de cateter urinário. Para prevenir infecções, a cateterização intermitente deve ser considerada em relação à sonda de demora, e os sistemas de drenagem devem ser fechados. A profilaxia antimicrobiana não deve ser utilizada.⁸²

18.14 Hipotermia

Conforme exposto no Capítulo 13, sobre termorregulação, controle da temperatura e hipotermia perioperatória, o principal mecanismo contra contaminação bacteriana da ferida cirúrgica é a destruição oxidativa pelos neutrófilos. O risco de infecção da ferida cirúrgica está intimamente ligado com a tensão de oxigênio que, por sua vez, relaciona-se com a perfusão tecidual local.

A hipotermia desencadeia vasoconstrição, com decréscimo do fluxo sanguíneo e diminuição da oxigenação. O aquecimento ativo como medida preventiva de infecção foi primeiro relatado por Kurz e colegas, que analisaram 200 pacientes submetidos a cirurgia colorretal aberta e demonstraram aumento de três vezes nas taxas de infecção (6% *versus* 19%, $P = 0,009$) em pacientes que receberam os cuidados de aquecimento de rotina, quando comparados com pacientes que receberam uma estratégia de aquecimento usando líquidos e ar forçado aquecidos, com uma diferença média de temperatura de 1,9 °C.

18.15 Tráfego nas salas de cirurgias

Investigadores têm proposto que o nível aumentado de trânsito na sala de cirurgia é um fator determinante modificável do aumento das taxas de infecção.⁸³ Assim, o trânsito dentro das salas cirúrgicas deve ser limitado, para assegurar que somente pessoas autorizadas acessem zonas restritas. O tráfego deve ser limitado e controlado nas zonas restritas e semirrestritas do centro cirúrgico e da sala cirúrgica. Limitar o tráfego no centro

cirúrgico reduz o potencial de contaminação acidental do campo estéril e o aumento de pessoal na sala cirúrgica aumenta o risco de infecção.

Exceto quando a abertura for necessária para o movimento de equipamento, de pessoal ou do paciente, as portas da sala de cirurgia devem permanecer fechadas. Durante um procedimento cirúrgico, a turbulência do ar aumenta cada vez que as portas são abertas, movendo micróbios através do ar e aumentando o risco de expor o local da incisão a esses agentes.

Beldi e colegas (2009) evidenciaram que movimentos bruscos na sala cirúrgica, troca de equipe cirúrgica durante o procedimento, e a presença de um ou mais visitantes durante a cirurgia estavam fortemente associados à ocorrência de infecção.⁸⁴ Assim, as portas não devem ser abertas desnecessariamente, e o tráfego deve ser controlado para reduzir as unidades formadoras de colônias no ar durante a cirurgia. Após o início do procedimento, se forem necessários suprimentos ou comunicação com a equipe cirúrgica, telefonar para o centro cirúrgico é uma alternativa.⁸⁵

Existem estudos que apoiam o uso de sistemas de ventilação de fluxo de ar laminar ou de sistemas de ventilação ultralimpos (fluxo de ar laminar combinado com filtros de ar particulado de alta eficiência), para a redução de contaminantes do ar, principalmente em procedimentos cirúrgicos que envolvam o implante de dispositivos biomédicos, associados a maior risco de desenvolver contaminação durante a cirurgia.⁸⁶

Na cirurgia ortopédica, o fluxo aéreo laminar sempre foi considerado importante para prevenir infecções. Evidências recentes contrariam essa afirmação. De fato, revisão sistemática com metanálise, que incluiu 12 estudos de coorte, mostrou que o risco de infecção durante artroplastia total do quadril (N = 330.146, OR 1,29, IC 95% 0,98-1,71; P = 0,07, I² = 83%) e durante prótese de joelho (N = 134.368, OR 1,08, IC 95% 0,77-1,52; P = 0,65, I² = 71%) não é reduzido pelo fluxo de ar laminar, quando comparado ao fluxo turbulento convencional.⁸⁶

18.16 Dispositivos eletrônicos

Antes da introdução na sala de cirurgia, todo dispositivo eletrônico portátil (telefones celulares, *tablets*, bipes, rádios e computadores) deve ser limpo e desinfetado com uma solução contendo álcool. Cerca de 98% desses dispositivos estão contaminados com microorganismos resistentes, como bacilos Gram-negativos e *Estafilococos aureus*.⁸⁷

18.17 Conclusão

Em conclusão, o procedimento anestésico-cirúrgico apresenta riscos aumentados de transmissão de agentes infecciosos ao paciente. A origem desses agentes infecciosos está relacionada com o próprio paciente, a falhas humanas, aos equipamentos e aos dispositivos e insumos utilizados para a execução do ato anestésico. O procedimento também pode acarretar risco de contaminação do profissional anestesiológico por agentes advindos do paciente. A lavagem apropriada das mãos, a utilização de equipamentos de proteção individual, bem como a educação continuada, adaptando o ambiente de trabalho ao uso de *checklist* de segurança, melhoram a qualidade e diminuem os riscos de infecção, tanto para o paciente quanto para o anestesiológico.

No futuro, desenvolveremos melhores ferramentas educacionais, protocolos padronizados e intervenções tecnológicas para auxiliar nossa batalha contra a infecção nosocomial. Uma intervenção poderia ser a introdução de protocolos padronizados de anestesia para reduzir o risco de infecção.

18.18 Referências

- Nortcliffe SA, Buggy DJ. Implications of anesthesia for infection and wound healing. *Int Anesthesiol Clin*. 2003;41(1):31-64.
- Anderson DV. Surgical site infections. *Infect Dis Clin N Am*. 2011;25:135-153.
- Thompson KM, Oldenburg WA, Deschamps C, et al. Chasing zero: the drive to eliminate surgical site infections. *Ann Surg*. 2011 Sep; 254(3):436-437.
- Gagliardi AR, Fenech D, Eskicioglu C, et al. Factors influencing antibiotic prophylaxis for surgical site infection prevention in general surgery: a review of the literature. *Can J Surg*. 2009 Dec; 52(6):481-489.
- US Centers for Disease Control and Prevention, National Healthcare Safety Network. Surgical site infection event (SSI) [Internet]. US Centers for Disease Control and Prevention; 2024 Jan. Available from: <http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/9pscSSICurrent.pdf?agree=yes&next=Accept>. Acessado em janeiro de 2025.

13. Berger A, Edelsberg J, Yu H, et al. Clinical and economic consequences of post-operative infections following major elective surgery in US hospitals. *Surg Infect*. 2014 Jun; 15(3):322-327.
14. Maragakis LL, Cosgrove SE, Martinez EA, et al. Intraoperative fraction of inspired oxygen is a modifiable risk factor for surgical site infection after spinal surgery. *Anesthesiology*. 2009 Mar; 110(3):556-562.
15. Olsen MA, Krauss M, Agniel D, et al. Mortality associated with bloodstream infection after coronary artery bypass surgery. *Clin Infect Dis*. 2008 May 15; 46(10):1537-1546.
16. Fowler Jr VG, O'Brien SM, Muhlbaier LH, et al. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation*. 2005 Aug 30; 112(9 Suppl):I358-65.
17. Magill SS, Hellinger W, Cohen J, et al. Prevalence of healthcare-associated infections in acute care hospitals in Jacksonville, Florida. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2012 Mar; 33(3):283-291.
18. Wilson APR, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ*. 2004 Sep 25; 329(7468):720.
19. Meeks DW, Lally KP, Carrick MM, et al. Compliance with guidelines to prevent surgical site infections: as simple as 1-2-3? *Am J Surg*. 2011 Jan; 201(1):76-83.
20. Mendes FF, Luft A. Anestesia e infecção. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Ferez D, et al, editors. Tratado de anestesiologia SAESP. 9th ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2021. p. 211-242.
21. Shafer SL. Making a difference in perioperative infection. *Anesth Analg*. 2015 Apr; 120(4):697-699.
22. Biddle C, Shah J. Quantification of anesthesia providers' hand hygiene in a busy metropolitan operating room: what would Semmelweis think? *Am J Infect Control*. 2012 Oct; 40(8):756-9.
23. Loftus RW, Koff MD, Burchman CC, et al. Transmission of pathogenic bacterial organisms in the anesthesia work area. *Anesthesiology*. 2008 Sep; 109(3):399-407.
24. Roy RC, Brull SJ, Eichhorn JH. Surgical site infections and the anesthesia professionals' microbiome: we've all been slimed! Now what are we going to do about it. *Anesth Analg*. 2011 Jan; 112(1):4-7.
25. Loftus RW, Brown JR, Koff MD, Sundara R, Heard SO, Patel HM, Fernandez PG, Beach ML, Corwin HL, Jensen JT, et al. Multiple reservoirs contribute to intraoperative bacterial transmission. *Anesth Analg*. 2012 Jun; 114(6):1236-1248.
26. Loftus RW, Brown JR, Patel HM, et al. Transmission dynamics of Gram-negative bacterial pathogens in the anesthesia work area. *Anesth Analg*. 2015 Apr; 120(4):819-826.
27. Loftus RW, Koff MD, Brown JR, et al. The dynamics of Enterococcus transmission from bacterial reservoirs commonly encountered by anesthesia providers. *Anesth Analg*. 2015 Apr; 120(4):827-836.
28. Huycke MM, Sahn DF, Gilmore MS. Multiple-drug resistant enterococci: the nature of the problem and na agenda for the future. *Emerg Infect Dis*. 1998 Apr-Jun; 4(2):239-249.
29. Lee J, Singletary R, Schmader K, et al. Surgical site infection in the elderly following orthopaedic surgery: risk factors and outcomes. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Aug; 88(8):1705-12.
30. Kaye KS, Anderson DJ, Sloane R, et al. The effect of surgical site infection on older operative patients. *J Am Geriatr Soc*. 2009 Jan; 57(1):46-54.
31. Drees M, Snyderman DR, Schmid CH, et al. Prior environmental contamination increase the risk of acquisition of vancomycin-resistant enterococci. *Clin Infect Dis*. 2008 Mar 1; 46(5):678-675.
32. Huang SS, Datta R, Platt R. Risk of acquiring antibiotic-resistant bacteria from prior room occupants. *Arch Intern Med*. 2006 Oct 9; 166(18):1945-1951.
33. Koff MD, Loftus RW, Burchman CC, et al. Reduction in intraoperative bacterial contamination of peripheral intravenous tubing through the use novel device. *Anesthesiology*. 2009 May; 110(5):978-985.
34. Hopf HW. Bacterial reservoirs in the operating room. *Anesth Analg*. 2015 Apr; 120(4):700-702.
35. Loftus RW, Muffly MK, Brown JR, et al. Hand contamination of anesthesia providers is an important risk factor for intraoperative bacterial transmission. *Anesth Analg*. 2011 Jan; 112(1):98-105.
36. Allegranzi B, Pittet D. Role of hand hygiene in healthcare-associated infection prevention. *J Hosp Infect*. 2009 Dec; 73(4):305-315.
37. Munoz-Price SL, Lubarsky DA, Arheart KL, et al. Interactions between anesthesiologists and the environment while providing anesthesia care in the operating room. *Am J Infect Control*. 2013 Oct; 41(10):922-4.
38. Mendes FF, Luft A. Anestesia e infecção: da profilaxia ao tratamento. In: Tratado de Anestesia SAESP. Carmona MJC e colegas (Organizadores). 10a Edição, editora dos Editores, 2025. p.137-162.
39. Bimbach DJ, Rosen LF, Fitzpatrick M, et al. Double gloves: a randomized trial to evaluate a simple strategy to reduce contamination in the operating room. *Anesth Analg*. 2015 Apr; 120(4):848-852.
40. Bratzler DW, Hunt DR. The surgical infection prevention and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. *Clin Infect Dis*. 2006 Aug 1; 43(3):322-330.
41. Mahid SS, Polk HC Jr, Lewis JN, et al. Opportunities for improved performance in surgical specialty practice. *Ann Surg*. 2008 Feb; 247(2):380-388.
42. Bishara J, Hershkovitz D, Paul M, et al. Appropriateness of antibiotic therapy on weekends versus weekdays. *J Antimicrob Chemother*. 2007 Sep; 60(3):625-628.
43. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med*. 2001 Aug 30; 345(9):663-668.
44. Hooper TD, Hibbert PD, Hannaford NA, et al. Surgical site infection: a population-based study in Australian adults measuring the compliance with and correct timing of appropriate antibiotic prophylaxis. *Anaesth Intensive Care*. 2015 Jul; 43(4):461-467.
45. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001 Nov 20; 135(10):847-57.
46. Napolitano LM. Use of severity scoring and stratification factors in clinical trials of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2010 Aug 1; 51(1):S67-80.
47. Hubmayr RD, Burchardi H, Elliot M, et al. Statement of the 4th International Consensus Conference in Critical Care on ICU-acquired pneumonia: Chicago, Illinois, May 2002. *Intensive Care Med*. 2002 Nov; 28(11):1521-36.

48. Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP. Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients: emergence of Gram-negative bacilli. *N Engl J Med*. 1969 Nov 20; 281(21):1137-40.
49. Adair CG, Gorman SP, Feron BM, et al. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 1999 Oct; 25(10):1072-6.
50. Sheer AJ, Heckman JE, Schneider EB, et al. Congestive heart failure and chronic obstructive pulmonary disease predict poor surgical outcomes in older adults undergoing elective diverticulitis surgery. *Dis Colon Rectum*. 2011 Nov; 54(11):1430-1437.
51. DeRiso 2nd AJ, Ladowski JS, Dillon TA, et al. Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. *Chest*. 1996 Jun; 109(6):1556-61.
52. Koeman M, van der Ven AJ, Hak E, et al. Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Jun 15; 173(12):1348-1355.
53. Chlebicki MP, Safdar N. Topical chlorhexidine for prevention of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2007 Feb; 35(2):595-602.
54. Garrard CS, A'Court CD. The diagnosis of pneumonia in the critically ill. *Chest*. 1995 Aug; 108(2):17S-25S.
55. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (awakening and breathing controlled trial): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2008 Jan 12; 371(9607):126-34.
56. Severguini P, Selmo G, Lanza C, et al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology*. 2013 Jun; 118(6):1307-1321.
57. Serpa Neto A, Hemmes SNT, Barbas CSV, et al. Protective versus conventional ventilation for surgery: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Anesthesiology*. 2015 Jul; 123(1):66-78.
58. Pouwels S, Stokmans RA, Willigendael EM, et al. Preoperative exercise therapy for elective major abdominal surgery: a systematic review. *Int J Surg*. 2014;12(2):134-140.
59. Cassidy MR, Rosenkranz P, McCabe K, et al. I COUGH: reducing postoperative pulmonary complications with a multidisciplinary patient care program. *JAMA Surg*. 2013 Aug; 148(8):740-45.
60. Kluytmans JA, Mouton JW, Ijzerman EP, et al. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* as a major risk factor for wound infections after cardiac surgery. *J Infect Dis*. 1995 Jan; 171(1):216-219.
61. Bode LGM, Kluytmans JAW, Wertheim HFL, et al. Preventing surgical-site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med*. 2010 Jan 7; 362(1):9-17.
62. Bischoff WE, Wallis ML, Tucker BK, et al. "Gesundheit!" sneezing, common colds, allergies, and *Staphylococcus aureus* dispersion. *J Infect Dis*. 2006 Oct 15; 194(8):1119-26.
63. Wenzel R, Perl T. The significance of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and the incidence of postoperative wound infection. *J Hosp Infect*. 1995 Sep; 31(1):13-24.
64. Kluytmans J, Mouton JW, Van den Bergh ME, et al. Reduction of surgical-site infections in cardiothoracic surgery by elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1996 Dec; 17(12):780-785.
65. Cimochoowski G, Harostock MD, Brown R, et al. Intranasal mupirocin reduces sternal wound infection after open heart surgery in diabetics and nondiabetics. *Ann Thorac Surg*. 2001 May; 71(5):1572-79.
66. Perl T, Cullen JJ, Wenzel RP, et al. Intranasal mupirocin to prevent postoperative *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med*. 2002 Jun 13; 346(24):1871-77.
67. Paterson DL, Rihs JD, Squier C, et al. Lack of efficacy of mupirocin in the prevention of infections with *Staphylococcus aureus* in liver transplant recipients and candidates. *Transplantation*. 2003 Jan 27; 75(2):194-8.
68. Netto dos Santos KR, de Souza Fonseca L, Gontijo Filho PP. Emergence of high-level mupirocin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from Brazilian university hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1996 Dec; 17(12):813-16.
69. Chang CC, Lin HC, Lin HW, et al. Anesthetic management and surgical site infection in total hip or knee replacement: a population-based study. *Anesthesiology*. 2010 Aug; 113(2):279-84.
70. Belda FJ, Aguilera L, Garcia de la AJ, et al. Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005 Oct 26; 294(16):2035-42.
71. Myles PS, Leslie K, Chan MT, et al. Avoidance of nitrous oxide for patients undergoing major surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2007 Aug; 107(2):221-231.
72. Qadan M, Akca O, Mahid SS, et al. Perioperative supplemental oxygen therapy and surgical site infection: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Surg*. 2009 Apr; 144(4):359-366.
73. Hovaguimian F, Lysakowski C, Elia N, et al. Effect of intraoperative high inspired oxygen fraction on surgical site infection, postoperative nausea and vomiting, and pulmonary function: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2013 Aug; 119(2):303-16.
74. Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, et al. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. *JAMA*. 2009 Oct 14; 302(14):1543-50.
75. Togioka B, Galvagno S, Sumida S, et al. The role of perioperative high inspired oxygen therapy in reducing surgical site infection: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 2012 Feb; 114(2):334-42.
76. Klingel ML, Patel SV. A meta-analysis of the effect of inspired oxygen concentration on the incidence of surgical site infection following cesarean section. *Int J Obstet Anesth*. 2013 Apr; 22(2):104-12.
77. Wadhwa A, Kabon B, Fleischmann E, et al. Supplemental postoperative oxygen does not reduce surgical site infection and major healing-related complications from bariatric surgery in morbidly obese patients: a randomized, blinded trial. *Anesth Analg*. 2014 Aug; 119(2):357-65.
78. Kurz A, Fleischmann E, Sessler DI, et al. Effects of supplemental oxygen and dexamethasone on surgical site infection: a factorial randomized trial. *Br J Anaesth*. 2015 Sep; 115(3):434-43.
79. Arkilic CE, Taguchi A, Sharma N, et al. Supplemental perioperative fluid administration increases tissue oxygen pressure. *Surgery*. 2003 Jan; 133(1):49-55.
80. Kabon B, Akca O, Taguchi A, et al. Supplemental intravenous crystalloid administration does not reduce the risk of surgical wound infection. *Anesth Analg*. 2005 Nov; 101(5):1546-53.

81. 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 Nov; 238(5):641-48.
82. Nisanevich V, Felsenstein I, Almog G, et al. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology.* 2005 Jul; 103(1):25-32.
83. Walz JM, Ellison RT, Mack DA, et al. The bundle “plus”: the effect of a multidisciplinary team approach to eradicate central line-associated bloodstream infections. *Anesth Analg.* 2015 Apr; 120(4):868-76.
84. O’Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control.* 2011 May; 39(4):S1-S34.
85. Timsit JF, Bouadma L, Ruckly S, et al. Dressing disruption is a major risk factor for catheter-related infections. *Crit Care Med.* 2012 Jun; 40(6):1707-14.
86. Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, et al. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg.* 1995 May; 221(5):469-76.
87. Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jul 18; 2007(3):CD004929.
88. Lucet JC, Boudama L, Zahar JR, et al. Infectious risk associated with arterial catheters compared to central venous catheters. *Crit Care Med.* 2010 Apr; 38(4):1030-35.
89. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 international clinical practice guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010 Mar 1; 50(5):625-63.
90. Young RS, O’Regan DJ. Cardiac surgical theatre traffic: time for traffic calming measures? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010 Apr; 10(4):526-29.
91. Beldi G, Bisch-Knaden S, Banz V, et al. Impact of intraoperative behaviours on surgical site infections. *Am J Surg.* 2009 Aug; 198(2):157-62.
92. AORN. Guideline for a safe environment of care: part 2. In: AORN. Guidelines for perioperative practice. Denver: AORN; 2018. p. 269-94.
93. Bischoff P, Kubilay NZ, Allegranzi B, et al. Effect of laminar airflow ventilation on surgical site infections: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2017 May; 17(5):53-61.
94. Chauveaux D. Preventing surgical-site infections: measures other than antibiotics. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015 Feb; 101(1):S77-83.

19. Disfunção cognitiva pós-operatória

Carlos Brusius, Florentino Fernandes Mendes

19.1 Objetivos

- Conhecer a importância do delírio perioperatório.
- Identificar os critérios diagnósticos.
- Estabelecer medidas de prevenção.
- Contribuir para o conhecimento e a identificação dos casos de disfunção cognitiva pós-operatória, e direcionar o leitor no seu diagnóstico preciso e precoce.
- Descrever o tratamento.

19.2 Introdução

Na época de Hipócrates, uma apresentação semelhante ao delírio foi descrita, para diferenciar de outras doenças, como melancolia e mania. Embora o delírio e a demência sejam frequentemente discutidos nas mesmas instâncias em medicina, na realidade, são dois distúrbios bastante diferentes. O delírio consiste em uma alteração súbita e geralmente reversível do estado mental, que é caracterizada pela confusão mental e pela desorientação. A demência é uma doença crônica e lentamente progressiva, que acarreta perda de memória e uma deterioração grave de aspectos das funções cerebrais superiores.

O delírio é uma condição potencialmente reversível, que habitualmente ocorre de forma súbita, ou mesmo em condições provocadas como consequência do ato anestésico cirúrgico. O paciente apresenta uma redução na capacidade de prestar atenção, tornando-se confuso, agitado e desorientado, sendo incapaz de ter clareza de ideias.

Classicamente, o delírio, descrito como estado confusional agudo ou síndrome orgânica do cérebro, é caracterizado por distúrbio de atenção, alteração do ciclo sono-vigília, alteração da consciência ou da função cognitiva global e pode ser entendido como uma disfunção neural reversível decorrente de distúrbios sistêmicos de base metabólica.^{1,2}

O delírio é um estado mental anormal, e não uma doença, com uma variedade de sintomas que in-

dicam uma diminuição da atividade mental. Várias condições ou distúrbios, desde uma simples desidratação até intoxicação por medicamentos ou drogas, ou mesmo infecções potencialmente letais, podem causar o delírio. Os indivíduos idosos ou que já apresentam comprometimento cerebral são mais propensos, incluindo pessoas com grave doença sistêmica, usuários crônicos de drogas com alteração mental e comportamental e os indivíduos com demência.

O delírio também é definido como uma alteração aguda ou flutuação do estado mental, falta de atenção e pensamento desorganizado ou alteração no nível de consciência que ocorre em 35% a 80% dos pacientes hospitalizados criticamente doentes.³ A sua fisiopatologia ainda não está completamente esclarecida, mas estudos apontam para um envolvimento das vias neurais dependentes da transmissão dopaminérgica, serotoninérgica, colinérgica e histaminérgica.^{4,5} A melhor definição de delírio é considerá-lo como uma disfunção cerebral aguda, análoga à insuficiência renal ou à insuficiência respiratória aguda.⁶

Por ser uma síndrome que normalmente é causada por determinadas condições clínicas ou por intervenção cirúrgica, mas apresentar-se com sintomas cognitivos e comportamentais, o delírio é frequentemente negligenciado, subdiagnosticado e subtratado. O objetivo deste capítulo é revisar a ocorrência de delírio pós-operatório, com ênfase na prevenção, no prognóstico e no tratamento.

19.3 Epidemiologia e importância do problema

O delírio ocorre em aproximadamente 10% a 30% de todos os pacientes internados em hospital, constituindo-se em um indicador de prognóstico negativo. Em idosos, essa incidência ocorre em torno de 15% em cirurgias eletivas de maior porte, podendo ser maior em cirurgias cardíacas e de fratura de colo de fêmur.^{7,8}

O delírio é comum nos Estados Unidos, e foi diagnosticado em 14 a 56% dos pacientes idosos (> 65 anos de idade) hospitalizados. No momento da internação hospitalar, o delírio está presente em 10 a 22% dos pacientes idosos, com 10 a 30% de casos adicionais que se desenvolvem após a admissão. Além disso, 40% dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva têm o diagnóstico de delírio durante a internação. Em cirurgia geral, a prevalência de delírio pós-operatório é de

5 a 10%, e de 42% após a cirurgia ortopédica. O delírio ocorre em 25% a 65% dos pacientes admitidos no hospital por fratura de colo de fêmur.

Sua presença constitui-se em fator preditivo de pobre recuperação da capacidade funcional e da mobilidade. Devido ao fato de que os pacientes mais doentes são mais prováveis de apresentar delírio do que aqueles com menos comorbidades, o delírio pode ser um fator que contribui para o surgimento de resultados adversos.⁹ Próximo ao final da vida, cerca de 80% dos pacientes desenvolvem delírio.^{10,11}

O delírio está relacionado a maior tempo de permanência, elevação dos custos hospitalares e aumento da morbimortalidade.¹² Estudos relataram taxas de mortalidade entre 14,5% e 37%.⁸

Muitos pacientes têm alta hospitalar apresentando delírio persistente. As taxas variaram em torno de 32% no momento da alta hospitalar, 32% em seis meses e 41% em 1 ano após a alta. Assim, concluiu-se que o delírio é um preditor independente de disfunção cognitiva e funcional durante o ano seguinte à admissão hospitalar e de altas taxas de institucionalização dos pacientes em lar de idosos.¹³⁻¹⁵ Consequentemente, o delírio provoca sérios transtornos familiares, com necessidade de readaptação do paciente, além de gerar custos adicionais.

Delírio no pós-operatório é uma alteração aguda do *status* mental que é angustiante para pacientes e familiares, especialmente após cirurgias eletivas. A condição pode contribuir para retardar a extubação, prolongar a necessidade de terapia intensiva, aumentar o risco de infecção hospitalar e prolongar o tempo de internação.¹⁷ Estudos estimaram que o custo anual do delírio nos Estados Unidos é de 100 bilhões de dólares, e que o custo por paciente que apresenta delírio é de 2.500 dólares.¹

19.3.1 Fatores de risco

Os fatores de risco associados ao delírio podem ser divididos em fatores predisponentes (normalmente não modificáveis) e precipitantes. Existem mais de 60 variáveis descritas na literatura que foram relacionadas ao aparecimento de delírio, sendo que o paciente que apresentar mais do que três desses fatores tem em torno de 60% de aumento do risco de desenvolver delírio.¹⁸

Os principais fatores predisponentes incluem deficiência visual, doença subjacente grave, disfunção cognitiva, alteração de ureia e creatinina, idade avançada, sexo masculino, baixo nível educacional, presença de demência prévia, depressão e outros distúrbios neurológicos, bem como comorbidades e alteração funcional associada à doença primária.^{19,7}

Fatores precipitantes incluem restrições físicas, desnutrição, utilização de três ou mais medicações nas últimas 24 horas, cateterização vesical e qualquer evento iatrogênico. Outros fatores precipitantes incluem medicamentos sedativos, medicamentos com efeitos anticolinérgicos, suspensão abrupta de substâncias ilícitas, doença aguda grave, infecções, falência de órgãos, desequilíbrio hidroeletrólítico, doenças hepática, renal e/ou endócrina, estados de hipoperfusão e retenção urinária e/ou fecal.

O tipo de cirurgia também é um fator de risco precipitante para o aparecimento do delírio, como as cirurgias de longa duração, cirurgias cardíacas (pelo risco de microembolismo com isquemia cerebral) e cirurgias ortopédicas (devido à possibilidade de embolia gordurosa). As cirurgias de catarata, frequentemente realizadas em pacientes idosos, com deficiência ou perda visual e em uso de colírios com efeitos anticolinérgicos, também estão associadas ao aparecimento de delírio pós-operatório.⁷

Não existe consenso na literatura sobre a anestesia geral, quando comparada com a anestesia regional, em relação à incidência de delírio pós-operatório.⁷

Os fatores precipitantes ambientais, como por exemplo, a permanência em unidade de terapia intensiva, a falta de objetos de orientação (relógio, calendário, entre outros) e um baixo nível de interações sociais podem também ser importantes.^{19,7}

Tabela 19.1 – Delírio - Fatores modificáveis e não modificáveis

Limitados ou não modificáveis	
Referentes ao paciente	• Idade • Uso de álcool • Sexo • Tabagismo • Estado civil
Referentes à doença	• Doença cardíaca • Doença pulmonar • Distúrbio cognitivo
Fatores modificáveis	
Ambientais	• Admissão de emergência • Admissão por transferência • Ausência de relógio • Não contato com a claridade diurna • Ausência de visitas • UTI fechada • Restrição ao leito
Doença aguda	• Tempo de internação • Febre • Alto risco de mortalidade • Não alimentação • Medicações psicoativas • Uso de perfusões/infusões • Sedação • Tubos e cateteres • Doenças internas • TISS 28

Legenda: TISS 28 (*Therapeutic Intervention Scoring System*) é um sistema de medida de gravidade e de carga de trabalho da enfermagem na UTI. Fonte: 10.

19.3.2 Avaliação da função cognitiva

A função cognitiva dos pacientes candidatos a procedimentos cirúrgicos, especialmente aqueles considerados na faixa de risco a desenvolver delírio, pode ser avaliada clinicamente. Uma ferramenta clínica útil, e que em boa parte serve para avaliar o estado mental de modo rápido, é a aplicação do teste Minimental. É um questionário de avaliação consagrado, prático e

de rápida aplicação ao paciente, que produz uma boa inferência sobre o estado mental do paciente, especialmente nas doenças degenerativas senis.

Nos pacientes propensos, através de uma anamnese direcionada, o diagnóstico diferencial dos distúrbios de atenção e dos estados confusionais de causa metabólica pode ser acessado também por exames de laboratório e exames de imagem do SNC.

19.3.3 Fisiopatogenia

O delírio é definido como um distúrbio transitório, geralmente reversível, de disfunção cerebral e se manifesta clinicamente com uma ampla variedade de anormalidades neuropsiquiátricas. As principais manifestações clínicas são distúrbios da atenção e estados confusionais.

A etiologia do delírio é multifatorial, e está relacionada ao estresse desencadeante (infecção, hipóxia, hipoperfusão, trauma, cirurgia recente) associado à vulnerabilidade individual. Estudos indicam a participação do estresse psicossocial e da privação do sono no aparecimento de delírio. Esses estresses provocam alterações metabólicas importantes, alterando a disponibilidade de aminoácidos plasmáticos para o cérebro. Com isso, modificam a neurotransmissão cerebral e provocam a secreção de citocinas inflamatórias.²⁰

A hipótese principal é o comprometimento reversível do metabolismo oxidativo cerebral e alterações de múltiplos neurotransmissores.²¹ Como a atividade neural depende da reserva de substratos, como oxigênio, glicose e fosfatos, para o metabolismo aeróbio, anormalidades desse metabolismo oxidativo comprometem a manutenção dos gradientes iônicos, alterando os potenciais elétricos e a repolarização da membrana neuronal, levando à depressão da atividade cerebral. A síntese de neurotransmissores e a depuração de neurotoxinas são também prejudicadas. Os neurônios colinérgicos, histaminérgicos e monoaminérgicos são extremamente susceptíveis a essas alterações.²¹ Os neurônios colinérgicos representam 25% das células cerebrais, e estão relacionados a processos cognitivos e de atenção.

A acetilcolina é o principal modulador das funções dos neurônios corticais e hipocampus. Na hipóxia, tanto a síntese quanto a liberação de acetilcolina estão comprometidas. Hall e Popkin (1977) observaram associação entre a ação de substâncias anticolinérgicas e o delírio.²² Outros estudos relatam que episódios de delírio associados a diferentes etiologias têm, em comum, a atividade colinérgica diminuída na formação reticular.^{1,2}

Estudos experimentais e clínicos sustentam a hipótese de que a acetilcolina é um dos neurotransmissores envolvidos na patogênese do delírio.²¹ Apoiando essa hipótese, medicamentos anticolinérgicos estão envolvidos com estados confusionais agudos, e pacientes com deficiência da transmissão colinérgica, como os portadores de doença de Alzheimer, são particularmente suscetíveis ao

delírio. Em pacientes com *delirium* pós-operatório, a atividade sérica anticolinérgica está aumentada.

A histamina é outro importante modulador das funções neurais. Tanto receptores histaminérgicos do tipo H1 quanto H2 alteram a polarização e a homeostase elétrica dos neurônios hipocampus e corticais.¹⁰ Portanto, a ação de drogas anti-histamínicas pode levar ao delírio. Também em situações associadas ao excesso de liberação de histamina, como por exemplo no estresse cirúrgico e na hipóxia, ocorre a indução de mecanismos de apoptose neuronal. Estudos sugerem que tanto o excesso quanto a deficiência de histamina podem estar envolvidos na fisiopatologia do delírio.²⁰

A hipóxia pode também levar ao aumento da liberação e à diminuição da recaptação da dopamina. Sabe-se que a hiperestimulação dopaminérgica pode exercer efeitos tóxicos ao metabolismo neuronal, pela formação de radicais livres, bem como alterar sua função, através da potencialização da atividade do glutamato. O glutamato exerce ação central na lesão neuronal, mediada pelo cálcio (excitotoxicidade), mas não é suficiente para precipitar a lesão sem a ação concomitante da dopamina.

Em relação à dopamina no cérebro, existe uma relação recíproca entre as atividades colinérgicas e dopaminérgicas. No delírio, ocorre um excesso de atividade dopaminérgica. O alívio sintomático ocorre com os medicamentos antipsicóticos, como haloperidol e outros bloqueadores neurolépticos da dopamina.¹⁰

19.3.3.1 Outros neurotransmissores

Serotonina: estudos revelaram que a serotonina está aumentada em pacientes com encefalopatia hepática e delírio séptico. Alucinógenos (como o LSD), que agem como agonistas de receptores de serotonina, e outros agentes serotoninérgicos também podem causar delírio.

Ácido gama-aminobutírico (GABA): em pacientes com encefalopatia hepática, um aumento dos níveis de inibição GABA também é observado. Um aumento nos níveis de amônia ocorre em pacientes com encefalopatia hepática, o que provoca um aumento do glutamato dos aminoácidos e da glutamina, que são precursores do GABA. Diminuição dos níveis do GABA no sistema nervoso central é observada em pacientes com delírio resultante da retirada de benzodiazepínicos e álcool.¹⁰

Outra hipótese sugerida seria o aumento dos níveis de cortisol, provocado pelo estresse anes-

tésico-cirúrgico.²³ Delírio foi associado com distúrbios do ritmo circadiano do cortisol e de beta-endorfinas. Esse mecanismo foi sugerido como uma possível explicação para o delírio causado por glicocorticoides exógenos. Desordens da melatonina foram associadas a distúrbios do sono em pacientes que apresentaram delírio.¹⁰

19.3.3.2 Mecanismo inflamatório

Estudos têm sugerido a participação das citocinas inflamatórias, como as interleucinas 1 e 6 (IL-1 e IL-6), na patogênese do *delirium*. Após determinados processos infecciosos, inflamatórios e tóxicos, a IL-1 é liberada das células. Traumatismo craniano e isquemia, que frequentemente são associados com delírio, são caracterizados por respostas do cérebro que são mediadas por IL-1 e IL-6.²⁴

19.3.3.3 Mecanismos estruturais

As vias neuronais específicas envolvidas com o delírio são desconhecidas. Estudos de imagem metabólica, realizadas em pacientes com encefalopatia hepática, e estudos estruturais, realizados em pacientes com traumatismo crânio-encefálico ou com acidente vascular cerebral, demonstraram que certas vias anatômicas podem desempenhar um papel mais importante do que outras. A formação reticular e suas conexões são os principais locais de excitação e atenção. A via dorsal, projetando da formação reticular mesencefálica ao tecto e ao tálamo, está envolvida no delírio. A ruptura da barreira hematoencefálica pode permitir a passagem de agentes neurotóxicos e citocinas inflamatórias para o cérebro, podendo causar delírio.¹⁰

O delírio interfere com a recuperação funcional, e normalmente ocorre entre o primeiro e segundo dia de pós-operatório, com piora dos sintomas durante a noite. Apesar de alguns estudos correlacionarem seu aparecimento com a dor pós-operatória, isso ainda não se encontra bem estabelecido.²⁵⁻²⁸

19.4 Anestesia e função cognitiva

O estado inflamatório hipermetabólico do cérebro, que ocorre secundariamente à vasodilatação induzida pela anestesia, é considerado o insulto inicial que inicia o delírio pós-operatório. O estresse oxidativo resultante leva a anormalidades nos sistemas neuronais noradrenérgicos, histaminérgicos, dopaminérgicos e colinérgicos. A habilidade das células colinérgicas para sintetizar e liberar acetilcolina pode ser reduzida, levando a

desorientação e prejuízo de memória.²⁹ O aumento resultante na liberação de dopamina pode causar agitação e alucinações.³⁰ Sedação excessiva é um fator de risco para delírio. Assim, controlar a extensão e a profundidade da sedação poderia ser uma medida simples e econômica para diminuir a incidência de delírio.³¹

Pacientes submetidos a cirurgia de fratura de colo de fêmur (um procedimento com duração de 90 minutos, sob raquianestesia) foram randomizados para receber sedação profunda ou leve, N = 57 pacientes por grupo. A sedação foi realizada com infusão intravenosa de propofol. O índice Biespectral foi utilizado para determinar o nível de sedação. O delírio foi avaliado durante os três primeiros dias de pós-operatório, usando questionário validado. Pacientes tratados com níveis leves de sedação tiveram incidência de delírio 50% menor, quando comparados com o grupo submetido a sedação profunda (19% contra 40%; P = 0,02). Baseado no número necessário para tratar, um caso de delírio poderia ser prevenido a cada 3,5 a 4,7 sedações superficiais, ao invés de profunda, utilizando o propofol.¹¹

Dois ensaios clínicos compararam, em pacientes submetidos a tratamento crítico, sedação de longa duração com benzodiazepínico (midazolam, lorazepam) ou com agonista α adrenérgico (dexmedetomidina). As drogas foram administradas em doses tituladas, para obter o mesmo nível clínico de sedação. Pacientes que receberam benzodiazepínicos apresentaram maior incidência e duração de delírio quando comparados com os pacientes que receberam agonista do receptor α adrenérgico.^{32,33}

Em estudo de coorte retrospectivo, o uso de estatinas foi associado com aumento no risco de desenvolver delírio em pacientes idosos submetidos a cirurgias eletivas.³⁴

19.4.1 Dor pós-operatória e delírio

Em um grande estudo de coorte, com 541 pacientes incluídos, 16% apresentaram delírio. Dor severa foi associada com aumento de nove vezes no risco de desenvolver delírio.³⁵ A analgesia opioide em doses adequadas não aumentou o risco de desenvolver delírio, ao contrário do que aconteceu com os pacientes que apresentaram escores de dor em repouso mais elevados. Possivelmente por afetar o ciclo de sono-vigília e os níveis hormonais.³⁶

Após cirurgia não-cardíaca de grande porte, estudo prospectivo acompanhou 333 pacientes com idade média de 74 anos, durante três dias. Desses,

46% desenvolveram delírio. A dor pré-operatória em repouso e o aumento da dor basal no primeiro dia de pós-operatório foram significativamente associados ao delírio.²⁸

19.5 Fatores cirúrgicos

Determinados procedimentos cirúrgicos em neurocirurgia, que envolvam áreas cognitivas e de memória (como os lobos frontal, temporal e de linha média), ou a estrutura do fórnix ou mesmo o córtex calcarino (occipital medial), podem também determinar situações de delírio no pós-operatório. Essas estruturas cerebrais estão envolvidas nas funções cerebrais superiores, e são áreas responsáveis pela cognição, construção do raciocínio, deliberação ou vontade própria (lobos frontais), córtices de audição e de memória (lobos temporais, especialmente os hipocampus), de interligação associativa (fórnix) e os córtices visuais (córtex calcarino).

O eletroencefalograma no delírio pode se apresentar com lentificação difusa, em um traçado acentuadamente prolongado.

19.6 Prevenção farmacológica e não farmacológica

A intervenção não farmacológica mostrou-se efetiva no cuidado específico da população geriátrica de alto risco. Pacientes que receberam orientação sistemática, atividades terapêuticas desenhadas para diminuir prejuízo cognitivo, mobilização precoce, minimização do uso de drogas psicoativas, prevenção da privação do sono, aumento da comunicação, óculos e aparelhos auditivos e intervenção precoce para depleção de volume apresentaram uma incidência de *delirium* de 9,9%, comparada com 15% no grupo que recebeu cuidado usual (OR 0,60, IC 95%, 0,39 - 0,92). Nos pacientes que desenvolveram delírio, a exposição às medidas preventivas não alterou a severidade e a duração do delírio ou de qualquer complicação associada com o mesmo.³⁷

Um ensaio clínico randomizado, realizado com pacientes submetidos a cirurgia de fratura de colo de fêmur, comparou o tratamento padrão com uma consulta realizada com médico geriatra. A consulta incorporou recomendações padronizadas para garantir monitorização da oxigenação sistêmica e liberação de oxigênio cerebral, balanço eletrolítico e de fluidos, tratamento da dor, diminuição do uso

de drogas psicoativas, otimização da função intestinal e vesical, nutrição, mobilização precoce, prevenção de complicações pós-operatórias, estímulo ambiental apropriado e tratamento dos sintomas de delírio. Houve aderência de 77% à consulta geriátrica e 32% de delírio, comparado com 50% no grupo que recebeu o tratamento padrão (OR 0,48, IC 95%, 0,23 - 0,98).^{26,38}

O esforço clínico para reverter os fatores potenciais causadores de delírio frequentemente não tem sucesso, e os pacientes que desenvolveram delírio são tratados com medicações psicoativas.³⁹ Devido à evidência limitada de que os agentes neurolépticos melhorem desfechos nos pacientes com delírio pós-operatório e às dificuldades de segurança associadas com seu uso, os esforços para identificar uma estratégia farmacológica para prevenir delírio pós-operatório têm aumentado.

Estudos conduzidos para profilaxia do delírio pós-operatório, que focam na modulação das anormalidades dos neurotransmissores conhecidos por induzir delírio, têm falhado em demonstrar benefícios. Um grande ensaio clínico randomizado, utilizando baixas doses de droperidol na população idosa submetida a cirurgia de fratura de colo de fêmur, não demonstrou benefícios na redução da incidência de delírio.⁹ Dois ensaios clínicos randomizados menores, realizados em pacientes submetidos à cirurgia eletiva de prótese de quadril, falharam em demonstrar benefício com o uso de donepezil, um inibidor da acetilcolinesterase.^{40,7}

Existe um número de possíveis razões que poderiam explicar a falta de benefício observada nesses estudos. Os regimes profiláticos foram estudados em pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas (uma população de menor risco para desenvolver delírio pós-operatório), uma dose inadequada de tratamento pode ter sido usada, a duração da terapia pode ter sido curta e a terapia não foi iniciada antes da cirurgia.¹⁹

19.7 Tratamento

O tratamento mais efetivo do delírio é diagnosticar e evitar as causas desencadeantes. Tratamentos farmacológicos foram investigados, mas os estudos têm limitações metodológicas. A Associação Americana de Psiquiatria recomenda evitar benzodiazepínicos como monoterapia para pacientes com delírio, exceto em síndromes de abstinência ao álcool e a benzodiazepínicos.³² Os benzodiazepínicos podem precipitar ou exacerbar o delírio em muitos casos, além de apresentar muitos efeitos adversos.

Ensaio clínico randomizado, desenhado para comparar a eficácia de medicações antipsicóticas e lorazepam em pacientes com delírio, foi interrompido porque o lorazepam demonstrou uma prevalência mais alta de efeitos adversos, como ataxia, aumento do delírio e sedação excessiva.⁶

As medicações antipsicóticas deveriam ser usadas especialmente em pacientes com distúrbios de comportamento, agitação e manifestações psicóticas (alucinações visuais, delírio). O haloperidol é um antipsicótico típico, utilizado para melhorar a severidade do delírio. Estudo que comparou haloperidol com placebo demonstrou que 70,4% dos pacientes que receberam haloperidol apresentaram melhora na severidade do delírio ao final de uma semana, comparados com 29,7% do grupo placebo.⁹ Porém, sua eficácia é atenuada em pacientes acima de 70 anos.⁶

A risperidona também tem sido usada para tratar delírio. Um ensaio clínico comparou a risperidona com haloperidol, e houve melhora na severidade do delírio em 75% no grupo haloperidol contra 42% no grupo risperidona. Essa diferença não foi significativa, e o estudo não apresentava poder suficiente.⁵

Similar aos benzodiazepínicos, medicações com propriedades anticolinérgicas deveriam ser evitadas. Medicações narcóticas não deveriam ser usadas para sedar um paciente agitado e deveriam somente ser usadas para tratar dor aguda. Embora raro, existem relatos de que os bloqueadores histaminérgicos, como cimetidina e ranitidina, causam delírio.⁴¹ Essas medicações deveriam ser evitadas em pacientes com delírio.

Delírio é estressante para pacientes, familiares e cuidadores. Sedação farmacológica no paciente agitado ou com medo é, portanto, amplamente percebida como desejável. Embora nenhum ensaio clínico duplo-cego e randomizado tenha estabelecido a eficácia e a segurança das medicações antipsicóticas no manejo do delírio, a administra-

ção de antipsicóticos é endossada por *guideline* como parte da rotina clínica pela maioria dos especialistas em terapia intensiva.³⁰

Qualquer discussão sobre medicação antipsicótica e sua categoria é complicada por uma variedade de diferenças individuais na ação sobre os receptores. Todos os antipsicóticos convencionais típicos e atípicos parecem ser igualmente eficazes no tratamento da psicose, e, no presente, não existe evidência de efeito diferencial no delírio.

Pacientes que toleram nutrição enteral na UTI foram randomizados para receber olanzapina ou alopurinol intravenoso. Ambos os grupos melhoraram, com o tempo, seus escores de severidade do delírio. A necessidade de benzodiazepínicos, que reflete a necessidade de sedação, diminuiu em ambos os grupos. Pacientes do grupo olanzapina tiveram menos efeitos extrapiramidais do que os que receberam haloperidol.⁸

19.8 Prognóstico

A resolução dos sintomas pode ser mais lenta em pacientes com distúrbios da função cognitiva prévios, com diagnóstico incorreto ou incompleto em relação aos fatores contribuintes, e naqueles com doenças cerebrais estruturais tratadas com altas doses de medicamentos psicoativos antes do início do aparecimento do delírio. Para alguns pacientes, os efeitos cognitivos do delírio podem resolver lentamente.⁴²

19.9 Conclusão

O delírio é um indicador de prognóstico negativo em pacientes hospitalizados com consequente maior morbimortalidade, sendo que a prevenção é a melhor estratégia para reduzir a sua ocorrência. São necessários mais estudos para evidenciar o papel do haloperidol e de outros fármacos em baixas doses como terapêutica preventiva. No momento, o consenso é que identificar e tratar as causas do *delirium*, monitorar e modificar determinados fatores associados ao seu aparecimento são condutas que influenciarão em um melhor prognóstico.

19.10 Referências

1. Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *N Engl Med.* 1989 Mar; 320:578-82.
2. Liptzin B, Laki A, Garb JL, et al. Donepezil in the prevention and treatment of postsurgical delirium. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2005 Dec; 13(12):1100-06.
3. Skrobik YK, Bergeron N, Dumont M, et al. Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. *Intensive Care Med.* 2004 Mar; 30(3):444-449.
4. Brown, TM. Basic mechanisms in the pathogenesis of delirium. In: Stoudemire A, Fogel B, Greenberg D, editors. *Psychiatric care of the medical patients.* New York: Oxford University Press; 200. p. 571-80.
5. Fong JJ, Devlin J. Can postoperative delirium be prevented pharmacologically? *Crit Care Med.* 2009 May; 37(5):1825-26.
6. Attard A, Ranjith G, Taylor D. Delirium and its treatment. *CNS Drugs.* 2008;22(8):631-644.
7. Schweickert WD, Pohlman MC, Pawlik A, et al. The impact of early mobilization on ICU delirium in mechanically ventilated (MV) patients. *Lancet.* 2009;373:1874-82.
8. Thomason JW, Shintani A, Peterson JF, et al. Intensive care unit delirium is an independent predictor of longer hospital stay: a prospective analysis of 261 non-ventilated patients. *Crit Care.* 2005 Aug; 9(4):R375-81.
9. Hsieh TT, Fong TG, Marcantonio ER, et al. Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008 Jul; 63(7):764-72.
10. Alagiakrishnan K. Delirium [Internet]. eMedicine Specialties [updated 2024 Apr 15; cited]. Available from: emedicine.medscape.com/article/288890-overview?form=fpf. Acessado em janeiro de 2024.
11. Skrobik YK. Delirium prevention and treatment. *Crit Care Clin.* 2009 Jul; 25(3):585-591.
12. Seitz DP, Gill SS, van Zyl LT. Antipsychotics in the treatment of delirium: a systematic review. *J Clin Psychiatry.* 2007 Jan; 68(1):11-21.
13. Adamis D, Treloar A, Martin FC, et al. Recovery and outcome of delirium in elderly medical inpatients. *Arch Gerontol Geriatr.* 2006 Sep-Oct; 43(2):289-298.
14. McCusker J, Cole M, Dendukuri N, et al. Delirium in older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. *CMAJ.* 2001 Sep 4; 165(5):575-83
15. McCusker J, Cole M, Dendukuri N, et al. Delirium in older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. *CMAJ.* 2001 Sep 4; 165(5):575-83
16. Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M, et al. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003 Jan; 58(1):76-81.
17. Ely EW, Shintani A, Truman B, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA.* 2004 Apr 14; 291(14):1753-62.
18. Rudra A, Chatterjee S, Kirtania J, et al. Postoperative delirium. *Indian J Crit Care Med.* 2006;10:235-240.
19. Fernandes CR, Gomes JM, Moraes RP, et al. Avaliação sistemática do delirium e da dor em pacientes criticamente enfermos. *Rev Dor.* 2009;10:158-168.
20. Campbell N, Boustani MA, Ayub A, et al. Pharmacological management of delirium in hospitalized adults: a systematic evidence review. *JGIM.* 2009 Jul; 24(7):848-53.
21. White S. The neuropathogenesis of delirium. *Rev Clin Gerontol.* 2002 Feb; 12(1):62-67.
22. Hall R, Popkin HL. Angel's Trumpet psychosis: a central nervous system anticholinergic syndrome. *Am J Psychiatry.* 1977 Mar; 134(3):312-4.
23. Sampson EL, Raven PR, Ndhlovu PN, et al. A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial of donepezil hydrochloride (Aricept) for reducing the incidence of postoperative delirium after elective total hip replacement. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2007 Apr; 22(4):343-349.
24. de Rooij SE, van Munster BC, Korevaar JC, et al. Cytokines and acute phase response in delirium. *J Psychosom Res.* May 2007; 62(5):521-25.
25. Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, et al. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc.* 2001 May; 49(5):516-22.
26. McAvay GJ, Van Ness PH, Bogardus Jr ST, et al. Older adults discharged from the hospital with delirium: 1-year outcomes. *J Am Geriatr Soc.* 2006 Aug; 54(8):1245-50.
27. Rudolph JL, Ramlawi B, Kuchel GA, et al. Chemokines are associated with delirium after cardiac surgery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008 Feb; 63(2):184-9.
28. Wacker P, Nunes PV, Florenza OV. Delirium and dementia in the elderly: are there common risk factors? *Rev Psiq Clin.* 2005;32(3):113-118.
29. Han JH, Wilson A, Ely EW. Delirium in the older emergency department patient: a quiet epidemic. *Emerg Med Clin N Am.* 2010 Aug; 28(3):611-31.
30. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med.* 2002 Jan; 30(1):119-14.
31. Crosby G, Culley DJ, Marcantonio ER. Delirium: a cognitive cost of the comfort of procedural sedation in elderly patients? *Mayo Clin Proc.* 2010 Jan; 85(1):12-14.
32. Picotte-Prillmayer D, DiMaggio JR, Baile WF. H2 blocker delirium. *Psychosomatics.* 1995;36:74-77.

33. Rompaey BV, Elseviers MM, Schuurmans MJ, et al. Risk factors for delirium in intensive care patients: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2009;13(3):R77.
34. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA*. 2009 Feb 4; 301(5):489-499.
35. Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL, et al. Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA* 2007 Dec 12; 298(22):2644-53.
36. Redelmeier DA, Thiruchelvam D, Daneman N. Delirium after elective surgery among elderly patients taking statins. *CMAJ*. 2008 Sep 23; 179(7):645-652.
37. Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*. 1999 Mar 4; 340(9):669-676.
38. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006 Jul; 35(4):350-364.
39. Hu H, Deng W, Yang H. A prospective random control study: comparison of olanzapine and haloperidol in senile delirium. *Chongqing Med J*. 2004;8:1234-37.
40. Lynch EP, Lazor MA, Gellis JE, et al. The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. *Anesth Analg*. 1998 Apr; 86(4):781-85.
41. Rao SS, Cherukuri M. Management of hip fracture: the family physician's role. *Am Fam Physician*. 2006 Jun 15; 73(12):2195-2200.
42. Kalisvaart KJ, de Jonghe JFM, Bogaards MJ, et al. Haloperidol prophylaxis for elderly hip surgery patients at risk for delirium: a randomized placebo-controlled study. *J Am Geriatr Soc*. 2005 Oct; 53(10):1658-66.

20. Protocolos assistenciais: aceleração da recuperação

Luiz Schuch, Florentino Fernandes Mendes

20.1 Objetivos

- Descrever os principais protocolos assistenciais existentes.
- Analisar as principais medidas assistenciais baseadas em evidências.

20.2 Introdução

O sistema de saúde encontra-se em constante transformação ao longo das últimas décadas. É notável o desenvolvimento de novas tecnologias, a descoberta de conhecimentos através de estudos científicos, e o surgimento de novas necessidades frente a uma população em desenvolvimento e crescimento.

Nesse contexto, a implementação de novas práticas em saúde, que melhorem a sua performance, é capaz de trazer benefícios para os pacientes e os sistemas de saúde. Planos transformativos para diminuir a dor e o estresse de pacientes, reduzir as complicações no perioperatório, diminuir o tempo de internação, diminuir os gastos hospitalares e otimizar a recuperação pós-operatória, são metas a serem alcançadas.^{1,2}

20.3 Protocolos ERAS®

O termo ERAS é o acrônimo para “Enhanced Recovery After Surgery” (otimização da recuperação pós-operatória, na tradução para o português).³ A busca por estratégias que vão ao encontro das novas evidências científicas e das necessidades do sistema de saúde atual levou ao surgimento dos conceitos iniciais do ERAS no final da década de 90, à sua organização como grupo de estudos científicos em 2001 (ERAS® *Study Group*) e ao seu registro oficial como sociedade médica sem fins lucrativos em 2010 (ERAS® *Society*).^{4,5} Originalmente idealizada e criada por especialistas euro-

peus, a ERAS® *Society* atualmente possui colaboradores em diversos países do mundo.⁵

Desde 2005, o ERAS® realiza a publicação de protocolos médicos que abrangem áreas de anestesiologia, cirurgia gastrointestinal, urologia, ortopedia, cirurgia vascular, cirurgia cardíaca, ginecologia e obstetrícia, cirurgia de cabeça e pescoço, e cirurgia torácica, entre outras áreas do sistema de saúde.³⁻⁵ Os protocolos buscam melhorar o atendimento perioperatório dos pacientes através de intervenções baseadas em evidências científicas. Seus objetivos gerais consistem em acelerar o tempo de recuperação pós-operatória, reduzir a taxa de complicações, reduzir o tempo de internação hospitalar e os custos hospitalares, melhorar o nível de satisfação dos pacientes e otimizar o sistema de saúde.^{1,2} Estudos mostram que a adoção do protocolo ERAS é capaz de diminuir complicações pós-operatórias em 50%, reduzir o tempo de internação em 30% e reduzir taxas de readmissão hospitalar, com isso diminuindo custos na área da saúde.⁶

No Brasil, existem o protocolo ERAS e o projeto ACERTO (Aceleração da recuperação total pós-operatória), com objetivos similares de otimizar a recuperação após as cirurgias.⁴ Contudo, a implementação do protocolo ERAS apresenta diversos desafios para os sistemas hospitalares. Possíveis obstáculos incluem restrições de verbas, indisponibilidade de recursos, ausência de apoiadores, falta de adesão de todos os profissionais envolvidos e mudança de antigos hábitos ou protocolos já instituídos. Uma possível maneira de superar esses desafios consiste na divulgação de publicações recentes, que reforçam os benefícios econômicos da implantação do ERAS. Outra possibilidade consiste em instruir a população, através de campanhas publicitárias, sobre os melhores resultados em saúde junto à implantação do protocolo ERAS, o que poderia convencer gestores hospitalares a investir nesses programas.^{2,3}

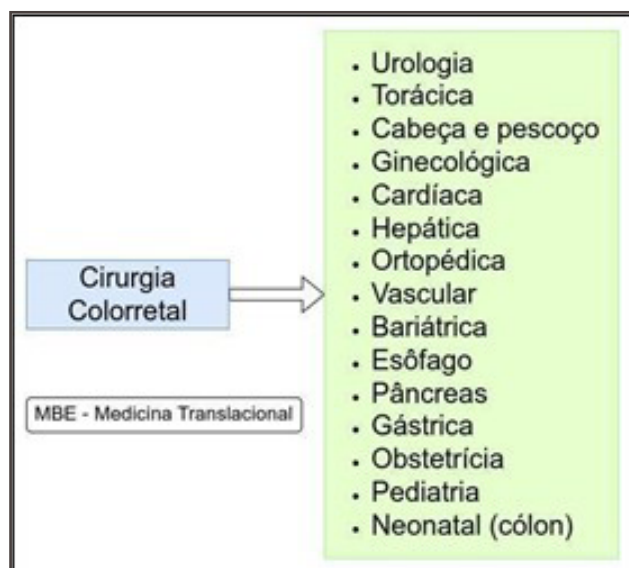


Figura 20.1. Principais especialidades cirúrgicas com programa ERAS desenvolvido. O ERAS iniciou na cirurgia colorretal e tem por objetivo diminuir a resposta ao estresse anestésico-cirúrgico. Fonte: 8.

Informações sobre o campo de atuação da anesthesiologia podem ser encontradas dentro dos diversos protocolos do ERAS®, com recomendações específicas para os diferentes tipos de procedimentos cirúrgicos.⁵ Em 2015, foi publicado um protocolo em formato de artigo de revisão, denominado “Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) for gastrointestinal surgery, part 2: consensus statement for anaesthesia practice”. Nele, encontram-se diversas informações e recomendações anestésicas voltadas principalmente para cirurgias gastrointestinais.⁷ Tal protocolo será o foco deste capítulo, e suas recomendações encontram-se descritas nos próximos parágrafos. Para fins didáticos, essas indicações são divididas em considerações pré-operatórias, intra-operatórias e pós-operatórias.

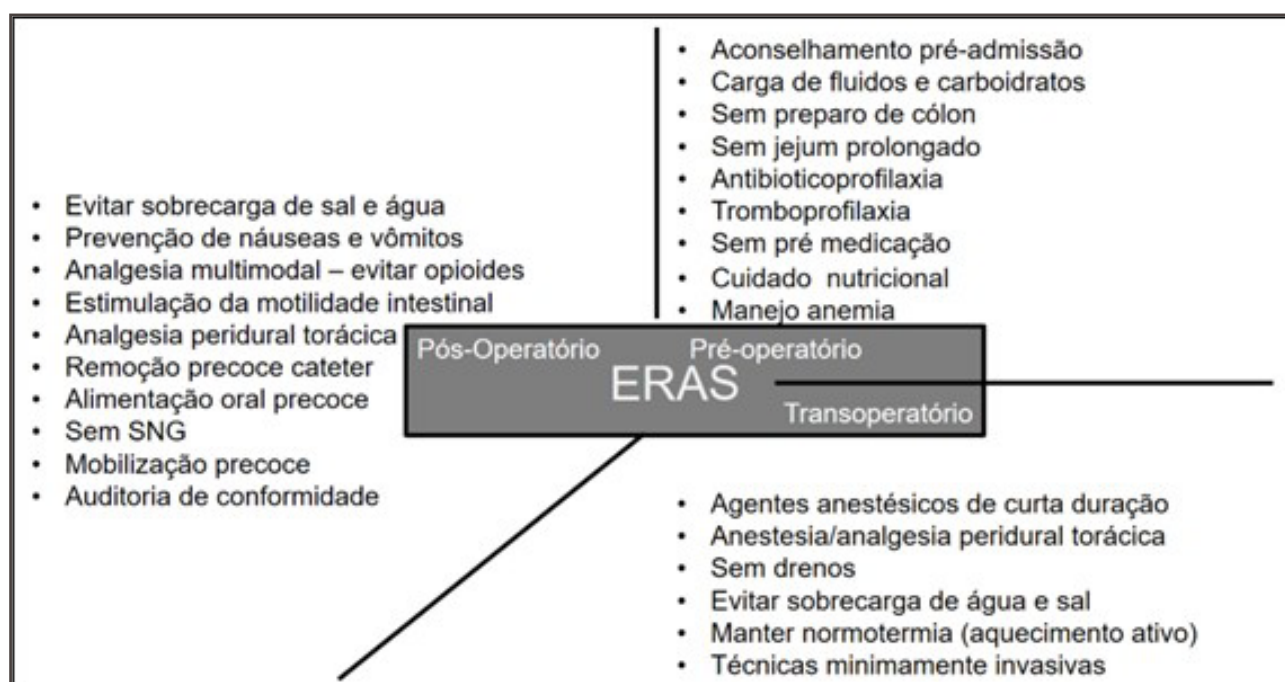


Figura 20.2. Medidas preconizadas pelo ERAS durante os períodos pré-, trans- e pós-operatório. Todas as medidas, quando vistas isoladamente, são capazes de melhorar o resultado em pelo menos 1%. A adoção do conjunto de medidas preconizadas leva à melhoria. Os dados devem ser auditados para verificar a complacência e identificar as oportunidades de melhoria. Fonte: 8.

20.4 Considerações pré-operatórias

20.4.1 Estratificação de risco pré-admissional

Escore de risco têm sido utilizados para identificar pacientes sob maior risco de complicações ou morte em cirurgias de grande porte. Até 80% das mortes no pós-operatório pertencem a esse grupo de alto risco. Torna-se imperativo não apenas informar os pacientes sobre o risco cirúrgico, mas também identificar

aqueles que necessitam maior investigação e otimização no pré-operatório.

Diversos escores de risco cirúrgico foram desenvolvidos, como, por exemplo, o de avaliação do estado físico, da American Society of Anesthesiologists (ASA), e o escore POSSUM. Outros escores comumente utilizados incluem o escore de Lee, a avaliação da capacidade funcional, as *guidelines* da ACC/AHA, a calculadora de risco cardiovascular e o escore de risco de injúria renal aguda (AKI).

20.4.2 Otimização do tratamento de doenças pré-existentes

Álcool: o consumo excessivo de álcool (definido pela Organização Mundial da Saúde como ingestão maior de 36 g de etanol por dia) aumenta os riscos de sangramento perioperatório e de infecção de ferida operatória. Além disso, o álcool prejudica a resposta metabólica ao trauma, a função cardíológica e a imunológica. Os riscos aumentam proporcionalmente com a quantidade ingerida. Um mínimo de 4 semanas de abstinência é necessário para reduzir esses riscos, e deve ser uma medida estimulada, embora 8 a 12 semanas possam ser necessárias para o retorno ao metabolismo normal do paciente.⁸

Tabagismo: tabagistas comumente possuem comorbidades relacionadas, como a doença pulmonar obstrutiva crônica, o enfisema, as doenças cardiovasculares isquêmicas e as doenças cerebrovasculares, que aumentam o risco perioperatório de forma independente. Tabagistas sem essas comorbidades também possuem maior risco de complicações, principalmente devido à cicatrização prejudicada e ao aumento do risco de infecções. Cessar o tabagismo por 4 semanas antes da cirurgia resultou em melhores taxas de cicatrização da ferida operatória, e é uma medida que deve ser estimulada. O uso de terapias de reposição de nicotina, sessões de aconselhamento, e outras medidas farmacológicas podem facilitar a cessação do tabagismo no pré-operatório.

Anemia: a anemia pré-operatória é um preditor independente de mortalidade e de complicações pós-operatórias. Os níveis de hemoglobina devem ser corrigidos no pré-operatório, levando-se em consideração uma possível queda da concentração, devido à perda sanguínea e à diluição por fluidos intravenosos. A correção deve levar em conta a etiologia da anemia. Suplementação de ferro, ácido fólico, vitamina B12 e de eritropoetina pode ser usada quando apropriado. A correção da anemia pré-operatória pode demorar, e deve ser planejada por, pelo menos, 3 a 4 semanas antes de cirurgias eletivas. Embora a transfusão de sangue no pré-operatório possa corrigir a anemia rapidamente, deve-se ter cuidado, considerando que essa prática foi associada com aumento da morbidade e mortalidade. O risco de complicações relacionadas à transfusão deve sempre ser considerado. Ainda existe falta de estudos comprovando que a normalização dos níveis de hemoglobina no pré-operatório reduz morbidade e mortalidade no pós-operatório. Demais condi-

ções crônicas, como, por exemplo, asma, DPOC e diabetes, devem ser otimizadas no pré-operatório, seguindo as recomendações internacionais.

20.4.3 Medicamentos pré-anestésicas

A ansiedade é considerada, em muitos estudos, o fator preditor mais comum para dor pós-operatória, correlacionando-se com a sua intensidade. Além disso, a dor pré-operatória também é um significativo preditor de dor pós-operatória. Assim, medicamentos analgésicos e ansiolíticos pré-operatórios devem ser direcionados de forma específica para cada paciente.

Medicamentos com curta duração de efeito, titulados para idade e comorbidades dos pacientes, podem ser administrados para facilitar procedimentos anestésicos regionais ou inserção de linhas intravasculares. Contudo, benzodiazepínicos de curta ação devem ser evitados em pacientes idosos (idade > 60 anos). Analgésicos opioides e sedativos de longa ação devem ser evitados de forma geral, pois podem retardar a recuperação pós-operatória, com aumento do tempo de internação hospitalar.

20.4.4 Jejum pré-operatório e suporte de carboidratos

Estudos suportam a recomendação de jejum pré-operatório de 2 horas para líquidos claros e de 6 horas para alimentos sólidos. Pacientes agendados para cirurgias eletivas são comumente solicitados para manter o jejum a partir da meia-noite. Contudo, essa prática não possui suporte em evidências científicas. Pelo contrário, a recomendação geral de jejum a partir da meia-noite tem sido associada a aumento da resistência insulínica, desconforto para o paciente e decréscimo do volume intravascular, especialmente naqueles pacientes submetidos a preparo intestinal mecânico.

Tratamento pré-operatório com complexo de carboidratos (maltodextrina) na concentração de 12,5%, nas doses de 800 mL, na noite anterior ao procedimento, e de 50 g (400 mL a 12,5%), duas a três horas antes da indução anestésica, reduz o estado catabólico provocado pelo jejum e pelo estresse cirúrgico.

Tabela 20.1 – Santa Casa de Porto Alegre – Protocolo de Jejum

1) Identificar paciente pré-operatório.	Jejum abreviado:
2) Verificar horário da cirurgia.	Cirurgia manhã: solução de maltodextrina 800mL, até a meia-noite + 400 mL até 5 horas da manhã.
3) Realizar a prescrição conforme horário da cirurgia.	Cirurgia tarde: solução de maltodextrina 800 mL, até a meia-noite + 400 mL, até 9 horas da manhã.

Fonte: 9.

Contudo, a recuperação cirúrgica mais rápida ainda permanece um tema controverso na literatura.

Suporte pré-operatório de carboidratos é contraindicado em casos de lentificação do esvaziamento gástrico documentado, distúrbios da motilidade gastrointestinal, assim como em cirurgias de emergência. Pacientes com diabetes com neuropatia e, menos claramente, pacientes obesos, são considerados com esvaziamento gástrico lentificado. No entanto, outros estudos mostram que o esvaziamento gástrico em obesos é similar ao de não obesos após ingestão de líquidos claros 2 a 3 horas antes da cirurgia, assim como evidenciam um esvaziamento gástrico normal após suporte com complexo oral de carboidratos em casos de diabetes não complicado. De qualquer forma, o suporte oral de carboidratos nessas populações específicas ainda necessita ser estabelecido.

20.5 Considerações intraoperatórias e pós-operatórias

20.5.1 Prevenção e tratamento de náusea e vômitos pós-operatórios (NVPO)

Apesar dos avanços no conhecimento acerca de NVPO e da introdução de novos agentes, estima-se a incidência geral de NVPO em 20 a 30%, podendo chegar a 70% em pacientes de alto risco, sendo considerada uma das experiências mais desagradáveis no período pós-operatório.

O escore de Apfel e colegas é o mais utilizado para avaliar o risco de NVPO. A abordagem multimodal para NVPO dentro do programa ERAS consiste no uso de antieméticos e de anestesia venosa total com propofol ao invés de agentes inalatórios. Evitar o uso de óxido nítrico também é importante. Outros fatores, como redução do jejum pré-operatório, suporte oral de carboidratos, hidrata-

ção adequada e concentrações altas de oxigênio inspirado, podem influenciar na prevalência de NVPO. O uso de anestesia regional e o uso de anti-inflamatórios não esteroidais, assim como estratégias poupadoras de opioide, podem ter um efeito adicional indireto na prevalência de NVPO.⁸

O uso de antieméticos de diferentes classes em combinação é mais efetivo que a monoterapia para profilaxia de NVPO. Em pacientes de alto risco, a combinação de 2 a 3 agentes antieméticos, juntamente com anestesia venosa total com propofol, possui a maior probabilidade de reduzir NVPO. Opções incluem ondansetrone IV ao final da cirurgia, droperidol 0,625 a 1,25 mg IV ao final da cirurgia e adesivo transdérmico de escopolamina, colocado na noite anterior ou 2 horas antes da cirurgia. Dexametasona 4 a 5 mg IV após a indução também se mostrou efetiva, porém seus efeitos imunossupressores a longo prazo em casos oncológicos são desconhecidos. Dexametasona também não deve ser utilizada em pacientes diabéticos insulino-dependentes, assim como não deve ser administrada antes da indução, por provocar dor perineal.⁸

Se NVPO estiver presente apesar da profilaxia, o tratamento de resgate deve ser feito com antieméticos de classe diferente às já utilizadas, exceto se o tempo da administração prévia destes for maior que 6 horas.

20.5.2 Profundidade da monitorização anestésica

A monitorização da profundidade anestésica constitui medida importante, não apenas para evitar consciência intraoperatória, mas também para evitar doses excessivas de anestésicos, com consequente aumento de efeitos colaterais e depressão do estado físico do paciente. Recomenda-se guiar a profundidade anestésica, mantendo uma concentração expiratória final de 0,7 a 1,3 CAM (concentração alveolar mínima) ou índice BIS entre 40 e

60. Deve-se evitar anestesia profunda (índice BIS < 45), especialmente em populações idosas.

20.5.3 Monitorização do bloqueio neuromuscular (BNM)

Agentes bloqueadores neuromusculares (ABNM) paralisam a musculatura esquelética e proporcionam ótimas condições cirúrgicas. O nível adequado de BNM varia de acordo com cada técnica cirúrgica. Seu uso pode não ser sempre necessário para pacientes submetidos a cirurgia abdominal. De fato, um bom nível de anestesia sem ABNM pode produzir um excelente campo cirúrgico em aproximadamente dois terços de pacientes submetidos a prostatectomia radical retropúbica, por exemplo.⁸

Nesse contexto, a hipótese de que um ótimo BNM possa atenuar o estresse cirúrgico, através da diminuição do tempo cirúrgico e da pressão de pneumoperitônio, com menos dor pós-operatória, parece atrativa. Contudo, isso ainda precisa ser testado em estudos de grande porte e alta qualidade.

Ao final da cirurgia, é importante restaurar a função neuromuscular aos níveis encontrados antes do uso do agente bloqueador e evitar paralisia muscular residual, pois isso pode causar insuficiência respiratória, hipóxia, broncoaspiração e retardar o início da mobilização precoce, além de causar estresse e sensação de mal-estar ao paciente. Para evitar paralisia muscular residual, ABNM de longa ação não devem ser usados. A hipotermia também está relacionada ao prolongamento da ação dos ABNM. Assim, a manutenção da normotermia é essencial para prevenção de paralisia residual.

O uso de BNM deve ser monitorizado apropriadamente, com o uso de um estimulador de nervo periférico, mantendo adequado relaxamento muscular durante a cirurgia e também retorno completo da função neuromuscular ao término desta. Em voluntários saudáveis, foi demonstrado que existe risco de disfunção faríngea ou de aspiração pulmonar se o TOF < 0,9. Além disso, três grandes estudos demonstraram que há proporção maior de eventos hipoxêmicos e de prolongamento de permanência na sala de recuperação anestésica se o TOF for < 0,9. Muitos estudos demonstram que testes clínicos e avaliação qualitativa (visual ou tátil) da função muscular não são confiáveis e suficientes para detectar curarização residual, mesmo quando o sugamadex é usado como reversor.

Existem três formas de evitar paralisia residual muscular. Primeira: aguardar recuperação espontânea da função neuromuscular, com TOF > 0,9.

Efeitos colaterais de agentes reversores são evitados, porém essa técnica pode não ser conveniente em procedimentos de curta duração, visto que o efeito de alguns ABNM pode durar mais de 4 horas, mesmo com apenas uma dose na indução anestésica. Segunda: administrar inibidores da acetilcolinesterase. Os efeitos colaterais dessas medicações e dos agentes antimuscarínicos devem ser considerados. Terceira: administrar sugamadex, que reverte seletivamente ABNM esteroidais. A dose deve ser administrada de acordo com o grau de bloqueio muscular, sendo a reversão 4 a 5 vezes mais rápida do que a da neostigmina, além de reverter completamente o bloqueio em 5 minutos.⁸

20.5.4 Uso de oxigenioterapia

Na fisiologia celular, o oxigênio é essencial para o metabolismo aeróbico e a adequada produção de energia. Assim, uma das maiores prioridades do anestesista consiste em evitar hipoxemia no paciente. O oxigênio é usualmente utilizado durante procedimentos anestésicos para elevar a fração inspirada (FiO_2) de 21% e, com isso, reverter a hipóxia causada por mudanças fisiológicas, como *shunts* pulmonares. Contudo, embora aumentos da FiO_2 sejam necessários para evitar hipóxia, tem havido aumento do reconhecimento de que a hiperóxia pode causar danos, devido ao aumento da produção de radicais livres. A relação entre FiO_2 e variáveis como, por exemplo, infecção de ferida operatória e interferência em prognósticos oncológicos, ainda permanece tema controverso na literatura.

O uso de altas concentrações de oxigênio inspirado por curtos períodos de tempo é amplamente empregado em anestésias para superar episódios de hipoxemia e para pré-oxigenar (denitrogenar) os pulmões antes da indução anestésica. Estudos analisaram diferentes concentrações (60%, 80% e 100%) de oxigênio inspirado antes da indução anestésica. Tomografias computadorizadas mostraram um aumento de atelectasias no grupo com 100% de oxigênio inspirado, embora os pacientes tenham demorado mais para dessaturar. O uso de oxigênio a 80% em outros estudos não se associou a qualquer aumento no risco de complicações pulmonares.

Conclui-se que a fração inspirada de oxigênio deve ser titulada para produzir concentrações arteriais e saturações normais de oxigênio. Períodos prolongados de altas concentrações inspiradas de oxigênio que produzam hiperóxia devem ser evitados.

20.5.5 Prevenção de hipotermia intraoperatória

Hipotermia perioperatória, definida como uma temperatura central menor que 36 °C, é um efeito colateral comum da prática anestésica e cirúrgica. A prevalência de hipotermia inadvertida varia de 50 a 90%, independentemente se o paciente é submetido a cirurgia laparoscópica ou aberta. Idosos são mais propensos à perda de calor, enquanto a obesidade possui um efeito protetivo.

Hipotermia, na maioria dos pacientes submetidos a anestesia geral, resulta de uma redistribuição de calor da região central para a periferia, usualmente variando de 0,5 a 1,5 °C nos primeiros 30 minutos após a indução anestésica. Diversas metanálises demonstraram que a prevenção da hipotermia inadvertida, durante cirurgias abdominais de grande porte, reduz significativamente infecção de feridas, complicações cardíacas, sangramento e necessidade de transfusões, além de melhorar a função imune, o tempo de recuperação pós-anestésica e a taxa de sobrevivência geral.

O uso de equipamentos de aquecimento é altamente recomendado em procedimentos com duração maior que 30 minutos, e isso pode ser alcançado através de diferentes equipamentos de aquecimento, como sistemas de aquecimento do ar, sistemas de circulação de água aquecida e aquecimento de soluções IV. Uma combinação dessas estratégias, assim como medidas de aquecimento pré-operatório, deve ser adotada, especialmente nos pacientes mais vulneráveis.⁸

Reaquecimento a 35,5 - 36 °C deve ser realizado antes do término da anestesia. Tremores (*shivering*) também devem ser tratados, utilizando meperidina, 0,25 a 0,5 mg.kg⁻¹, ou, alternativamente, clonidina, 1 a 2 mcg.kg⁻¹ IV.

20.5.6 Intubação nasogástrica

Existe forte evidência de que a descompressão nasogástrica de rotina após laparotomias deve ser evitada. Sondas nasogástricas profiláticas inseridas no intraoperatório (para remoção de ar) devem ser removidas antes do término da anestesia. Febre, complicações orofaríngeas e pulmonares são mais frequentes em pacientes com sondas nasogástricas. Até mesmo morte e outras sérias complicações são reportadas com o seu uso.

Evitar a descompressão gástrica através de sondas está associado a um retorno mais precoce da função intestinal e à redução da ocorrência de refluxo gastroesofágico e de NVPO. Mesmo em cirurgias

gastroduodenais e pancreáticas, parece não haver benefício com o uso de sondas nasogástricas.

Atraso no esvaziamento gástrico pode ocorrer em pequena proporção de pacientes, com consequentes vômitos e possível aspiração, caso não seja realizada sondagem nasogástrica imediata. A identificação desses casos é essencial, principalmente quando o paciente não está apresentando melhora entre 2 e 5 dias após a cirurgia.

Por conseguinte, o uso profilático de sondas nasogástricas não é recomendado em pacientes submetidos a cirurgias colorretais, enquanto seu uso em pacientes submetidos a gastrectomias e esofagectomias ainda é discutível. Pacientes com atraso no esvaziamento gástrico documentado devem ser tratados com sondagem nasogástrica.

20.5.7 Controle glicêmico intraoperatório

Níveis glicêmicos tendem a aumentar após cirurgias eletivas, com intensidade dependente do estado metabólico de cada paciente (presença de diabetes, controle glicêmico pré-operatório, tempo de jejum), do tipo de anestesia e analgesia, e do nível de trauma tecidual cirúrgico.

Atualmente, ainda existem grandes debates acerca dos níveis ideais de glicemia que devem ser buscados no perioperatório. Há poucas evidências que demonstram superioridade de um controle glicêmico estrito (níveis glicêmicos normais, com variação dentro de um pequeno intervalo) sobre manejo convencional mais liberal em pacientes cirúrgicos. Os benefícios da redução dos níveis glicêmicos devem ser contrabalanceados com o risco de hipoglicemia.

Nesse contexto, os níveis de glicemia devem ser mantidos os mais próximos possíveis de valores normais, sem comprometimento da segurança. Uma grande parte das recomendações do protocolo ERAS® reduz a resistência insulínica, e devem ser utilizadas conjuntamente.

20.5.8 Controle hemodinâmico perioperatório

O objetivo da terapia com fluidos no perioperatório é manter a homeostase, evitando tanto o excesso de líquidos quanto a hipoperfusão. Uma abordagem visando manter o balanço hídrico próximo a zero deve ser preferível no perioperatório.

A terapia de fluidos guiada por metas (TFGM) consiste na administração de fluidos com objetivo de manter a normovolemia através de monitores minimamente invasivos de débito cardíaco.

A necessidade do seu uso deve ser determinada baseada em fatores clínicos e cirúrgicos. A TFGM deve ser utilizada especialmente em pacientes de alto risco e em pacientes submetidos a cirurgias com expectativa de grandes perdas volêmicas.

Inotrópicos devem ser considerados em pacientes com baixa contratilidade (índice cardíaco $< 2,5 \text{ L.min}^{-1}$). Solução salina a 0,9% e demais soluções salinas devem ser evitadas, dando-se preferência para soluções balanceadas. Coloides devem ser usados para tratar evidências objetivas de hipovolemia. Em pacientes recebendo anestesia peridural, a hipotensão postural deve ser tratada com vasopressores, caso a normovolemia já tenha sido alcançada. Na ausência de perdas cirúrgicas significativas, a reposição intravenosa deve ser interrompida no pós-operatório, com estímulo para retorno da hidratação por via oral.

20.5.9 Soluções cristaloides balanceadas versus solução salina a 0,9%

Diversos estudos evidenciam que o uso de solução salina a 0,9% está mais relacionado com complicações no período perioperatório do que o uso de soluções balanceadas.

A utilização de solução salina a 0,9% tende a se acumular em maior quantidade no espaço intersticial, gerando mais edema do que soluções balanceadas. O edema, juntamente com a possibilidade de gerar acidose hiperclorêmica, causa redução do fluxo sanguíneo para os rins e maior risco de comprometimento da função renal.

Em um estudo envolvendo cirurgias abdominais abertas de grande porte, o uso de solução salina correlacionou-se positivamente com maiores taxas de transfusão de hemoderivados, mais complicações infecciosas, além de chance 4,8 vezes maior de necessidade de hemodiálise no pós-operatório, quando comparado ao grupo que utilizou soluções balanceadas repositoras.

Dessa forma, deve-se utilizar soluções balanceadas no período perioperatório, como, por exemplo, Ringer lactato. O uso de solução salina a 0,9% deve ser evitado, podendo ser utilizado em pacientes que apresentam alcalose metabólica ou hipocloremia por distúrbios gastrointestinais.

20.5.10 Manejo da dor

Regimes analgésicos multimodais, baseados em evidências e específicos para cada procedimento, devem ser o padrão almejado, com o objetivo de pro-

porcionar não apenas um ótimo controle da dor, mas também facilitar a recuperação pós-operatória.

Os efeitos colaterais dos opioides são dose-dependentes, e podem atrasar a recuperação. Nesse contexto, estratégias analgésicas poupadoras de opioide devem ser encorajadas. Estas incluem técnicas de bloqueios regionais, bloqueios de neuroeixo (peridural e intratecal) e medicamentos para analgesia endovenosa multimodal (lidocaína, cetamina, AINES, acetaminofeno, entre outros). A técnica analgésica deve ser escolhida baseando-se em características específicas de cada paciente e da cirurgia proposta, respeitando as indicações e contraindicações ao seu uso.

20.5.11 Delírio pós-operatório

Delírio é definido como uma condição de alteração do nível de consciência, memória, pensamento, percepção, comportamento e, possivelmente, do padrão de sono, que se desenvolve agudamente e apresenta um curso clínico flutuante. Pode ser classificado em três tipos: delírio hiperativo, delírio hipoativo e a forma mista. Representa uma condição cada vez mais identificada no contexto cirúrgico, especialmente entre idosos com disfunção cognitiva prévia. A não detecção ou a demora para tratamento do delírio correlaciona-se com aumento da taxa de complicações, aumento do tempo de internação, aumento da mortalidade e disfunção cognitiva a longo prazo.

Medidas preventivas incluem evitar fatores de risco como, por exemplo, tempo de jejum pré-operatório prolongado, anestesia profunda, distúrbios de sono-vigília, e medicamentos indutores, como os benzodiazepínicos. Delírio também pode ser causado por piora do estado clínico do paciente, sendo que possíveis causas orgânicas devem ser investigadas e excluídas. Caso a presença de delírio seja detectada, o tratamento inclui medidas não farmacológicas e farmacológicas. Sintomas psicóticos devem ser tratados com medicamentos neurolépticos e sedativos, como haloperidol e alfa-2 agonistas.

20.5.12 Atenuação e tratamento de íleo pós-operatório

O íleo pós-operatório (IPO) é definido como uma redução transitória da motilidade intestinal levando ao prejuízo do trânsito intestinal de alimentos e à consequente intolerância alimentar via oral. É associado a prolongamento da internação hospitalar e a maior risco de complicações. É classificado em primário, quando não é decor-

rente de complicações cirúrgicas, e secundário, quando possui uma causa cirúrgica, como deiscência de anastomose, abscesso ou peritonite, entre outros. O IPO primário é considerado uma consequência inevitável de cirurgias abdominais. Contudo, sua severidade e duração variam de acordo com a severidade da disfunção intestinal.

Fatores de risco incluem sexo masculino, doenças cerebrovasculares, pulmonares e vasculares periféricas prévias. Devido à sua natureza multifatorial, diversas estratégias preventivas podem ser adotadas. Estratégias para acelerar a recuperação do IPO primário incluem cirurgia laparoscópica, analgesia peridural, estratégias poupadoras de opioides e normovolemia. No pós-operatório, outras medidas efetivas incluem mobilização precoce, alimentação precoce, laxativos, pró-cinéticos, gomas de mascar e evitar uso rotineiro de sondagem nasogástrica.

20.5.13 Mobilização precoce

A mobilização precoce “forçada” e “planejada” é um componente-chave em praticamente todos os protocolos ERAS. A mobilização ajuda a preservar a força muscular e previne complicações associadas

ao repouso prolongado no leito, além de estimular psicologicamente os pacientes a participarem de forma ativa no seu próprio período de recuperação. Diferentes protocolos foram criados, porém existem poucas evidências definidas sobre a melhor forma de se guiar a mobilização pós-operatória.

O sucesso da mobilização pós-operatória depende do trabalho multidisciplinar entre médicos, fisioterapeutas e a equipe da enfermagem. Os pacientes devem ser encorajados a otimizar sua atividade física no período pré-operatório se possível, assim como receber informações por escrito sobre isso, encorajando e destacando metas a serem alcançadas na mobilização pós-operatória.

20.6 Conclusão

Os campos da anestesiologia e da cirurgia estão em constante evolução, e existe a necessidade de difundir os novos conhecimentos entre os profissionais envolvidos no cuidado de pacientes cirúrgicos. Os protocolos da ERAS Society possuem o objetivo de suportar esse processo através de pesquisa, educação e envolvimento na implementação de melhores práticas em saúde.

20.7 Referências

1. Gramlich LM, Sheppard CE, Wasylak T, et al. Implementation of enhanced recovery after surgery: a strategy to transform surgical care across a health system. *Implement Sci.* 2017 May 19; 12(1):67.
2. Joliat GR, Ljungqvist O, Wasylak T, et al. Beyond surgery: clinical and economic impact of enhanced recovery after surgery programs. *BMC Health Serv Res.* 2018 Dec 29;18(1):1008.
3. Blumenthal RN. ERAS: roteiro para uma jornada segura no perioperatório. *Boletim da APSF (Anesthesia Patient Safety Foundation).* 2019;34:22-24.
4. Martins MVDC. Estamos realmente prontos para a implantação do protocolo ERAS? *Rev Col Bras Cir* [Internet]. 2017 Jul-Aug [cited 2022 Feb 4]; 44(4):314-315. Available from: doi.org/10.1590/0100-69912017004015.
5. ERAS® Society. History [Internet]. Stockholm: ERAS® Society; 2022 [cited 2022 Feb 10]. Available from: erassociety.org/about/history.
6. Azhar RA, Bochner B, Catto J, et al. Enhanced recovery after urological surgery: a contemporary systematic review of outcomes, key elements, and research needs. *Eur Urol.* 2016 Jul; 70(1):176-187.
7. 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.* 2016 Mar; 60(3):289-334.
8. Teixeira UF, Fontes PRO, Conceicao CWN, et al. Implementation of enhanced recovery after colorectal surgery (ERAS) protocol: initial results of the first brazilian experience. *Arq Bras Cir Dig.* 2019;32(1):1-4.
9. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr.* 2017 Jun; 36(3):623-650.

21. Sala de recuperação pós-anestésica

Ramon Magalhães Mendonça Vilela, Gabriela Kroeff Schmitz, Florentino Fernandes Mendes

21.1 Objetivos

- Descrever o funcionamento da sala de recuperação pós-anestésica.
- Relatar o manejo das principais complicações.

21.2 Introdução

A sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) é um ambiente de monitorização contínua e especializada no cuidado pós-operatório imediato. O pessoal que trabalha nesse ambiente possui olhar clínico voltado para as principais complicações anestésico-cirúrgicas que podem ocorrer, como hipóxia, hipotensão, hipotermia, náusea e vômitos, delírio e dor. As taxas de complicações chegam a 24% em algumas séries. O anestesiológista, em todas essas possibilidades clínicas, possui importante papel na diminuição da incidência e na prevenção de complicações.

Por exemplo, náuseas e vômitos são muito mais eficazmente prevenidas durante o intraoperatório do que tratadas no pós-operatório. Além disso, hipóxia, muito comumente, é resultado parcial da anestesia utilizada, e o planejamento adequado da farmacocinética clínica e da farmacodinâmica desejada pelo anestesista é vital. Por fim, a dor é combatida pelo anestesista até mesmo antes de acontecer o estímulo doloroso cirúrgico, fato conhecido como analgesia preemptiva.¹

Dessa maneira, a sala de recuperação tem seu posicionamento geográfico perto dos centros cirúrgicos, fornecendo suporte aos pacientes que foram operados, enquanto, ao mesmo tempo, pode rapidamente requisitar ajuda dos profissionais que trabalham no bloco.

21.3 Padrões de cuidado

Em 2009, foi publicado o último grande consenso de práticas mínimas para funcionamento de uma sala de recuperação no que tange à admissão de pacientes. Especial atenção deve ser dada à monitorização de sinais vitais, ao menos de 15 em 15 minutos. Em termos de equipamento, a SR deve ser capaz de fornecer suporte aos pacientes instáveis se necessário, enquanto funciona como ponte de cuidado de pacientes menos graves, para que esses sigam para enfermarias ou para seu domicílio depois da alta hospitalar.²

O transporte de pacientes para a SRPA pode ocorrer com ou sem suporte de oxigênio suplementar, sendo a literatura americana concordante sobre a necessidade de suplementar em todos os pacientes que passaram por anestesia geral.³ Entretanto, parâmetros como cirurgia ambulatorial, idade (> 60 anos) e peso (> 100 kg) devem ser ponderados para a decisão de usar ou não oxigênio. Todo esse cuidado deve ser realizado para a correta e precoce identificação de complicações pós-operatórias, podendo o manejo clínico ser instituído prontamente.

21.4 Complicações

21.4.1 Obstrução de via aérea superior

Na ocorrência dessa complicação, a musculatura faríngea recai sobre o trajeto de fluxo de ar, sendo uma das causas de hipoventilação e hipóxia. A sedação residual agravada (ou não) pela apneia obstrutiva do sono ou a descuralização inefetiva e incompleta são as maiores causas dessa ocorrência na SRPA. Outras importantes ocorrências são o laringoespasma (mais comum em populações pediátricas) e o hematoma ou edema de vias aéreas.

Se a perda de tônus muscular for suspeitada, ventilação com máscara facial e pressão positiva e/ou tração do mento devem ser realizadas. Se nenhuma dessas atitudes melhorar o quadro, pode-se lançar mão de dispositivos, como a cânula de Guedel (orofaríngea), máscara laríngea ou intubação orotraqueal.

A descuralização residual tem sido tema de grandes debates, pela alta frequência encontrada na SR, a despeito de excelentes medidas quantitativas do grau de bloqueio que possuímos e das drogas reversoras disponíveis para uso na anestesia moderna.⁴ O padrão de maior validade e de maior praticidade clínica hoje utilizado para verificar a recuperação completa de tônus faríngeo é a aferi-

ção quantitativa de TOF (*train-of-four*), com a estimulação do adutor do polegar, obtendo-se valores acima de 0,9 (90%). Caso o paciente já esteja desperto, pode-se mudar a forma de avaliação para a verificação da capacidade de mordida de um abaixador de língua com os incisivos, pois o método de estimulação do nervo periférico é doloroso.^{4,5} Esse método clínico é, entretanto, impreciso para avaliar curarização residual. Ressalta-se a importância de manter o paciente aquecido, evitando a hipotermia a todo custo, pois, juntamente com a acidose respiratória da hipoventilação, ela contribui muito para o bloqueio residual.

No caso de sedação residual, as drogas utilizadas na anestesia devem sempre ser lembradas e compreendidas. Para opioides, pode-se lançar mão do antagonista clínico de efeito chamado naloxona, na dose de 0,3 a 0,5 mcg.kg⁻¹. Para benzodiazepínicos, dispomos do flumazenil, na dose de 0,2 mg em dose única, podendo chegar a repiques cumulativos de 1 mg IV.

21.4.2 Hipoxemia arterial

Nos pacientes com leituras de oximetria baixa na SR, uma lista de diagnósticos diferenciais deve ser pensada. Logicamente, causas mais óbvias, como desconexão do oxigênio da sua fonte, devem ser prontamente reconhecidas. Um cuidado muito importante é ter em mente que pacientes recebendo suporte de oxigênio podem desenvolver narcose (aumento da PaCO₂) mesmo com leituras usuais na oximetria.^{6,7}

Hipoventilação, principalmente de pacientes em ar ambiente, é algo muito comum no pós-operatório com efeito residual de hipnóticos e de analgésicos opioides, e é uma das principais causas de hipoxemia. O acúmulo alveolar de gás carbônico aumenta sua pressão parcial, diminuindo a PAO₂ e, consequentemente, a quantidade arterial de oxigênio.

21.4.3 Hipóxia difusional

Fenômeno observado após a inalação de óxido nitroso para procedimentos anestésicos. Devido à alta difusibilidade do N₂O pelos tecidos orgânicos (incluindo o alvéolo), a saída mais rápida do gás é favorecida, bioacumulando o gás no alvéolo e diluindo o O₂ ali presente. Com a PaO₂ reduzida, um estado de baixa FiO₂ ocorre mesmo em ar ambiente. Para evitar isso, faz-se necessária a inalação de O₂ suplementar por 10 minutos.

Shunt pulmonar: distúrbios V/Q (ventilação/perfusão) podem ocorrer em decorrência do uso

de anestésicos inalatórios, do relaxamento muscular e do tipo de ventilação utilizado durante a anestesia, favorecendo o desenvolvimento de atelectasias pulmonares. Estimular inspirações profundas e a adoção de posições céfalo-ative ou sentado pode ser benéfico.

Edema pulmonar: duas importantes causas a serem lembradas, além de hipervolemia iatrogênica, são o edema pulmonar induzido por pressão negativa (pós-obstrutivo) e o edema pulmonar induzido por transfusão sanguínea (TRALI).

21.4.4 Instabilidade hemodinâmica

Pacientes admitidos na sala de recuperação devem ser monitorizados do ponto de vista hemodinâmico, seja através de manguito de pressão não invasivo ou de cateter de pressão invasivo. Procedimentos intracranianos e endarterectomias são aqueles que possuem o maior risco de picos hipertensivos. Pacientes previamente hipertensos têm grande possibilidade de necessitar de controle pressórico medicamentoso na SRPA. É essencial que essa informação seja adequadamente transmitida ao médico responsável pela sala de recuperação.

Causas comuns de hipertensão: dor, náusea e vômitos, retenção urinária, agitação, hipercapnia e doença renal crônica.

Causas comuns de hipotensão: sangramento, perda volêmica por drenos e sondas, simpatectomia iatrogênica, medicamentos (beta-bloqueadores, alfa-2 agonistas), anafilaxia, infarto agudo do miocárdio, tromboembolismo pulmonar e sepse (especialmente após manipulação urinária ou de via biliar).

As formas de tratar cada uma das causas que podem levar aos sinais aqui discutidos são diversas e abrangem um teor que está fora do escopo deste capítulo.

21.4.5 Disfunção renal

A insuficiência renal pós-operatória é, frequentemente, de causa multifatorial, podendo ser decorrente de um insulto intraoperatório ou resultado deste associado a uma doença renal prévia. Na SRPA, todos os esforços devem ser realizados a fim de identificar e tratar um caso de oligúria (débito urinário menor que 0,5 mL.kg⁻¹.h⁻¹). O diagnóstico diferencial deve incluir etiologias pré-renais, renais e pós-renais, assim como peculiaridades do procedimento cirúrgico. A comunicação com a equipe cirúrgica pode esclarecer quadros de injúria de estruturas anatômicas da via urinária (ure-

teres, bexiga e uretra), assim como a necessidade de reposicionamento de cateteres obstruídos.

A probabilidade de um paciente desenvolver insuficiência renal aguda (IRA) no período pós-operatório inclui tanto fatores de risco intrínsecos ao paciente, como insuficiência renal preexistente, diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, obesidade mórbida, idade avançada e sexo masculino, quanto fatores de risco relacionados ao procedimento, como cirurgia cardíaca, cirurgia de emergência ou de grande porte (vascular, transplante e torácica).

A seguir, apresentam-se algumas das principais etiologias da disfunção renal no pós-operatório.

21.4.5.1 Depleção do volume intravascular

A causa mais comum de oligúria no período pós-operatório imediato é a depleção do volume intravascular. Sinais como taquicardia e hipotensão, típicos de hipovolemia, podem ser manejados através de um desafio hídrico (500 a 1000 mL de solução cristaloide), normalmente efetivo na restauração do débito urinário. O estado hemodinâmico do paciente deve ser monitorizado continuamente na SRPA, a fim de garantir um volume intravascular adequado para a perfusão renal.

A ressuscitação volêmica otimiza a perfusão renal, sendo importante na prevenção de lesão renal isquêmica e de necrose tubular aguda. Em relação à escolha da solução cristaloide, prefere-se o uso de soluções balanceadas em detrimento das salinas, que causam hiperclôremia e desenvolvimento de IRA.⁸ Além disso, estudos mostram que uma pressão arterial média menor que 60 mmHg está relacionada a maior risco de IRA pós-operatória.⁹ Dessa forma, o uso de vasopressores também podem ser útil no manejo da estabilidade hemodinâmica e do débito urinário.

21.4.5.2 Retenção urinária

Outra causa comum de oligúria no contexto pós-operatório é a retenção urinária, que pode ser facilmente diagnosticada por ultrassonografia, através da medida do volume intravesical, e que está relacionada à sobredistensão vesical e à lesão do detrusor da bexiga. Fatores de risco relacionados são idade maior de 50 anos, fluido intraoperatório maior que 750 mL e uso de opioide intratecal.

21.4.5.3 Nefropatia por contraste

É a piora da função renal após administração intravenosa de contraste radiológico, como por exemplo em procedimentos que envolvam angiografia com colocação de *stent*. Deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial de disfunção renal pós-operatória, já que é uma das causas reversíveis de IRA. O diagnóstico baseia-se na elevação progressiva da creatinina sérica 24 a 48 horas após a administração do contraste, e o tratamento é de suporte. A hidratação agressiva, com solução cristaloide balanceada antes e depois da administração de contraste, é a única profilaxia efetiva contra o distúrbio.

21.4.6 Hipertensão intra-abdominal

Definida como uma pressão intra-abdominal (PIA) acima de 12 mmHg e graduada em 4 categorias conforme sua gravidade, a hipertensão intra-abdominal (HIA) deve ser considerada em qualquer paciente que apresente oligúria e abdome tenso ao exame físico após uma cirurgia abdominal. A HIA impede a drenagem venosa e a adequada perfusão renal, ocasionando isquemia renal e disfunção renal pós-operatória. A oligúria inicia quando a PIA alcança 15 mmHg, e a anúria costuma ocorrer com PIA de 30 mmHg. O tratamento é de suporte, principalmente limitando-se a fluidoterapia, sendo eventualmente necessária a descompressão cirúrgica do abdome.

21.4.7 Rabdomiólise

Síndrome clínica que envolve a ruptura do tecido muscular, podendo ocorrer no pós-operatório de pacientes que tenham sofrido esmagamento, lesão térmica ou cirurgia de grande porte, especialmente cirurgia bariátrica por videolaparoscopia, na qual a taxa de complicação pode chegar a 22,7%.^{9,10} Sintomas incluem mialgia, dor abdominal, náusea e fraqueza. O diagnóstico envolve a presença de mioglobínúria e creatinoquinase elevada, e o tratamento é de suporte, através de reposição volêmica e correção dos distúrbios eletrolíticos.

Tabela 21.1 – Oligúria pós-operatória

Pré-renal	Renal	Pós-renal
Hipovolemia (sangramento, sepse, perda de fluido para o 3º espaço, ressuscitação volêmica inadequada)	Isquemia (necrose tubular aguda)	Lesões cirúrgicas nos ureteres
Síndrome hepatorenal	Meios de contraste	Obstrução ureteral por coágulos ou cálculos
Baixo débito cardíaco	Rabdomiólise	Mecânica (obstrução ou mal posicionamento de cateter urinário)
Obstrução ou interrupção vascular renal	Lise tumoral	
Hipertensão intrabdominal	Hemólise	

Fonte: 9.

21.4.8 Hipotermia e shivering no pós-operatório

A ocorrência de tremores pós-anestésicos, também chamados de *shivering*, é uma complicação que pode ocorrer após anestesia neuroaxial ou geral, cuja incidência chega a 66%. Fatores de risco incluem idade jovem, cirurgia de endoprótese e hipotermia central (temperatura central menor que 36 °C). A causa principal de tremores pós-operatórios é a hipotermia, devido à perda de calor por radiação, convecção, evaporação e condução no perioperatório. Entretanto, o tremor pode estar associado à normotermia, envolvendo a ativação de receptores NMDA, *kappa* opioide e 5-HT.

O tratamento envolve o aquecimento por ar forçado, em pacientes hipotérmicos, e o uso de fármacos, como meperidina (25 mg IV), ondansetrona, tramadol e alfa-agonistas. Além do desconforto do paciente, as oscilações musculares involuntárias aumentam a produção de calor; a demanda de oxigênio, a produção de dióxido de carbono e o tônus simpático, o que implica em aumento de débito cardíaco, frequência cardíaca, pressão arterial e de risco de isquemia miocárdica. Se associado à hipotermia, pode também inibir a função plaquetária, a atividade dos fatores de coagulação e o metabolismo das drogas, ocasionando sangramento pós-operatório, bloqueio neuromuscular prolongado, atraso no despertar e aumento da mortalidade pós-operatória.

21.4.9 Náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO)

A incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) é alta, variando de 20 a 30% após anestesia geral com anestésicos inalatórios. Em pacientes de alto risco, pode chegar a 70%. As consequências das NVPO incluem atraso da alta da SRPA, aumento na incidência de aspiração pulmonar, readmissão hospitalar não prevista no pós-operatório e intenso desconforto, que pode ser mais relevante do que a dor aguda pós-operatória, na perspectiva do paciente.

É, portanto, mandatória a identificação pré-operatória dos pacientes de alto risco para NVPO e o manejo profilático de tal complicação. Vários fatores de risco para NVPO relacionados ao paciente, à cirurgia ou à anestesia foram descritos na literatura. Apfel e colegas desenvolveram um escore de risco para NVPO, que tem sido usado para o manejo de profilaxia antiemética. Nesse escore, Apfel identificou sexo feminino, não-fumantes, história prévia de NVPO, cinetose e uso de opiáceos no pós-operatório como fatores de risco independentes para NVPO.

O Escore de Apfel prediz que a probabilidade de um paciente apresentar NVPO com nenhum fator de risco é de 10%; com 1 fator de risco, é de 20%; com 2 fatores de risco, é de 40%; com 3 fatores de risco, é de 60% e com 4 fatores de risco, é de 80%.¹¹

Diversos manejos foram propostos a partir de tal escala. De acordo com o *Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting*, publicado pela Society of Ambulatory Anesthesia, a meta do manejo profilático é ofere-

cer ao menos dois antieméticos diferentes a todos os pacientes com mais de 18 anos, submetidos a anestesia geral inalatória e com pelo menos 3 fatores de risco para NVPO.^{11,12}

Diferentes classes de antieméticos (apresentadas na Tabela 21.2) podem ser utilizadas. Apfel e colegas, em um estudo randomizado multicêntrico, demonstraram que a profilaxia medicamentosa com 1,25 mg de droperidol, 4 mg de dexametasona e 4 mg de ondansetrona é capaz de reduzir o risco de NVPO isoladamente em 26%. Também descrevem, como possível estratégia de redução de NVPO, a alteração da técnica anestésica de inalatória para venosa, utilizando propofol.¹¹⁻¹³

Apesar dos esforços envolvidos no manejo profilático da NVPO, pode ser necessário o tratamento de tal comorbidade. Nesse contexto, se um antiemético foi utilizado em dose e momento apropriados, é recomendado recorrer a outra classe farmacológica, pois utilizar a mesma classe de drogas pode agregar risco adverso e não trazer qualquer benefício. De modo geral, não é recomendado repetir um fármaco antiemético de mesma classe dentro de 6 horas da aplicação inicial. Algumas medicações, como dexametasona, escopolamina e aprepitanto, devem ser administradas apenas em dose única.¹²

Tabela 21.2 – Antieméticos comumente usados (doses para adultos)

Anticolinérgicos

- Escopolamina (1,5 mg): aplicar adesivo transdérmico em uma área sem pelos atrás da orelha antes da cirurgia (remover 24 horas após a cirurgia).

Antagonista do receptor NK-1

- Aprepitanto: 40 mg por via oral 3 horas antes da anestesia.

Corticosteroides

- Dexametasona: 4 mg IV após indução anestésica.

Anti-histamínicos

- Hidroxizina: 12,5 a 25 mg IM.
- Difenidramina: 25 a 50 mg IV.

Fenotiazinas

- Prometazina: 12,5 a 25 mg IM.
- Proclorperazina: 5 a 10 mg IV.

Butirofenonas

- Droperidol (0,625 a 1,25 mg IV): monitorar o ECG para prolongamento do intervalo QT por 2 a 3 horas após a administração; recomenda-se ECG pré-operatório de 12 derivações.
- Haloperidol: 0,5 a < 2 mg IM / IV.

Procinéticos

- Metoclopramida: 10 a 20 mg IV; evitar se houver possibilidade de obstrução gastrointestinal.

Antagonistas dos receptores de serotonina

- Ondansetrona: 4 mg IV 30 minutos antes da conclusão da cirurgia.

Vasopressores

- Efedrina: 25 mg IM, combinada com hidroxizina, 25 mg.

Fonte: 11.

21.4.10 Delírio

O delírio representa um grande desafio no cuidado de pacientes em pós-operatório. É definido como uma alteração aguda e flutuante do estado mental, com redução da consciência e distúrbio da atenção, que não pode ser atribuída a uma demência previamente existente. O delírio pós-operatório (DPO) é uma complicação que frequentemente inicia na SRPA e ocorre até cinco dias após a cirurgia. Está relacionado a piores desfechos cirúrgicos, aumento da permanência hospitalar, declínio funcional, aumento das taxas de institucionalização de idosos, da mortalidade e dos custos hospitalares.

O DPO está relacionado a múltiplos fatores de risco, sendo os de maior relevância: idade maior que 65 anos, disfunção cognitiva, doença grave, disfunção visual ou auditiva e presença de infecção. Diversos escores foram propostos para prever o risco de DPO, e a maioria destes inclui também outras variáveis, como mini exame do estado mental (MEEM) abaixo de 24, acidente vascular encefálico prévio, doença renal e baixa capacidade funcional.^{12,14}

No contexto perioperatório, a extensão da cirurgia e o estresse cirúrgico implicado também têm grande impacto na probabilidade de um paciente desenvolver delírio. Cirurgias de grande porte e de emergência são fatores de risco relacionados ao procedimento cirúrgico. Uma metanálise com 26 estudos avaliando DPO em pacientes com fratura de quadril demonstrou que sua incidência pode chegar a 53%.^{12,14,15}

Pacientes avaliados como de alto risco para DPO devem ser identificados na avaliação pré-operatória e, uma vez na SRPA, receber medidas profiláticas para evitar tal complicação. Fármacos desencadeadores de *delirium*, como, por exemplo, anticolinérgicos, hipnóticos sedativos, ansiolíticos e meperidina, devem ser evitados. Medidas simples não farmacológicas como ambiente calmo, ausência de contenção, remoção de cateteres, frequente reorientação espacial, estimulação cognitiva, restauração da visão com uso de óculos, aparelhos auditivos, presença de objetos familiares e manutenção do ritmo circadiano do paciente, podem reduzir a incidência de DPO em 40%, sendo geralmente eficazes para evitá-lo.

Caso a prevenção falhe e o paciente seja diagnosticado com DPO, devemos buscar os fatores precipitantes, que incluem dor mal controlada, hipóxia, pneumonia, infecção, distúrbio eletrolítico, retenção urinária, impactação fecal, fármacos e hipoglicemia. O tratamento imediato de tais fatores causadores e seus sintomas é crucial na redução da duração do *delirium* e no seu desfecho. A intervenção medicamentosa deve ser reservada apenas em casos de *delirium* hiperativo com agitação psicomotora, em que as outras medidas se mostraram ineficazes e o paciente apresenta risco para si e os demais, sendo a medicação de escolha haloperidol (0,5 a 1 mg IV/IM), cujo uso deve iniciar em baixas doses. Para mais informações, veja o Capítulo 19, que é específico sobre delírio.

21.4.11 Agitação do despertar

Agitação do despertar é um estado confusional transitório agudo, comum na emergência da anestesia geral em crianças, sendo o pico a faixa etária entre dois e quatro anos. Cerca de 30% dos pacientes pediátricos apresentam agitação em algum momento durante sua permanência na SRPA, e isso usualmente se manifesta nos primeiros 10 minutos após sua chegada da sala cirúrgica. Ao contrário do delírio pós-operatório, tal complicação se resolve espontaneamente e de maneira rápida.

Embora não exista uma explicação definitiva para a agitação no despertar, várias causas têm sido discutidas na literatura, como presença de dor, tipo de cirurgia, idade, rápido retorno à consciência em ambiente não familiar, ansiedade pré-operatória, hipoxemia, ambiente barulhento, temperamento da criança, uso de medicação pré-anestésica e obstrução de via aérea. Em relação à técnica anestésica, o rápido despertar com a anestesia inalatória é um dos fatores implicados, principalmente no uso de agentes inalatórios com baixa solubilidade, como o sevoflurano e o desflurano.¹⁶

O conhecimento de tais fatores contribuintes permite a identificação, prevenção e o tratamento de crianças sob maior risco. Medidas profiláticas simples devem sempre ser realizadas, como redução da ansiedade pré-operatória, tratamento da dor pós-operatória e ambiente livre de estresse na sala de recuperação. Alguns dos fármacos

utilizados para a prevenção de agitação do despertar são clonidina, dexmedetomidina, fentanil, cetorolaco e midazolam. Já na população adulta, a incidência de agitação no despertar é significativamente menor (3 a 4%), e estudos mostram diferentes fatores de risco, como pré-medicação com midazolam, cirurgia de mama, cirurgia abdominal e tempo cirúrgico aumentado.

21.4.12 Despertar prolongado

É esperado que o paciente apresente resposta ao estímulo até 90 minutos após o término do procedimento cirúrgico e da anestesia, inclusive nos procedimentos de longa duração.¹⁷ Se o despertar não ocorre nesse tempo, devemos considerar diferentes fatores relacionados. A principal causa de atraso no despertar é o efeito residual de drogas administradas no intraoperatório, devido à sua sobredosagem e/ou à suscetibilidade clínica do paciente aos seus efeitos colaterais.

Entre os principais fármacos implicados, encontram-se os benzodiazepínicos, opioides, bloqueadores neuromusculares e, a depender do tempo cirúrgico, também o propofol e os anestésicos inalatórios. Fatores comportamentais, como o abuso de álcool e a intoxicação por drogas ilícitas, também podem ser os responsáveis.

Fatores intrínsecos à clínica do paciente, como desequilíbrio hidroeletrólítico (hiponatremia, hipercalcemia, hipermagnesemia), hipotermia (< 33 °C), hipo/hiperglicemia, distúrbios metabólicos orgânicos (disfunção renal, hepática e tireoidiana, por exemplo), também podem causar atraso no despertar. Além disso, apesar de raras, complicações neurológicas também devem ser consideradas, tais como hipóxia cerebral, convulsões, pressão intracraniana elevada e acidente vascular encefálico hemorrágico ou isquêmico.

O paciente que apresentar atraso no despertar deve receber uma avaliação cardiopulmonar e

neurológica na sua chegada à SRPA, assim como checagem da via aérea, monitorização da temperatura e exames laboratoriais. O uso do monitor de transmissão neuromuscular (TOF) auxilia no diagnóstico de bloqueio neuromuscular residual, que necessitará de reversão com neostigmina ou sugammadex. Em caso de suspeita de efeito residual de opioide ou midazolam, devem ser administradas doses tituladas de naloxone (40 mcg a cada 2 minutos) e de flumazenil (0,1 mg a cada 1 minuto, até completar 1 mg), respectivamente.

Excluídas as principais hipóteses, devemos suspeitar de síndrome anticolinérgica central, já que diversas drogas utilizadas na anestesia podem bloquear a neurotransmissão colinérgica central e causar atraso do despertar.¹⁸ Nesse caso, considerar o uso de fisostigmina 1 a 2 mg IV.

Caso nenhuma das condutas abordadas apresente resultado, avaliar admissão em UTI para exames seriados e solicitar TC crânio, a fim de descartar eventos cerebrovasculares.

21.5 Critérios de alta

Diversos critérios de alta da SRPA foram propostos, e podem variar de acordo com cada instituição. Entretanto, certos princípios gerais são universalmente aplicáveis. De maneira geral, os critérios hemodinâmicos baseiam-se na hemodinâmica de base do paciente, não havendo exigências quanto a valores específicos de pressão arterial e frequência cardíaca. Os pacientes não precisam cumprir uma permanência mínima obrigatória na SRPA, porém devem ser observados até que não apresentem mais risco de depressão respiratória e retornem à condição basal de seu estado mental/cognitivo.

A seguir, na Tabela 21.3, está um sumário das recomendações para a alta, proposto pela Sociedade Americana de Anestesiologia (2002).

Tabela 21.3 – Resumo dos critérios de alta da SRPA

1. Os pacientes devem estar alertas e orientados, ou o estado mental deve ter retornado ao estado basal.
2. Não é necessária uma estadia mínima obrigatória.
3. Os sinais vitais devem estar estáveis e dentro dos limites aceitáveis.
4. A alta deve ocorrer após os pacientes terem cumprido os critérios especificados.
5. O uso de sistemas de pontuação pode ajudar a documentar a aptidão para alta.

6.	O requisito de urinar antes da alta e beber e reter líquidos claros não deve fazer parte de um protocolo de alta de rotina, embora esses requisitos possam ser apropriados para pacientes selecionados.
7.	Os pacientes ambulatoriais devem receber alta com um adulto responsável, que os acompanhará até sua casa.
8.	Pacientes ambulatoriais devem receber instruções por escrito sobre dieta pós-procedimento, medicamentos, atividades e um número de telefone para ligar em caso de emergência.

Fonte: 18.

21.5.1 Sistemas de escores pós-anestésicos

Aldrete e Kroulik desenvolveram, em 1970, um sistema de escore pós-anestésico para monitorar a recuperação da anestesia. Os itens foram pontuados de 0 a 2 pontos, e incluíam cinco variáveis:

respiração, atividade, circulação, consciência e dor. Uma contagem maior ou igual a 9 era considerada adequada para a alta da SRPA. Em 1995, a oximetria de pulso substituiu a avaliação visual da oxigenação, dando origem ao escore de Aldrete-Kroulik modificado.^{18,19}

Tabela 21.4 – Escala de Aldrete-Kroulik para alta da SRPA Pontuação para Alta da Unidade de Cuidados pós-Anestésicos		
Variável avaliada		Escore
Atividade	• Capaz de mover quatro extremidades sob comando	2
	• Capaz de mover duas extremidades sob comando	1
	• Capaz de mover nenhuma extremidade sob comando	0
Respiração	• Capaz de respirar profundamente e tossir livremente	2
	• Dispneia	1
	• Apneia	0
Circulação	• Pressão arterial sistêmica < 20% do nível pré-anestésico	2
	• Pressão arterial sistêmica é de 20% a 50% do nível pré-anestésico	1
	• Pressão arterial sistêmica 50% do nível pré-anestésico	0
Consciência	• Completamente acordado	2
	• Despertável	1
	• Não está respondendo	0
Saturação de oxigênio (oximetria de pulso)	• Maior que 92% ao respirar o ar ambiente	2
	• Necessita de oxigênio suplementar para manter a saturação > 90%	1
	• Menos de 90% com oxigênio suplementar	0

Fonte: 18-20.

Uma tabela criada por Chung, em 1993, determinou a pontuação para a alta hospitalar. Os itens foram pontuados como a escala de Aldrete, de 0 a 2 pontos, e incluíam 5 critérios: sinais vitais; estado de locomoção e estado mental; dor; náuseas e vômito; sangramento cirúrgico; e ingestão

e saída de fluidos. Após, a fim de acomodar o aumento dos pacientes submetidos a cirurgia ambulatorial, Chung atualizou a tabela e retirou a alimentação e a diurese, otimizando as condições de prontidão para a alta hospitalar.¹⁸⁻²⁰ De acordo com tal tabela, uma nota maior ou igual a 9 é necessária para a alta hospitalar.

Tabela 21.5 – Critérios para determinação da alta (pontuação para liberação para casa para um adulto responsável)

Variável avaliada		Escore
Sinais vitais: estáveis e consistentes com idade e linha de base pré-anestésica.	Pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca dentro de 20% do nível pré-anestésico.	2
	Pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca 20% a 40% do nível pré-anestésico.	1
	Pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca > 40% do nível pré-anestésico.	0
Nível de atividade: capacidade de demandar no nível pré-operatório.	Marcha estável sem tontura, ou atende ao nível pré-anestésico.	2
	Requer assistência.	1
	Incapaz de deambular.	0
Náusea e vômito.	Nenhum ou mínimos.	2
	Moderados.	1
	Graves (continua após tratamento repetido).	0
Dor: mínima ou sem dor, controlável com analgésicos orais? Localização, tipo e intensidade consistentes com o desconforto pós-operatório previsto?	Aceitabilidade.	
	Sim.	2
	Não.	1
Sangramento cirúrgico: consistente com o esperado para o procedimento cirúrgico.	Mínimo (não requer troca de curativo).	2
	Moderado (são necessárias até duas trocas de curativo).	1
	Grave (são necessárias mais de três trocas de curativo).	0

Fonte: 19.

Embora os protocolos de cuidados da SRPA sejam distintos e de acordo com cada instituição, é sempre exigido que um médico assuma a responsabilidade pela alta dos pacientes, mesmo quando a decisão de alta é feita à beira do leito pela enfermeira da SRPA, que deve seguir os escores propostos pelo hospital e pelo departamento de anestesiologia. Em resumo, a SRPA é mais do que uma unidade de observação pós-anestésica. Desde a sua criação, há mais de 50 anos, mostra-se útil para prestar assistência de maneira ampla e objetiva a pacientes de todas as idades e em todas as fases da doença, otimizando o desfecho pós-operatório e a segurança do paciente.

21.6 Conclusão

A sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) é um ambiente de monitorização contínua e especializada no cuidado pós-operatório imediato. As principais complicações anestésico-cirúrgicas que podem ocorrer, como hipóxia, hipotensão, hipotermia, náusea e vômitos, delírio e dor, devem ser prontamente reconhecidas e tratadas.

21.7 Referências

10. Garcia JBS, Issy AM, Sakata RK. Analgesia preemptiva. *Rev Bras Anesthesiol*. 2001 Oct; 51(5):448-63.
11. American Society of Anesthesiologists. Standards for postanesthesia care [Internet]. Washington (DC): American Society of Anesthesiologists; 2022 [cited 2022 May 13]. Available from: www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/standards-for-postanesthesia-care. Acessado em fevereiro de 2022.
12. Siddiqui N, Teresi J, Arzola C, et al. Hypoxemia on arrival to pacu: observational audit. *Can J Anesth*. 2006 Jan; 53:26470.
13. Brull SJ, Kopman AF. Current status of neuromuscular reversal and monitoring: challenges and opportunities. *Anesthesiology*. 2017 Jan; 126(1):173-90.
14. 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;86:765-71.
15. Witting MD, Hsu S, Granja CA. The sensitivity of room-air pulse oximetry in the detection of hypercapnia. *Am J Emerg Med*. 2005 Jul; 23(4):497-500.
16. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, et al. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. *Chest*. 2004 Nov; 126(5):1552-8.
17. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, et al. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg*. 2012 Jul; 256(1):18-24.
18. Sun LY, Wijesundera DN, Tait GA, et al. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2015 Sep; 123(3):515-23.
19. Mogno P, Vignes S, Chosidow D, et al. Rhabdomyolysis after laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg*. 2004 Jan; 14(1):91-4.
20. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, et al. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology*. 1999 Sep; 91(3):693-700.
21. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2014 Jan; 118(1):85-113.
22. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med*. 2004 Jun 10; 350(24):2441-51.
23. Stephenson C, Mohabbat A, Raslau D, et al. Management of common postoperative complications. *Mayo Clin Proc*. 2020 Nov; 95(11):2540-54.
24. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, et al. European Society of Anaesthesiology evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. *Eur J Anaesthesiol*. 2017 Apr; 34(4):192-214.
25. Keaney A, Diviney D, Harte S, et al. Postoperative behavioral changes following anesthesia with sevoflurane. *Paediatr Anaesth*. 2004 Oct; 14(10):866-70.
26. Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, et al. Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg*. 1998 Oct; 87(4):816-26.
27. Frost EAM. Differential diagnosis of delayed awakening from general anesthesia: a review. *Middle East J Anaesthesiol*. 2014 Oct; 22(6):537-48.
28. Aldrete JA, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg*. 1970 Nov; 49(6):924-34.
29. Chung F. Discharge criteria: a new trend. *Can J Anaesth*. 1995 Nov; 42(11):1056-58.

Leitura complementar

30. Weibel S, Rücker G, Eberhart LH, Pace NL, Hartl HM, Jordan OL, Mayer D, Riemer M, Schaefer MS, Raj D, Backhaus I, Helf A, Schlesinger T, Kienbaum P, Kranke P. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting in adults after general anaesthesia: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Oct 19;10(10):CD012859.

**ANESTESIA PARA O
ESTUDANTE DE MEDICINA
2025**

