

GUIA PRÁTICO DE ANESTESIOLOGIA

DANIEL VOLQUIND, ALESSANDRA BOSSARDI, FERNANDA ERLO RIBEIRO,
MARCELO GUSTAVO ANGELETTI, ANTONINHO JOSÉ TONATTO FILHO.



GUIA PRÁTICO DE ANESTESIOLOGIA

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL

Presidente:

José Quadros dos Santos

UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL

Reitor:

Evaldo Antonio Kuiava

Vice-Reitor:

Odacir Deonísio Graciolli

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação:

Juliano Rodrigues Gimenez

Pró-Reitora Acadêmica:

Flávia Fernanda Costa

Chefe de Gabinete:

Gelson Leonardo Rech

Coordenadora da EducS:

Simone Côrte Real Barbieri

CONSELHO EDITORIAL DA EDUCS

Adir Ubaldo Rech (UCS)

Asdrubal Falavigna (UCS) – presidente

Cleide Calgaro (UCS)

Gelson Leonardo Rech (UCS)

Jayme Paviani (UCS)

Juliano Rodrigues Gimenez (UCS)

Nilda Stecanela (UCS)

Simone Côrte Real Barbieri (UCS)

Terciane Ângela Luchese (UCS)

Vania Elisabete Schneider (UCS)

GUIA PRÁTICO DE ANESTESIOLOGIA

**Daniel Volquind
Alessandra Bossardi
Fernanda Erlo Ribeiro
Marcelo Gustavo Angeletti
Antoninho José Tonatto Filho**



© dos organizadores

Revisão: Izabete Polidoro Lima

Editoração: Giovana Letícia Reolon

Foto da capa: Amanda Marchesan Condah (Acadêmica de Medicina – UCS)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Universidade de Caxias do Sul
UCS – BICE – Processamento Técnico

G943 Guia prático de anestesiologia [recurso eletrônico] / Daniel Volquind ... [et al.]. – Caxias do Sul, RS: Educs, 2021.
Dados eletrônicos (1 arquivo)

ISBN 978-65-5807-073-3

Vários autores.

Apresenta bibliografia.

Modo de acesso: World Wide Web.

DOI: 10.18226/9786558070733

1. Anestesiologia. I. Volquind, Daniel.

CDU 2. ed.: 616.089.5

Índice para o catálogo sistemático:

1. Anestesiologia

616.089.5

Catalogação na fonte elaborada pela bibliotecária
Márcia Servi Gonçalves – CRB 10/1500

Direitos reservados à:



EDUCS – Editora da Universidade de Caxias do Sul

Rua Francisco Getúlio Vargas, 1130 – Bairro Petrópolis – CEP 95070-560 – Caxias do Sul – RS – Brasil

Ou: Caixa Postal 1352 – CEP 95020-972 – Caxias do Sul – RS – Brasil

Telefone/Telefax: (54) 3218 2100 – Ramais: 2197 e 2281 – DDR (54) 3218 2197

Home Page: www.ucs.br – E-mail: educs@ucs.br



SUMÁRIO

PREFÁCIO	9
1. AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA.....	11
Alessandra Bossardi, Daniel Volquind, Antoninho José Tonatto Filho, Priscila Bossardi, Bruna Valduga Dutra	
2. PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO E RISCO ANESTÉSICO CIRÚRGICO..	23
Roberta Lemos França, Marcelo Gustavo Angeletti, Alessandra Bossardi, Antoninho José Tonatto Filho, Priscila Bossardi	
3. MANEJO DE VIAS AÉREAS	45
Matheus Machado Rech, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi, Antoninho José Tonatto Filho, Bruna Valduga Dutra	
4. ANESTÉSICOS INALATÓRIOS	61
Germano Luciano de Almeida, Daniel Volquind, Alessandra Bossardi, Priscila Bossardi, Bruna Valduga Dutra, Matheus Machado Rech	
5. BLOQUEIO SUBARACNOIDEO	77
Carolina Tissot Burtet, Marcelo Gustavo Angeletti, Alessandra Bossardi, Germano Luciano de Almeida, Antoninho José Tonatto Filho, Matheus Machado Rech	
6. ANESTESIA PERIOPERATÓRIA.....	93
José Pedro Zaduchliver, Daniel Volquind, Alessandra Bossardi, Antoninho José Tonatto Filho, Paula Capra	
7. ANESTÉSICOS LOCAIS.....	109
Bruna Gianatassio Pozzi, Daniel Volquind, Alessandra Bossardi, Paula Capra, Antoninho José Tonatto Filho	
8. DOR	131
Matheos Francisco Libardi Pezzi, Marcelo Gustavo Angeletti, Alessandra Bossardi, Paula Capra, Priscila Bossardi	
9. NÁUSEAS E VÔMITOS E SALA DE RECUPERAÇÃO.....	161
Carolina Tissot Burtet, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi, Bruna Valduga Dutra, Antoninho José Tonatto Filho	
10. ANESTESIA EM PEDIATRIA	169
Túlio Bressan, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi, Antoninho José Tonatto Filho, Germano Luciano de Almeida	

11. ANESTESIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS	187
Germano Luciano de Almeida, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi, Priscila Bossardi, Amanda Marchesan Condah	
CURRÍCULOS DOS AUTORES	215

GUIA PRÁTICO DE ANESTESIOLOGIA

1. AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA 
2. PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO E RISCO ANESTÉSICO CIRÚRGICO 
3. MANEJO DE VIAS AÉREAS 
4. ANESTÉSICOS INALATÓRIOS 
5. BLOQUEIO SUBARACNOIDEO 
6. ANESTESIA PERIOPERATÓRIA 
7. ANESTÉSICOS LOCAIS 
8. DOR 
9. NÁUSEAS E VÔMITOS E SALA DE RECUPERAÇÃO 
10. ANESTESIA EM PEDIATRIA 
11. ANESTESIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS 

PREFÁCIO

A Anestesiologia é uma ciência muito jovem, tendo seus primeiros passos na década de 1840 com a síntese do clorofórmio e do éter, primeiramente nos Estados Unidos da América e depois no Reino Unido.

Ela era praticada com um conceito totalmente empírico, em virtude tanto do parco conhecimento da farmacocinética e farmacodinâmica dos agentes anestésicos quanto da indisponibilidade de equipamentos técnicos para a sua boa execução, mas rapidamente passou a adquirir contornos cada vez mais refinados em todos os sentidos. Sua consolidação no meio médico foi o marco decisivo para a evolução da cirurgia, ao permitir que a dor fosse completamente eliminada nos procedimentos cirúrgicos.

No entanto, essa ciência passou a ser autolimitada dentro dos templos sagrados da medicina, pois não havia profissionais qualificados o suficiente para suprir as demandas que se faziam necessárias. As Faculdades de Medicina têm assumido importante papel no sentido de dar condições para que os primeiros passos para a formação desses profissionais possa acontecer.

Ao longo de 31 anos, dediquei-me à árdua e querida tarefa do ensino de Anestesiologia dentro da Universidade de Caxias do Sul e muito me orgulha ter ajudado a formar excelentes profissionais que hoje trabalham ao meu lado. Minha admiração e respeito aos dedicados colegas que me sucederam e que com zelo e responsabilidade estão à frente da missão de ajudar os acadêmicos de Medicina a adquirir conhecimentos para bem aplicá-los.

A estruturação deste Guia Prático de Anestesiologia traz à frente três colegas capazes e de notório saber, Dr. Daniel Volquind, Dra. Fernanda Erlo Ribeiro e Dr. Marcelo Gustavo Angeletti, os quais, com um alto poder de síntese e didática aprimorada, fizeram com que conteúdos técnicos se tornassem adequados e facilitadores do aprendizado dos acadêmicos.

De formatação simples, concisa e de fácil entendimento, este guia permite um acesso rápido aos principais temas da anestesia.

Obrigado pelo convite para prefaciar esta obra que, tenho certeza, será de extrema valia a quem a ela tiver acesso. Servirá aos acadêmicos não somente no sentido de aprendizado mas também para despertar o interesse pela Anestesiologia, essa jovem e importante especialidade!

Parabéns, colegas! O vosso esforço será muito bem recompensado!

Vilmar Molon TSA/SBA

1 – Avaliação pré-anestésica

Definição	12
Preditores clínico de risco perioperatórios	13
Preditores maiores.....	13
Preditores intermediários	13
Preditores menores.....	13
Anamnese	13
Exame físico.....	14
Avaliação da via aérea.....	15
Classificação de Mallampati	15
Classificação de Cormack-Lehane	16
Previsão e intubação orotraqueal difícil	16
Classificação do estado físico – de acordo com o ASA	17
Mortalidade Relacionada A Anestesia	17
Exames Pré-Operatórios.....	18
Mecanismos De Uso	18
Conclusão	20
Referências	20

AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Alessandra Bossardi, Daniel Volquind, Antoninho José Tonatto Filho,
Priscila Bossardi, Bruna Valduga Dutra

DEFINIÇÃO

A avaliação pré-anestésica (APA) é definida como o processo de avaliação clínica, que precede os cuidados anestésicos necessários à realização de cirurgia e/ou de procedimento não cirúrgico.¹ A realização da APA, além de ser recomendada pela Resolução n. 2.174/2017 do Conselho Federal de Medicina, promove a diminuição da morbidade e o aumento de segurança no ato anestésico.

Sendo assim, quando realizada em data prévia à cirurgia, a APA promove ainda redução da ansiedade do paciente, do cancelamento de cirurgias e dos custos decorrentes de exames complementares e consultas especializadas solicitados no pré-operatório.²

A avaliação consiste em um processo de obtenção de múltiplas informações do paciente, por meio da anamnese, do exame físico, da revisão do prontuário médico e da complementação com exames laboratoriais, os quais devem ser solicitados por meio do embasamento clínico do paciente.

A APA tem como principais objetivos: conhecer o paciente, sua condição clínica e sua patologia cirúrgica; informar ao paciente qual sua condição para o procedimento cirúrgico; diminuir a ansiedade e aumentar a confiança do paciente, além de planejar os cuidados perioperatórios como fisioterapia, analgesia, movimentação passiva no leito.

Também é importante que o médico anestesista avalie outros aspectos como os medicamentos que o paciente está em uso e suas posologias; deve-se pesquisar a respeito das alergias que o paciente já apresentou, sejam elas medicamentosas e/ou alimentares, uma vez que podem ocorrer reações cruzadas entre alergia à proteína do ovo e ao uso de Propofol, por exemplo.³

PREDITORES CLÍNICOS DE RISCO PERIOPERATÓRIOS

PREDITORES MAIORES:

- IAM recente (mais de sete dias e menos de 30 dias) ou angina grave (classe III ou IV da Sociedade Canadense de Cardiologia);
- angioplastia recente com uso antiplaquetário por pelo menos um ano (Clopidogrel):
 - arritmias cardíacas: taquicardia ventricular sustentada, arritmias supraventriculares;
 - bloqueio atrioventricular grau II e III;
- insuficiência cardíaca descompensada;
- hipertensão pulmonar.

PREDITORES INTERMEDIÁRIOS:

- cardiopatia isquêmica, incluindo angina estável (classe I e II), ou IAM prévio, determinado pela história clínica ou ondas Q patológicas;
- insuficiência cardíaca compensada;
- diabetes mellitus;
- insuficiência renal aguda ou crônica;
- doença cerebrovascular.

PREDITORES MENORES:

- idade avançada (acima de 70 anos);
- anormalidades eletrocardiográficas (hipertrofia ventricular, bloqueio de ramo esquerdo, anormalidades do segmento ST);
- ritmo outro que não sinusal (ex.: fibrilação atrial);
- hipertensão arterial sistêmica.

ANAMNESE

- história anestésico-cirúrgica pregressa;
- revisão orientada de sistemas:

- pulmonar: DPOC, asma, tabagismo, IVAS;
- cardiovascular: cardiopatia isquêmica, HAS, arritmias;
- renal: uso de diuréticos, infecções urinárias;
- gastrointestinal: refluxo gastroesofágico (pode haver aspiração, levando à pneumonia aspirativa, tanto na intubação quanto na extubação);
- hematológico: anemia, discrasias sanguíneas (perguntar se, quando se corta, demora para parar de sangrar – mais de 10 minutos –, se sangra a gengiva enquanto escova os dentes); ainda uso de fármacos anticoagulantes;
- neurológico: *status* de consciência e orientação, convulsões;
- endócrino: diabetes, doenças da tireoide;
- ortopédico: limitação da motricidade, artralgias, etc.;
- medicamentos em uso e posologia dos mesmos. Colocar sempre o nome genérico do fármaco;
- alergias (medicamentosas e/ou alimentares). Exemplo: Propofol (para quem tem alergia à proteína do ovo);
- história familiar de complicações anestésicas graves.

EXAME FÍSICO

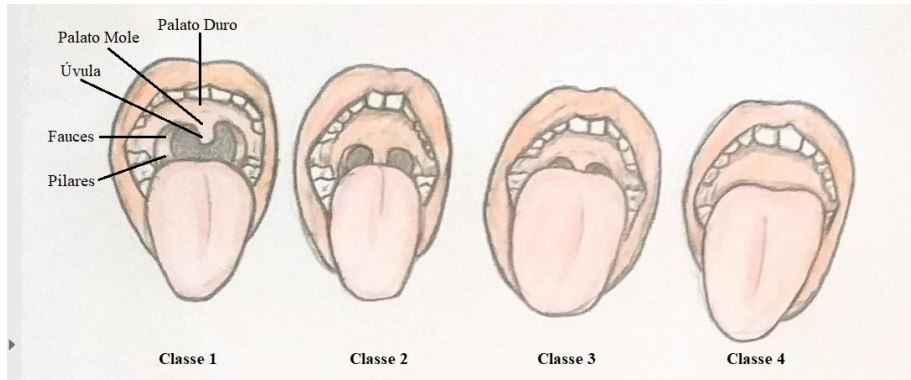
- deve ser orientado pelos dados da anamnese;
- priorizar os aspectos relacionados à cirurgia;
- medidas dos sinais vitais;
- ausculta cardíaca e pulmonar;
- pesagem e medição;
- exame físico do abdome;
- avaliação da via aérea;
- condições de acesso vascular: dificuldade: quimioterapia e obesidade.

AVALIAÇÃO DA VIA AÉREA

CLASSIFICAÇÃO DE MALLAMPATI:⁴

- Na classe 1 de Mallampati, todas as estruturas são visualizadas: os pilares amigdalianos, a úvula, o palato duro e palato mole.
- Na classe 2, são visualizados a úvula, os palatos duro e mole.
- Na classe 3, somente os palatos duro e mole são visualizados.
- Na classe 4, somente o palato duro é visualizado.

Figura 1 – Classificação de Mallampati



Fonte: Elaboração dos autores.

Tabela 1 – Classificação de Mallampati

Classe e o que é possível visualizar			
Classe 1	Classe 2	Classe 3	Classe 4
Palato duro	Palato duro	Palato duro	Palato duro
Palato mole	Palato mole	Palato mole	
Úvula	Úvula	Base da úvula	
Fauces	Fauces		
Pilares			

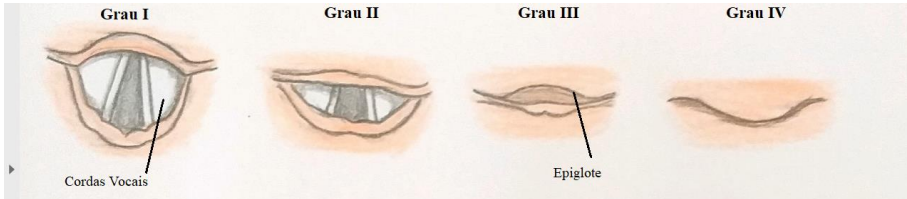
Fonte: Elaboração dos autores.

CLASSIFICAÇÃO DE CORMACKEHANE: avalia através da laringoscopia. Provável visão a partir da laringoscopia direta:

- toda a glote;
- comissura posterior;

- ponta de epiglote;
- nenhuma estrutura da glote.

Figura 2 – Classificação de Cormack-Lehane



Fonte: Elaboração dos autores.

Grau I Glote bem visível;

Grau II Somente a parte posterior da glote é visualizada;

Grau III Somente a epiglote pode ser visualizada;

Grau IV Nem a epiglote nem a glote podem ser visualizadas.

PREVISÃO DE INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL DIFÍCIL:

- restrição à abertura bucal;
- micrognatia;
- pescoço curto;
- limitação da flexão e extensão da região cervical;
- classificação de Mallampati III-IV;
- dentes incisivos protusos.

A ocorrência de itens, simultaneamente, eleva a probabilidade de existência de uma via aérea difícil.

CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO FÍSICO – DE ACORDO COM O ASA

Tabela 2 – ASA

ASA	Definição	Exemplo
I	Paciente em estado de saúde dentro da normalidade	Saudável, não fumante, não etilista
II	Doença sistêmica <u>sem limitação</u>	HAS controlada, DM sem complicação vascular, obesidade (graus I e II), tabagismo, etilismo social, gestação, anemia
III	<u>Limita, mas não incapacita</u>	HAS/DM não controlada, IAM prévio >3m, cirrose, IRC em diálise, angina estável, doença coronariana com <i>stent</i> , AVC/AIT prévio, DPOC, dependência de álcool, obesidade mórbida, marca-passo implantado
IV	<u>Limita e incapacita</u> , sendo risco constante à vida	IC grave, sepse, angina instável ao repouso, ICC, DPOC agudizada, IRA, história <3m de IAM/AVC/AIT/doença coronariana com <i>stent</i>
V	<u>Moribundo</u> (não deve sobreviver nas próximas 24 horas)	Ruptura de aneurisma de aorta, AVC hemorrágico com HIC, TEP maciço
VI	Morte cerebral (doador de órgãos)	
E	Sufixo E = emergência	

Fonte: Elaboração dos autores.

MORTALIDADE RELACIONADA À ANESTESIA

Desde o primeiro relato de óbito associado à anestesia, estudos foram delineados, para avaliar a incidência de fatores de risco, complicações associadas à mortalidade anestésica. O risco perioperatório de mortalidade varia de 0,05 a 10 casos para 10.000 procedimentos anestésicos.

A parada cardiorrespiratória (PCR) é o evento adverso mais grave, potencialmente reversível, que pode estar presente em cenário de período perioperatório. Os óbitos associados à anestesia relacionam-se ao preparo inadequado do paciente; escolha equivocada da técnica anestésica e/ou a dificuldade de manejo da via aérea.

EXAMES PRÉ-OPERATÓRIOS

Os exames pré-operatórios devem ser solicitados para esclarecer condições ligadas à doença, à cirurgia proposta e à anestesia.⁷

MECANISMOS DE USO

Manter	
Fármaco	Observação
Anti-hipertensivos, betabloqueadores, antiarrítmicos, digitálicos	Diuréticos IECA suspender 12-24 horas antes das cirurgias, se o procedimento for de grande porte
Corticoide	Administrar Hidrocortisona 100 mg EV e manter de 8/8 horas por até 2 dias de pós-operatório
Insulina	NPH 2/3 dose da noite e 1/2 dose matinal (nunca dose plena).
Antidepressivos, broncodilatadores, estatinas, fármacos antitireoidianos, anticonvulsivantes, cardiotônicos, antialérgicos, potássicos, antiparkinsonianos	Manter

Suspender

Fármaco	Observação
Antiagregantes	<ul style="list-style-type: none">▪ Ácido acetilsalicílico (7-10 dias)▪ Clopidogrel (5-7 dias)▪ Ticlopidina (5 dias a 15 dias) <p>Eletivo: adiar</p> <p>Urgência/emergência: manter AAS e suspender Clopidogrel no perioperatório, suspender AAS, somente se o risco de sangramento > (for maior) que o risco de trombose.</p> <p>◊ No caso de ser <i>stent</i> farmacológico entre 6 semanas e um ano:</p> <p>Eletivo: avaliar risco de adiar procedimento > risco de trombose (realizar cirurgia após 180 dias); se risco de adiar < risco de trombose: aguardar um ano.</p>
Anticoagulantes	<ul style="list-style-type: none">▪ Warfarina (2-7 dias): acompanhar RNI, operar quando RNI $\leq 1,5$. <p>Em casos de cirurgia de emergência: plasma fresco congelado, concentrado de protrombina, vitamina K</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Risco tromboembólico (próteses cardíacas, história de tromboembolismo ou embolia) devem ser anticoagulados até o momento mais próximo da cirurgia: Heparina NF Interromper 4h antes; controlar com kttp e reverter com Protamina, caso o tempo de coagulação ativado for superior a 145 segundos▪ Heparina de BPM (interromper 24 horas antes)▪ Fondaparinux (sem restrições), Prasugrel (7-10d); Ticlopidina (10-14d); Tirofiban (8h); Abciximab (2-5d); Ribaroxavam (3d); Apixabam (3-5d); Dabigatran (4-5d); Ticagrelor (5-7d)

Hipoglicemiantes orais, TARV, anticoncepcionais, colírios	No mesmo dia do procedimento, exceto Clorpropamida (48 horas antes) Metformina: interromper pelo risco de acidose láctica no pós-operatório, podendo reiniciar após funções orgânicas restabelecidas (principalmente após estabelecidas as funções renais) – Usar NPH 2/3 da dose na noite anterior, no dia da cirurgia ½ dose pela manhã + SG 5% a 100 ml/h (promove anabolismo, evitando cetose) até término do NPO Se há uso de insulina de longa ação (glargina), usar 30%-50% da dose habitual Observação: Todos os TARV devem ser interrompidos
Sildenafil e similares	24 horas

Fonte: Elaboração dos autores.

CONCLUSÃO

A avaliação pré-anestésica aumenta a segurança na anestesia, por permitir seu planejamento, com a diminuição da morbimortalidade a ela relacionada.

REFERÊNCIAS

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation – Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*, 2002;96:485-496.
2. Klopfenstein CE, Forster A, Van Gessel E. Anesthetic assessment in an outpatient consultation clinic reduces preoperative anxiety. *Can J Anaesth*, 2000; 47:511-515.
3. Mendes FF, Mathias LAST, Duval Neto GF *et al.* Impacto da implantação de clínica de avaliação pré-operatória em indicadores de desempenho. *Rev Bras Anestesiol*, 2005;45:175-187.
4. Barnes PK, Emerson PA, Hajnal S *et al.* Influence of an anaesthetist on nurse-led, computer-based, pre-operative assessment. *Anaesthesia*, 2000; 55:576-580.

5. Ferrando A, Ivaldi C, Buttiglieri A *et al.* Guidelines for preoperative assessment: impact on clinic practice and costs. *Int J Qual Health Care*, 2005;17:323-329.
6. Allison JG, Bromley HR. Unnecessary preoperative investigations: evaluation and cost analysis. *Am Surg*, 1996;62:686-689.
7. ASA .New classification of physical status. *Anesthesiology*, 1963;24:111.

2 – Preparo pré-operatório e risco anestésico-cirúrgico

Introdução	24
Risco anestésico.....	25
Risco cirúrgico	25
Risco cardiovascular.....	26
Abordagem da avaliação cardíaca	29
Risco pulmão.....	31
Risco endocrinológico.....	32
Risco renal.....	35
Risco hepático	36
Exames Laboratoriais e Complementares	37
Tempo de Jejum Pré-Anestésico	38
Recomendações Específicas da American Society of Anesthesiologists	38
Eletrocardiograma	38
Avaliação Cardíaca Pré-Anestésica (Além do ECG)	39
Raio-x de Tórax	39
Avaliação Pulmonar Pré-Anestésica (Além do Raio-x de Tórax)	39
Hemoglobina ou Hematócrito	39
Exames Relativos à Coagulação	40
Íons e Proteínas Plasmáticas	40
Exame Qualitativo de Urina	40
Testes de Gravidez Pré-Anestésicos	40
Timing dos Exames Pré-Anestésicos	40
Referências	41

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO E RISCO ANESTÉSICO-CIRÚRGICO

Roberta Lemos França, Marcelo Gustavo Angeletti, Alessandra Bossardi, Antoninho José Tonatto Filho, Priscila Bossardi

INTRODUÇÃO

A avaliação do risco anestésico-cirúrgico é um componente importante na avaliação pré-anestésica. Esta avaliação visa a identificar e quantificar o risco perioperatório, que reflete os riscos associados às condições de saúde do paciente e ao procedimento a ser realizado (tabela 1).

A avaliação de risco define o plano de anestesia, incluindo o local do procedimento, tipo de anestesia, monitoramento intraoperatório e os recursos necessários. Um risco elevado pode sugerir a necessidade de intervenção pré-operatória, atendimento hospitalar – em vez de cirurgia ambulatorial, e/ou monitoramento e atendimento pós-operatórios aprimorados (por exemplo, no ambiente de terapia intensiva).

Tabela 1 – Fatores que influenciam o risco anestésico-cirúrgico

RELACIONADOS AO PROCEDIMENTO
Duração > 4 horas
Perda sanguínea > 1500 ml
Invasão de cavidades (peritoneal, pleural)
Anestesia geral ou bloqueio neuroaxial
Cirurgia de emergência
RELACIONADOS AO PACIENTE
Idade > 70 anos
Doença cardiovascular, pulmonar, metabólica, renal ou hepática
Baixa capacidade funcional
Instabilidade cardiovascular ou respiratória

Fonte: Baseado em Liu *et al.* (2018).¹

As complicações perioperatórias são um importante problema de saúde pública e uma causa significativa de morbimortalidade evitável. Em todo o mundo, estima-se que 300 milhões de cirurgias sejam realizadas a cada ano e, aproximadamente, um em cada quatro pacientes submetidos a grandes cirurgias desenvolverá complicações.^{2,3} Dessa forma, um preparo pré-operatório adequado é fundamental para a redução da morbimortalidade perioperatória e pós-operatória tardia.

Diante da importância da avaliação pré-operatória, o Conselho Federal de Medicina (CFM) protocolou, através da Resolução n. 1.802 / 2006 que, antes da realização de qualquer anestesia, exceto nas situações de urgência, é indispensável conhecer, com a devida antecedência, as condições clínicas do paciente, cabendo ao médico anestesiológico decidir sobre a conveniência ou não do ato anestésico, de modo soberano e intransferível.⁴

RISCO ANESTÉSICO

Conforme visto no capítulo anterior, o escore de ASA é um adequado preditor de mortalidade perioperatória. Quanto maior for o ASA, ou se for um procedimento de emergência “ASA E”, maior será o risco de complicações, o aumento de custo, a internação inesperada, após cirurgia ambulatorial; a admissão em unidade de terapia intensiva no pós-operatório; o tempo de internação e a mortalidade.⁵ Contudo, possui limitações por ser uma classificação subjetiva e não levar em conta a idade do paciente.

RISCO CIRÚRGICO

Em geral, procedimentos de maior duração e perda de sangue, com invasão de cavidades (intraperitoneais ou intratorácicos) ou grandes procedimentos vasculares, bem como procedimentos de emergência, estão associados a maior risco perioperatório. Procedimentos laparoscópicos, endovasculares, ortopédicos, periféricos e de mama geralmente apresentam riscos menores.¹

RISCO CARDIOVASCULAR

As complicações cardiovasculares são uma fonte significativa de morbidade e mortalidade perioperatória, de forma que identificar pacientes com risco para essas complicações e encontrar formas de atenuar esses riscos, no perioperatório, é um dos principais objetivos da avaliação pré-anestésica. Assim, foram desenvolvidas diversas ferramentas validadas para estratificar o risco, ou seja, a probabilidade de o paciente apresentar um Evento Cardíaco Adverso Maior (MACE), do inglês: *Major Adverse Cardiac Event*, ou óbito no período perioperatório.

O Índice de Risco Cardíaco Revisado (IRCR) está entre as ferramentas mais populares (tabela 2), já que identifica alguns preditores independentes das complicações cardíacas maiores,⁶ que incluem infarto do miocárdio, edema pulmonar, fibrilação ventricular ou parada cardíaca primária, bem como bloqueio cardíaco completo, até o 5º dia pós-operatório.

Tabela 2 – Índice de risco cardíaco revisado (Lee)

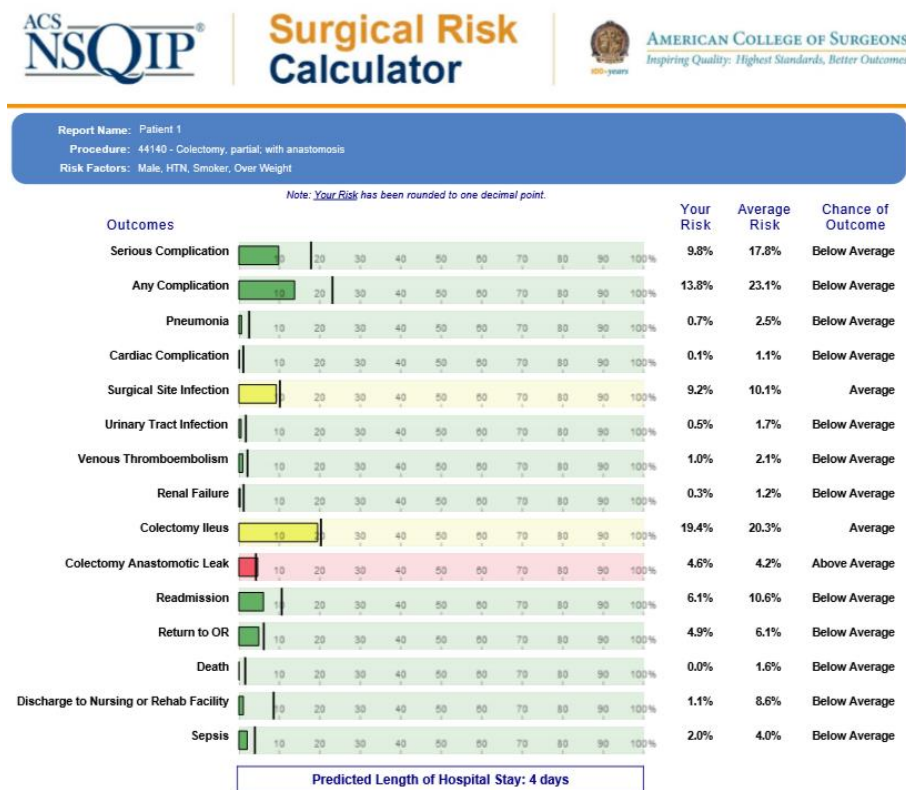
Variáveis	
Operação intraperitoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal	
História de doença arterial coronariana	
História de insuficiência cardíaca	
História de doença cerebrovascular	
Diabetes mellitus com insulinoterapia	
Creatinina pré-operatória > 2,0 mg/dL	
Classificação do risco (%) de complicações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

Fonte: Baseado em Lee *et al.* (1999).

Entretanto, uma avaliação mais precisa do risco cirúrgico é melhor realizada usando calculadoras de risco, como a calculadora ACS NSQIP, para definir com precisão o risco do procedimento. Essa calculadora foi

desenvolvida com base em um estudo que utilizou dados do Programa Nacional de Melhoria da Qualidade Cirúrgica, do Colégio Americano de Cirurgiões (ACS NSQIP), para determinar o risco de eventos cardíacos adversos perioperatórios – definidos como parada cardíaca, que requer ressuscitação cardiopulmonar ou infarto agudo do miocárdio – para três milhões de cirurgias que ocorreram entre 2010 e 2015.⁷

Tabela 3 – Simulação de estratificação de risco com a calculadora ACS NSQIP



Fonte: Simulação realizada em: <https://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/>.
 Acesso em: 10 jan. 2021.

Além disso, a capacidade funcional é um preditor confiável de eventos cardíacos perioperatórios e em longo prazo. Pacientes com capacidade funcional reduzida no pré-operatório apresentam maior risco de complicações. Por outro lado, aqueles com bom estado

funcional, no pré-operatório, estão em menor risco. Ademais, em pacientes assintomáticos com capacidade funcional preservada, é apropriado prosseguir com a cirurgia planejada, dispensando testes cardiovasculares.

A capacidade funcional pode ser estimada, a partir das atividades da vida diária. A capacidade funcional é frequentemente expressa em termos de equivalentes metabólicos (METs), onde 1 MET é o consumo de oxigênio em repouso ou basal de um homem de 40 anos e 70 kg. A capacidade funcional é classificada como excelente (> 10 METs), boa (7 a 10 METs), moderada (4 a 6 METs), ruim (< 4 METs) ou desconhecida. Os riscos cardíacos e de longo prazo no perioperatório aumentam em pacientes incapazes de realizar atividades equivalentes a 4 METs durante as atividades diárias.⁷ Exemplos de atividades associadas a < 4 METs são comer, vestir-se, tocar um instrumento musical e caminhar a aproximadamente 3 a 4 km/h. Exemplos de atividades associadas a > 4 METs são subir um lance de escadas ou terreno com inclinação, caminhar no nível do solo a 6 km/h e realizar trabalhos pesados em casa.

Entretanto, em 2016, a Sociedade Canadense Cardiovascular propôs um novo método de avaliação do risco cardiovascular pré-operatório. O conceito é baseado na dosagem do peptídeo natriurético cerebral (BNP) ou do fragmento N-terminal do BNP (NT-próBNP), que são liberados pelo miocárdio, em resposta a diversos estímulos, incluindo distensão e isquemia. Dessa forma, a fim de melhorar a estimativa do risco cardíaco, o *guideline* canadense recomenda⁸ a dosagem do BNP ou NT-próBNP, antes de cirurgias eletivas nos pacientes com 65 anos ou mais, entre 45 e 64 anos com doença cardiovascular significativa e naqueles com pontuação do IRCR ≥ 1 . Se BNP ≥ 92 mg/L ou NT-próBNP ≥ 300 mg/L, está indicada a dosagem de troponina diária por 48 a 72 horas, após o procedimento, eletrocardiograma (ECG) na unidade de cuidados pós-operatórios e deve ser considerado o cuidado hospitalar multidisciplinar.

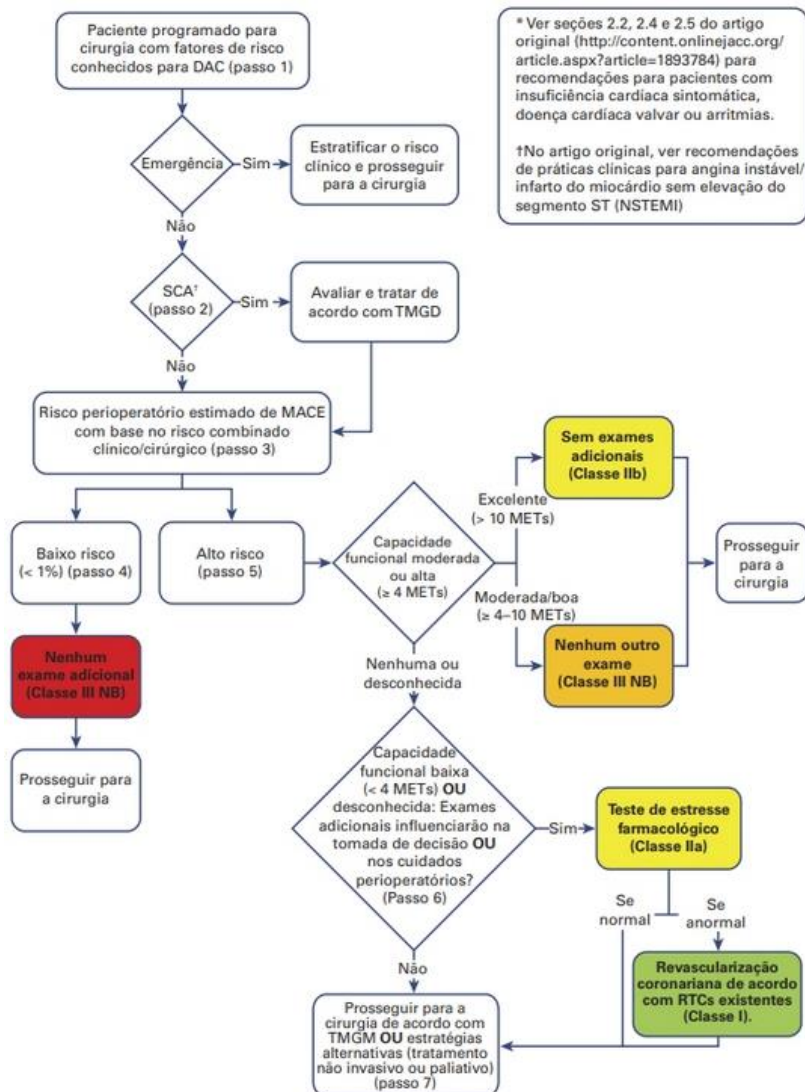
ABORDAGEM DA AVALIAÇÃO CARDÍACA

É sensato solicitar ECG de 12 derivações em repouso pré-operatório para pacientes com doença cardíaco-coronariana conhecida, arritmia significativa, doença arterial periférica, doença cerebro-vascular ou outra doença cardíaca estrutural significativa, exceto aqueles submetidos à cirurgia de baixo risco. Para pacientes com baixo risco perioperatório de MACE, testes adicionais não são recomendados, antes da cirurgia proposta.⁷

Ainda, o *American College of Cardiology* e a *American Heart Association* (ACC/AHA) recomendam que a avaliação cardíaca seja realizada em etapas (Fluxograma 1). Se o paciente é candidato a uma cirurgia de urgência, deve-se prosseguir, e o risco cardíaco deve ser atenuado por meio de um monitoramento intraoperatório apropriado e de técnicas farmacológicas. Se a cirurgia não for de urgência, e sendo identificada uma síndrome coronariana aguda (por exemplo, uma angina instável), a cirurgia deve ser adiada, e o paciente deve receber tratamento e medicamentos adequados.

Os pacientes que não serão submetidos à cirurgia de urgência devem passar por avaliação pré-anestésica, quando serão avaliados quanto ao risco cardíaco, usando-se uma ferramenta validada (calculador de risco IRCR ou NSQIP). Se o risco de MACE for $\geq 1\%$ e a capacidade funcional do paciente for ≥ 4 METs, não são indicados exames adicionais, mas, se o risco de MACE for $\geq 1\%$ e a capacidade funcional do paciente for < 4 METs ou desconhecida, deve ser considerada a realização de um teste farmacológico de estresse. Se o resultado for anormal, deve ser considerada a intervenção coronária percutânea (ICP), ou *bypass* de artéria coronária (CABG), do inglês: *Coronary Artery Bypass Graft*); em caso de teste normal, pode-se prosseguir para a cirurgia, mantendo o tratamento medicamentoso guiado por metas (TMGM), ou seja, tratamento individual baseado em mudanças do estilo de vida e terapia medicamentosa com alto nível de evidência nas recomendações atuais de cada sociedade. O teste de estresse farmacológico não é recomendado para pacientes submetidos a cirurgias de baixo risco (risco de MACE $< 1\%$).

Fluxograma 1 – Abordagem da avaliação cardíaca



Fonte: Modificado de Fleisher *et al.* (2014).⁷

As cirurgias não cardíacas eletivas devem ser postergadas por 30 dias, após a implantação de *stents* coronarianos convencionais ou seis meses no caso de *stents* farmacológicos. Nos pacientes tratados com terapia antiplaquetária dupla, após implantação de *stent*, que precisam

passar por algum procedimento cirúrgico que necessite da descontinuação dos inibidores dos receptores P2Y,¹² é recomendado que a aspirina seja mantida, se possível, e estes inibidores sejam reiniciados com brevidade.⁹

RISCO PULMONAR

As complicações pulmonares perioperatórias contribuem de maneira significativa para a morbimortalidade. Por isso, todos os pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas devem ser avaliados diante da possibilidade de complicações pulmonares (tabela 4).

Tabela 4 – Fatores de risco que predisõem a complicações pulmonares

Infecção do trato respiratório superior, tosse, dispneia
Idade > 60 anos
DPOC
ASA > 2
Cirurgia de emergência
Dependência funcional do paciente
Albumina sérica < 3 g/dl
Perda ponderal > 10% nos últimos 6 meses
Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) <0,8 litros/por segundo ou 30% do previsto
Ventilação voluntária máxima < 50% do previsto
PaCO₂ ≥ 45 mmHg em repouso (ar ambiente)
PaO₂ ≤ 50 mmHg em repouso (ar ambiente)
Insuficiência cardíaca congestiva
Alcoolismo
Diabetes insulino-dependente
Uso crônico de esteroides
Tabagismo
Diminuição do sensório
Insuficiência renal
História de AVE
Necessidade de transfusão pré-operatória > 4 unidades
Obesidade

Fonte: Adaptado de Smetana *et al.* (2006).¹⁰

Espirometria pré-operatória e radiografia de tórax são procedimentos que não devem ser usados rotineiramente, na avaliação do risco pulmonar pré-operatório, já que não demonstraram superioridade à anamnese e ao exame físico na predição de complicações pós-operatórias.¹¹ Contudo, são exames apropriados em pacientes com diagnóstico prévio de asma ou suspeita de DPOC, a fim de determinar o grau de acometimento pulmonar.

Os pacientes candidatos à ressecção pulmonar devem realizar testes de função pulmonar pré-operatórios.¹² Essa avaliação é utilizada para determinar o efeito do procedimento no nível da função pulmonar pós-operatória, bem como o risco de desenvolvimento de complicações cardiopulmonares. Além disso, esses testes podem ser úteis em pacientes com doença respiratória conhecida ou suspeita (por exemplo, tolerância reduzida ao exercício, dispneia inexplicada, tabagismo > 20 anos, DPOC ou doença pulmonar intersticial).

No preparo pré-operatório de cirurgias eletivas em pacientes de risco elevado para complicações respiratórias, devem ser obedecidas algumas recomendações: o tabagismo deve ser interrompido por aproximadamente 8 semanas, antes da cirurgia; asmáticos com doença malcontrolada, grave ou dependente de glicocorticoides e portadores de DPOC sintomáticos devem receber glicocorticoides e broncodilatadores no período pré e pós-operatório, para otimizar a função pulmonar, conforme os *guidelines* específicos de cada patologia. A exacerbação da DPOC e de pneumopatias infecciosas deve ser tratada adequadamente, antes da cirurgia proposta. A fisioterapia respiratória também possui um papel importante na diminuição do risco de complicações nesses pacientes.

RISCO ENDOCRINOLÓGICO

Os pacientes com Diabetes mellitus (DM) têm risco aumentado para desenvolver complicações no período perioperatório. O estresse metabólico causado pelo procedimento cirúrgico leva ao aumento da demanda por insulina, o que pode causar descompensação e

hiperglicemia.¹³ Níveis superiores a 250 mg/dL estão associados a um maior risco de complicações, como deiscência de suturas no pós-operatório, desidratação, cetoacidose e infecção no sítio cirúrgico. Em contrapartida, a hipoglicemia, com níveis de glicose inferiores a 40 mg/dL, causa um aumento do tônus adrenérgico e maior probabilidade de arritmias e outras complicações cardíacas.¹⁴

Dessa forma, uma avaliação completa das condições clínicas desses pacientes, inclusive o tratamento para o DM, é fundamental antes da cirurgia. Caso não tenha sido previamente avaliada nos últimos três meses, uma dosagem de Hemoglobina glicosilada (HbA1c) deve ser solicitada. Os níveis de A1C permitirão a determinação do controle glicêmico crônico, além de serem preditores de maior taxa de eventos adversos no pós-operatório, incluindo infecções, infarto do miocárdio e mortalidade. Alguns estudos sugerem o uso da HbA1c < 8% como ponto de corte, para prever resultados clínicos desfavoráveis.¹⁵

O manejo perioperatório, especialmente o tratamento medicamentoso, deve ser ajustado de acordo com a rotina do paciente e o porte do procedimento cirúrgico. Na data do procedimento, deve-se dar preferência para que os pacientes com DM sejam agendados, como o primeiro caso do dia, como forma de evitar o jejum prolongado.

Os pacientes tratados com medicamentos orais e/ou medicamentos injetáveis sem insulina (ou seja, agonistas do peptídeo-1 semelhante ao Glucagon [GLP-1]) são normalmente instruídos a continuar seu tratamento habitual até a manhã da cirurgia. Na manhã do procedimento, aconselha-se a descontinuação dos medicamentos injetáveis orais e não insulínicos, visto que podem causar efeitos indesejados no pós-operatório. Contudo, há um interesse recente no uso de inibidores da dipeptidil peptidase-4 (DPP-4) no ambiente hospitalar, devido à boa tolerabilidade e o baixo risco de hipoglicemia, de forma que seu uso continuado já seja endossado por algumas sociedades internacionais.¹⁶ Já os pacientes com diabetes tipo 1 ou diabetes tipo 2, tratados com insulina, devem ser instruídos a

continuar com seu plano alimentar normal e regime de insulina até a noite anterior à cirurgia. Se eles iniciarem o jejum após a meia-noite, a dose usual de insulina de ação prolongada pode ser mantida; no entanto, se o paciente relatar uma história de hipoglicemia noturna ou de jejum, a dose basal deve ser reduzida em 20% a 30%. Para pacientes do tipo 1, que são bem controlados, uma redução leve na dose de insulina basal de 10 a 20% é sugerida.¹⁶ Uma vez iniciado o jejum, os bolus prandiais devem ser omitidos. Os pacientes devem ser instruídos a realizar automonitoramento frequente, durante o jejum e devem ser instruídos sobre como tratar a hipoglicemia, se ela ocorrer.

Apesar da reconhecida importância de evitar hiperglicemia e hipoglicemia, os alvos ideais de glicose, no período perioperatório, não são claros, visto que existem poucas evidências para apoiar metas específicas. Dado o risco de hipoglicemia (especialmente em ambientes não monitorados), a maioria dos órgãos de orientação sobre diabetes recomendam metas glicêmicas entre 110 e 180 mg/dL, para pacientes hospitalizados não críticos.¹⁷ No entanto, um alvo glicêmico menos rigoroso (< 200 mg/dL) pode ser considerado. A *American Diabetes Association* (ADA) endossou uma faixa-alvo de glicose para o período perioperatório de 80 a 180 mg/dL.¹⁸ A glicemia deve ser verificada antes da cirurgia, e, subsequentemente, a cada 1 a 2 horas, no intraoperatório e no período pós-operatório imediato. A avaliação através da glicemia capilar é adequada para pacientes hemodinamicamente e metabolicamente estáveis.

A maioria dos pacientes com diabetes pode ser tratada com insulina subcutânea no perioperatório. A hiperglicemia pode ser corrigida com insulina de ação curta ou rápida, com base no nível glicêmico e na sensibilidade do paciente à insulina. Já pacientes críticos, pacientes tratados com insulina submetidos a cirurgias mais longas e complicadas ou pacientes com diabetes tipo 1 de difícil controle devem ser tratados com infusão de insulina intravenosa.¹⁶⁻¹⁷ A terapia de infusão de insulina requer monitoramento frequente de

glicose (pelo menos de hora em hora) e ajuste da taxa de infusão, de acordo com um algoritmo específico, para manter as metas glicêmicas.

Quando o paciente está pronto para retomar a ingestão de alimentos sólidos, a transição para um regime de insulina basal/em bolus subcutâneo deve ser implementada. Em pacientes que mudam de uma infusão de insulina para insulina subcutânea, a infusão deve se sobrepor por pelo menos 1 a 2 horas após a administração da primeira dose de insulina subcutânea, para evitar uma lacuna na cobertura de insulina. Pacientes previamente tratados com insulina podem, normalmente, retomar seus tratamentos prévios, desde que tenham boa ingestão oral; caso contrário, as doses devem ser reduzidas empiricamente e tituladas de acordo. Para pacientes previamente tratados com medicamentos orais e/ou medicamentos injetáveis sem insulina; a posologia habitual pode ser reinstaurada quando clinicamente estáveis, comendo regularmente e não houver planos adicionais para procedimentos ou estudos de imagem. Ressalta-se que pacientes que foram expostos a contraste iodado não devem retomar a metformina por 2 a 3 dias, devido ao risco potencial de disfunção renal induzida por contraste.¹⁶

Distúrbios da tireoide, paratireoide e suprarrenais também apresentam implicações anestésicas importantes. Portanto, a triagem para essas condições deve ser feita durante a consulta pré-anestésica, por meio da anamnese e exame físico detalhados, que irão determinar a necessidade de avaliação adicional.

RISCO RENAL

A doença renal crônica (DRC) está associada à doença cardiovascular e a distúrbios fisiológicos que aumentam a morbimortalidade perioperatória. Distúrbios eletrolíticos, anemia, desordens da hemostasia, desnutrição, alterações metabólicas, hipertensão arterial e dificuldade em excretar e metabolizar normalmente agentes anestésicos são problemas frequentemente enfrentados pelos pacientes com DRC.

O preditor mais forte da disfunção renal pós-operatória é a doença renal pré-operatória.¹⁹ A dosagem de creatinina deve ser realizada no pré-operatório, em caso de DRC conhecida ou suspeita, se o paciente tiver > 65 anos de idade planejando uma cirurgia de alto risco ou se o uso de contraste intravenoso for planejado. Para os pacientes com DRC, os exames pré-operatórios incluem glicemia, creatinina, ureia, sódio, potássio, cloro, cálcio, magnésio, albumina, provas de coagulação, hemograma, plaquetas, cinética do ferro e ECG.

Pacientes com doença renal terminal em diálise apresentam alta incidência de outras comorbidades e apresentam risco aumentado de complicações perioperatórias. Dessa forma, os pacientes em terapia dialítica devem realizar hemodiálise até 24 horas antes da cirurgia, para melhor controle da hemostasia, da volemia e do potássio sérico.²⁰ A próxima sessão de hemodiálise deve ser programada no serviço de nefrologia, de acordo com as condições clínicas do paciente.

RISCO HEPÁTICO

A história pré-operatória e o exame físico do paciente devem incluir os fatores de risco, sinais e sintomas de doença hepática. A triagem de rotina com testes de função hepática não é recomendada, devido ao seu baixo rendimento e implicações incertas para pacientes sem doença hepática conhecida.²¹ Independentemente, esses testes são realizados algumas vezes no pré-operatório. Se os resultados forem inferiores ao dobro do valor normal de referência, é razoável repetir os testes anormais, para garantir que eles não estejam aumentando. Se os resultados forem maiores que o dobro da faixa normal, ou aumentarem, a cirurgia eletiva deve ser adiada, e o paciente deve ter avaliação adicional.

Já para pacientes com doença hepática estabelecida, a avaliação pré-operatória deve determinar a etiologia, a duração e a gravidade da disfunção hepática. A estratificação de risco e a otimização do estado clínico devem ser realizadas no pré-operatório para cirurgia eletiva.

Os testes laboratoriais pré-operatórios para pacientes com doença hepática devem incluir aqueles que, provavelmente, afetarão o manejo durante o procedimento, incluindo hemoglobina, contagem de glóbulos brancos, contagem de plaquetas, eletrólitos, glicose, ureia, creatinina, tempo de protrombina (TP), RNI, tempo parcial de tromboplastina (TTPa), fibrinogênio, níveis de transaminase (TGO e TGP), bilirrubinas e albumina. Outros exames podem ser indicados, com base nas comorbidades dos pacientes.

EXAMES LABORATORIAIS E COMPLEMENTARES

A avaliação pré-anestésica é um exame clínico, acompanhado ou não de exames laboratoriais, realizada pelo anestesista antes do procedimento cirúrgico, a fim avaliar a condição física do paciente, bem como tomar conhecimento da história médica do paciente, elucidando demais patologias que o paciente possa vir a ter e que prejudiquem a segurança anestésico-cirúrgica. Esta etapa também abrange: aspectos relevantes na ficha anestésica; orientar o paciente quanto à técnica, aos cuidados perioperatórios e ao tratamento da dor que este venha a ter. Uma avaliação minuciosa diminui a solicitação de exames complementares, o número de cirurgias suspensas, assim como o tempo de internação, antes da cirurgia.

Segundo a *American Society of Anesthesiologists*, testes pré-operatórios não devem ser solicitados rotineiramente. Estes só devem ser solicitados de forma a guiar e/ou otimizar a prática do anestesista em pacientes selecionados após a triagem inicial – história médica pregressa, exame físico e tipo do procedimento cirúrgico a ser realizado.

Quando se opta por realizá-los, os testes perioperatórios solicitados pelo anesthesiologista devem ser feitos em consonância com a presença de características clínicas específicas. Neste capítulo será explanado o consenso atual da literatura a respeito destes exames, bem como os aspectos básicos de sua leitura.

TEMPO DE JEJUM PRÉ-ANESTÉSICO

Jejum é a abstinência de alimentos sólidos ou líquidos por determinado tempo. Certos procedimentos cirúrgicos e exames necessitam desta prática por determinado período, antes de sua realização, para efetivar a segurança do paciente. Normalmente, o corpo é capaz de impedir que o conteúdo do estômago passe para os pulmões, porém com o rebaixamento da consciência pela sedação ou anestesia pode não acontecer; mesmo que a ingestão tenha sido em pouca quantidade, convém que seu médico saiba. Abaixo estão representadas as recomendações de tempo de jejum pré-anestésico estabelecidas pela ASA.

Tabela 5 – Tempo de jejum recomendado, de acordo com o tipo de alimento consumido, no pré-anestésico

Tipo de alimento	Tempo mínimo de jejum
Líquido sem resíduo	2 horas
Leite materno	4 horas
Fórmula infantil	6 horas
Leite não materno	6 horas
Dieta leve	6 horas
Carnes e frituras	8 horas

Fonte: Elaboração dos autores.

RECOMENDAÇÕES ESPECÍFICAS DA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS

ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

Indicado para pacientes idosos e/ou pacientes com múltiplos fatores de risco cardíaco. Características importantes levadas em conta para esse exame são: a presença de doença cardiovascular; doença respiratória, e o grau invasivo da cirurgia a ser realizada. Os guidelines não reconhecem um consenso sobre a idade na qual se deve começar a indicá-lo, e reconhecem que a idade ainda tem valor não tão alto para a recomendação absoluta da prática, devendo-se averiguar os outros critérios.

AVALIAÇÃO CARDÍACA PRÉ-ANESTÉSICA (ALÉM DO ECG)

As características levadas em conta para esta avaliação devem ser o grau do risco cardíaco e a relação custo-benefício envolvidos. Essa avaliação deve considerar a opinião de um especialista e os testes deve abranger testes não invasivos de estresse e repouso e testes invasivos, que avaliem a vascularização, estrutura e função – como cateterização cardíaca e imagem de perfusão miocárdica por radionucleotídeos.

RAIO X DE TÓRAX

Neste exame, as características a serem consideradas incluem tabagismo, história recente de infecção de vias aéreas altas, doença pulmonar obstrutivo-crônica, e doença cardíaca. A ASA alerta para a maior incidência de anormalidades radiográficas nesses pacientes, mas não considera mandatória a solicitação do exame, ficando a critério do anestesiológico.

AVALIAÇÃO PULMONAR PRÉ-ANESTÉSICA (ALÉM DO RAIO X DE TÓRAX)

O anestesiológico deve avaliar o custo-benefício da solicitação. As características clínicas a serem consideradas são: o grau invasivo do procedimento; o intervalo desde a última avaliação; a presença de asma sintomática ou tratada; DPOC sintomática e escoliose, com função restritiva. Esta avaliação inclui consulta com um especialista e inclui testes não invasivos – como testes sobre a função pulmonar, espirometria, oxímetria de pulso – e testes invasivos – como gasometria arterial.

HEMOGLOBINA OU HEMATÓCRITO

Não são indicados na rotina. As características que justificariam sua solicitação são: grau invasivo do procedimento, presença de

doença hepática, idade avançada, histórico de anemia, sangramento ou outras anormalidades hematológicas.

EXAMES RELATIVOS À COAGULAÇÃO

Para estes exames, se deve levar em conta as anormalidades de sangramento, as disfunções hepáticas e renais, e o grau invasivo do procedimento. É reconhecido que anticoagulantes apresentam um risco adicional ao perioperatório.

ÍONS E PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

A avaliação dos íons e das proteínas do plasma – como potássio, sódio, glicose, e creatinina – devem ser consideradas mediante desordens endocrinológicas, risco de disfunção hepática, risco de disfunção renal, e o uso de fármacos ou terapias alternativas, que gerem alterações nestes fatores. Em pacientes com idade avançada, pode-se esperar divergências nos valores de referência.

EXAME QUALITATIVO DE URINA

Não é indicado na rotina, exceto em procedimentos específicos – como implantação de próteses e procedimentos urológicos. Também se reconhece o uso, quando sintomas do trato urinário estão presentes.

TESTES DE GRAVIDEZ PRÉ-ANESTÉSICOS

Pacientes podem se apresentar à anestesia com uma gravidez não detectada. Recomenda-se o teste de gravidez para mulheres em idade fértil ou para aquelas cujo resultado alteraria o manejo do paciente.

TIMING DOS EXAMES PRÉ-ANESTÉSICOS

Resultados de exames obtidos de prontuários, de até 6 meses antes do procedimento, geralmente são aceitos, se não houver

ocorrido uma mudança substancial na história médica dentro desse período. Novos testes podem ser recomendados, se a história médica tiver mudado, ou se os resultados apresentarem papel decisivo para a escolha da técnica anestésica – por exemplo, anestesia regional em pacientes anticoagulados.

REFERÊNCIAS

1. Liu JB, Liu Y, Cohen ME, Ko CY, Sweitzer BJ. Defining the intrinsic cardiac risks of operations to improve preoperative cardiac risk assessments. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2018 Feb 1;128(2):283-92.
2. Jhanji S, Thomas B, Ely A, Watson D, Hinds CJ, Pearse RM. Mortality and utilisation of critical care resources amongst high-risk surgical patients in a large NHS trust. *Anaesthesia*. 2008; 63(7):695-700.
3. Weiser TG, Haynes AB, Molina G, *et al.* Size and distribution of the global volume of surgery in 2012. *Bull World Health Organ*. 2016; 94(3):201-209F.
4. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução n. 1.802, de 4 de outubro de 2006. A prática do ato anestésico. *Diário Oficial da União* 1º Nov 2006; Seção 1.
5. Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, Tait G, Wijeyesundera DN. Reliability of the American Society of Anesthesiologists physical status scale in clinical practice. *Br J Anaesth*. 2014; 113(3):424-432.
6. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE. 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.
7. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, Davila-Roman VG, Gerhard-Herman MD, Holly TA, Kane GC, Marine JE, Wijeyesundera DN American College of Cardiology; American Heart Association. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:e77-137.
8. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery. *Canadian Journal of Cardiology*. 2017 Jan;33:17-32.

9. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, Brindis RG, Fihn SD, Fleisher LA, Granger CB, Lange RA, Mack MJ, Mauri L, Mehran R. 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention, 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery, 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart ... *Circulation*. 2016 Sep 6;134(10):e123-55.
10. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE; American College of Physicians. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006; 144(8): 581-595.
11. F, Yuan H, Yin L, Vairavanathan S, Wong DT. Elimination of preoperative testing in ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 2009;108(2):467-475.
12. 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(8):575-580.
13. Buchleitner AM, Martínez-Alonso M, Hernandez M, Sola I, Mauricio D. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012(9).
14. Pontes JP, Mendes FF, Vasconcelos MM, Batista NR. Avaliação e manejo perioperatório de pacientes com diabetes melito. Um desafio para o anestesíologista. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2018 Jan 1;68(1):75-86.
15. Palermo NE, Garg R. Perioperative management of diabetes mellitus: novel approaches. *Current diabetes reports*. 2019 Apr 1;19(4):14.
16. Leung V, Ragbir-Toolsie K. Perioperative Management of Patients with Diabetes. *Health Serv Insights*. 2017 Nov 15;10:1178632917735075.
17. Umpierrez GE, Hellman R, Korytkowski MT, Kosiborod M, Maynard GA, Montori VM, Seley JJ, Van den Berghe G. Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012 Jan 1;97(1):16-38.
18. American Diabetes Association. 14. Diabetes care in the hospital: standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018 Jan 1;41 (Supplement 1):S144-51.
19. Mathew A, Devereaux PJ, O'hare A, Tonelli M, Thiessen-Philbrook H, Nevis IF, Lansavichus AV, Garg AX. Chronic kidney disease and

- postoperative mortality: a systematic review and meta-analysis. *Kidney international*. 2008 May 1;73(9):1069-81.
20. Meersch M, Schmidt C, Zarbock A. Patient with chronic renal failure undergoing surgery. *Current opinion in anaesthesiology*. 2016 Jun 1;29(3):413-20.
 21. Smetana GW, Macpherson DS. The case against routine preoperative laboratory testing. *The Medical clinics of North America*. 2003 Jan;87(1):7-40.
 22. Schwartzman UPy, Batista KT, Duarte LTD, Saraiva RÂ, Fernandes McBC. Complicações anestésicas em cirurgia plástica e a importância da consulta pré-anestésica como instrumento de segurança. *Rev. Bras. Cir. Plást*. 2011;26(2):221-227.
 23. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012;116(3):522-538. DOI <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31823c1067>.
 24. Freeman B, Berger J. *Anesthesiology core review*. McGraw-Hill Education, 2014.

3 – Manejo das vias aéreas

Introdução	46
Indicações de Intubação Traqueal	46
Contraindicações a Intubação Traqueal	46
Anatomia da Via Aérea Superior	47
Avaliação das Vias Aéreas	47
Via Aérea Difícil	47
História e Exame Físico	47
Preparação	53
Equipamentos	53
Sugestões de Ventilação	54
Técnica	57
Sequência	57
Monitoramento	57
Oxigenação	58
Indução	58
Relaxantes Musculares	58
Posicionamento	59
Laringoscopia	59
Intubação	59
Alternativas a Intubação Orotraqueal	59
Referências	60

MANEJO DAS VIAS AÉREAS

Matheus Machado Rech, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi,
Antoninho José Tonatto Filho, Bruna Valduga Dutra

INTRODUÇÃO

É o conjunto de medidas e procedimentos médicos, que visam prevenir ou aliviar a obstrução da passagem de oxigênio dos pulmões para a atmosfera. Usa-se, geralmente, no paciente que não tem condição de exercer a troca gasosa por si mesmo, como em situações de incompetência dos músculos da respiração, trauma, obstrução, sedação ou anafilaxia. Faz parte, mas não se limita à intubação endotraqueal.

INDICAÇÕES DE INTUBAÇÃO TRAQUEAL

As indicações para intubação, para proteger e manter a via respiratória, incluem falência respiratória – da ordem de hipóxia ou hipocapnia –, redução no nível de consciência (Escala de Consciência de Glasgow menor ou igual a 8), apneia, trauma ou obstrução física de via aérea, alto risco de broncoaspiração.

CONTRAINDICAÇÕES À INTUBAÇÃO TRAQUEAL

As contraindicações para a intubação endotraqueal incluem trauma severo ou obstrução de via aérea, que não permite o manejo seguro do tubo endotraqueal. Se, com esses problemas, houver mandatoriedade ao acesso da via aérea, indica-se a via cirúrgica. Em adultos, a cricotireostomia é a opção de emergência e deve ser convertida em uma traqueostomia, logo que possível. Em pacientes pediátricos usa-se, mais comumente, a traqueostomia logo de princípio, já que a única contraindicação total à cricotireostomia é a idade da criança. Essa idade é divergente na literatura, pois varia de 5 a 12 anos a idade em que se considera segura a realização da cricotireostomia.

ANATOMIA DA VIA AÉREA SUPERIOR

O trajeto da via aérea pode começar pela narina – entrando pelas fossas nasais para alcançar a rinofaringe – ou pela cavidade bucal – e, em seguida, a orofaringe. Após isso, segue para a laringe, traqueia, os brônquios e os bronquíolos, respectivamente. Fatores que se destacam por alterar a anatomia são: idade, biotipo corporal e outras comorbidades que afetam a via aérea, como artrodese de coluna e cânceres esofágicos.

AVALIAÇÃO DAS VIAS AÉREAS

A avaliação das vias aéreas tem por objetivo antecipar dificuldade na obtenção de acesso à via aérea.

VIA AÉREA DIFÍCIL

É a situação em que – devido a uma desproporção anatômica ou condição patológica – um profissional treinado encontrará dificuldade em realizar a laringoscopia direta ou manter a ventilação por máscara, ou ambas.

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

Quadro 1 – Parâmetros a serem avaliados no exame físico

Parâmetro	Achados indesejados
Comprimento dos incisivos superiores	Relativamente longos
Relação entre incisivos maxilares e mandibulares	Arcada superior protrusa (incisivos maxilar durante o fechamento normal da mandíbula)
Relação entre incisivos maxilares e mandibulares, durante protrusão voluntária da mandíbula	Paciente não consegue trazer os incisivos mandibulares adiante (ou em frente) dos incisivos maxilares
Distância interincisivos	Menor que 3 cm
Visibilidade da úvula	Não visível quando a língua é protraída com o paciente em posição sentada (ex.: classe Mallampati maior que II)
Conformação do palato	Altamente arqueado ou muito estreito

Parâmetro	Achados indesejados
Complacência do espaço mandibular	Firme, endurecido, ocupado por massa, ou não elástico
Distância tireo-mentoniana	Menor que a largura de 3 dedos médios
Comprimento do pescoço	Curto
Largura do pescoço	Grosso
Extensão do movimento de cabeça e pescoço	Paciente não consegue tocar a ponta do queixo no tórax, ou não consegue estender o pescoço

Fonte: Orzeti (2006).

O Quadro 1 apresenta achados rotineiros ao exame físico, e os indesejados que predizem uma via aérea difícil. Nos próximos itens iremos elucidar alguns e apresentar outros.

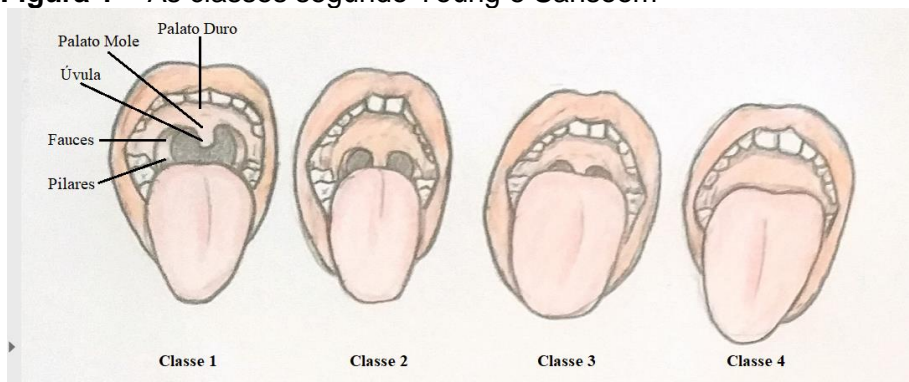
CLASSIFICAÇÃO DE MALLAMPATI

A classificação de Mallampati proposta por Mallampati *et al.*, em 1985 e atualizada em classes por Young e Sansoom, em 1987, tem por objetivo prever a dificuldade de intubação com base na inspeção da cavidade oral, observação da úvula e pilares amigdalianos.

Aspectos gerais da Classificação de Mallampati:

- é realizada com o examinador de frente para o paciente, com os olhos na mesma altura do examinado;
- avalia a abertura da boca, o tamanho e a projeção da língua, e a visualização da orofaringe;
- estima o espaço disponível para a laringoscopia e a intubação.

Figura 1 – As classes segundo Young e Sansoom



- Classe 1 – palato duro, fauce, úvula e pilares amigdalianos visíveis;
- Classe 2 – palato duro, fauce e úvula visíveis;
- Classe 3 – palato duro e base da úvula visíveis;
- Classe 4 – palato duro totalmente não visível/apenas o palato duro.

Este teste, por si só, tem pouco valor preditivo, para identificar um paciente com potencial dificuldade de intubação orotraqueal. Assim, ele deve estar sempre associado aos demais, para melhorar a acurácia do mesmo.

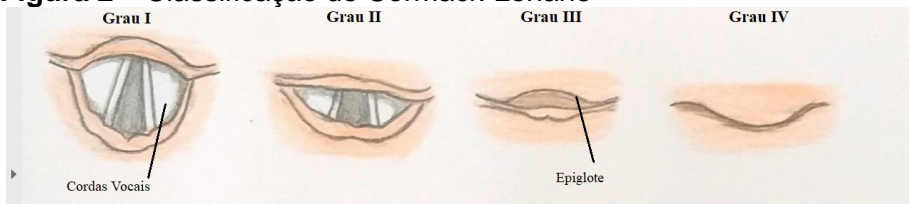
CLASSIFICAÇÃO DE CORMACK E LEHANE

Esta classificação, descrita pelos autores homônimos em 1984, é utilizada para descrever o grau de visualização glótica na laringoscopia direta, com base na visualização das cordas vocais, da epiglote e das aritnoides.

Aspectos gerais da classificação de Cormack e Lehane:

- avaliação da laringe;
- é realizada por laringoscopia direta;
- a classificação é conforme a visualização da laringe.

Figura 2 – Classificação de Cormack-Lehane



MANDÍBULA

- Distância mento-tireoide:
 - em extensão cervical: > 6 cm ou 3 dedos;
 - distância menor do que 2 dedos: laringoscopia difícil;
- Palpação do espaço mandibular:
 - avalia a acomodação da língua durante a laringoscopia.

ARTICULAÇÃO ATLANTO-OCCIPITAL:

- extensão, flexão e rotação da cabeça;
- alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo;
- posição olfativa.

Paciente diabético, com espondilose anquilosante; obesos com giba, artrodese de coluna cervical por via posterior, etc., podem ter dificuldade para estender a cabeça.

DISTÂNCIA TIREOMENTONIANA

Distância tireomentoniana é a medida da distância entre o mento e a borda superior da cartilagem tireoide, com o pescoço completamente estendido.

Quando ela for inferior a 6cm ou 3 dedos sobrepostos, a intubação provavelmente será difícil, pois nesta condição a laringe está mais anteriorizada e dificulta a sua visualização. Acima de 6,5cm é considerada normal.

A distância esternomentoniana é dada pela medida entre o mento e a fúrcula esternal. À semelhança da anterior, quando ela for inferior a 12,5cm pode determinar dificuldades na intubação traqueal.

ARTICULAÇÃO TÊMPORO-MANDIBULAR:

- procurar:
 - limitação;
 - crepitação;
 - dor;
 - ruídos;
- teste da protrusão.

DISTÂNCIA INTERINCISIVOS

Esta distância deve ser igual ou superior a 3 cm. Se os incisivos forem proeminentes, também poderão dificultar consideravelmente a intubação.

OUTRAS CONDIÇÕES

Condições específicas, por suas peculiaridades, também podem determinar dificuldade na intubação. São elas: obesidade, pescoço curto e/ou musculoso, retrognatismo, conformação do palato, complacência do espaço submandibular, etc.

ÍNDICE DE WILSON

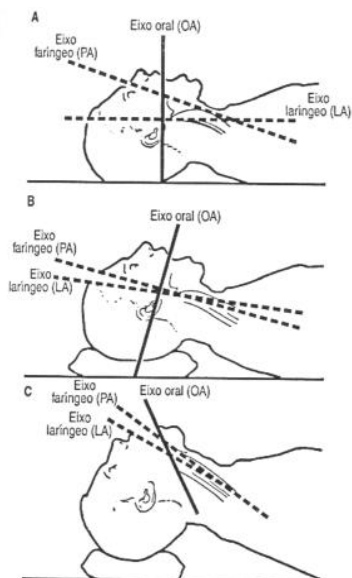
O índice de Wilson *et al.* considera peso (menor que 90 ou maior que 110 kg), movimento da cabeça e pescoço, movimento da mandíbula, retração ou não da mandíbula, dentes protrusos ou não como preditores de via aérea com difícil acesso.

Leitura geral do índice:

- resultado: 0 a 10;
- quanto maior o valor, maior o risco.

Quadro 2 – Índice de Wilson

Fator de risco	Pontos	Nível
Peso	0	<90 kg
	1	90-110 kg
	2	>110 kg
Movimentação da cabeça e do pescoço	0	> 90°
	1	= 90°
	2	< 90°
Movimento ATM	0	Distância IIC > 5 cm
	1	Distância IIC = 5 cm
Conformação da mandíbula	2	Distância IIC < 5 cm
	0	5 cm
	1	Normal
	2	Retrognata moderado Retrognata severo
Protusão dos incisivos centrais	0	Normal
	1	Moderada
	2	Severa



EIXO LARÍNGEO-FARÍNGEO-ORAL

Tentar manter na mesma posição, com a ajuda de um coxim para alinhar os eixos. Tem que visualizar as cordas vocais.

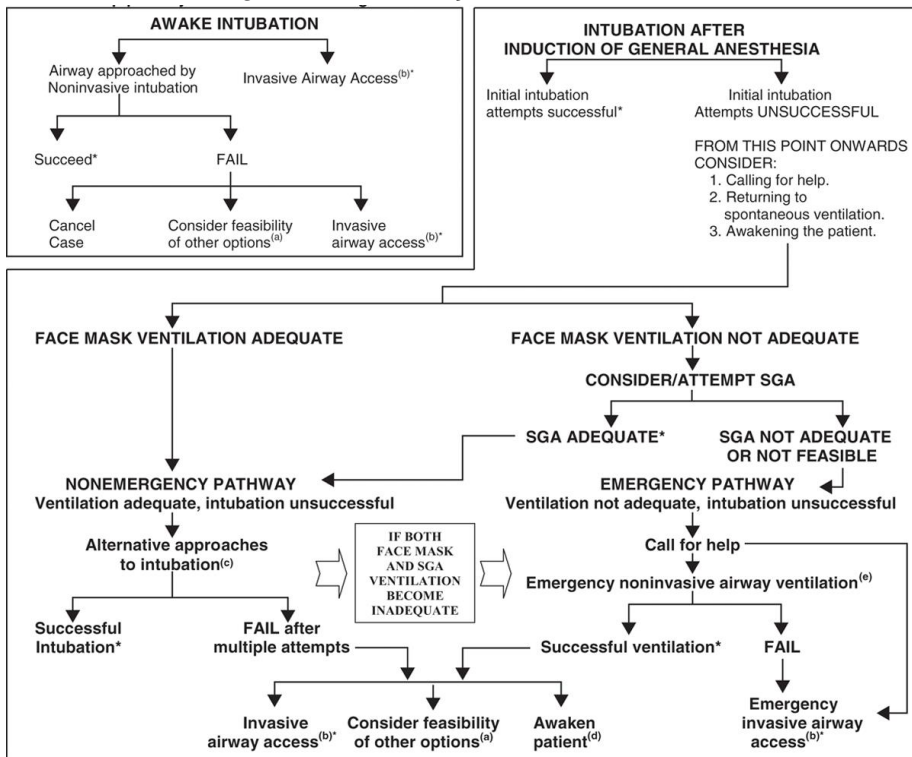
SUGESTÕES:

- fazer avaliação prévia sistemática;
- detectar via aérea difícil;
- quanto mais testes, maior a chance de antecipar a dificuldade para entubação;
- realizar laringoscopia direta com o paciente acordado, e ventilação espontânea.

RESUMOS DOS PREDITORES DE VIA AÉREA DIFÍCIL:

- micrognatia, retrognatia – tem que usar fibrobroncoscopia preferencialmente (não pode ser feito com sedação profunda – tem que ser sedação consciente/acordado);
- pequena abertura bucal;
- limitação da extensão da região cervical;
- classificação Mallampati III-IV;
- história de intubação difícil.

Quadro 3 – Fluxograma de intubação via aérea



Fonte: Elaboração dos autores.

PREPARAÇÃO

EQUIPAMENTOS

GERAIS:

- para monitoração;
- fármacos para indução;
- fármacos para reanimação;
- material para sucção/aspiração;
- seringa para balonete do tubo;
- cadarço para fixação do tubo;
- EPI.

SUGESTÕES DE VENTILAÇÃO

CATETER NASAL

Útil em casos de hipoxemia leve ou naqueles cujo processo fisiopatológico exige baixos fluxos, como na DPOC.

MÁSCARA FACIAL

A máscara facial é utilizada na pré-oxigenação do paciente, antes da indução anestésica. Ela também pode ser utilizada em anestesia com ventilação espontânea ou controlada, porém, apenas em procedimentos de pequena envergadura.

Nos casos em que são necessários altos fluxos, pode ser acoplada a acessórios como válvulas de Venturi, podendo permitir até FiO_2 a 100%.

O uso da máscara facial em procedimentos anestésicos traz o risco de distensão gástrica quando em ventilação controlada, porque a aplicação de pressão positiva na via aérea, acima de 18 cm d'água, fará com que o gás, além de se dirigir à traqueia, force a abertura do esfíncter esofágico-inferior, insuflando o estômago e aumentando o risco de regurgitação do conteúdo gástrico.

CÂNULA OROFARÍNGEA/DE GUEDEL

Para obstrução da via aérea, quando o paciente estiver inconsciente.

CÂNULA NASOFARÍNGEA

Assim como a orofaríngea, afasta a língua para facilitar o fluxo da via aérea.

MÁSCARA LARÍNGEA

A máscara laríngea é um dispositivo desenvolvido para o manuseio supraglótico das vias aéreas, na presença de uma via aérea difícil ou como alternativa à intubação traqueal com tubo convencional, durante a anestesia geral. “Abraça” a glote e veda a mesma. Pode ser, então, por ventilação espontânea, ambu ou ventilação mecânica.

I-GEL

É termomoldável, adapta-se até fixar-se a via aérea do paciente. Tem espaço para passar uma sonda nasogástrica. É a melhor máscara, tanto pela versatilidade como pela possibilidade de introdução da sonda nasogástrica.

COMBITUBE

O combitube é um dispositivo de manutenção da via aérea de dupla luz, para ser utilizado em emergências, ou quando houver dificuldade de acesso à mesma.

TUBOS ARAMADOS

Os tubos aramados são constituídos de látex ou silicone. Têm em seu corpo uma espiral de *nylon* ou aço, permitindo que o mesmo seja moldado conforme a necessidade, sem haver risco de dobra e consequente obstrução.

São maleáveis e não mantêm a curvatura normal dos tubos comuns; portanto, necessitam fio-guia para a intubação, para dar a forma côncava ao mesmo. Estes tubos são utilizados em procedimentos cirúrgicos sobre a face e no crânio.

TUBOS ENDOBRÔNQUICOS

São utilizados para intubação seletiva dos brônquios, **brânquio** fonte direito ou esquerdo. O tubo seletivo do brânquio esquerdo – tubo de Carlens – é o mais utilizado. Para intubação seletiva à direita, utiliza-se o tubo de Robertshaw.

TUBO LARÍNGEO

O tubo laríngeo (TL) é um dispositivo semelhante ao combitube; apresenta, porém, apenas uma luz. Seu posicionamento é rápido e pode ser feito às cegas, sem a necessidade de instrumentalização.

O TL permite uma ventilação adequada em cirurgias eletivas ou em situações de emergência. As novas gerações de TL apresentam segunda luz, cuja função é permitir a passagem de sonda gástrica, quando o mesmo estiver posicionado, para permitir a aspiração do

conteúdo gástrico. São os chamados Tubos Laríngeos *LTS* (*lumen tube for suction*).

À semelhança do combitube, o TL é provido de balão distal que veda o esôfago e o proximal ou faríngeo, que faz a vedação a este nível.

Uma única válvula insufla ambos os balonetes. A pressão prefixada é de 60 cm de água. Este volume propicia uma vedação excelente, inclusive se for utilizada ventilação mecânica.

As indicações para seu emprego são em cirurgias eletivas, principalmente em cirurgia plástica; cirurgias ambulatoriais; em condições de via aérea difícil; reanimação cardiorrespiratória; trauma etc.

A técnica para posicionamento do TL é simples e exige apenas uma abertura oral suficiente, para que o tubo passe pela via aérea e esteja na linha média.

O tubo corretamente definido para o paciente é introduzido na cavidade oral entre a língua e o palato, na linha média. Este movimento cessa, quando a linha preta circular marcada no tubo coincidir com a arcada dentária. Insufla-se os balonetes e testa-se a posição correta do tubo, através da capnografia.

A pressão de insuflação dos balonetes entre 40 e 60 cm de água suporta a pressão de insuflação de 24 a 40 cm de água, sem ocorrer vazamento. Se, ao insuflar-se o balonete o tubo retroceder, deve-se desinsuflá-lo de todo e reiniciar a manobra de introdução.

As complicações inerentes ao emprego do TL são semelhantes as do combitube, ou seja, odinofagia, disfagia, disfonia, insuflação gástrica e eventualmente língua azulada por compressão venosa pelo balão.

TUBOS TRAQUEAIS

Os tubos traqueais são confeccionados de PVC e silicone, cujo material é atóxico e apirogênico. Em sua extremidade distal, há um balonete de silicone para vedação total da via aérea, quando posicionado na traqueia. O tubo traqueal tem uma curvatura anatômica e uma demarcação de 2 em 2 cm, ao longo de toda sua extensão.

Os tubos traqueais podem ser providos de balonete ou não. Os primeiros são utilizados para adultos, e os segundos, em pediatria.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA

Permite oferecer altos fluxos de O² assim como pressão positiva às vias aéreas, através de dispositivos específicos (máscara facial, nasal, *full-face* e *helmet*). Traz benefícios em DPOC (principalmente quando em hipercapnia), asma, edema agudo de pulmão e IRpA em imunodeprimidos e pode prevenir intubações orotraqueais. Não se deve utilizar VNI em pacientes com eminência de parada respiratória, rebaixamento do nível de consciência, instabilidade hemodinâmica ou necessidade de grandes pressurizações.

VENTILAÇÃO MECÂNICO-INVASIVA

Aplica-se nas seguintes situações:

- escala de consciência de Glasgow igual ou inferior a 8;
- fadiga da musculatura respiratória;
- parada respiratória;
- anormalidades da parede torácica;
- hipoxemia refratária;
- trabalho respiratório excessivo;
- redução da pressão intracraniana;
- insuficiência respiratória;
- instabilidade hemodinâmica.

TÉCNICA

SEQUÊNCIA

- acesso venoso;
- monitoramento;
- oxigenação por máscara – pré-oxigenação a 100% – até deixar saturação a 100%;
- agente indutor do sono;
- relaxante muscular;
- intubação.

MONITORAMENTO

- NIBP
- Oximetria + ECG

OXIGENAÇÃO

Deve-se escolher uma máscara que ofereça oxigênio a 100%, de modo que, nos primeiros 5 minutos, seja alcançada uma fração de inspiração de oxigênio (fio₂) de 100%, para manter a saturação da hemoglobina maior que 90%, durante a intubação.

INDUÇÃO

Os sedativos usados para indução anestésica, além de diminuir o estado de consciência do paciente, têm como um dos principais objetivos proteger as vias aéreas, quando há risco de aspiração do conteúdo gástrico.

A posologia dos sedativos mais usados é:

- Etomidato: 0.3-0.4 mg/kg
- Fentanil: 2-10 mcg/kg
- Midazolam: 0.1-0.3 mg/kg
- Propofol: 1-2.5 mg/kg
- Tiopental: 3-5 mg/kg

MANOBRA DE SELICK

Sellick (1960) postulou que, durante a indução, deve ser aplicada pressão sobre a cartilagem cricoide, de modo a evitar a regurgitação do conteúdo gástrico.

RELAXANTES MUSCULARES

Os relaxantes musculares são usados para também prevenir o risco de broncoaspiração, além de diminuir a resistência muscular contrária à intubação presente ao longo da via aérea – como dos músculos intrínsecos e extrínsecos da laringe.

A posologia dos relaxantes musculares mais usados é:

- Succinilcolina: 1-2 mg/kg
- Rocuronium: 0.6-1.2 mg/kg
- Vecuronium: 0.15-0.25 mg/kg
- Tempo: de 3 a 5 minutos ou a saturação baixar a <90%, pela curva da hemoglobina (paciente já está hipoxêmico).

POSICIONAMENTO

Posiciona-se o paciente em decúbito dorsal com inclinação de 30 graus com um coxim na região occipital e hiperextensão do pescoço – *in-line* cervical – de modo a alinhar a via pela qual passará o laringoscópio.

LARINGOSCOPIA:

- a lâmina do laringoscópio desliza cuidadosamente sobre a língua, e progride para frente, até atingir a valécula;
- a ponta da lâmina, ao atingir a valécula, pressiona o ligamento glosso-epiglótico, que irá fletir anteriormente a epiglote;
- uma tração anterior firme da língua, no sentido do “cabo do laringoscópio” possibilitará a visualização da laringe.

INTUBAÇÃO:

- uma vez exposta a glote, deve-se introduzir o tubo endotraqueal, com o balonete desinflado e a curvatura para frente. Esta sonda deve penetrar através da glote, com o balonete ultrapassando, de 1 a 3 cm as cordas vocais. Este processo deve ser acompanhado visualmente, a fim de se garantir o correto posicionamento do tubo;
- introduzir o tubo para que o balonete permaneça no terço médio da traqueia;
- a ponta do tubo não deve tocar a carina;
- confirmar a posição endotraqueal.

ALTERNATIVAS À INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL:

- máscara laríngea;
- combitube;
- intubação por fibroscopia;
- intubação retrógrada;
- intubação nasal.

REFERÊNCIAS

1. Avva U, Lata JM, Kiel J. Airway Management. *StatPearls*, 2020.
2. Committee on Standards and Practice Parameters: Jeffrey L. Apfelbaum, Carin A. Hagberg, Robert A. Caplan, Casey D. Blitt, Richard T. Connis, David G. Nickinovich, Carin A. Hagberg; The previous update was developed by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Difficult Airway Management: Robert A. Caplan, Jonathan L. Benumof, Frederic A. Berry, Casey D. Blitt, Robert H. Bode, Frederick W. Cheney, Richard T. Connis, Orin F. Guidry, David G. Nickinovich, Andranik Ovassapian; Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013;118(2):251-270.
3. Orzeti AC. Previsão de via aérea difícil. 200 Anestesia em revista, 2006.
4. Mallampati RS, Gatt SP, Gugino LD *et al*: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429.

4 – Anestésicos inalatórios

Introdução	62
Mecanismo de Ação	62
Farmacocinética e Farmacodinâmica	62
Fatores que Afetam a Inalação	64
Coeficientes de Partição e Potência	64
Considerações Relacionadas ao Paciente	65
Considerações Relacionadas à Técnica.....	65
Efeitos Clínicos	66
Sedação e Anestesia	66
Outros Efeitos Clínicos	67
Efeitos Respiratórios.....	67
Efeitos Cardiovasculares	68
Indução da Anestesia Geral.....	68
Manutenção da Anestesia Geral.....	69
Manutenção	69
Emergência.....	69
Sedação Processual (Óxido Nitroso)	69
Agentes Específicos	69
Sevoflurano.....	69
Desflurano	71
Isoflurano	72
Halotano	73
Óxido Nitroso	74
Referências	76

ANESTÉSICOS INALATÓRIOS

Germano Luciano de Almeida, Daniel Volquind, Alessandra Bossardi, Priscila Bossardi, Bruna Valduga Dutra, Matheus Machado Rech

INTRODUÇÃO

A técnica inalatória é comumente utilizada para manter a anestesia, mas também é comumente usada para indução. Esta seção irá explorar essa via de administração de anestésicos, assim como suas indicações e peculiaridades clínicas importantes.

MECANISMO DE AÇÃO

Os mecanismos precisos, pelos quais os agentes inalatórios induzem à anestesia geral, não são conhecidos, e nenhum mecanismo de ação proposto explica totalmente seus efeitos clínicos. Vários canais iônicos, incluindo ácido gama-aminobutírico (GABA), glicina e receptores de glutamato, localizados no sistema nervoso central (isto é, cérebro e medula espinhal) são afetados pelos anestésicos inalatórios voláteis.¹

Acredita-se que o Óxido Nitroso (N₂O) atue tanto pelo agonismo dos receptores GABA quanto pelo antagonismo dos receptores Nmetil-D-aspartato (NMDA).² Da mesma forma, os mecanismos pelos quais vários agentes intravenosos são capazes de induzir a anestesia geral não são totalmente compreendidos.

FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA

Os agentes inalatórios são administrados por meio de circuitos especializados de vias aéreas, que são conectados a uma máquina de anestesia, com eliminação dos gases exalados, para evitar a contaminação ambiental da sala de cirurgia ou sala de intervenção. Os líquidos anestésicos voláteis engarrafados são fornecidos como gases, por meio de vaporizadores na máquina de anestesia.

CAPTAÇÃO

Os agentes de inalação devem passar do gás inspirado para o sangue da rede capilar alveolar e, em seguida, do sangue circulante para o sistema nervoso central, a fim de exercer efeitos anestésicos. Além disso, o coeficiente de partição sangue/gás para cada agente determina a rapidez com a qual sua concentração, no sangue capilar-pulmonar, atinge o equilíbrio com sua concentração no gás alveolar. A captação também depende da ventilação do paciente por minuto e do fluxo sanguíneo pulmonar do paciente.

REDISTRIBUIÇÃO

A redistribuição do agente inalado depende, em parte, do tecido: coeficiente de partição do sangue para cada leito de tecido perfundido e também depende do fluxo sanguíneo para esses compartimentos de tecido.

METABOLISMO

Sevoflurano, Desflurano, Isoflurano e N₂O sofrem biotransformação e metabolismo desprezíveis. Aproximadamente 50% do Halotano é metabolizado pelo fígado.

ELIMINAÇÃO

A eliminação dos agentes inalatórios, com o término da anestesia e de outros efeitos, depende dos mesmos fatores que influenciam a absorção. Especificamente, a redistribuição para fora do SNC depende da presença de gradiente de concentração, que favorece a eliminação do cérebro para o sangue e depois do sangue para os alvéolos. Para cada agente, a velocidade de eliminação por exalação depende, portanto, do seu cérebro: coeficiente de partição do sangue e do seu sangue: coeficiente de partição do gás. A depuração também depende da ventilação do paciente por minuto e do fluxo sanguíneo pulmonar. Notavelmente, a maioria dos agentes inalatórios (com exceção do halotano) é exalada de forma inalterada, devido ao metabolismo hepático mínimo ou à excreção renal.

FATORES QUE AFETAM A INALAÇÃO

COEFICIENTES DE PARTIÇÃO E POTÊNCIA

O coeficiente de partição sangue-gás é o principal determinante da velocidade de início do anestésico, pois determina a taxa na qual a concentração do agente, no gás inspirado, atinge o equilíbrio com a concentração no sangue circulante e, subseqüentemente, no cérebro. Um coeficiente de partição sangue-gás mais baixo significa que o agente de inalação é relativamente insolúvel no sangue.

Coeficiente de partição cérebro-sangue determina a velocidade com a qual o agente atinge o equilíbrio no cérebro, para causar seu efeito anestésico. Um coeficiente de partição no cérebro: sangue inferior significa que o agente de inalação é relativamente insolúvel no cérebro. Portanto, menos agente é necessário para saturar o compartimento cerebral, permitindo que a concentração do agente inalatório, no sistema nervoso central (SNC) alcance o equilíbrio com sua concentração no sangue circulante mais rapidamente, promovendo indução e emergência mais rápidas.

O coeficiente de partição tecido-sangue é um determinante primário da velocidade de redistribuição de cada agente inalatório. A velocidade com a qual o equilíbrio do tecido-sangue é alcançado no cérebro, e em outros tecidos, também depende em grande parte do fluxo sanguíneo para cada compartimento de tecido perfundido. Como o fluxo sanguíneo para o cérebro é alto, o equilíbrio entre a concentração de um agente de inalação no sangue e no cérebro é alcançado rapidamente. Assim, na prática, os coeficientes de partição tecido-sangue têm efeito relativamente pequeno na velocidade da indução anestésica.³

Coeficiente/potência de partição óleo-gás é a razão entre sua solubilidade em óleo e sua solubilidade em gás em temperatura e pressão fisiológicas. Uma relação linear inversa existe para a maioria dos agentes de inalação entre sua solubilidade em óleo e sua potência anestésica, medida como sua concentração alveolar mínima (CAM).

CONSIDERAÇÕES RELACIONADAS AO PACIENTE

Fatores respiratórios – Os fatores respiratórios que aceleram a captação e a eliminação dos agentes inalatórios incluem o aumento da ventilação por minuto, que depende do volume corrente e da frequência respiratória do paciente. Por outro lado, a ventilação por minuto diminuída ou a presença de grande incompatibilidade de ventilação / perfusão (V / Q) ou volume de espaço morto diminuem a velocidade de captação e eliminação.

Fatores cardiovasculares: de forma um tanto contraintuitiva, a diminuição do débito cardíaco (DC) realmente acelera a indução anestésica. Portanto, a superdosagem de anestésico é mais provável em pacientes com baixo CO. Em contraste, o aumento do CO, na verdade, retarda a indução anestésica. O aumento do CO está associado ao aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e ao aumento da captação do agente anestésico pelos alvéolos, retardando o estabelecimento do equilíbrio entre as concentrações do agente nos alvéolos e no sangue capilar-pulmonar, retardando assim a indução. Em certos tipos de doenças cardíacas congênitas, *shunt* direito/esquerdo significativo, reduz o fluxo sanguíneo pulmonar em relação ao fluxo sanguíneo sistêmico. Visto que esse sangue desviado ignora a circulação pulmonar, a concentração de um agente de inalação, no sangue arterial sistêmico, representa uma mistura da concentração no sangue capilar-pulmonar e no sangue derivado. Essa mistura retarda a taxa na qual a concentração de um agente inalatório no sangue arterial-sistêmico atinge o equilíbrio com a concentração no gás inspirado, e com a consequente desaceleração da captação ou depuração do agente inalatório, bem como na indução ou emergência anestésica mais lenta.⁴

CONSIDERAÇÕES RELACIONADAS À TÉCNICA

Uma concentração inalada mais alta de agente anestésico resulta em um início mais rápido do efeito anestésico.⁵ A maior

concentração inalada do agente promove um aumento mais rápido da concentração alveolar, resultando em gradiente de concentração que favorece a transferência do agente dos alvéolos para o sangue.

Técnicas modificadas, como a sobrepresurização da concentração inspirada de anestésico volátil, podem ser usadas para acelerar a perda de consciência, durante a indução da anestesia geral.

Um agente anestésico volátil é, frequentemente, coadministrado com N₂O, para acelerar a indução, concentrando o agente volátil e aumentando sua taxa de aumento nos alvéolos fenômeno conhecido como efeito do “segundo gás”. Devido ao seu coeficiente de partição do sangue: gás muito baixo, durante a indução, transferência em massa do gás N₂O para fora dos alvéolos, diminui a concentração alveolar de NO, aumentando, obrigatoriamente, a concentração de outros gases alveolares, incluindo o agente anestésico volátil.

Uso de circulação extracorpórea – os agentes inalatórios também podem ser administrados ou eliminados por meio de uma circulação extracorpórea (CEC) ou circuito de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).

EFEITOS CLÍNICOS

Os anestésicos inalatórios produzem sedação e anestesia geral, bem como outros efeitos clínicos. Os parâmetros farmacodinâmicos para cada agente descrevem esses efeitos

SEDAÇÃO E ANESTESIA

Continuum de efeito: sedação para anestesia geral: hipnose, amnésia, analgesia, acinesia, bloqueio autonômico e sensorial.

Valores de CAM (Concentração Alveolar Mínima) e CAM de vigília para agentes inalatórios – os valores de concentração alveolar mínima (CAM) e CAM de vigília são medidas da potência do anestésico inalatório.

Valor MAC – o valor MAC é a concentração de um agente de inalação nos alvéolos, necessária para prevenir o movimento em resposta a um estímulo nocivo em 50% dos indivíduos, após permitir tempo suficiente para a captação e redistribuição do agente de inalação, para atingir um estado estacionário. MAC é a dose efetiva (DE) para ausência de movimento em resposta à dor cirúrgica. O valor MAC de vigília é a concentração de um agente de inalação nos alvéolos, na qual 50% dos pacientes não responderão a um estímulo tátil verbal ou não nocivo. Assim, o MAC-awake é o DE para resposta à voz ou toque leve e é considerado como se aproximando da dose efetiva necessária para a consciência perceptiva e recordação anestésica.⁷

Influência das interações medicamentosas – os efeitos anestésicos dos diferentes agentes de inalação são aditivos.⁸

Influência de fatores relacionados ao paciente – em geral, o MAC diminui gradativamente com a idade. Normalmente, o CAM é acentuadamente reduzido em pacientes com certas condições agudas, incluindo anemia grave com hemoglobina <5 g/dL, hipotermia, hipercarbia, hipóxia, acidose metabólica, choque ou anormalidades eletrolítico agudas.⁹

OUTROS EFEITOS CLÍNICOS

Relaxamento do músculo esquelético e liso – inalação totalmente potente de voláteis, os anestésicos induzem relaxamento e dependem da dose tanto do músculo esquelético quanto do músculo liso, ao inibir os receptores nicotínicos de acetilcolina.

EFEITOS RESPIRATÓRIOS

Reflexos das vias aéreas – a inalação de agentes anestésicos voláteis pode produzir irritação das vias aéreas e precipitar tosse ou laringoespasma, durante a indução da anestesia, principalmente com os agentes mais pungentes. Isso é mais provável em pacientes que fumam ou têm doença reativa das vias aéreas.¹⁰

Efeitos brônquicos – os potentes agentes anestésicos de inalação voláteis são broncodilatadores, diminuem a capacidade de resposta das vias aéreas e atenuam broncoespasmo.

EFEITOS CARDIOVASCULARES

Todos os anestésicos voláteis potentes induzem depressão miocárdica com reduções dependentes da dose na pressão arterial (PA) e no débito cardíaco, embora os mecanismos para declínio da PA e do grau de depressão miocárdica difiram entre os agentes.⁸ Esses efeitos podem ser benéficos em certas situações. Por exemplo, à medida que a profundidade anestésica é aumentada com um agente volátil durante a indução, as respostas ao estresse simpático são vantajosamente embotadas em antecipação a estímulos nocivos, causados por laringoscopia e intubação endotraqueal.

INDUÇÃO DA ANESTESIA GERAL

Indução inalatória (Sevoflurano, Halotano, Óxido Nitroso) – a indução inalatória primária é empregada em pacientes pediátricos e pacientes adultos.

Pacientes pediátricos – A indução com um agente inalatório é geralmente preferida por bebês e crianças pequenas, por causa do medo de agulhas e da resposta à dor de uma picada de agulha.¹¹

Pacientes adultos – a indução por inalação pode ser preferida por adulto, se a respiração espontânea, durante a indução for desejada. Em geral, a satisfação do paciente adulto é menor, após a indução inalatória primária, em comparação com a indução IV, devido ao odor desagradável do gás¹² e à maior incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios.

Uso como suplemento (todos os agentes de inalação) – qualquer um dos agentes de inalação pode ser empregado como um componente da indução anestésica, em vez de como o agente de indução primário. Com esta técnica, a perda inicial de consciência é alcançada pela administração de um ou mais agentes IV.

MANUTENÇÃO DA ANESTESIA GERAL

MANUTENÇÃO

Todos os agentes anestésicos inalatório voláteis disponíveis (Sevoflurano, Desflurano, Isoflurano e, em alguns países, Halotano) podem ser usados para a manutenção completa da anestesia geral. A dosagem de um agente inalatório para manter a anestesia geral é determinada por sua potência, relatada como o valor da CAM.¹³

EMERGÊNCIA

À medida que o procedimento cirúrgico se aproxima da conclusão, o momento ideal para a descontinuação de um agente de inalação deve ser planejado, para preparar uma emergência da anestesia geral que não seja nem muito cedo nem muito atrasada. O tempo para a descontinuação depende do(s) agente(s) selecionado(s), das doses empregadas e da duração da administração. Os detalhes são discutidos em tópicos separados.

SEDAÇÃO PROCESSUAL (ÓXIDO NITROSO)

O N₂O pode ser usado durante o procedimento de sedação, mais comumente em consultórios odontológicos e em outros ambientes fora da sala de cirurgia. O N₂O também é usado como um agente autoadministrado para o controle da dor, durante o trabalho de parto.

AGENTES ESPECÍFICOS

SEVOFLURANO

Indução – Sevoflurano é o agente inalado, mais frequentemente, para indução anestésica. Sevoflurano tem muitas características do agente de indução ideal, incluindo início relativamente rápido, devido à sua baixa solubilidade nos tecidos e no sangue. O tempo até a perda de consciência pode ser de apenas 60 segundos, se alta concentração for administrada por meio de máscara facial.

Manutenção – o Sevoflurano também está frequentemente selecionado para a manutenção da anestesia, porque mudanças mais rápidas na profundidade anestésica são possíveis durante intervenções dolorosas, em comparação com agentes mais solúveis, como Isoflurano, e uma recuperação mais rápida ocorre durante o despertar, após um procedimento curto. No entanto, para procedimentos que duram mais de, aproximadamente, duas horas, os tempos de despertar são semelhantes, após a administração de Sevoflurano ou Isoflurano, devido às solubilidades em gordura serem quase idênticas, o que permite um acúmulo semelhante nos tecidos, durante administração prolongada.

Vantagens:

- cheiro doce, baixa pungência. Assim, o Sevoflurano é útil para a indução da inalação;
- coeficiente baixo de partição sangue-gás, com conseqüente rápida captação e indução da anestesia geral, bem como rápida eliminação e emergência;
- potência moderadamente alta com um mínimo alveolar, moderadamente baixa concentração (MAC);
- ausência de efeitos cronotrópicos negativos ou inotrópicos negativos significativos em concentrações próximas ao MAC, propriedades vasodilatadoras;
- pouco efeito na autorregulação cerebral, em uma gama de concentrações.

Desvantagens:

- custo alto, principalmente com uso durante procedimentos mais longos. Em comparação com outros agentes anestésicos voláteis potentes, a despesa é maior porque fluxos de gás fresco, ligeiramente maiores, são empregados para evitar a formação do composto A;

- risco teórico de nefropatia associada ao composto A. No entanto, o composto A não é gerado por novos absorventes de dióxido de carbono.

DESFLURANO

O Desflurano é frequentemente selecionado para manutenção da anestesia, particularmente durante procedimentos curtos, porque mudanças muito rápidas na profundidade anestésica são possíveis, durante intervenções dolorosas, e uma recuperação muito rápida ocorre durante o despertar. Devido à facilidade de titulação, rapidez de recuperação e efeitos residuais mínimos, o Desflurano é particularmente vantajoso para pacientes mais velhos e aqueles que são obeso mórbidos ou têm apneia de sono.

Vantagens:

- coeficiente de partição sangue-gás muito baixo, com consequente captação e indução muito rápida da anestesia geral, bem como depuração e emergência muito rápidas;
- coeficiente muito baixo de partição óleo-gás, com consequente absorção mínima no tecido adiposo. Devido à sua ausência de acúmulo nos tecidos, devido à sua baixa solubilidade em óleo, o Desflurano é particularmente vantajoso para pacientes com obesidade mórbida ou apneia de sono;
- sofre o menor metabolismo de todos os agentes voláteis potentes;
- em comparação com o Sevoflurano, uma vantagem do Desflurano é a segurança durante o uso, com baixos fluxos de gás fresco no circuito respiratório.

Desvantagens e efeitos adversos

- pungência muito alta. Desflurano é o mais pungente dos anestésicos voláteis;
- irritação acentuada das vias aéreas, particularmente com administração em concentrações $\geq 1,5$ CAM, devido à alta pungência;
- alta incidência de tosse durante o despertar, em comparação com o Sevoflurano;

- por essas razões, o Desflurano não é adequado para indução por inalação de anestesia. Além disso, não é ideal para pacientes que fumam ou têm doenças reativas das vias aéreas;
- taquicardia e hipertensão devido a propriedades simpaticomiméticas, particularmente com a administração de concentrações inspiradas altas ou aumentadas, abruptamente. Com a administração continuada, a hipertensão tende a desaparecer no estado estacionário, embora a taquicardia possa persistir;
- como a taquicardia pode persistir, o Desflurano não é ideal para pacientes com: cardiopatia isquêmica significativa, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, estenose aórtica ou mitral, ou a outros pacientes para os quais a taquicardia é indesejável;
- custo muito alto, principalmente durante procedimentos longos;
- necessidade de um vaporizador elétrico aquecido e especializado;
- baixa potência com alto MAC.

ISOFLURANO

O Isoflurano é frequentemente selecionado para a manutenção da anestesia, principalmente se a duração prevista do procedimento for longa, porque é barato, amplamente disponível e o mais potente dos anestésicos voláteis. Sua pungência desagradável limita sua utilidade como agente inalatório primário, durante a indução, embora possa ser empregado como agente suplementar, após a administração de agentes de indução IV, para aprofundar e manter a anestesia.

Vantagens:

- alta potência com baixo MAC;
- custo muito baixo, principalmente com uso durante longos procedimentos;
- pouco efeito na autorregulação cerebral em concentrações <1 MAC.

Desvantagens e efeitos adversos:

- alta pungência, o que limita sua utilidade como agente primário para a indução da anestesia;

- sangue moderadamente alto: coeficiente de partição de gás, com consequente captação lenta e indução de anestesia geral, em comparação com o Sevoflurano ou o Desflurano. Isso limita ainda mais o uso de Isoflurano, durante a indução;
- alta solubilidade em gordura, principalmente após procedimentos longos, devido ao acúmulo nos tecidos. Esta propriedade limita seu uso em procedimentos de curta duração;
- cronotropia positiva com taquicardia associada, que pode ser clinicamente significativa, quando a taquicardia é indesejável;
- inotropia negativa leve, propriedades vasodilatadoras.

HALOTANO

O Halotano não está mais disponível comercialmente na América do Norte, devido aos seus efeitos adversos e ao desenvolvimento de novos agentes inalatórios que o substituíram, em particular o Sevoflurano. No entanto, o Halotano ainda é amplamente utilizado para indução e manutenção da anestesia geral, em muitos países com recursos limitados, devido ao seu baixo custo e à sua ampla disponibilidade.

Vantagens:

- gás com cheiro doce e pungência apenas moderada. Assim, o Halotano é frequentemente usado para induzir a inalação, em países com poucos recursos, onde permanece disponível;
- custo bastante baixo;
- grande disponibilidade;
- potência muito alta com CAM muito baixo.

Desvantagens e efeitos adversos:

- solubilidade muito alta no sangue, tecido e óleo, com consequente captação e indução muito lenta da anestesia geral, bem como depuração e emergência muito lentas;
- inotropia negativa e cronotropia negativa significativa, mesmo se administrada em concentrações relativamente baixas. Em altas

concentrações, o Halotano pode induzir bradicardia grave ou assistolia;

- alta incidência de arritmias ventriculares e outras, devido à sensibilização do miocárdio às catecolaminas;
- sofre maior metabolismo hepático do que todos os outros agentes de inalação, com riscos associados para hepatotoxicidade citotóxica e autoimune e hepatite por Halotano.

ÓXIDO NITROSO

O gás de Óxido Nitroso (N₂O) é fornecido como um gás pressurizado em equilíbrio com sua fase líquida, que é fornecido por meio de um medidor de fluxo na máquina de anestesia.

O gás N₂O é comumente usado como um agente adjuvante, durante indução de inalação de anestesia geral. Devido à sua muito baixa solubilidade no sangue, a taxa de aumento de sua concentração alveolar ocorre muito rapidamente, durante a indução da inalação. Como o N₂O tem baixa potência, raramente é usado como o único agente anestésico; no entanto, é comumente coadministrado com um potente agente de inalação volátil, porque seu efeito de “segundo gás” acelera o início da anestesia e aumenta a profundidade anestésica. Também é comumente usado durante a manutenção da anestesia geral, como um adjuvante de um anestésico volátil e/ou de agentes anestésicos IV, porque está amplamente disponível e é barato. A administração de N₂O aumenta a profundidade anestésica, resultando na diminuição da dosagem de outros agentes anestésicos.

Vantagens:

- gás com cheiro ligeiramente adocicado, sem pungência e sem potencial para irritação das vias aéreas. Assim, NO é útil para a indução de inalação;
- sangue muito baixo: coeficiente de partição do gás, com conseqüente taxa muito rápida de aumento de sua concentração alveolar e início do efeito anestésico;
- aumenta a velocidade de início e fim do anestésico, quando coadministrado com qualquer agente inalatório volátil potente, em comparação com a administração do agente potente sozinho;

- propriedades analgésicas e ansiolíticas, que geralmente diminuem as necessidades de agente de inalação primário e/ou de agentes anestésicos IV;
- probabilidade reduzida de hiperalgesia induzida por opioides, no pós-operatório e incidência potencialmente reduzida de dor pós-cirúrgica crônica;
- efeitos hemodinâmicos insignificantes;
- não sofre biotransformação significativa;
- baixo custo.

Desvantagens e efeitos adversos:

- potência muito baixa e consequente incapacidade de fornecer concentrações superiores a aproximadamente 0,75 CAM, na temperatura e na pressão clínicas padrão;
- associação com uma incidência modestamente maior de náuseas e vômitos pós-operatórios, em comparação com outros agentes anestésicos inalatórios, embora isso possa ser mitigado, se medidas profiláticas antieméticas forem empregada;
- difunde-se em qualquer cavidade cheia de ar para deslocar o nitrogênio;
- possível aumento da incidência de atelectasia pós-operatória em pacientes com função pulmonar deficiente preexistente;
- potencial para hipóxia por difusão transitória, com descontinuação de N₂O, em baixas concentrações de oxigênio inspirado;
- potencial de risco de incêndio;
- depressão miocárdica leve e estimulação do sistema nervoso simpático, com resistência vascular pulmonar discretamente aumentada;
- N₂O deve ser evitado em pacientes com distúrbios de síntese ou metabolismo de B12, folato ou metionina;
- algum potencial para abuso, devido às suas propriedades analgésicas, ansiolíticas e eufóricas;
- associação com efeitos teratogênicos em modelos animais, embora isso não tenha sido demonstrado em humanos.

REFERÊNCIAS

1. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994; 367:607.
2. Mellon RD, Simone AF, Rappaport BA. Use of anesthetic agents in neonates and young children. *Anesth Analg* 2007;104:509.
3. Eger EI 2nd, Shafer SL. Tutorial: context-sensitive decrement times for inhaled anesthetics. *Anesth Analg* 2005;101:688.
4. Tanner GE, Angers DG, Barash PG, *et al.* Effect of left-to-right, mixed left-to-right, and right-to-left shunts on inhalational anesthetic induction in children: a computer model. *Anesth Analg* 1985;64:101.
5. Boonmak P, Boonmak S, Pattanittum P. High initial concentration versus low initial concentration sevoflurane for inhalational induction of anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2016 :CD006837.
6. Lejus C, Bazin V, Fernandez M, *et al.* Inhalation induction using sevoflurane in children: the single-breath vital capacity technique compared to the tidal volume technique*. *Anaesthesia* 2006;61:535.
7. Eger EI 2nd, Saidman LJ, Brandstater B. Minimum alveolar anesthetic concentration: a standard of anesthetic potency. *Anesthesiology* 1965;26:756.
8. Torri G. Inhalation anesthetics: a review. *Minerva Anestesiol* 2010;76:215.
9. Wu Y, Jin S, Zhang L, *et al.* Minimum Alveolar Concentration-Awake of Sevoflurane Is Decreased in Patients With End-Stage Renal Disease. *Anesth Analg* 2019;128:77.
10. Oliveira GS Jr de, Girao W, Fitzgerald PC, McCarthy RJ. The effect of sevoflurane versus desflurane on the incidence of upper respiratory morbidity in patients undergoing general anesthesia with a Laryngeal Mask Airway: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Anesth* 2013;25:452.
11. Sigston PE, Jenkins AM, Jackson EA, *et al.* Rapid inhalation induction in children: 8% sevoflurane compared with 5% halothane. *Br J Anaesth* 1997;78:362.
12. Thwaites A, Edmonds S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: a double-blind comparison with propofol. *Br J Anaesth* 1997;78:356.
13. Aranake A, Mashour GA, Avidan MS. Minimum alveolar concentration: ongoing relevance and clinical utility. *Anaesthesia* 2013;68:512.

5 – Bloqueio subaracnoideo

Definição	78
Líquor	79
Indicações	79
Contraindicações	79
Procedimento/Técnica	80
Cuidados com Paciente	80
Realização da Técnica.....	80
Baricidade do Anestésico.....	84
Fatores que Afetam o Nível do Bloqueio.....	85
Efeitos do Bloqueio Subaracnoideo	85
Bloqueio Diferencial	85
Adjuvantes	88
Complicações	88
Referências	90

BLOQUEIO SUBARACNOIDEO

Carolina Tissot Burtet, Marcelo Gustavo Angeletti, Alessandra Bossardi,
Germano Luciano de Almeida, Antoninho José Tonatto Filho,
Matheus Machado Rech

DEFINIÇÃO

O bloqueio subaracnoideo é uma técnica de anestesia regional utilizada para cirurgias de membros inferiores e de abdome inferior.¹ Ele gera um intenso bloqueio sensitivo e motor, com benefícios complementares, como redução da resposta do estresse metabólico à cirurgia, atenuação da perda de sangue, diminuição da ocorrência de tromboembolismo venoso e capacidade de monitorar o estado mental do paciente.²

A anestesia raquimedular é aplicada no espaço onde circula o líquido cefalorraquidiano.³ A presença de anestésico local, dentro do espaço subaracnoideo, bloqueia os nervos que passam pela coluna lombar, fazendo com que estímulos dolorosos provenientes dos membros inferiores e do abdome não cheguem ao cérebro.⁴ Ocorre o impedimento do estímulo nócico, que induz a sensibilização periférica e central.⁵ O neurotransmissor relacionado com a inibição da transmissão dolorosa, em nível medular, é a Norepinefrina.

As raízes dos nervos espinais e a medula são os alvos dos anestésicos locais. Os anestésicos locais podem efetuar bloqueio do canal de sódio e inibir tanto a geração como a propagação da atividade elétrica. A aplicação subaracnoidea de bloqueador de canal de sódio gera hiperpolarização das membranas celulares, resistência ao estímulo elétrico dos aferentes nociceptivos e acentuada analgesia. Além disso, a administração de anestésico local impede a liberação da substância P e sua ligação com seu receptor no neuroeixo. A substância P é um neurotransmissor que modula a nocicepção das fibras C.⁶

LÍQUOR

O líquido é produzido continuamente pelo plexo coroide dos ventrículos encefálicos III, IV e laterais.⁷ Entre a aracnoide e a pia-máter, espaço conhecido como subaracnoideo, circula entre 90-150 ml de líquido. É neste local que deve ocorrer a deposição do anestésico.³ Os anestésicos, após sua injeção, são diluídos pelo líquido cefalorraquidiano (LCR) – agente condutor da raquianestesia para a medula espinal. Essa diluição ocorre, principalmente, nos cinco primeiros minutos, sendo mais lenta após este período.

Para a ponta da agulha alcançar o interior do espaço subaracnoideo, é necessário atravessar vários tecidos desde o local da punção,³ sendo as estruturas transfixadas: pele, subcutâneo, ligamento supraespinal, interes-epinhal e ligamento amarelo, espaço peridural (espaço com pressão negativa), dura-máter e aracnoide. A face externa da membrana aracnoidea é considerada a barreira principal à passagem de qualquer substância do espaço peridural ao líquido cefalorraquidiano (LCR). No trajeto, existe a possibilidade de obstáculos por deformidades ósseas, ligamentares ou posturais, que podem impedir ou desviar o intento.³

INDICAÇÕES

- paciente com estômago cheio
- preferência do paciente em ficar acordado
- intervenções obstétrico-ginecológicas;
- cirurgias abdominais infraumbilicais;
- cirurgias perineais e dos membros inferiores;
- cirurgias ortopédicas de MMII – fraturas, próteses;
- cirurgias vasculares – amputações, varizes;
- cirurgias urológicas.

CONTRAINDICAÇÕES

- recusa do paciente;
- infecção no local da punção;
- coagulopatias e uso de anticoagulantes;

- aumento da PIC: devido ao risco de herniação de tronco cerebral;
- hipovolemia severa/choque;
- estenoses aórtica e mitral;
- sepse: devido risco de descompensar hemodinamicamente;
- paciente não cooperativo;
- hipotensão grave;
- déficit neurológico prévio;
- vigência de convulsões;
- meningites;
- deformidade na coluna;
- dificuldade na punção.

Pacientes com dor lombar, com história prévia de cefaleia pós-BSA, com espondilite anquilosante e com dificuldades para o posicionamento apresentam contraindicações relativas ao bloqueio de neuroeixo.

PROCEDIMENTO/TÉCNICA

CUIDADOS COM PACIENTE:

- verificar a ausência de contraindicação;
- regra de segurança de toda a anestesia locorregional, O₂ nasal;
- monitoração: cardioscopia, pressão arterial não invasiva (PANI), SpO₂.7

REALIZAÇÃO DA TÉCNICA

POSIÇÃO DO PACIENTE DURANTE A PUNÇÃO

Existem três posições principais para expor o espaço intervertebral e, assim, realizar o bloqueio: sentado, decúbito lateral e posição prona.⁷ O decúbito lateral é a posição mais utilizada.⁷ O paciente fica em decúbito lateral e tem as pernas fletidas sobre o abdome. Há menos risco de reação vagal e raquianestesia lateralizada. É realizada com um auxiliar, para curvar o paciente, o qual pode estar sedado.

Na posição sentada, há maior facilidade para a visualização dos espaços, pois promove uma boa exposição da linha média. O paciente é mantido com as pernas estendidas sobre a maca ou com os pés sobre um banquinho. O pescoço é flexionado e a parte inferior das costas é empurrada para abrir o espaço vertebral na região lombar.⁷ É melhor para obesos e pacientes com escoliose.

Paciente em posição prona, por ser mais difícil a realização da anestesia, é uma posição pouco usada.

A abordagem do espaço pode ser mediana, paramediana ou sacral. O bloqueio é efetuado abaixo de L1. Para isso, é traçada uma linha imaginária que liga as duas cristas ilíacas em seus pontos mais altos (linha de Tuffier). Essa linha, geralmente, atinge a apófise espinhosa de L4 ou o interespaço L4-L5 e servirá de orientação para a introdução da agulha.⁷ Na técnica paramediana, insere-se a agulha 1 centímetro lateral e 1 centímetro caudal, além disso, a agulha precisa estar mais inclinada e angulada em direção à linha média.

PASSO A PASSO PARA A PRÁTICA ANESTÉSICA:

- punção venosa;
- assepsia da região de punção com Clorexidine Alcoólico 0,5%;
- posicionamento do paciente;
- identificação do espaço intervertebral a ser puncionado = L4-L5;
- infiltração da pele;
- agulha perpendicular;
- visualizar a saída de líquido pelo canhão da agulha:
 - pequena aspiração do líquido após a punção, para confirmar correto posicionamento da agulha;
 - injetar anestésico lentamente (1 ml a cada 3 segundos).

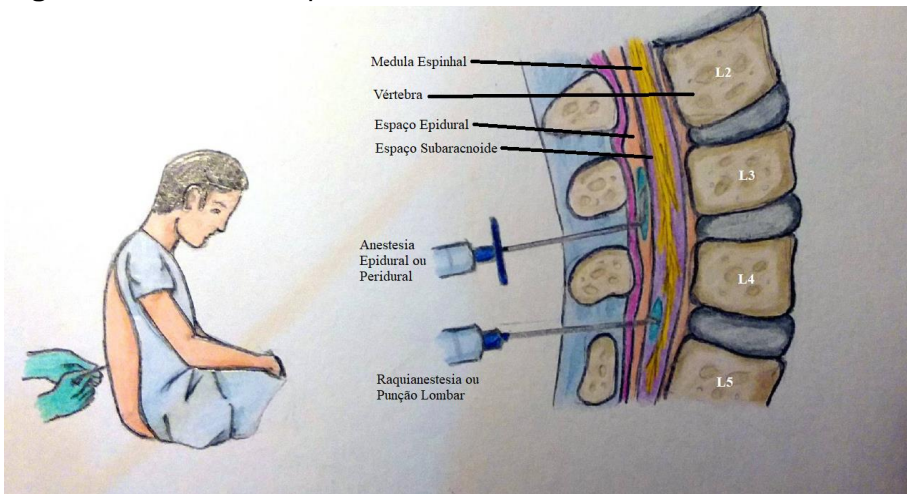
Parestesias podem acontecer durante a introdução da agulha. Caso a agulha encontrar um ramo da cauda equina, o paciente fará referência à sensação de um choque nos membros inferiores; se a parestesia desaparecer e o LCR fluir pela agulha, é seguro injetar o

anestésico (ocorreu contato da agulha com um nervo da cauda equina). Caso não houver fluxo de LCR, pode ter sucedido o atravessamento do espaço peridural com a agulha entrando em contato com a raiz de um nervo espinhal. Assim, a agulha deve ser removida e redirecionada para o lado oposto da parestesia.⁷

PLANOS:

- pele;
- tecido subcutâneo;
- ligamento supraespinhoso;
- ligamento interespinhoso;
- ligamento amarelo – 1ª resistência;
- clique de perfuração da dura mãe/aracnoide;
- espaço subaracnoide;
- visualização da saída de líquido pela agulha.

Figura 1 – Anestesia Epidural e Subaracnoide



MATERIAL

O material necessário para a realização da raquianestesia compreende bandeja com solução para antisepsia do paciente, compressas, gazes, cuba, pinça, campo estéril, seringas descartáveis,

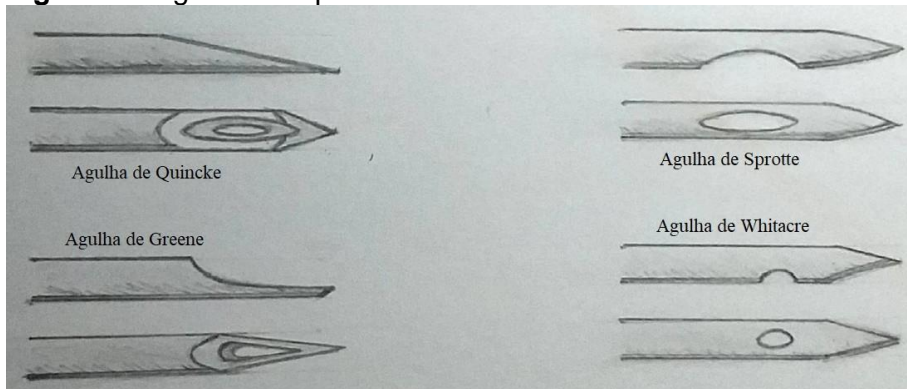
agulhas descartáveis de fino calibre e agulhas para a raquianestesia.⁷ Na bandeja de bloqueio deve ser aberta a solução anestésica a ser infundida na raquianestesia, além dos fármacos adjuvantes, se o anesthesiologista julgar necessário. Também pode ser usada a Lidocaína (anestésico local), para infiltrar a pele, antes do procedimento, reduzindo o desconforto da punção da raquianestesia.

A escolha da agulha é muito importante, pois a incidência de cefaleia é proporcional ao calibre e tipo de bisel da agulha e determina a facilidade de identificação do espaço.⁷ As agulhas mais utilizadas variam do calibre 25G (mais grossa) ao 29G (extremamente fina).⁸ Agulhas mais finas diminuem a probabilidade de ocorrência de cefaleia pós-raquianestesia.⁹ No entanto, essas agulhas podem dificultar a identificação do espaço subaracnoideo.⁷ Já as agulhas mais calibrosas, pela maior facilidade em passar os tecidos, torna mais fácil a punção.⁹

Além disso, agulhas com extremidade em ponta de lápis, como as agulhas de Whitacre e Sprotte, apresentam menor incidência de cefaleia.¹⁰ Isso ocorre porque essas agulhas afastam as fibras da dura-máter, em vez de cortá-las.⁷ Agulhas com ponta cortante, como as agulhas de Quincke e Greene, são mais rígidas e mais fáceis de orientar, durante a inserção. São vantajosas em pacientes idosos, nos quais o acesso é difícil e possuem menor incidência de cefaleia.⁷

EXEMPLOS DE AGULHAS RAQUIDIANAS

Figura 2 – Agulhas Raquidianas



BARICIDADE DO ANESTÉSICO

A baricidade da solução do anestésico local pode ser hiperbárica, isobárica ou hipobárica. Essa característica tem um papel importante nos efeitos do bloqueio espinhal. Através dela consegue-se a melhor combinação do nível necessário e alcançado do bloqueio do sensor.¹¹ A forma mais comum utilizada é a hiperbárica,¹² em que a densidade da solução é maior que a densidade do líquido. Por conta disso, tende a dispersar a favor da gravidade. A solução isobárica possui densidade igual a do líquido, proporcionando bloqueio nas raízes do dermatomo, em que se realizou a punção. As soluções hipobáricas, por apresentarem densidade menor que o líquido, tendem a subir, bloqueando raízes mais craniais ao sítio de punção.

Soluções para Raquianestesia:

- Bupivacaína 0,3% em água HIPOBÁRICA;
- Bupivacaína 0,5% em salina ISOBÁRICA;
- Bupivacaína 0,5% com glicose HIPERBÁRICA.

No Brasil:

- Bupivacaína 0,5%:
 - isobárica;
 - hiperbárica;
 - a duração depende da massa de anestésicos + adjuvantes (Morfina, Fentanil, alfa2-agonistas).

A Bupivacaína Isobárica é comumente usada para a raquianestesia, em que se deseja maior estabilidade hemodinâmica.¹¹

Bupivacaína a 0,5% Hiperbárica pode ser adequada para todos os procedimentos operacionais realizados na raquianestesia.¹³ Deve-se tomar cuidado com a massa injetada, já que pode causar alterações significativas no sistema cardiorrespiratório do paciente.

FATORES QUE AFETAM O NÍVEL DO BLOQUEIO

Após a administração, vários fatores decidem a altura do bloqueio, tais como: inclinação da cabeça para baixo (posição de Trendelenburg), abaricidade do anestésico local usado, velocidade e pressão de injeção do anestésico,¹ densidade do líquido, altura da anestesia (quanto mais alto o nível, mais subirá o bloqueio), pressão do líquido, geometria da coluna lombar, sexo, idade, volume da droga, aspiração do líquido, posição do paciente, pressão intracraniana e bisel da agulha.

Quadro 1 – Fatores Relacionadas à altura do Bloqueio Raquidiano

Fatores postulados como relacionados à altura do bloqueio anestésico raquidiano [9]
Características do paciente
Idade
Altura
Peso
Pressão intra-abdominal
Configuração anatômica da coluna vertebral
Posição
Sexo
Técnica de injeção
Local da injeção
Direção da injeção (agulha)
Direção do bisel
Uso da barbotagem
Taxa da injeção
Características do líquido espinhal
Volume
Pressão (tosse, tensão, manobra de Valsava)
Densidade
Características da solução anestésica
Densidade
Quantidade (massa)
Concentração
Temperatura
Volume
Vasoconstritores

Fonte: Programa Teórico para Médicos em Especialização. Bloqueios Subaracnoideo e Peridural. Disponível em: <https://www.sbahq.org/programa-me/>.

EFEITOS DO BLOQUEIO SUBARACNOIDEO

BLOQUEIO DIFERENCIAL

As fibras autonômicas, sensitivas e motoras tendem a seguir uma sequência ao serem anestesiadas, por conta de suas características de mielinização, espessura e arranjo anatômico nas raízes nervosas. A regressão da anestesia se dá no sentido inverso da instalação do bloqueio.⁷

ORDEM DO BLOQUEIO:

- fibras do tipo C não mielinizadas, responsáveis pela condução de estímulos dolorosos e térmicos;
- fibras do tipo B mielinizadas, simpático e pré-ganglionares;
- fibras do tipo A δ , condutoras de dor e temperatura;
- fibras do tipo A γ , proprioceptivas;
- fibras do tipo A β , transdutoras dos estímulos motor, tátil, e de pressão;
- fibras do tipo A α , estímulo motor.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Os eventos mais frequentes são hipotensão arterial e bradicardia,⁷ por conta da simpátólise e da vasodilatação arterial e venosa. O tratamento é realizado com vasopressor e cristaloides. Podem evoluir com bradiarritmias graves e até mesmo parada cardiorrespiratória.⁷ Quanto ao sistema vascular, ocorre diminuição do tônus vasomotor dos vasos de capacitância, que irão redistribuir o sangue para o baço e os membros inferiores, diminuindo o retorno venoso e o débito cardíaco. Idosos suscetíveis a fatores de risco cardiovasculares, como insuficiência coronariana e hipertensão, carecem de controle mais severo dos índices pressóricos, visto que os efeitos hemodinâmicos negativos associados à raquianestesia ocorrem com maior frequência nessa população.⁵

SISTEMA RESPIRATÓRIO

A possibilidade de comprometimento da ventilação é baixa, pois o nervo frênico, que inerva o diafragma, emerge das raízes cervicais e raramente durante uma raquianestesia haverá extensão até essa altura. Portanto, a frequência respiratória permanece inalterada, salvo se houver hipotensão grave com isquemia bulbar e consequente bradipneia ou apneia; ou na utilização de sedativos capazes de deprimir o comando e a mecânica ventilatória.⁷ Os efeitos pulmonares serão: diminuição da pressão expiratória máxima e do pico de fluxo máximo e, pela paralisia dos músculos abdominais, diminuição do reflexo da tosse e da habilidade para eliminar secreções.

TRATO GASTROINTESTINAL

Ocorre bloqueio simpático e predomínio da ação do sistema parassimpático, decorrendo aumento do peristaltismo, aceleração do esvaziamento gástrico, crescimento da produção de secreções, relaxamento dos esfíncteres e elevação da perfusão sanguínea visceral.⁷ O fluxo sanguíneo hepático é proporcional à variação da PA.

TRATO GENITURINÁRIO

Se mantiver a pressão arterial em níveis fisiológicos, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular tendem a ser preservados. A retenção urinária derivada do bloqueio parassimpático pélvico ocasiona atonia vesical e elevação da tonicidade do esfíncter vesical.⁷ O bloqueio (S2 – S4) elimina o tônus muscular da bexiga. Aproximadamente 60 segundos após o bloqueio, há perda da vontade de micção. A recuperação da habilidade de micção é obtida após a regressão de S3.

SISTEMA ENDÓCRINO

Apresenta redução dos níveis de catecolaminas, cortisol, insulina, hormônio do crescimento, hormônios tireoidianos, renina, aldosterona e glicemia.⁷

SISTEMA TERMORREGULATÓRIO

A vasodilatação do segmento corporal abaixo do nível de bloqueio exacerba a perda de calor; sendo assim, a utilização de métodos para profilaxia da hipotermia é indispensável.⁷

ADJUVANTES

As drogas adjuvantes são adicionadas ao bloqueio subaracnóideo, a fim de potencializar o efeito ou aumentar a duração de ação.⁹

OPIOIDES

Ligam-se na substância gelatinosa de Rolando e nas lâminas II e V do corno dorsal da medula.⁷ Potencializam os efeitos analgésicos peri e pós-operatórios e prolongam o tempo de ação do anestésico.⁷ Exemplos: Morfina (hidrossolúvel), Sufentanil, Fentanil (lipossolúveis).

CLONIDINA

Agonista α 2-adrenérgico, bloqueia a recaptação de noradrenalina pelo neurônio pré-sináptico. Proporciona redução da dor e estende o tempo de bloqueio.⁷ Por conta da estimulação alfa-adrenérgica, ocorre vasoconstrição e antinocicepção.⁹ Vantagens: estabilidade hemodinâmica, menor incidência de vômitos, boa analgesia e não gera prurido.

CETAMINA

Bloqueador do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), impede as ações do glutamato sobre o NMDA. Está relacionada com dor no pós-operatório, diminui a sensibilização do SNC, a tolerância e a hiperalgesia induzida por opioides, o consumo de anestésicos, o uso de analgésicos e a incidência de efeitos adversos no pós-operatório.¹⁴

COMPLICAÇÕES

A raquianestesia é uma técnica vista como segura e complicações graves são consideradas raras.¹⁵ Dentre as complicações, estão:

CEFALEIA PÓS-PUNÇÃO

A cefaleia pós raquianestesia é um dos efeitos adversos mais comuns que ocorrem nos pacientes submetidos a esta técnica.¹⁶ Pode ser causada por vazamento de líquido cefalorraquidiano, hipotensão líquórica e estiramento das meninges.¹⁷ Começa, normalmente, dentro de três dias e se resolve dentro de sete dias.⁹ Vários fatores estão envolvidos incluindo desenho e calibre da agulha,¹⁶ sexo do paciente (mulheres), duração da cirurgia, gravidez, idade (jovens) e histórico de cefaleia pós raquianestesia. Outro fator possível é a fase do ciclo menstrual.¹⁸ Agulhas de calibre pequeno (tamanho 27-29) e agulhas não cortantes podem reduzir a incidência de cefaleia. Além disso a cefaleia pós-raquidiana é menor, se o bloqueio subaracnoideo foi administrado por via paramediana em relação à via mediana.¹⁷

TOXICIDADE SISTÊMICA

Pode resultar da absorção do anestésico ou por injeção intravenosa acidental.⁹

SINTOMAS NEUROLÓGICOS

Os sintomas mais frequentes são parestesia persistente e fraqueza motora limitada. No entanto, podem ocorrer sintomas mais graves, como a síndrome da cauda equina. Esta síndrome é caracterizada por perda de força e sensibilidade em membros inferiores, dor, parestesias persistentes e relaxamento de esfíncter anal e vesical.⁹ É um quadro grave e raro, consequente de variações na função dos componentes das raízes que a constituem.¹⁶

HEMATOMA ESPINHAL

É uma emergência cirúrgica caracterizada por dor lombar severa e déficit neurológico persistente em 48 horas. Pacientes coagulopatas e em uso de anticoagulantes são considerados como grupo de risco.⁹

RAQUIANESTESIA TOTAL

Ocorre bloqueio de todo o cordão espinhal. Os possíveis sintomas são profunda hipotensão e bradicardia secundárias ao completo bloqueio simpático e depressão respiratória.⁹

OUTROS SINTOMAS

Outros sintomas de efeitos adversos incluem: náusea, vômito, queixas oculares (fotofobia, diplopia), zumbido, rigidez do pescoço, tontura e lombalgia (pode ser devido a trauma nos ligamentos com agulha).¹⁷ Além disso, abscesso, meningite ou compressão medular secundária à formação de abscesso também são possíveis complicações.¹⁹ Em idosos, a hipotensão intraoperatória é a complicação mais rotineira e mais grave, durante um bloqueio subaracnoideo. A hipotensão persistente neste grupo de pacientes está associada à isquemia aguda do miocárdico e acidente vascular encefálico.⁵

REFERÊNCIAS

1. Dixit R B, Neema M M. Use of an Android application “clinometer” for measurement of head down tilt given during subarachnoid block. *Saudi J Anaesth* 2016;10:29-32.
2. Vatsalya T, Waikar C, Singh M. Comparison of intravenous bolus and infusion of dexmedetomidine on characteristics of subarachnoid block. *Anesth Essays Res* 2018;12:190-3.
3. Praxedes, H. & Oliva Filho, AL (2010). Falhas na anestesia subaracnóidea. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 60 (1), 90-97.
4. Tipos de anestesia. Hospital e maternidade Dr. Carlor Correa. Blog HMCC. 16 de nov. de 2017. Disponível em: <http://www.hospitalcarloscorrea.com.br/tipos-de-anestesia/>. Acesso em: 6 ago. 2020.
5. Oliveira, T.R. & Louzada, L. A. L. & Jorge, J. C. (2015). Raquianestesia: prós e contras. *Rev Med Minas Gerais*.
6. Carneiro, A; Valverde FJ; Auler Junior, JOC; Imbellonii, LE. *Anestesia regional: princípios e prática*, 2010.
7. Manica J. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. Quarta ed; 2018.

8. Amaral, JLG do; Geretto, P; Tardelli, MA; Machado, FR; Yamashi. Guia de Anestesiologia e Medicina Intensiva. Primeira ed; 2011.
9. Programa Teórico para Médicos em Especialização. Bloqueios Subaracnoideo e Peridural. Disponível em: <https://www.sbahq.org/programa-me/>. Acesso em: 6 ago. 2020.
10. Oliveira, Rodrigo Nigri de; Grachten, Ana Paula; Vinhas Filho, Jose Antonio Vives. Cefaleia pós-raquianestesia / Post-raquianestesia headache. Acta méd. (Porto Alegre); 35: [6], 2014.
11. Simin Atashkhoei, MD; Naghi Abedini, MD; Hojjat Pourfathi, MD; Ali Bahrami Znoz, MS; Pouya Hatami Marandi, MS. Baricity of Bupivacaine on Maternal Hemodynamics after Spinal Anesthesia for Cesarean Section: A Randomized Controlled Trial. IJMS Vol 42, No 2, 2017.
12. Sanansilp V, Trivate T, Chompubai P, et al. Características clínicas da levobupivacaína espinhal: hiperbárica em comparação com solução isobárica. Scientific World Journal. 2012; 2012: 169076.
13. Helill SE, Sahile WA, Abdo RA, Wolde GD, Halil HM. The effects of isobaric and hyperbaric bupivacaine on maternal hemodynamic changes post spinal anesthesia for elective cesarean delivery: A prospective cohort study. PLoS One. 2019;14(12): e0226030. Published 2019 Dec 12.
14. Luft, A., & Mendes, F. F. (2005). S(+) cetamina em baixas doses: atualização. Revista Brasileira de Anestesiologia.
15. Di Cianni S, Rossi M, Casati A, Cocco C, Fanelli G. Spinal anesthesia: an evergreen technique. Acta Biomed. 2008;79(1):9-17.
16. Ganem, EM; Castiglia, YMM; Vianna, PTG. Complicações Neurológicas Determinadas pela Anestesia Subaracnóidea. Revista Brasileira de Anestesiologia, 2002.
17. Singh B, Sohal AS, Singh I, Goyal S, Kaur P, Attri JP. Incidência de cefaleia pós-espinhal e lombalgia após as abordagens mediana e paramediana em raquianestesia. Anesth Essays Res 2018; 12: 186-9.
18. Moradkhani, M. reza, Karimi, A., Zarei, Z., & Vahabi, S. (2019). A Relação entre as Fases do Ciclo Menstrual na Incidência e Gravidade da Dor de Cabeça após Anestesia Espinhal. The Surgery Journal, 05 (03), e126 – e130.
19. Fernandes, CR, Fonseca, NM; Rosa, DM; Simões, CM; Duarte, NM. Recomendações da Sociedade Brasileira de Anestesiologia para segurança em anestesia regional. Rev Bras Anesthesiol 2011, v. 61, n. 5 Campinas.

6 – Anestesia perioperatória

Cuidados Perioperatórios – Definição.....	94
Avaliação Pré-Operatória.....	96
Preparação Pré-Operatória.....	96
Manejo da Dor Perioperatória.....	96
Analgesia Multimodal Perioperatória.....	97
Manejo de Fluídos.....	97
Manejo da Dor na Pediatria.....	98
Manejo da Dor na Geriatria.....	98
Náuseas e Vômitos.....	99
Anestésicos e Ocorrência de NVPO.....	101
Redução dos Fatores de Risco.....	101
Tratamento.....	101
Acidente Vascular Cerebral Perioperatório.....	103
Conclusão.....	104
Referências.....	105

CUIDADOS PERIOPERATÓRIOS

José Pedro Zaduchliver, Daniel Volquind, Alessandra Bossardi,
Antoninho José Tonatto Filho, Paula Capra

DEFINIÇÃO

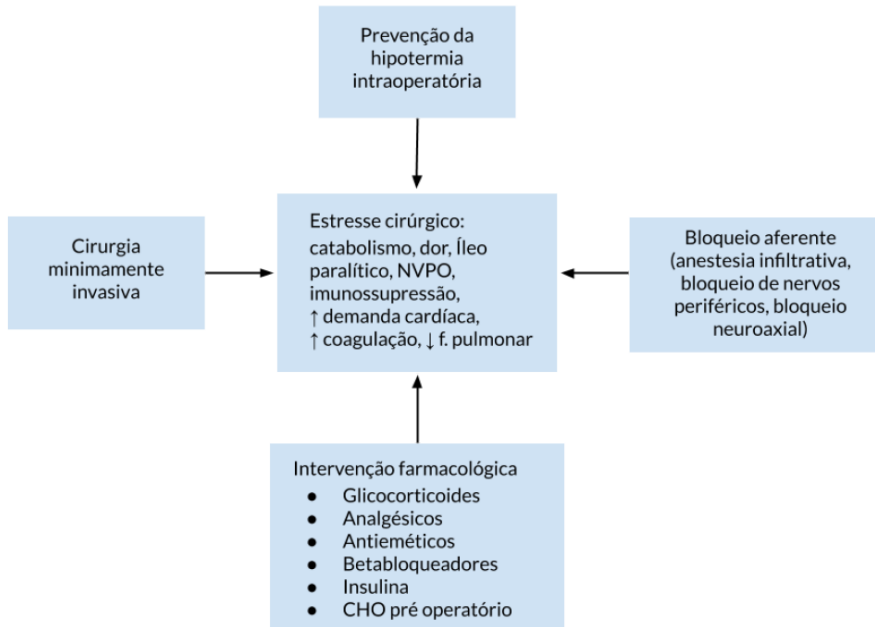
O dano causado por procedimentos cirúrgicos induz o organismo a uma complexa resposta endócrino-metabólica ao estresse, com hipermetabolismo, catabolismo e processo inflamatório, com ativação de cascatas humorais, levando a mal-estar, hipertermia e imunossupressão.¹ Essa situação pode deixar o paciente em estado de risco, especialmente, se suas funções orgânicas já estavam comprometidas antes da operação. O desenvolvimento de métodos cirúrgicos minimamente invasivos e a compreensão da fisiopatologia perioperatória têm contribuído para a redução de complicações, dor e estresse pós-operatórios, proporcionando menor tempo de recuperação.²

Medidas de prevenção ao estresse cirúrgico podem ser implementadas pelo anestesista:

- prevenção da hipotermia intraoperatória:
 - reduz morbidade cardíaca, sangramentos e complicações sépticas;³
- alta fração inspiratória de oxigênio (40%);
- bloqueio de estímulos da área cirúrgica (infiltração anestésica, bloqueio de nervos periféricos e bloqueio subdural ou epidural):
 - reduz respostas endócrino-metabólicas e inflamatórias;⁴
 - efeitos metabólicos benéficos do bloqueio com anestésicos locais são elevados, quando mantido no pós-operatório, para tratamento da dor, o bloqueio neuroaxial reduz a prevalência de IAM;
- intervenção farmacológica (glicocorticoides, analgésicos, antieméticos, betabloqueadores, insulina, nutrição e carboidrato pré-operatório):

- glicocorticoides – dose única pré-operatória demonstrou reduzir náuseas e vômitos pós-operatórios, dor e disfunção pulmonar, sem efeitos adversos;⁵
- betabloqueadores – podem reduzir eventos cardíacos e mortalidade, mas podem aumentar risco de AVE isquêmico.⁶
- pacientes já em terapia com betabloqueador devem continuar;
 - recomenda-se iniciar a terapia em pacientes com alto risco de doença arterial coronariana;
- suprimento nutricional – reduz catabolismo, com benefícios adicionais ao uso de ômega-3 e glutamina em pacientes com alto risco;⁷
- administração pré-operatória de líquidos claros contendo carboidratos – reduz catabolismo pós-operatório e previne sequelas por inanição.⁸

Figura 1 – Hipotermia Intraoperatório



Fonte: Elaboração dos autores.

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

A morbidade pós-operatória está relacionada com as comorbidades pré-operatórias. Um plano individualizado, associado a um exame físico direcionado, antecipam as estratégias de analgesia pós-operatórias e integra o manejo da dor ao cuidado perioperatório. Entre os fatores a serem considerados, na formulação do planejamento, identificamos:

- tipo de cirurgia;
- condições patológicas (por ex.: alergias, presença de doenças cardiopulmonares);
- risco/benefício, a partir das técnicas disponíveis;
- preferências do paciente ou experiências prévias com dor.

PREPARAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

- tratamento para redução de dor preexistente;
- ingestão de líquidos claros, ricos em carboidratos até 2 horas antes da cirurgia;
- iniciação pré-cirúrgica de plano multimodal analgésico, para o manejo de dor pós-operatória;
- orientação de paciente e família, incluindo técnicas cognitivo-comportamentais de controle da dor e ansiedade.⁹

MANEJO DA DOR PERIOPERATÓRIA

- analgesia neuroaxial com opioides:
 - não recomendada em procedimentos minimamente invasivos (por ex.: laparoscopia), por atrasar deambulação e alta hospitalar;¹⁰
- analgesia regional periférica – bloqueios intercostais ou de plexos e infiltração de AL em incisões:⁹
 - anestésias regionais mais distais, como bloqueios de plano fascial (por ex.: bloqueio do plano do eretor da espinha, quadrado lombar, serrátil anterior e de nervo

peitoral lateral e medial), vêm substituindo, quando possível, técnicas neuroaxiais, por não apresentarem risco de bloqueio simpático ou hipotensão postural;¹⁰

- Dexametasona EV 8-10 mg, após indução anestésica, é recomendada como agente adjuvante, em função de seus efeitos antieméticos e analgésicos;¹¹
- PCA (analgesia controlada pelo paciente) com opioides sistêmicos.⁹

É importante ressaltar que a conduta analgésica perioperatória deve ser individualizada para cada paciente, considerando o procedimento cirúrgico, a doença de base e o risco e benefício de cada modalidade. Tais abordagens demonstraram maior benefício em relação ao uso de opioides IM, conforme solicitação do paciente. É necessário que haja cautela no emprego de modalidades de infusão contínua, pois o acúmulo de drogas pode contribuir para efeitos adversos.

ANALGESIA MULTIMODAL PERIOPERATÓRIA

Estímulos algícos perioperatórios se manifestam por diversos mecanismos nociceptivos: estímulo na ferida cirúrgica, inflamação induzida, sensibilização de terminações nociceptivo periféricas somáticas e viscerais e perda da inibição local, e descendente de neurônios do tronco cerebral e medula espinhal.¹² Nesse sentido, é recomendada a abordagem multimodal com administração de duas ou mais drogas, agindo em diferentes mecanismos, para promover analgesia. A escolha de medicação, dosagem, via de administração e duração da terapia deve ser individualizada sempre.

MANEJO DE FLUIDOS

A reposição de fluidos faz parte das medidas rotineiras em contextos cirúrgicos, em que o paciente tem ingestão limitada, e visa à manutenção euvolêmica. A hipervolemia, assim como a hipovolemia, aumenta a morbidade e mortalidade perioperatória.¹³ Regimes de

reposição de fluidos têm variado nos estudos, conforme tipos de cirurgia, sendo categorizados como tradicional, liberal ou restritivo (*zero-balance*). Atualmente, demonstra-se que uma estratégia de fluidoterapia individualizada, e baseada em parâmetros hemodinâmicos, por meio de dispositivos específicos, que detectam variação de pressão ou de ecocardiografia transesofágica com *doppler*, garante melhores resultados.¹⁴

Para a maioria dos pacientes adultos em contexto pós-operatório, indica-se solução salina 0,9% 30 mL/kg/dia (1 a 1,5 mL/kg/h). Em indivíduos com disfunção orgânica, volumes diários deverão ser ajustados, e, em situações de trauma, a estratégia restritiva está associada ao menor tempo de ventilação mecânica e cuidado intensivo.¹⁵ Na ausência de choque, Dextrose 5% é adicionada à solução salina, para estimular a secreção de insulina basal e prevenir dano muscular, quando não for possível a administração de dieta pela via oral.¹⁶

MANEJO DA DOR NA PEDIATRIA

A população pediátrica requer atenção especial ao aspecto biopsicossocial da dor. O componente emocional exerce grande impacto em crianças: ausência dos pais e ambientes estranhos podem causar tanto sofrimento quanto a incisão cirúrgica. Nesse sentido, é importante que haja uma avaliação adequada e que a terapia seja instituída conforme a idade, o peso e as comorbidades associadas ao paciente, priorizando a abordagem multimodal. Em função dos efeitos sedativos de analgésicos, o médico deve monitorar, atentamente, o período perioperatório. Ademais, técnicas cognitivo-comportamentais, que abordem o componente emocional da dor, devem ser empregadas sempre que possível.⁹

MANEJO DA DOR NA GERIATRIA

As mudanças físicas, sociais, emocionais e cognitivas, associadas com o envelhecimento, têm seu impacto no cuidado

perioperatório da dor. São pacientes frequentemente polimedicados, além de apresentarem biodisponibilidade e metabolismo distinto, tornando-se mais vulneráveis a experiências desagradáveis com manejo da dor. Nesse contexto, a conduta deve partir de uma avaliação da dor apropriada à capacidade cognitiva do paciente, com questionários proativos e extensivos, para que sensações dolorosas não passem despercebidas.⁹

NÁUSEAS E VÔMITOS

Náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO) são sintomas comuns e estressantes. A incidência de vômitos chega a 30%, enquanto a de náusea é aproximadamente 50%, atingindo 80% em pacientes de alto risco.¹⁷⁻¹⁹ Quando malmanejado, o quadro pode prolongar desnecessariamente a internação, gerando custos ao sistema de saúde e desconforto ao paciente. Por conseguinte, o tratamento adequado desses sintomas tem como objetivo o bem-estar do paciente e a redução dos custos em saúde. Nesse cenário, o anestesiologista pode lançar mão de escores de risco, como o *Apfel score*.²⁰

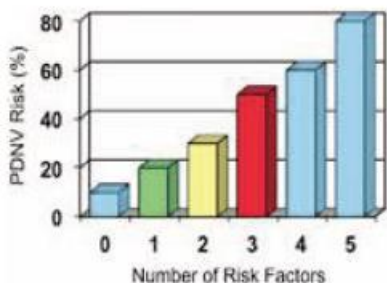
Para adultos:

- sexo feminino;
- história de NVPO;
- não fumante;
- história de enjoo por movimento;
- idade jovem;
- uso de opioide no pós-operatório.

Para crianças:

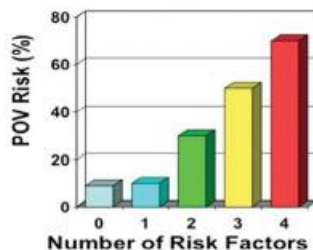
- cirurgia de duração > 30 min;
- idade > 3 anos;
- cirurgia dos músculos oculares (estrabismo);
- história de NVPO.

Gráfico 1 – Escore de Apfel em Adulto



Risk Factors	Points
Female sex	1
History of PONV	1
Age <50 years	1
Use of opioids in the PACU	1
Nausea in the PACU	1
Sum	0...5

Gráfico 2 – Escore de Apfel em Criança²⁸



Risk Factors	Points
Surgery ≥ 30 min.	1
Age ≥ 3 years	1
Strabismus surgery	1
History of POV or PONV in relatives	1
Sum =	0...4

A incidência na presença de 0, 1, 2, 3 e 4 fatores de risco é aproximadamente 10%, 20%, 40%, 60% e 80%, respectivamente. É considerada com alto risco, a partir de 40%. Entre os preditores relacionados à anestesia, o uso de anestésicos voláteis e Óxido Nitroso mostrou ter maior associação, seguido por utilização de anestesia geral *versus* regional, duração da anestesia e uso perioperatório de opioides.^{20,21} Tanto os sintomas relativos aos anestésicos voláteis quanto aos opioides demonstraram-se dose-dependentes.²⁰⁻²² Ademais, certos procedimentos cirúrgicos foram mais associados a NVPO, como digestivos, ginecológicos, laparoscópicos, sobre o ouvido médio e interno e craniotomias de fossa posterior, por exemplo.

A administração de antieméticos deve ser considerada na presença concomitante de fatores de risco, levando em conta os efeitos adversos que variam de cefaleia moderada a prolongamento de intervalo QT.

ANESTÉSICOS E A OCORRÊNCIA DE NVPO:

- há menor ocorrência de náuseas e vômitos com o uso de anestesia intravenosa total (TIVA) de Propofol, quando comparado com anestésicos voláteis; 23-24
- a omissão de óxido nitroso na anestesia geral também pode reduzir NVPO;25
- a administração pós-operatória de opioides aumenta a incidência de NVPO, de forma dose-dependente.

REDUÇÃO DOS FATORES DE RISCO

É uma estratégia bastante útil na diminuição de incidência de NVPO:

- evitar anestesia geral, optando por anestesia regional;
- usar Propofol na indução e manutenção anestésica;
- evitar Óxido Nitroso;
- evitar anestésicos voláteis;
- minimizar opioides perioperatórios;
- hidratar adequadamente.

O uso de anestesia regional reduz nove vezes o risco de náuseas e vômitos, quando comparado ao de anestesia geral.¹⁹ A diminuição de opioides pode ser alcançada com o uso de analgesia controlada pelo paciente (PCA), com opioide por via venosa.

TRATAMENTO

Os antieméticos recomendados para profilaxia de NVPO são: os antagonistas do receptor 5-HT₃ (Ondansetrona, Dolasetrona, Granisetrona, Tropisetrona e Ramosetrona); antagonista do receptor NK-1 (Aprepitanto), corticosteroides (Dexametasona e Metilprednisolona), butirofenonas (Droperidol e Haloperidol), anti-histamínicos (Dimenidrinato) e anticolinérgicos (Escopolamina Transdérmica). O tratamento farmacológico é recomendado a pacientes com risco moderado a alto.

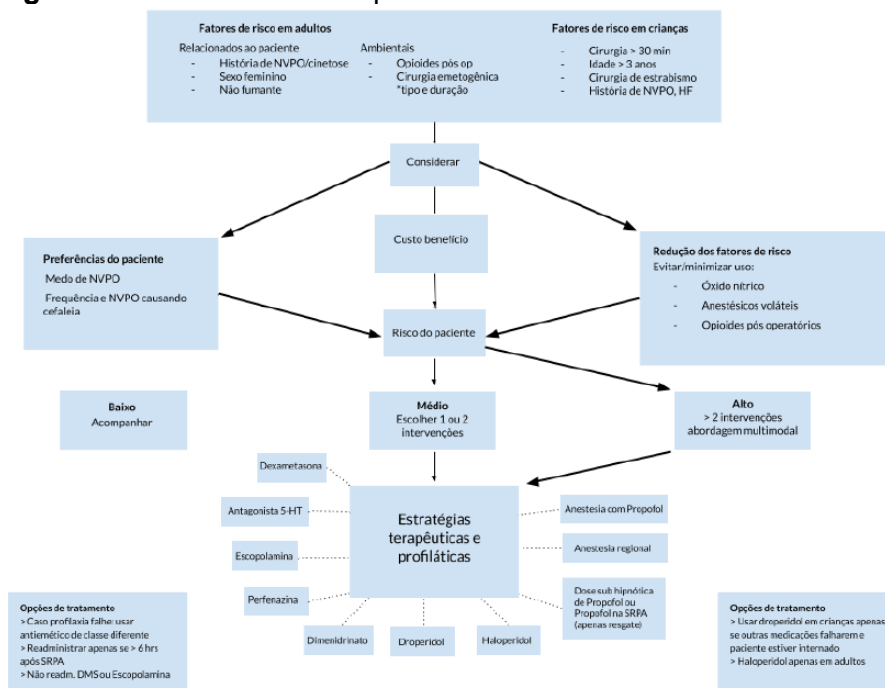
- Recomenda-se terapia combinada com fármacos de diferentes classes.²⁵
 - Antagonistas 5-HT3 têm melhor efeito antiemético;
 - Droperidol tem maior ação sobre a náusea;
 - Dexametasona tem eficácia semelhante à Ondansetrona está associada a menor necessidade de opioides, menor dificuldade para dormir e menos dores musculares;
- Ondansetrona + Dexametasona;
- Ondansetrona + Droperidol;
- Dexametasona + Droperidol.

Doses não devem exceder 10 mg EV com Dexametasona, 1 mg EV com Droperidol e 4 mg com Ondansetrona.

DOSAGEM PEDIÁTRICA

- Ondansetrona 0,05 – 0,1 mg/kg até 4 mg
- Droperidol 0,01 – 0,015 mg/kg até 1,25 mg
- Dexametasona 0,15 mg/kg até 5 mg

Figura 2 – Fatores de Risco para Náuseas e Vômitos



Fonte: Elaboração dos autores.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL PERIOPERATÓRIO

É definido como infarto cerebral de etiologia isquêmica ou hemorrágica, o que pode ocorrer durante procedimento cirúrgico ou dentro de 30 dias após a cirurgia. O período perioperatório é considerado um fator de risco, independentemente se para AVC, e a incidência varia de acordo com o tipo de cirurgia e comorbidades associadas.²⁶⁻²⁹ Cirurgias consideradas com alto risco, entre procedimentos não cardiovasculares ou neurológicos, incluem artroplastia de quadril, lobectomia pulmonar e colectomia. O reconhecimento de pacientes com alto risco é imprescindível para a definição de medidas a serem seguidas:³⁰

- idade avançada;
- portador de doença renal-crônica;
- história de AVC ou AIT.

Recomendações para esse grupo incluem:³⁰

- continuar, no perioperatório, o uso de betabloqueadores e estatinas;
- monitorar glicose com alvo entre 60-180 mg/dL;
- evitar hipotensão intraoperatória;
- descontinuar AAS;
- manter vigilância pós-operatória.

Na vigência de acidente vascular cerebral, hipoxemia está associada com desfechos neurológicos negativos, e deve ser monitorada por oximetria de pulso. Oxigenoterapia suplementar deve ser utilizada, visando a manter SpO₂ >94%; a via-aérea deve ser assegurada em níveis reduzidos de consciência (Glasgow <8), com benefício na intubação orotraqueal e ventilação mecânica, em casos de PIC elevada ou suspeita de edema cerebral; pressão sistólica > 180 mmHg e diastólica > 105 mmHg, em pacientes pós-embolotomia ou uso de fibrinolítico, deve ser tratada com fármacos anti-hipertensivos, como Labetalol ou Nicardipina;³¹ monitorar ECG e níveis de troponina. Pacientes vítimas de AVC devem ter parâmetros cardiológicos monitorados, no mínimo, 24h após o evento, pois isquemia e arritmia miocárdica são as possíveis sequelas. Situações comumente associadas à hipertensão pós-operatória:

- estresse relacionado ao procedimento;
- dor;
- náusea;
- hipervolemia;
- bexiga cheia;
- resposta fisiológica à hipóxia.

CONCLUSÃO

À medida que a medicina caminha em direção a procedimentos cirúrgicos menos invasivos e os mecanismos patofisiológicos perioperatórios são compreendidos, somados à crescente presença

da população idosa que demanda redução de complicações pós-operatórias e de custos associados, o papel central do médico anestesista, junto com o cirurgião, é o de integrar de forma multidisciplinar os cuidados perioperatórios. Nesse sentido, acompanhamento que ultrapasse o período tradicional de envolvimento com paciente pode ser necessário para que, por meio de uma avaliação de risco individualizada ao procedimento e da história clínica do paciente, o médico anesthesiologista garanta redução de complicações pós-operatórias, menor tempo de recuperação e maior bem-estar subjetivo.

REFERÊNCIAS

1. Wilmore DW. From Cuthbertson to fast-track surgery: 70 years of progress in reducing stress in surgical patients. *Ann Surg* 2002; 236: 643-48.
2. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet*. 2003;362(9399):1921-1928. Doi:10.1016/S0140-6736(03)14966-5
3. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002; 183: 630-644.
4. Cláudia Regina Fernandes, TSA, et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Anestesiologia para Segurança em Anestesia Regional. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 679Vol. 61, No 5, Setembro-Outubro, 2011.
5. Holte K, Kehlet H. Perioperative single-dose glucocorticoid administration – pathophysiological effects in clinical implications. *J Am Coll Surg* 2002; 195: 694-711.
6. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9627):1839-1847. Doi:10.1016/S0140-6736(08)60601-7.
7. Wray CJ, Mammen JMV, Hasselgren PO. Catabolic response to stress and potential benefits of nutrition support. *Nutrition* 2002; 18: 971-77.
8. Ljungqvist O, Nygren J, Thorell A. Insuline resistance and elective surgery. *Surgery* 2000; 128: 757-60.
9. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the

perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology*. 2012;116(2):248-273. doi:10.1097/ALN.0b013e31823c1030

10. Joshi GP, Kehlet H. Postoperative pain management in the era of ERAS: Na overview. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2019;33(3):259. Epub 2019 Jul 25.
11. De Oliveira GS Jr, Almeida MD, Benzon HT, McCarthy RJ. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2011 Sep;115(3):575-88.
12. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999; 353: 2051-58.
13. Ferreira, Rodrigo Miguel de Almeida Marques . Fluidoterapia perioperatória: o estado da arte. Trabalho Final do Curso de Mestrado Integrado em Medicina, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, 2017.
14. Schiller NB. Hemodynamics derived from transesophageal echocardiography (TEE). *Cardiol Clin* 2000;18(4):699-709. Doi:10.1016/s0733-8651(05)70175-2.
15. Barmparas G, Ko A, Harada MY, Zaw AA, Murry JS, Smith EJ, Ashrafian S, Sun BJ, Ley EJ. Decreasing maintenance fluids in normotensive trauma patients may reduce intensive care unit stay and ventilator days. *J Crit Care*. 2016 Feb;31(1):201-5. Epub 2015 Oct 22.
16. Kayilioglu SI, Dinc T, Sozen I, Bostanoglu A, Cete M, Coskun F. Postoperative fluid management. *World J Crit Care Med*. 2015;4(3):192-201. Published 2015 Aug 4. doi:10.5492/wjccm.v4.i3.192.
17. Apfel CC, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999;91:693-700.
18. Koivuranta M, Läärä E, Snåre L, Alahuhta S. A survey of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1997;52:443-9.
19. Sinclair DR, Chung F, Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999;91:109-18.
20. Apfel CC, Kranke P, Katz MH, Goepfert C, Papenfuss T, Rauch S, Heineck R, Greim CA, Roewer N. Volatile anaesthetics may be the main cause of early but not delayed postoperative vomiting: a randomized controlled trial of factorial design. *Br J Anaesth* 2002;88:659-68.
21. Myles PS, Leslie K, Chan MT, Forbes A, Paech MJ, Peyton P, Silbert BS, Pascoe E; ENIGMA Trial Group. Avoidance of nitrous oxide for

- patients undergoing major surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2007;107:221-31.
22. Roberts GW, Bekker TB, Carlsen HH, Moffatt CH, Slattery PJ, McClure AF. Postoperative nausea and vomiting are strongly influenced by postoperative opioid use in a dose-related manner. *Anesth Analg* 2005;101:1343-8.
 23. Tramer M, Moore A, McQuay H. Propofol anaesthesia and postoperative nausea and vomiting: quantitative systematic review of randomised controlled studies. *Br J Anaesth* 1997;78:247-55.
 24. Sneyd JR, Carr A, Byrom WD, Bilski AJT. A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol or inhalation agents. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:433-45.
 25. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting [published correction appears in *Anesth Analg*. 2014 Mar;118(3):689] [published correction appears in *Anesth Analg*. 2015 Feb;120(2):494]. *Anesth Analg*. 2014.
 26. Polito a, Eischwald F, Maho al, Azabou e, Annane D, Chretien F, et al. Pattern of brain injury in the acute set Pattern of brain injury in the acute setting of human septic shock. *Crit care* 2013;17:r204.
 27. Hopkins ro, Weaver IK, Pope D, orme JF, Bigler eD, larson IV. Neuropsychological sequelae and impaired health status in survivors of severe acute respiratory distress syndrome. *am J respir crit care Med* 1999;160:50-6.
 28. Pandharipande PP, Girard tD, Jackson Jc, Morandi a, Thompson JI, Pun Bt, et al. long-term cognitive impairment after critical illness. *N engl J Med* 2013;369:130616.
 29. gupta P, McDonald r, Chipman cw, Stroud M, Gossett JM, Imamura M, et al. 20-year experience of prolonged extracorporeal membrane oxygenation in critically ill children with cardiac or pulmonary failure. *ann thorac surg* 2012;93:1584-90.
 30. Mashour GA, Moore LE, Lele AV, Robicsek SA, Gelb AW. Perioperative care of patients at high risk for stroke during or after non-cardiac, non-neurologic surgery: consensus statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care*. *J Neurosurg Anesthesiol* 2014.

7 – Anestésicos locais

Estrutura Química	110
Anel Aromático	110
Grupo Amina.....	111
Cadeia Intermediária.....	111
Propriedades dos Anestésicos.....	111
Lipossulibilidade	111
Ligação Proteica	112
Constante de Dissociação	112
Taquifilaxia.....	113
Quiralidade	113
Mecanismo de Ação.....	114
Bloqueio Diferencial das Fibras Nervosas Periféricas...	116
Apresentação Clínica	118
Fármacos e Doses	119
Casos Especiais	121
Adjuvantes	122
Toxicidade e Absorção.....	123
Toxicidade do Sistema Nervoso Central	124
Toxicidade do Sistema Cardiovascular.....	125
Alergia.....	126
Prevenção.....	127
Tratamento	127
Referências	130

ANESTÉSICOS LOCAIS

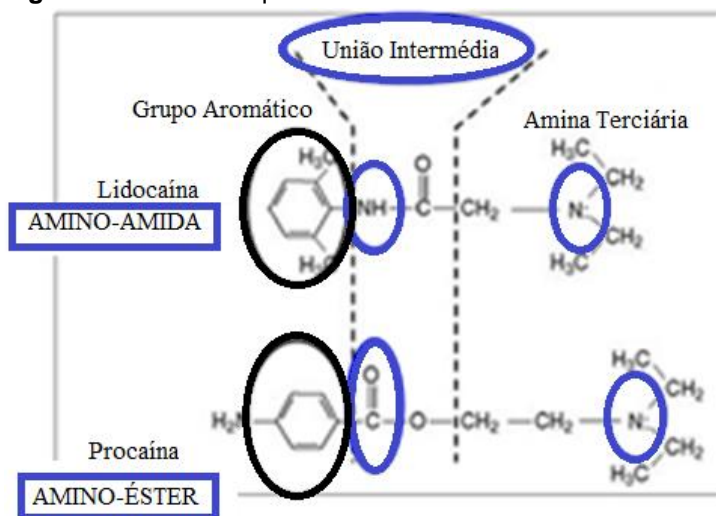
Bruna Gianatassio Pozzi, Daniel Volquind, Alessandra Bossardi, Paula Capra, Antoninho José Tonatto Filho

São um grupo de fármacos que bloqueiam, reversivelmente, a condução nervosa de tecidos eletricamente excitáveis. Os fármacos se ligam diretamente aos canais de sódio-voltagem dependentes e impedem a despolarização da membrana axonal.¹

ESTRUTURA QUÍMICA

Os anestésicos locais comumente usados são bases fracas e têm características estruturais semelhantes, sendo compostos por:²

Figura 1 – Estrutura química de anestésicos locais



Fonte: Elaboração dos autores.

ANEL AROMÁTICO

O anel aromático é a parte hidrofóbica da molécula e está envolvido na passagem do anestésico pela membrana das células nervosas. Essa estrutura facilita o alinhamento da amina terciária com

o canal de sódio no lado axoplasmático da membrana e é responsável pela potência anestésica. Os radicais aromáticos são representados por ácido benzoico (Cocaína e Benzocaína), PABA (Procaína e Clorprocaína) e Xilidina (Lidocaína e Bupivacaína).³

GRUPO AMINA

O grupo amina é a parte hidrofílica, ou seja, é a porção ionizável da molécula, que aceita prótons. Determina a velocidade de ação do anestésico local, de acordo com o pKa e está envolvido na ocupação do canal de sódio.

CADEIA INTERMEDIÁRIA

A cadeia intermediária é o esqueleto da molécula do anestésico local e permite a ação reversível desses fármacos. Essa porção é classificada em éster ou amida, de acordo com a sua estrutura química. Apresenta características diferentes, como comprimento, que é determinante da atividade anestésica, além das implicações nas reações adversas.³ Quanto aos fármacos, os aminoésteres são representados pela Cocaína, Procaína, Tetracaina e Clorprocaína e são metabolizados pelas esterases plasmáticas, e as aminoamidas são Lidocaína, Mepivacaina, Prilocaina, Bupivacina e Ropivacina e são biotransformadas por metabolização hepática via citocromo p450.⁴

PROPRIEDADES DOS ANESTÉSICOS

São propriedades fundamentais para determinar o início, a duração e a potência dos fármacos.

LIPOSSOLUBILIDADE

É o principal determinante da potência e duração de ação. Quanto mais lipossolúvel o anestésico, maior é a velocidade com a qual seu efeito é alcançado. O aumento da lipossolubilidade promove

rápida passagem através da membrana celular dos axônios e também aumenta a captação por estruturas lipídicas perineurais.

LIGAÇÃO PROTEICA

A ligação às proteínas plasmáticas tem relação com a ligação dos anestésicos aos receptores dos canais de sódio, isso porque, quanto maior a ligação dos fármacos às proteínas plasmáticas, menor é a quantidade de fármaco livre, para atingir o receptor e iniciar a ação anestésica. Por outro lado, quanto maior for a ligação às proteínas plasmáticas, maior será a duração do anestésico.

CONSTANTE DE DISSOCIAÇÃO

A constante de dissociação é a relação entre as concentrações dos eletrólitos dissociados em meio aquoso, e é dependente do pKa. O pKa é o valor do pH, na qual a forma não ionizada e a forma ionizada encontram-se em quantidades equivalentes (50% ionizado e 50% não ionizado). A proporção de moléculas ionizadas e não ionizadas de cada fármaco individualmente faz com que a velocidade de início de ação seja diferente, e quem determina essa proporção são o pKa do fármaco e o pH do tecido adjacente.

A amina terminal pode existir na forma terciária que é lipossolúvel, ou na forma quaternária, que é catiônica. Os anestésicos locais são formulados como um sal cloridrato, estáveis em solução, com suas moléculas no estado quaternário, ou seja, solúveis em água no momento da injeção, sendo incapazes de penetrar o neurônio. No entanto, o que vai determinar a velocidade de início do efeito é a proporção de moléculas que, depois de injetadas, se convertem em aminas terciárias e atravessam a membrana. Sendo assim, o fator mais importante, para determinar o início da anestesia, é a proporção de moléculas que existem em estado lipossolúvel.

Em termos práticos, quando um anestésico apresentar um pKa de 7,4 e for injetado em tecidos com pH fisiológico (7,4), a proporção

de moléculas terciárias e quaternárias será a mesma, nessa situação apenas 50% das moléculas têm a capacidade de atravessar a membrana imediatamente, e a outra porcentagem precisará se tornar não ionizável primeiro. Essa transformação faz com que seja retardado o início da ação do fármaco. O início da ação é mais rápido, quando a solução apresentar uma fração maior de moléculas não ionizadas, na presença de um pH mais elevado, e será mais lento, quando o local de administração for em meio ácido e com maior proporção de moléculas ionizadas. Os tecidos inflamados, que apresentam pH menor do que 7,4 favorecem a conformação quaternária das moléculas; nesses casos, é preferível utilizar um anestésico com pKa menor do que 7,4, além de fazer alcalinização do meio com NaHCO₃, quando se deseja aumentar a velocidade de ação.³ Para a obtenção dos valores de pKa, se utiliza a equação de Henderson-Hasselbach a seguir:

$$pKa - pH = \frac{\log [] \text{ forma ionizada}}{[] \text{ forma não ionizada}}$$

TAQUIFILAXIA

É o nome dado ao fenômeno de rápida diminuição do efeito de um fármaco em doses consecutivas, sendo dependente de tempo e dose, ou seja, o uso repetitivo do fármaco diminui a eficácia do anestésico. No entanto, os estudos clínicos atuais ainda são controversos quanto à presença de taquifilaxia no uso de anestésicos locais.⁵ De qualquer forma, para evitar o uso repetitivo de doses, o mais indicado seria diminuir a dose e fazer uma infusão contínua do anestésico.

QUIRALIDADE

É a capacidade de apresentar estereoisômeria à luz polarizada, sendo muito importante na ação dos anestésicos locais, principalmente pela sua implicação na toxicidade. A maioria dos AL de

uso clínico é comercializada em sua forma racêmica, ou seja, com a presença do Isômero levôgiro e dextrôgiro. No entanto, muitas das ações indesejáveis dos fármacos são atribuídas à forma dextrôgiro.

A Ropivacaína é o primeiro anestésico local utilizado exclusivamente na forma levôgiro, que atribui menor toxicidade, devido ao mecanismo *fast in-fast out*. Esse mecanismo apresenta um tempo de ligação menor aos canais de sódio.⁶ A Lidocaína, que não apresenta quiralidade, e a Bupivacaína apresenta mistura racêmica que tem ação *fast in-slow out*, que permanece um longo tempo ligada aos canais de sódio e atribui maior toxicidade. Quanto à simbologia, podemos nos referir à dextrôgiro pelos símbolos D- ou S+ e à levôgiro pelo S-.

Podemos observar um resumo das propriedades dos anestésicos locais na tabela abaixo.⁷

Tabela 1 – Propriedades dos anestésicos locais

Anestésico	Classe	pKa	Ligação proteica (duração)	Lipofilicidade (potência)
Lidocaína	Amida	7.8 (rápido)	Moderada	Moderada
Bupivacaína	Amida	8.1 (lento)	Longa	Potente
Ropivacaína	Amida	8.1 (lento)	Longa	Potente
Prilocaina	Amida	8.0 (rápido)	Moderada	Fraca
Mepivacaína	Amida	7.7 (rápido)	Moderada	Moderada
Articaína	Ester	7.8 (rápido)	Curta	Moderada
2-Cloroprocaína	Ester	8.0 (muito rápido)	Curta	Moderada
Cocaína	Ester	8.7 (lento)	Moderada	Moderada
Procaína	Ester	8.9 (lento)	Curta	Fraca

Fonte: Dickerson David, Apfelbaum Jeffrey. Local Anesthetic Systemic Toxicity. Aesthetic Surgery Journal. 2014;34:1111-1119.

MECANISMO DE AÇÃO

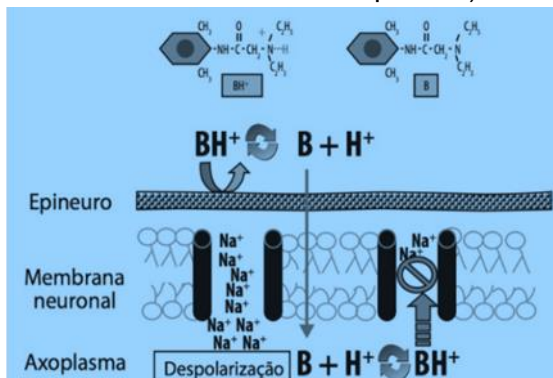
Os anestésicos locais bloqueiam as potências de ação no interior dos neurônios, por meio da inibição de canais de sódio-voltagem dependente. Esses canais de sódio existem na conformação aberta, fechada e inativa. O canal está fechado quando ele não está

em atividade, está aberto quando ocorre despolarização e, em seguida, entra no modo inativo, permitindo a repolarização das membranas das células nervosas.⁵ Os anestésicos, uma vez presentes dentro da célula, apresentam condições mais favoráveis para sua ligação no canal de sódio, nos estados abertos e inativos, ou seja, o início do efeito anestésico é facilitado pela estimulação das fibras nervosas, sendo um bloqueio dependente de frequência.

Para que os anestésicos possam bloquear os canais de sódio, eles precisam atravessar as barreiras tecidual-neurais. A principal teoria é a de que os ALs atravessem a matriz lipídica da membrana, ligando-se à face interna dos canais de sódio, e, para que isso ocorra, o fármaco deve estar em sua forma inativa lipossolúvel. A segunda teoria é a de que os anestésicos causariam modificações conformacionais nos canais de sódio, inativando-os; um exemplo seria a Benzocaína. Embora essa segunda teoria seja menos frequente, a maioria dos anestésicos apresenta uma combinação das duas, com predomínio do bloqueio interno dos canais de sódio. Quando o anestésico local se liga ao canal de sódio, o mesmo deixa de estar inativo e, assim, inibe o movimento de potencial de ação das fibras nervosas, ou seja, ocorre o bloqueio da propagação do potencial de ação.

É importante saber que, embora os fármacos precisem atravessar a membrana na sua forma não ionizada, uma vez dentro do citoplasma, essas moléculas precisam se ionizar para se ligarem aos receptores de sódio. Podemos observar a imagem a seguir:

Figura 2 – Mecanismo de entrada do anestésico na membrana (em sua forma lipossolúvel B) e sua ligação no canal de sódio (após ser convertido em forma catiônica BH⁺ no citoplasma)



Fonte: Elaboração dos autores.

Além do bloqueio do potencial de ação, os anestésicos agem na diminuição da velocidade da despolarização e da amplitude do potencial de ação, na lentificação da condução axonal e na elevação do limiar de excitabilidade. No entanto, eles não causam nenhuma alteração no potencial de repouso da célula.

Embora as membranas de atuação dos ALs sejam axonais, a ação dos anestésicos ocorre no bloqueio dos canais de todos os tecidos, incluindo SNC e cardiovascular, podendo causar eventos adversos, como distúrbios de condução, arritmias ventriculares e disfunção contrátil.⁷

BLOQUEIO DIFERENCIAL DAS FIBRAS NERVOSAS PERIFÉRICAS

O bloqueio diferencial das fibras nervosas periféricas, causado pelos anestésicos locais, acontece principalmente com base no calibre, na velocidade de condução e função de cada fibra. Além dessas propriedades, o bloqueio também vai depender das funções dos fármacos e das situações clínicas nas quais eles são utilizados.

As fibras apresentam propriedades excitatórias intrínsecas, provavelmente com diferentes populações de canais iônicos, determinando diferentes susceptibilidades aos anestésicos locais. Esse mecanismo pode sugerir a sensibilidade preferencial dos anestésicos por determinadas classes de fibras neuronais.¹

Dependendo do diâmetro dos axônios e de seu estado de mielinização, os axônios são classificados em fibras A, fibras B ou fibras C. As fibras A e as fibras B são mielinizadas, e as fibras C são não mielinizadas. A mielina aumenta acentuadamente a velocidade de transmissão dos impulsos; dessa forma as fibras mielinizadas são bloqueadas pelos anestésicos mais rapidamente que as fibras não mielinizadas. Além disso, as fibras de menor diâmetro são geralmente bloqueadas mais facilmente do que aquelas de diâmetros maiores, porque um determinado volume de solução anestésica pode bloquear mais rapidamente o número necessário de canais de sódio, para interromper a transmissão do impulso. Por esses motivos, as pequenas fibras autonômicas de disparo rápido (fibras B) são mais sensíveis, seguidas pelas fibras sensoriais (A delta) e, finalmente, fibras motoras somáticas.³ Na tabela 2 abaixo, podemos notar: que as fibras A delta e as fibras C são as responsáveis pela percepção da dor, temperatura e pressão, além dos diferentes tipos de fibras nervosas e suas respectivas funções.

Tabela 2 – Tipos de fibras e suas funções

Tipo	Mielina	Diâmetro (um)	Condução (m/seg)	Localização	Função
A alfa A beta	+	6 a 22	30 a 120	Aferente/eferente para músculos e articulações	Motora e proprioceptiva
A gama	+	3 a 6	15 a 35	Eferente do fuso muscular	Tônus muscular
A delta	+	1 a 4	5 a 25	Nervo aferente-sensitivo	Dor, pressão e temperatura
B	+	< 3	3 a 15	Cadeia pré-ganglionar simpática	Autonômica
C	—	0,3 a 1,3	0,7 a 1,3	Cadeia pós-ganglionar simpática Nervo aferente-sensitivo	Autonômica Dor, pressão e temperatura

Fonte: Elaboração dos autores.

Geralmente, o bloqueio das fibras nervosas segue a seguinte sequência clínica:

- bloqueio autonômico, com vasodilatação periférica e aumento da temperatura cutânea;
- perda da sensibilidade térmica e dolorosa;
- perda da propriocepção;
- perda da sensibilidade do tato e à pressão;
- paralisia motora.

Apesar de haver uma ordem geral para a ação dos anestésicos nas fibras, existem propriedades de alguns nervos, por exemplo, nervos mais calibrosos com condutância mais rápida do que nervos menores, que podem alterar a ordem de bloqueio, em algumas situações. Podemos analisar a seguinte situação: à medida que os pacientes estão se recuperando da raquianestesia, em um bloqueio de nervos espinhais mistos, eles recuperam primeiro a função motora voluntária, depois a sensação e, finalmente, apresentam controle autonômico. No entanto, as muitas classes de fibras sensoriais também variam em seus diâmetros e podem apresentar fibras da dor com mais sensibilidade do que as de pressão e propriocepção; dessa forma, um paciente pode permanecer perturbado por uma sensação de pressão, apesar de haver anestesia completa das fibras dolorosas.³

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os anestésicos locais são usados para bloquear a transmissão de impulsos nas fibras nervosas, com o objetivo de reduzir ou eliminar a sensação de dor. Podem ser usados para analgesia e anestesia neuroaxial, bloqueios de nervos periféricos, infiltração subcutânea e tecidual e anestesia tópica. As técnicas utilizadas estão listadas na tabela a seguir:

Tabela 3 – Tipos de anestesia e drogas comumente usadas na prática clínica

Anestesia	Indicações	Drogas
Tópica	Nariz, boca, árvore brônquica, córnea, vias urinárias	Lidocaína Tetracaína

Anestesia	Indicações	Drogas
Infiltrativa	Administração direta em tecidos, para atingir ramos e terminações nervosas. Utilizada em pequenas cirurgias	A maioria
Regional intravenosa	Injetada distalmente a um manguito de pressão, para interromper o fluxo sanguíneo. Usada em cirurgias de extremidades em membros inferiores e superiores	Lidocaína
Bloqueio periférico	Administração próxima a troncos nervosos (por ex.: plexos). Usada para cirurgia e analgesia	Lidocaína Ropivacaína Bupivacaína Levobupivacaína
Bloqueio Subaracnoideo	Injetada no espaço subaracnoideo. Cirurgia de abdome, pelve e membros inferiores	Bupivacaína
Bloqueio Peridural	Injetada no espaço epidural. Usada no parto.	Lidocaína, Bupivacaína

Fonte: Elaboração dos autores.

FÁRMACOS E DOSES

LIDOCAÍNA

É o anestésico mais comumente utilizado na prática médica. Sua ação possui início rápido e duração média de cerca de 1-2 horas, com potência moderada. Possui um valor relativamente baixo de pK; grande fração do fármaco encontra-se presente na forma neutra em pH fisiológico. Isso resulta em rápida difusão da Lidocaína, através das membranas e em rápido bloqueio. A Lidocaína produz vasodilatação. Sua utilização é na anestesia infiltrativa, no bloqueio de nervos periféricos, na anestesia epidural e tópica.

Seu metabolismo é hepático, e é inicialmente N-desalquilada por enzimas do citocromo P450, dependente da taxa de extração relacionada ao fluxo sanguíneo hepático.⁸ Exposições muito longas à Lidocaína podem causar resultados patológicos, devido à ativação em longo prazo da proteína cinase p-38, que resulta em morte celular. Esse é um mecanismo bem documentado sobre neuropatias causadas por altas concentrações de Lidocaína em espaço intratecal.⁵

BUPIVACAÍNA/LEVOBUPIVACAÍNA

A Bupivacaína é um anestésico hidrofóbico, potente e com ligação amida de longa duração de ação. Seu uso em concentrações mais altas apresenta grande toxicidade, fazendo com que seja mais limitado atualmente. Como a Bupivacaína contém um centro quiral, ela ocorre em mistura racêmica, na qual o enantiômero S foi separado e comercializado como Levobupivacaína, mais segura e menos cardiotóxica. A Bupivacaína pode ser administrada no bloqueio de nervos periféricos, na anestesia peridural, com mais efeito sobre a nocicepção do que sobre a atividade locomotora, bem como na anestesia infiltrativa. Sua metabolização é hepática, realizada por enzimas do citocromo P450.⁴

Levando-se em conta que um AL deve apresentar, como características desejáveis: longa duração de ação, seletividade e baixa toxicidade local e/ou sistêmica, uma alternativa que atualmente tem se mostrado capaz de promover estes efeitos é a liberação modificada, através de formação de complexos de inclusão, com ciclodextrinas ou lipossomas.⁷ Dados publicados na literatura têm mostrado que a Bupivacaína lisossômica, um tipo de Bupivacaína, que fica armazenada no lipossomo e é liberado aos poucos na corrente sanguínea, apresenta menor toxicidade e analgesia mais prolongada, sendo mais segura do que a Bupivacaína simples. No entanto, esses dados ainda são escassos e não apresentaram resultados confirmatórios quanto à sua utilização associada à Bupivacaína simples ou a outros AL na prática clínica.⁴

Em relação à levobupivacaína, seu uso é na anestesia epidural, caudal e espinhal, em bloqueios nervosos periféricos, anestesia oftálmica e dentária. É um potente anestésico, com maior tendência de fornecer bloqueio sensorial do que motor, sendo uma droga popular para analgesia prolongada no período pós-operatório.

ROPIVACAÍNA

A Ropivacaína possui início de ação moderada, longa duração, bloqueio da condução e separação significativa entre o bloqueio sensorial

e motor. Foi desenvolvida como uma alternativa à Bupivacaína e, por ser um composto isomericamente puro, parece apresentar menos efeitos cardiotóxicos e neurotóxicos, tendo seu uso na administração epidural, na infiltração e no alívio da dor pós-operatória.⁷

CASOS ESPECIAIS

Pacientes idosos apresentam perfusão metabólica reduzida e, conseqüentemente, reduzem a depuração dos anestésicos locais, fazendo com que aumente o potencial de acúmulo de drogas, quando utilizados *bolus* repetidos ou infusões contínuas. Devido à maior presença de comorbidades e alterações degenerativas associadas à farmacodinâmica alterada, os idosos são mais suscetíveis aos efeitos sistêmicos da anestesia local. Embora não apresentem níveis de ligação às proteínas alteradas, a perda da massa magra desses pacientes pode aumentar o nível de toxicidade, o que sugere a redução de até 30% da dose na administração dessa técnica nos pacientes idosos.⁴

Pacientes grávidas reduzem as concentrações plasmáticas de $\alpha 1$ -glicoproteína ácida e apresentam aumento do débito cardíaco. Esses dois mecanismos associados levam à perfusão acelerada dos locais de injeção, rápida absorção e maiores concentrações de anestésicos livres. Além disso, o ingurgitamento venoso peridural pode aumentar a absorção de drogas e/ou a possibilidade de migração do cateter. Dessa forma, devido à combinação dos motivos acima, as parturientes correm risco aumentado de toxicidade, sendo então recomendada a redução das doses dos anestésicos locais, em até 30%.⁴

Pacientes cardiopatas, principalmente aqueles com distúrbios de condução preexistentes, podem estar predispostos à toxicidade cardiovascular e deve ser feita dosagem cuidadosa, bem como o uso de drogas menos cardiotóxicas, como Ropivacaína ou Levobupivacaína. Pacientes com disfunção cardíaca grave são particularmente suscetíveis à depressão miocárdica e arritmias induzidas por anestésicos. Dessa forma, a redução da dose não é necessária na insuficiência cardíaca leve a moderada, quando se mantém a perfusão tecidual, mas é recomendada em insuficiência cardíaca grave.⁴

Tabela 4 – Limite de doses dos anestésicos locais mais comumente utilizados

Limite de doses		
	Sem vasconstritor	Com vasoconstritor
Lidocaína	4,5 mg/kg	7,0 mg/kg
Bupivacaína	3,0 mg/kg	3,0 mg/kg
Ropivacaína	3,0 – 4,0 mg/kg	-

Fonte: Elaboração dos autores.

ADJUVANTES

O uso de bloqueios nervosos periféricos para anestesia e analgesia pós-operatória aumentou, significativamente, nos últimos anos, e adjuvantes são frequentemente adicionados aos anestésicos locais, para prolongar a analgesia, após o bloqueio do nervo periférico. Embora as técnicas com base em cateter permitam um manejo sustentado da dor, durante o período perioperatório, elas podem apresentar desafios relacionados ao manejo do paciente, deslocamento do cateter, e o potencial para aumento do risco de infecção. Deve-se notar que nenhum adjuvante foi aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA) para prolongamento de bloqueios nervosos periféricos e, quando usados, deve ser feito com cuidado apropriado.⁹

VASOPRESSORES

Vasopressores são drogas que fornecem constrição de vasos sanguíneos e ativam os receptores adrenérgicos. Eles são combinados com anestésicos locais, para fornecer hemostasia no campo operatório e retardar a absorção do anestésico. A absorção tardia de anestésicos locais reduz o risco de toxicidade sistêmica e também prolonga a duração da anestesia.³

A Epinefrina é usada há mais de um século como um aditivo aos anestésicos locais com uma faixa de dose típica de 5 a 10mcg/mL. Acredita-se que ela prolongue a duração por suas propriedades vasoconstritoras, que impedem a reabsorção sistêmica dos anestésicos locais. Seu benefício adicional é diminuir a toxicidade sistêmica, permitindo que doses maiores de anestésico local sejam

administradas com segurança. A associação de epinefrina de altas doses (200 mcg/mL) à Lidocaína causa um bloqueio motor- axilar prolongado por 25 minutos e bloqueio sensorial por 40 minutos. No entanto, é acompanhada de taquicardia e hipertensão. Já com doses mais baixas de Epinefrina (25 mcg/mL), o prolongamento do bloqueio motor ocorre por 10 minutos, e o bloqueio sensitivo por 30 minutos, e não apresenta efeitos adversos. A Epinefrina associada à Mepivacaína, para bloquear o plexo braquial, prolonga o bloqueio em, aproximadamente, 60 minutos, mas não apresenta prolongamento, quando associada à Ropivacaína.⁹ Estudos mostraram que, em modelos animais diabéticos, a adrenalina causa comprometimento do fluxo sanguíneo endoneural e neurotoxicidade, argumentando contra seu uso em pacientes com neuropatia periférico-diabética.⁹

O cloridrato de clonidina é um agonista alfa-2 que possui propriedades vasoconstritoras, mas, diferentemente da epinefrina, sua capacidade de prolongar o bloqueio nervoso é devida à ação direta em nervos periféricos, principalmente, quando usado com anestésicos locais de ação intermediária a longa. Seu uso deve ser feito particularmente com Mepivacaína, Lidocaína e Ropivacaína com uma dose de 0,5mcg/kg a uma dose máxima de 150mcg, sendo que doses mais elevadas podem causar efeitos colaterais hemodinâmicos, incluindo hipotensão e bradicardia.⁹

A Levobupivacaína e a Ropivacaína têm propriedades vasoativas dependentes de dose, que podem prolongar a duração e causar absorção sistêmica lenta. Em oposição, a Bupivacaína possui propriedades vasodilatadoras e pode levar a uma rápida absorção sistêmica e à maior toxicidade. A dose apropriada de anestésico deve ser a mais baixa, a que alcança a duração e extensão desejada de anestesia e está associada à variação interindividual dos pacientes, do local e da velocidade de administração.⁴

TOXICIDADE E ABSORÇÃO

Embora os anestésicos locais sejam geralmente considerados seguros e confiáveis, existem algumas limitações potenciais ao seu

uso clínico. Estes incluem alergia, resistência, taquifilaxia e o uso em tecidos inflamados.

A toxicidade sistêmica do anestésico local é um evento adverso com risco de vida e está associada à utilização cada vez mais prevalente das técnicas de anestesia local, em vários estabelecimentos de saúde. Os anestésicos locais possuem efeitos complexos sobre a vasculatura periférica, o sistema nervoso central e o sistema cardiovascular; seus efeitos tóxicos geralmente decorrem de doses elevadas, absorção exagerada, lesão direta nas células nervosas, por meio da injeção intraneural e injeção acidental em vaso sanguíneo. Embora esses eventos ocorram com mais frequência, imediatamente, após a injeção do AL, a apresentação atrasada das manifestações pode ocorrer até vários dias após o início da uma infusão.

A apresentação da toxicidade sistêmica ocorre em 40% dos casos de forma atípica, sendo que, quando típica, a toxicidade do SNC é a característica mais comum, de 68% a 77%, sendo a convulsão a manifestação mais frequente. A segunda manifestação mais frequente é do SCV, na qual um terço dos episódios segue como evolução da toxicidade do SNC e um quinto ocorre isoladamente no SNC.⁴ Os fatores de risco para o desenvolvimento da toxicidade podem ser relacionados aos medicamentos, à técnica utilizada, ou às características do paciente como extremos de idade (crianças e idosos), estados de alto débito cardíaco, devido ao aumento da absorção ou à presença de outras comorbidades, tais como: doença cardíaca, gravidez, disfunção hepática e síndromes metabólicas.³

TOXICIDADE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

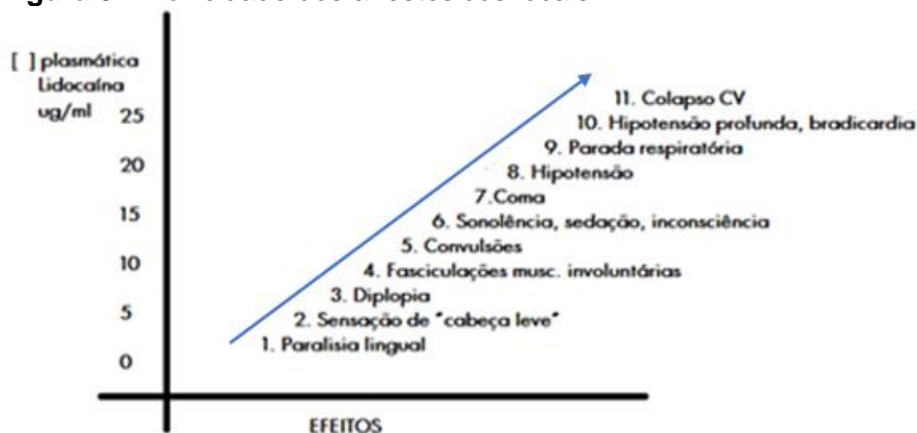
O aumento das concentrações plasmáticas de AL compromete as vias inibitórias corticais pelo bloqueio dos canais de sódio e leva a características clínicas de alterações visuais, ativação muscular e atividade de apreensão. À medida que as concentrações plasmáticas de AL aumentam mais, as vias excitatórias são afetadas e produzem depressão neurológica, com perda de consciência, coma e parada respiratória.⁴

TOXICIDADE DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

A multiplicidade de alvos moleculares do LA produz características tóxicas complexas no sistema cardiovascular (SCV), como distúrbios de condução, disfunção miocárdica e hipotensão. Os efeitos primários provavelmente surgem do distúrbio do ritmo, dirigindo o potencial de repouso da membrana para um nível mais negativo, com propagação do potencial prejudicada, levando ao prolongamento de PR, e intervalos QRS e ST. Também pode causar prolongamento do intervalo QT, desenvolvendo taquiarritmias reentrantes e bradiarritmias. Esses fatores podem levar à parada cardíaca, principalmente, se o paciente apresentar uma doença cardíaca preexistente.⁴

Embora todos os anestésicos locais apresentem riscos ao SNC, deve-se notar que a Bupivacaína exibe maior potencial de toxicidade cardíaca direta, se comparada a outros agentes, principalmente por sua alta solubilidade lipídica. O fato de a Bupivacaína ter maior afinidade pelos fatores inativos e pelas configurações de canal de sódio em repouso, e dissociar-se desses canais mais lentamente, torna os tecidos cardíacos suscetíveis a arritmias.¹⁰ Por outro lado, a Levobupivacaína e a Ropivacaína são, geralmente, mais seguras, embora também apresentem potencial para toxicidade.

Figura 3 – Toxicidade dos anestésicos locais



Fonte: Muri Estela Maris, *et al.* Efeitos secundários potencialmente desejáveis dos anestésicos locais. *Acta Fisiatr* 2010;17:28-33.

ALERGIA

Alergia a anestésicos locais costuma ser rara, sendo necessário anamnese detalhada, para identificar se um paciente realmente apresenta alergia. Muitas vezes, as manifestações relatadas são episódios sincopais ou palpitações cardíacas atribuídas à adrenalina das soluções anestésicas, e que não são definidas como processo alérgico. As reações alérgicas são desencadeadas por mecanismos imunológicos, nas quais os linfócitos são sensibilizados ao antígeno e medeiam uma série de alterações fisiopatológicas, que podem ser categorizadas, de acordo com o tipo de anticorpo e o tempo de manifestação alérgica. Portanto, para diagnosticar o paciente como alérgico ao AL devem ser documentadas reações de hipersensibilidade dependentes de IgE.¹¹

As reações alérgicas, após a injeção de anestésicos, podem ser atribuídas aos conservantes como o Metilparabeno, ou antioxidantes, como os sulfitos presentes na solução. O Metilparabeno é incluído em frascos para prevenir o crescimento microbiano, e os sulfitos estão incluídos nos cartuchos dentários que contêm Epinefrina ou Levonordefrina. Muitas vezes os compostos anestésicos causam reação

cruzada com antibióticos sulfonamidas e desencadeiam processo alérgico. Os ésteres já foram abordados como sendo mais alergênicos do que as amidas; no entanto, eles em si não são responsáveis por esses mecanismos, mas os ésteres derivados do PABA. Os sulfitos presentes nos vasoconstritores podem apresentar sensibilidade principalmente em pacientes asmáticos ou atópicos, sendo mais indicada, nesses casos, a Mepivacaína ou a Prilocaína sem vasopressores. Apesar dos possíveis riscos, nunca deve ser negado o benefício da anestesia local, com base em suposições alérgicas.³

Com isso, os anestesiólogos são responsáveis por avaliar e tratar as reações adversas decorrentes da farmacologia e das características tóxicas dos AL. É importante contatar com o alergologista, quando da suspeita de hipersensibilidade dependente de IgE.

PREVENÇÃO

A prevenção é um processo multifatorial, ou seja, é a associação de várias intervenções e deve, portanto, ser prioridade para reduzir a frequência e severidade de toxicidade.

O bloqueio nervoso guiado por ultrassom reduz o risco de toxicidade em 60% a 65% em comparação com a estimulação nervosa periférica sozinha. Outra forma de prevenção é restringir a dosagem do medicamento e realizar injeção fracionada de AL em alíquotas <5 mL, fazendo pausa de 30 a 45 segundos entre injeções, com aspiração suave antes da injeção. Além disso, o uso de Epinefrina também pode atenuar o risco de injeção intravascular.

Em situações, nas quais os pacientes recebam a aplicação de AL em doses suficientes para causar toxicidade, deve ser feito o uso de oxigênio, ter acesso intravenoso aplicado e monitorar o paciente por pelo menos 30 minutos, após a conclusão da injeção.⁴

TRATAMENTO

Como visto anteriormente, o manuseio adequado das vias aéreas com oxigenação e ventilação tem extrema importância para

que a prevenção da hipóxia e acidose elimine ou retarde a toxicidade neurológica ou cardiovascular; também é imprescindível que haja acompanhamento do paciente, durante e depois da anestesia. Quanto ao tratamento, vai depender do nível de gravidade do paciente e quando na presença de parada cardíaca, o mesmo difere do manejo da parada cardíaca convencional.³ Abaixo seguem as orientações quanto ao manejo dos pacientes com risco de toxicidade:

- se houver convulsões, os benzodiazepínicos são administrados para prevenir a acidose. Em caso de falha dos benzodiazepínicos, pode ser necessário fazer baixas doses de bloqueio neuromuscular; no entanto, essa prática é rara. Pacientes que manifestem sintomas do SNC devem ficar sob monitoramento por, no mínimo, 2 horas, após o procedimento;⁴
- a parada cardíaca é tratada com compressões torácicas iniciadas imediatamente e continuadas até o retorno da circulação espontânea, seguindo as diretrizes do manejo de Suporte Avançado de Vida. Se for utilizada Adrenalina, a recomendação são doses baixas ($<1 \mu\text{g} / \text{kg}$), já que arritmia persistente pode ocorrer com doses mais altas. Inotrópicos negativos, como betabloqueadores ou bloqueador do canal de cálcio não são fornecidos, porque podem causar depressão do miocárdio. Amiodarona é administrada na presença de arritmia ventricular persistente. A administração de Vasopressina não é recomendada.³ Após um episódio de toxicidade com características cardiovasculares, os pacientes devem ser monitorados por, pelo menos, 6 horas;⁴
- nos casos em que os sintomas de toxicidade cardiovascular não são resolvidos, é feita terapia de emulsão lipídica imediatamente, para impedir a progressão da acidose e o agravamento da disfunção cardíaca.³ O Intralipid® é o agente mais eficaz, e sua administração intravenosa a 20% faz com que ocorra melhora do débito cardíaco e da pressão arterial,

facilitando o efeito de transferência. Esse mecanismo é importante, já que as substâncias dos AL de órgãos com alto fluxo sanguíneo, como coração e cérebro, são transportadas e armazenadas em órgãos de desintoxicação, como músculo e fígado. A sua administração deve ser uma prioridade imediata em qualquer evento que seja considerado, potencialmente, sério e, embora seja utilizada para diversos tipos de anestésicos, a toxicidade causada pela Bupivacaína é mais passível de tratamento com emulsão lipídica, devido à capacidade de ligação dessas substâncias e o conseqüente transporte até órgãos capazes de eliminar o anestésico. Dessa forma, podemos obter a seguinte ordem de seqüência na eficácia do tratamento por emulsão lipídica: Bupivacaína> Ropivacaína> Mepivacaína. (12)

A seguir seguem orientações dispostas em tópicos:

- deve-se interromper o uso do fármaco, solicitar ajuda e revisar a via aérea do paciente;
- iniciar cuidados de suporte com suplementação de oxigênio e ventilação, se necessário;
- na presença de convulsão, deve ser administrado Benzodiazepínico. Nos casos refratários, podem-se administrar baixas doses de bloqueadores musculares;
- se houver depressão cardiovascular, fazer uso de suporte farmacológico e de volume, quando necessário O Propofol deve ser evitado, quando houver sinais de comprometimento cardiovascular, tendo em vista o efeito de grandes doses na função cardíaca deprimente, mas pequenas doses podem ser usadas;
- usar Amiodarona para arritmias;
- iniciar ressuscitação cardiopulmonar com base no manejo de Suporte Avançado de Vida, se ocorrer parada cardiorrespiratória;

- administrar 20% de solução de emulsão para infusão, Intralipid® (óleo de soja purificado) intravenoso, para captar o anestésico local e diminuir a quantidade de fármaco tóxico.

REFERÊNCIAS

1. Anestesiologia básica: *Manual de anestesiologia, dor e terapia intensiva*. Barueri, São Paulo: Manole; 2011. 520 p.
2. Tetzlaff John. The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiology clinics of north america*. 2000; IB:217-233.
3. Becker Daniel, Reed Kenneth. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. *Anesth Prog*. 2012;59:90-102.
4. El-Boghdady Kariem, et al. *Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives*. *Local and Regional Anesthesia*. 2018;11:35-44.
5. Lirk Philipp et al. The Science of Local Anesthesia: Basic Research, Clinical Application, and Future Directions. *Anesth Analg*. 2018;126:1381-1392.
6. Carvalho José Carlos. Farmacologia dos Anestésicos Locais. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 1994;44:75-82.
7. Dickerson David, Apfelbaum Jeffrey. Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Aesthetic Surgery Journal*. 2014;34:1111-1119.
8. Schulman Joshua, Strichartz Gary. *Farmacologia dos Anestésicos Locais*. ISBN: 131-145.
9. Kirksey Meghan, et al. Local Anesthetic Peripheral Nerve Block Adjuvants for Prolongation of Analgesia: A Systematic Qualitative Review. *Plos On*. 2015;1-23
10. Muri Estela Maris, et al. Efeitos secundários potencialmente desejáveis dos anestésicos locais. *Acta Fisiatr* 2010;17:28-33.
11. Grzanka Alicja, et al. Hypersensitivity to local anaesthetics. *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2016;48(2):128-134.
12. Ok Seong-Ho, et al. Lipid Emulsion for Treating Local Anesthetic Systemic Toxicity. *International Journal of Medical Sciences*. 2018;15(7):713-722.

8 – Dor

Definição.....	132
Fisiologia	132
Via Aferente Excitatória.....	134
Via Eferente Inibitória	135
Classificação da Dor.....	137
Neuroplasticidade da Dor	138
Dor Crônica	138
Farmacoterapia no Manejo da Dor	139
Anti-inflamatórios Não-Esteroides (AINES)	139
Opioides	140
Antidepressivos	151
Antiepiléticos	151
Conclusão.....	154
Referências	155

DOR

Matheos Francisco Libardi Pezzi, Marcelo Gustavo Angeletti,
Alessandra Bossardi, Paula Capra, Priscila Bossardi

DEFINIÇÃO

Dor é a conscientização de uma sensação nociceptiva induzida por estímulos químicos ou físicos, de origem exógena ou endógena, assim como por **disfunções neuropsicológicas**. Induz emoções normalmente desagradáveis, com a possibilidade de variáveis graus de comportamentos aversivos. Ou seja, dor é uma experiência única e individual, que deve ser valorizada e aliviada.¹

FISIOLOGIA

O processo de nocicepção é caracterizado pelo processamento neural e pela codificação de estímulos nocivos. Contudo, não resulta, necessariamente, em sensação álgica, visto que a conscientização da dor é uma função do cérebro.² Esse estímulo desagradável possui princípios básicos reconhecidos como qualidade (queimação, aperto, fisgada), intensidade, localização, duração, irradiação e pode gerar incapacidade funcional. Sendo assim, além de provocar emoções desagradáveis, a dor é um mecanismo fisiológico de alerta ao dano, mau-funcionamento ou lesão de algum componente do corpo, seja ele interno ou externo, real ou potencial.¹

Dessa forma, para que a informação dolorosa chegue ao encéfalo, são necessários mecanismos que unam o sistema nervoso central (SNC) à periferia. Os nervos aferentes sensoriais primários realizam essa função e são compostos por diferentes axônios de neurônios, que possuem seu corpo celular localizado no gânglio da raiz dorsal (ou gânglio trigêmeo). Anatomicamente, tais neurônios possuem dois ramos axonais, um responsável pela inervação dos tecidos periféricos, enquanto o outro faz sinapse com neurônios de segunda ordem, no corno dorsal da medula espinhal.³ Existem três

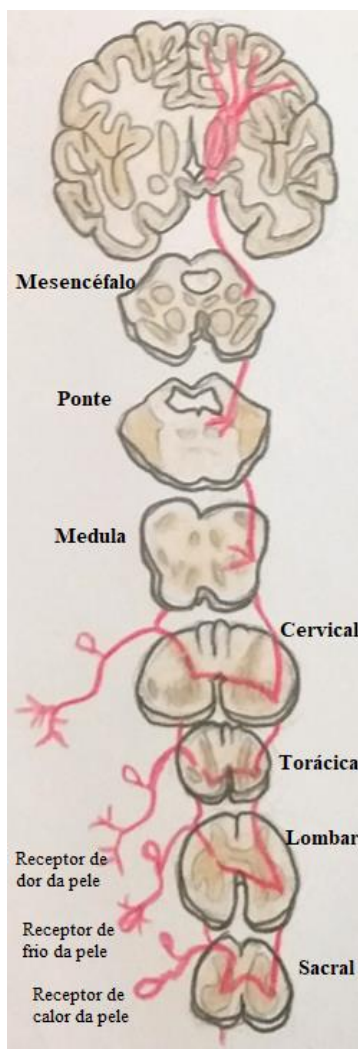
principais tipos de axônios, os quais possuem diferenças estruturais que os fazem ter características fisiológicas diferentes: axônios A β , mielinizados, de grande diâmetro e baixo limiar; axônio A δ , mielinizado, de pequeno diâmetro e elevado limiar; e axônio C, não mielinizado. Além disso, dentro dos nervos periféricos, estão presentes fibras não mielinizadas pós-ganglionares simpáticas, que podem influenciar na percepção da dor.³⁻⁴

Ademais, a experiência algica envolve quatro estágios fundamentais denominados: transdução, transmissão, modulação e percepção. A transdução se refere ao processo de captação do estímulo nocivo (mecânico, químico ou térmico) pelas terminações nervosas nociceptivas do neurônio aferente- primário e transformá-las em impulso elétrico. Ressalta-se que, para que haja despolarização dos nociceptores, é necessário que a intensidade do estímulo atinja o limiar de ação, desencadeando, assim, a abertura dos canais iônicos dependentes de voltagem e geração do potencial de ação.⁵ Por conseguinte, a transmissão engloba a condução desse estímulo elétrico, até o corno dorsal da medula (SNC), por meio do axônio dos neurônios periféricos. A modulação configura a alteração da transmissão da dor por mecanismos inibitórios e excitatórios. Por fim, a percepção ocorre no tálamo, sendo o córtex responsável pela discriminação de experiências sensoriais.

VIA AFERENTE EXCITATÓRIA

A transmissão do impulso doloroso até o encéfalo é chamada de via aferente excitatória. O impulso elétrico, que tem origem na estimulação dos diversos tipos de receptores espalhados pelo corpo, é conduzida pelos nervos periféricos até a raiz dorsal da medula espinhal. Nesse local, ocorre sinapse com neurônios espinotalâmicos, normalmente localizados na lâmina I, III e V, que cruzam seus axônios imediatamente para o lado oposto da medula pela comissura anterior. Após, ascendem pelas colunas anterolaterais, terminando no tálamo.⁶

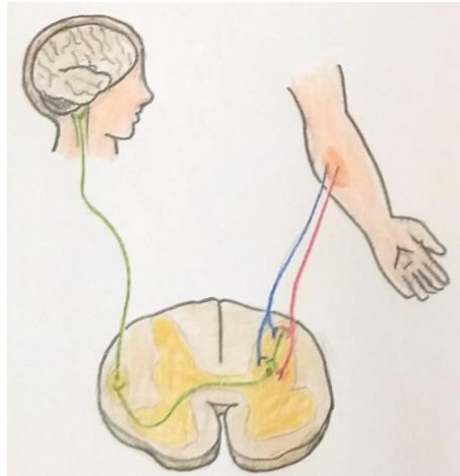
Dessas áreas talâmicas, os sinais são transmitidos para centros basais do encéfalo e para o córtex sensorial. Além disso, essas regiões estão propensas a sobreposições,⁷ visto que a via tálamo-cortical-lateral processa características discriminatório-sensoriais (localização e qualidade da dor), enquanto que a via tálamo-cortical-medial codifica características emocionais aversivas, perante o estímulo álgico.⁸ Ao longo das sinapses, as principais substâncias neurotransmissoras envolvidas são o glutamato, aspartato, substância P, bradicinina e peptídeo geneticamente relacionado a calcitonina. Por fim, outras regiões do encéfalo também contribuem para a modulação emocional da dor, tais como: hipocampo, hipotálamo, amígdala, núcleo accumbens, córtex pré-frontal-medial e periaquedutal.⁹⁻¹⁰

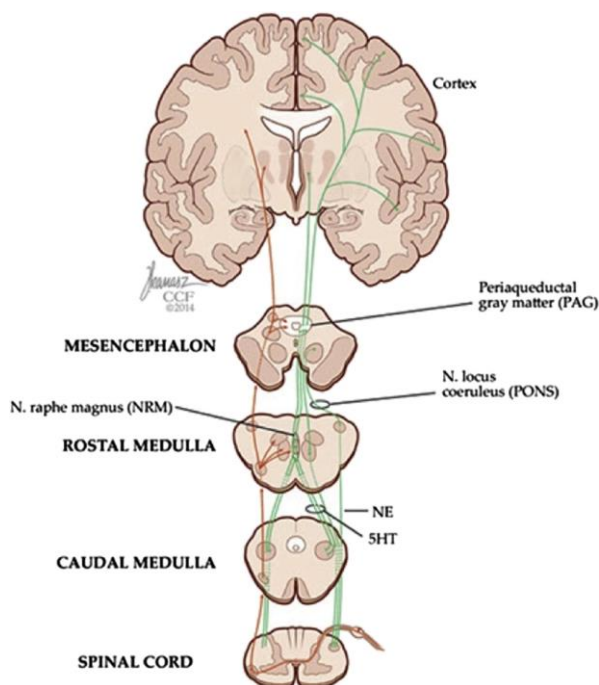


VIA EFERENTE INIBITÓRIA

A intensidade pela qual a dor é sentida pelas pessoas possui diversos graus de variação. Isso se justifica, parcialmente, pela capacidade de o próprio encéfalo suprimir as aferências de sinais dolorosos, através da ativação do sistema de analgesia (via eferente inibitória). Esse sistema está localizado, principalmente, em quatro regiões: sistema cortical e diencefálico, sistema mesencefálico, núcleos adjacentes e da rafe mediana e medula espinal. As fibras que se originam dessas áreas enviam sinais inibitórios para os cornos dorsais da medula, gerando inibição sináptica dos neurônios locais [5]. Dessa forma, o circuito neural nociceptivo está sob controle de interneurônios GABAérgicos e glicinérgicos, ambos inibindo as correntes pós-sinápticas dos neurônios de segunda ordem.¹¹

Além disso, tal modulação também pode ser influenciada por neurotransmissores opioides endógenos (Enkefalina e β – Endorfina), Noradrenalina e Serotonina, que bloqueiam, de certa forma, a sensação dolorosa.





Outra característica inerente ao processo de conscientização da dor é a sensibilização periférica. Ela se caracteriza pela redução dos limiares de ativação dos nociceptores aferente primários, associados à maior excitabilidade da membrana axonal. Isso ocorre quando há estímulos intensos, repetidos ou por longo período, mediadores inflamatórios (prostaglandinas e leucotrienos) e por produtos nocivos de dano tecidual. Após a estimulação, a maioria dos nociceptores libera mediadores biológicos de seus terminais, que incluem a substância P e ao peptídeo geneticamente relacionado à calcitonina, gerando inflamação no microambiente, aumentando ainda mais a sensibilização periférica.¹² Ademais, essa mesma sensibilização pode ocorrer em nível central, no corno dorsal da medula, cursando com hiperexcitabilidade e redução do limiar neuronal. Sua gênese está relacionada à inflamação periférica, ao dano tecidual e à lesão de estruturas nervosas nos tratos neurais. Tem grande relevância o fato de que este tipo de sensibilização pode gerar sensação de dor,

independentemente do estímulo.⁴⁻¹³ Normalmente, o estímulo nociceptivo vem acompanhado de uma reação autonômico-simpática mediada por catecolaminas, gerando sudorese, aumento da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca, aumento da frequência respiratória, palidez e midríase.

CLASSIFICAÇÃO DA DOR

NOCICEPTIVA

Compreende a dor somática e visceral que ocorre por estimulação química ou física de terminações nervosas normais. É resultado de danos teciduais como situações inflamatórias, traumático invasivas e isquêmicas.

NEUROPÁTICA

Caracterizada por uma dor em queimação ou formigamento, afeta 7% a 10% da população, sendo causada, majoritariamente, por lesão das terminações nervosas periféricas. O dano neural altera o processamento do impulso elétrico no sistema nervoso central, e a dor é referida na região tipicamente inervada pelo nervo danificado.¹⁴ De fato, há desequilíbrio entre o sinal somatossensorial excitatório e inibitório, alterações nos canais iônicos e variabilidade na maneira como as mensagens de dor são moduladas no SNC, evidenciando a complexa interação no acometimento da dor neuropática. Também pode surgir secundária a lesões no SNC, nos locais onde percorrem vias nociceptivas, como a medula espinhal, o tronco cerebral ou tálamo. A dor neuropática não responde favoravelmente ao uso de AINEs ou opioides.¹⁵

MISTA

Associação entre os dois tipos: neuropática e nociceptiva.

NEUROPLASTICIDADE DA DOR

A neuroplasticidade compreende o remodelamento estrutural do córtex conjuntamente a alterações funcionais. Ou seja, há mudança no processamento dos sinais sensoriais aferentes no córtex somatossensorial e em outras regiões do encéfalo. Isso ocorre por diversos mecanismos, sendo um deles a alteração das conexões sinápticas e o surgimento de novos terminais nervosos aferentes. Por fim, há liberação neuronal autônoma de neuromoduladores, mesmo sem lesão tecidual e modificação da eficácia da via inibitória descendente, podendo culminar na amplificação da dor e transformação da dor aguda recorrente em dor crônica.¹⁶

DOR CRÔNICA

A dor crônica caracteriza-se pela transfiguração da dor aguda para crônica. A gênese deste sintoma está relacionada a fatores genéticos, abuso de álcool ou drogas e, até mesmo, relacionada a diversas manifestações psiquiátricas como sofrimento emocional, depressão, estresse e baixo apoio social. Além disso, a intensidade elevada do sintoma no início da dor aguda está associada à subsequente cronicidade.¹⁷⁻¹⁸

A percepção e a experiência da dor também são influenciadas pela avaliação cognitiva da natureza dos estímulos nocivos, que ocorre no córtex pré-frontal e no sistema límbico (amígdala e hipocampo). Nesse sentido, o manejo da dor crônica mostra-se complexo e delicado, visto sua inerente subjetividade.⁹ Contudo, a terapia cognitivo-comportamental, meditação e atividade física evidenciaram serem eficazes para moderar emoções e pensamentos desadaptativos, bem como para melhorar a capacidade de lidar com a dor crônica.¹⁹ Conclui-se, dessa forma, que o ideal manejo dessa comorbidade está intrinsecamente associado ao manejo multidisciplinar, objetivando melhoria do bem-estar do paciente.¹⁷

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES (AINES)

São medicamentos analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios que agem inibindo a conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. Isso ocorre pela inibição de duas isoenzimas que provêm essa conversão: ciclooxigenase 1 e 2 (COX-1 e COX-2). COX-1 é uma enzima continuamente expressa nos tecidos, envolvida na citoproteção gástrica, homeostase vascular, agregação plaquetária e regulação da função renal, além de ser estimulada por hormônios ou fatores de crescimento.²⁰ Em contrapartida, a COX-2 se expressa, majoritariamente, quando há inflamação, responsável em grande parte pela produção de substâncias inflamatórias.²¹

A extensão da inibição enzimática varia entre os diferentes AINEs, embora não haja relação entre o grau de inibição com a eficácia anti-inflamatória.²² Também, os medicamentos diferem em sua dose, interações medicamentosas e alguns efeitos colaterais. A maioria é absorvida completamente, possui metabolismo hepático de primeira passagem insignificante, liga-se fortemente às proteínas plasmáticas e possui pequenos volumes de distribuição. Conforme a meia-vida do fármaco, eles são classificados em ação curta (menos de seis horas) e ação prolongada (mais de seis horas).

Os anti-inflamatórios não esteroides podem ser divididos em: inibidores seletivos, inibindo quase somente COX-2 com menores efeitos gastrointestinais, porém maior efeito cardiovascular; e não seletivos, cuja inibição atinge COX-1 e 2 com notáveis sintomas gastrointestinais. No que tange aos efeitos gastrointestinais, as prostaglandinas são fundamentais na manutenção da proteção da mucosa contra o pH gástrico extremamente baixo. Logo, o uso de AINEs têm efeitos gastrointestinais potencialmente importantes, que incluem dispepsia, úlcera péptica e sangramento.²³ Já, os efeitos adversos renais incluem insuficiência renal aguda devido a

vasoconstrição renal²⁴ e aumento da pressão arterial dose-dependente por meio da inibição de COX-2 nos rins, o que reduz a excreção de sódio e aumenta o volume intravascular.²⁵ Em suma, AINEs são medicamentos que possuem uma dose-limite, são comumente utilizados em associação com outros fármacos (opioides e acetaminofeno) e devem ser utilizados com cautela em cardiopatas, hipertensos, nefropatas e pacientes com gastrite e úlcera gástrica prévia ou em atividade.

OPIOIDES

Os analgésicos opioides continuam sendo a classe de medicamentos mais eficaz para o controle da dor intensa, mas apresentam potencial para efeitos adversos, uso indevido e superdosagem. Associado a isso, na década de 2000, foi relatado um aumento expressivo nas mortes por overdose relacionada a opioides, secundário ao aumento conjunto das prescrições médicas.²⁶ Essa reflexão nos remete à conscientização do relevante poder analgésico desse grupo de fármacos, porém atrelado a todos seus possíveis males.

Os receptores opioides estão localizados no SNC e nos tecidos periféricos, podendo ser diferenciados em três grupos principais: μ (mu), κ (kappa) e δ (delta). A expressão de cada um deles é determinada por diferentes genes. Esses receptores são comumente estimulados por peptídeos endógenos (endorfinas e encefalinas) produzidos em resposta a estímulos nocivos:²⁷

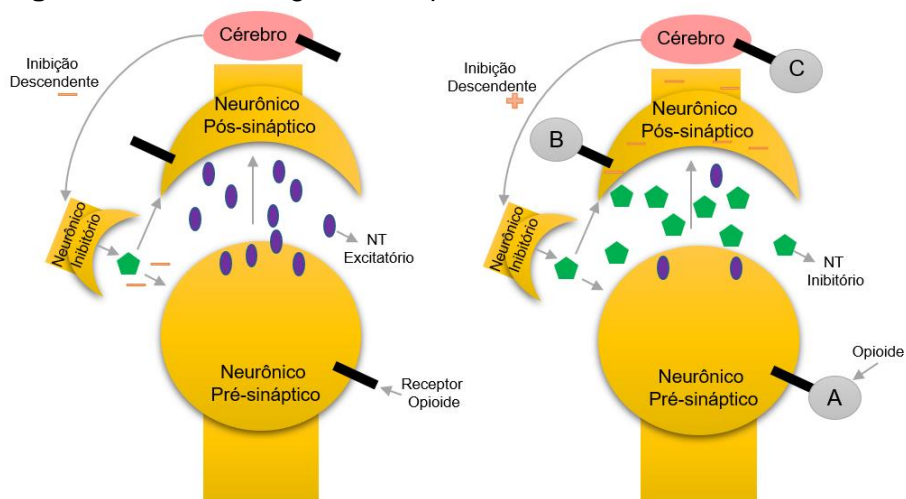
- *Receptor μ* : são encontrados principalmente no tronco cerebral e no tálamo, sendo responsáveis pela analgesia supraespinhal, depressão respiratória, euforia, sedação, diminuição da motilidade gastrointestinal e dependência. Ademais, pode ser dividido em dois subgrupos, μ_1 que gera analgesia e euforia, enquanto μ_2 relaciona-se com a depressão respiratória, prurido, estimulação da prolactina, dependência, anorexia e sedação;

- *Receptores κ* : expressos com maior relevância em regiões límbicas, no diencéfalo, tronco cerebral e na medula espinhal. Responsável pela analgesia espinhal, sedação, dispneia, dependência, disforia e depressão respiratória;
- *Receptores δ* : localizados, majoritariamente no cérebro, podem ser responsáveis pelos efeitos psicomiméticos e disfóricos.

Nessa perspectiva, podemos separar os fármacos opioides conforme sua ação nos receptores:

- *agonistas*: a maioria dos opioides pertence a essa classe, exercendo sua ação ao estimularem os receptores, produzindo efeito máximo. Apresentam acentuada afinidade pelos receptores μ e, em geral, afinidade mais baixa pelo δ e κ ;
- *agonistas parciais*: produzem efeito parcial ao estimularem o receptor;
- *agonistas e antagonistas*: geram fraca ou nenhuma eficácia no receptor μ e, portanto, são considerados funcionalmente agonistas parciais ou antagonistas, além de possuírem características kappa-agonísticas. Podem ser usados como analgésicos, porém, a partir de uma determinada dose máxima, seu aumento trará apenas maiores efeitos colaterais;
- *antagonistas*: Naloxona e Naltrexona são antagonistas competitivos nos receptores μ , κ e δ , com alta afinidade pelo receptor μ , mas sem qualquer eficácia em estimulá-lo.

Figura 1 – Farmacológica dos Opiáceos



Fonte: Elaboração dos autores.

Os fármacos opiáceos exercem sua ação ao ativarem os receptores específicos μ , δ ou k , todos relacionados à proteína G. Após, um segmento da proteína G se acopla aos canais iônicos da membrana, especificamente, promovendo abertura dos canais de potássio retificador interno e inibem a abertura de canais de cálcio-voltagem dependente. Esse mecanismo culmina na redução da excitabilidade neuronal, pois o aumento de K^+ intracelular causa hiperpolarização da membrana, sendo menos provável o surgimento de um potencial de ação, além de reduzir a liberação de neurotransmissores na fenda sináptica pela deficiência de Ca^{2+} intracelular. Não obstante, os opiáceos, por intermédio da proteína G, inibem a enzima adenilil ciclase, reduzindo, assim, a produção de AMP cíclico (cAMP) celular. Esse fenômeno interfere tanto no funcionamento dos canais iônicos, como na transcrição de genes, provavelmente relacionados às alterações adaptativas de longo prazo.²⁸

Além disso, alguns dos efeitos colaterais induzidos por esse grupo de fármacos estão associados à ativação de receptores opiáceos pré-sinápticos nos neurônios GABAérgicos, que impedem a liberação de GABA na área tegmentar ventral. Dessa forma, a

redução do neurotransmissor inibitório predispõe a ocorrência de impulsos elétricos de neurônios dopaminérgicos com maior intensidade, havendo dopamina em maior concentração no núcleo accumbens, o que gera sensação de prazer extremo. Por fim, os opioides podem antagonizar os receptores NMDA, ativando vias descendentes da serotonina e da noradrenalina, auxiliando na modulação da dor. Contudo, paradoxalmente, a estimulação desses mesmos receptores pode resultar em dor neuropática e desenvolvimento de hiperalgesia.²⁹ Por fim, para explicar os efeitos depressivo-respiratórios dos opioides, postula-se que a estimulação do receptor μ também possui uma via de sinalização intracelular, independentemente da proteína G, por meio da β -arrestina, sendo esta responsável pelo efeito colateral.³⁰

Em suma, o efeito global promovido pelos opioides é a analgesia, cuja intensidade varia conforme características intrínsecas ao fármaco, como o grau de afinidade ao receptor. Porém, paralelamente ao efeito desejado, emergem diversos efeitos colaterais que estão relacionados, principalmente, ao tipo de receptor opioide estimulado. Dentre eles:

- euforia: alguns pacientes podem relatar sintomas como agitação, relacionados com o receptor μ .³¹
- efeitos gastrointestinais: a constipação corresponde ao evento adverso mais comum da terapia com opioides a longo prazo (40% a 95%). Isso ocorre pela ativação dos receptores opioides no TGI, os quais inibem a secreção de neurotransmissores reguladores da motilidade desse sistema.³²
- alterações hormonais: resultantes da alteração de dois eixos hormonais, o hipotálamo-hipófise-adrenal e hipotálamo-hipófise-gônada. O uso de opioides diminui os níveis séricos de vários hormônios, tais como: testosterona, estrogênio, progesterona, hormônio luteinizante (LH), hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), dehidroepiandrosterona (DHEA) e sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), hormônio

adrenocorticotrófico (ACTH), hormônio liberador de corticotropina (CRH) e cortisol.³³ E aumenta os níveis séricos do hormônio do crescimento (GH), hormônio estimulador da tireoide (TSH) e prolactina (PRL). Todavia, essas alterações são reversíveis, seja por abstinência ou naloxona, e se manifestam por disfunção sexual, depressão e diminuição do nível de energia nos homens e, nas mulheres, por oligomenorreia ou amenorreia.³⁴

Por fim, podem causar hiperglicemia e piora do diabetes, através da diminuição da secreção de insulina, aumentando o risco de síndrome metabólica, indução de hipogonadismo e osteoporose.³⁵

- efeitos cardiovasculares: os opioides podem levar à liberação de histamina com a consequente vasodilatação e hipotensão. Além disso, podem estimular o SNA parassimpático, cuja atividade leva à bradicardia. Ademais, a Metadona, especialmente em altas doses, pode estar associada ao prolongamento do intervalo QT e à taquiarritmia ventricular de *Torsades de Pointes*.³⁶ Portanto, recomenda-se realizar eletrocardiogramas de rotina para pacientes tratados com Metadona. Por fim, os opioides podem diminuir o tônus do sistema nervoso simpático, resultando em diminuição do tônus nas veias periféricas, menor retorno venoso e hipotensão ortostática;
- tolerância: é uma alteração adaptativa do sistema nervoso, sendo uma complicação comum na terapia. Ela se desenvolve após a administração repetida de opioides e resulta em potência analgésica reduzida ao longo do tempo, além da necessidade de aumentar a dose para manter o efeito analgésico equipotente. Pode-se dividir a tolerância em duas categorias: fisiológica (farmacológica), relacionada à capacidade aumentada em metabolizar o fármaco e alterações no funcionamento neural, com *downregulation* ou dessensibilização do receptor (relacionado ao receptor

NMDA);³⁷ e psicológica, associada ao condicionamento do paciente, devido a fatores externos que influenciam concomitantemente o momento da administração do fármaco, criando uma relação psicológica;

- depressão respiratória: ocorre por diminuição da sensibilidade do centro respiratório à PCO₂ arterial e à inibição do ritmo respiratório. Ou seja, o aumento do CO₂ arterial (hipercapnia), fisiologicamente resulta em aumento compensatório na taxa de ventilação. Porém, os opioides deprimem certas regiões quimiossensíveis e a resposta hipercápica. Dessa forma, o aumento da taxa de ventilação não é suficiente para compensar o aumento do CO₂. Este é o efeito colateral mais problemático, sendo a causa mais comum de óbito em casos de intoxicação aguda;³⁸
- reflexo da tosse: supressão da tosse secundária à ação dos opioides no tronco encefálico;³⁹
- náusea e vômito: podem ocorrer devido à estimulação direta da zona de gatilho quimiorreceptora no SNC;
- miose: devido à estimulação do núcleo do nervo oculomotor mediada pelos receptores μ e κ ;
- outros efeitos: alteração de consciência e desorientação, retenção urinária, aumento do tônus do esfíncter anal, aumento da contração do ureter, inibição do reflexo miccional, prolongamento do trabalho de parto, broncoespasmo e prurido.

MORFINA

A Morfina é um opioide natural derivado do fenantreno, sendo utilizada como medida de referência para a comparação entre os opioides. É um potente analgésico para dor moderada a intensa, com boa ação sedativa e ansiolítica. As características farmacocinéticas e farmacodinâmicas estão relacionadas com a vida de administração da droga, podendo ser através da via oral, subcutânea ou parenteral. Por meio da via oral, cerca de 40% a 50% da dose utilizada atinge o SNC

em 30 a 90 minutos, dependendo da liberação no trato gastrointestinal.⁴⁰ Isso se justifica pela baixa solubilidade lipídica, ligação a proteínas plasmáticas, pelo acelerado metabolismo hepático por conjugação com ácido glicurônico e ionização do medicamento em pH fisiológico, tendo, por fim, reduzida penetração no SNC.

Todavia, ressalta-se que a acidose respiratória aumenta as concentrações cerebrais de morfina, devido ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral secundário a uma tensão maior do dióxido de carbono, levando a um comprometimento respiratório aumentado. A Morfina tem meia-vida curta, com início do efeito em 30 minutos, pico de ação em aproximadamente 1h e duração média de efeito analgésico de 4 horas (3 a 5 horas). Extensamente metabolizada pela mucosa intestinal e pelo fígado (por desmetilação e glucuronidação)⁴¹ em morfina-3-glicuronídeo (M3G, 70%), morfina-6-glicuronídeo (M6G, 10%) e em sulfatos conjugados. O metabólito M6G é de 10 a 20 vezes mais potente que a Morfina e possui excreção renal; dessa forma pacientes com insuficiência renal devem ter a dose do medicamento ajustada pelo acúmulo dos metabólitos e da sensibilidade à morfina aumentada. Interações medicamentosas são raras, porém podem ocorrer com anfetaminas, IMAO e antidepressivos tricíclicos.⁴²

CODEÍNA

A Codeína pertence à classe dos opioides naturais, sendo um dos principais alcaloides derivados do ópio. Considerado o protótipo dos analgésicos opioides pouco potentes, com fraca afinidade aos receptores μ . Sua potência analgésica varia conforme a expressão individual de enzimas polimórficas que a degradam em morfina (cerca de 10%), principalmente a enzima CYP2D6. Porém admite-se ser, em geral, um sexto da potência da Morfina. Nesse sentido, indivíduos que não expressarem essa enzima podem ser isentos do efeito analgésico. A biodisponibilidade oral da Codeína é de 50%, meia-vida de 2,5 a 3 horas e tem menor probabilidade de causar depressão respiratória grave que a Morfina. Usada para tratar dor leve a

moderada e, em doses baixas, como antitussígeno. Pode causar discreta euforia, desorientação e ansiedade, mas possui baixo potencial como droga de abuso.

A constipação é um efeito colateral comum. Devido ao metabolismo hepático relacionado à enzima do CYP450, pode ocorrer interações com: Celecoxib, Cimetidina, Cocaína, Dexametasona e Rifampicina. No espectro dos efeitos colaterais, raros, porém grave, encontra-se a depressão respiratória fatal em recém-nascido, porque a Morfina secundária ao metabolismo da Codeína distribui-se no leite materno. Dessa forma, deve-se ter cautela ao prescrever Codeína para mulheres que estão amamentando.⁴³

METADONA

A Metadona é um medicamento sintético agonista do receptor opioide e antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Considerada uma mistura racêmica de dois enantiômeros: a forma R, mais potente, com afinidade 10 vezes maior para os receptores opioides, enquanto a S-metadona é responsável pelo antagonismo do receptor NMDA, além de inibir a recaptação de serotonina e noradrenalina. Nessa perspectiva, pode-se utilizá-la no tratamento da dor neuropática intensa e, principalmente, como substituto de opioides, como a Diamorfina (heroína), nos casos de abuso, visto que sua duração prolongada reduz a incidência dos sintomas de abstinência. É um medicamento lipofílico com uma notável biodisponibilidade oral (40% a 100%); tem alto potencial analgésico e boa absorção. A Metadona é metabolizada no fígado (CYP3A4 e CYP2D6) e na mucosa intestinal, com meia-vida de 7 horas a 65 horas, excretada majoritariamente pelas fezes; logo pode ser utilizada em pacientes com insuficiência renal sem maiores riscos. Devido ao envolvimento de múltiplas enzimas na metabolização da Metadona, pode haver interação com diversas outras drogas. Além disso, como efeito colateral de alto risco, a Metadona tem o potencial de prolongar o intervalo QT, desencadeando a taquiarritmia *Torsades de Pointes*.⁴⁴⁻²⁷

FENTANIL

Como a maioria dos opioides utilizados na prática clínica, o Fentanil produz seus efeitos farmacológicos através da interação com o receptor μ , demonstrando baixa afinidade para os receptores *delta* e *kappa*.⁴⁵ Considerado um agonista sintético forte, cem vezes mais potente que a Morfina e 500 vezes mais lipossolúvel, o que justifica sua rápida e extensa distribuição sistêmica. Além disso, o Fentanil atravessa facilmente a barreira hematoencefálica, resultando em maior potência analgésica, que se inicia em um curto período de tempo, a partir da administração. A meia vida do fármaco varia de 2 a 4 horas, possuindo curto período de ação em doses baixas. Contudo, ao uso de infusão contínua e prolongada ou administração de altas doses, o tempo de ação aumenta expressivamente. Nesses casos, no final da fase de redistribuição, os níveis plasmáticos ainda estarão elevados.

O Fentanil é pouco absorvido pelo trato gastrointestinal, metabolizado no fígado e excretado via renal. A enzima CYP3A4 é a principal responsável pela via degradativa hepática do fármaco, transformando-o em um composto inativo denominado Norfentanil.⁴⁶ O envolvimento do metabolismo dependente do CYP3A é responsável por muitas interações medicamentosas adversas, principalmente relacionadas a drogas utilizadas no tratamento do HIV e bloqueadores dos canais de cálcio, podendo gerar depressão respiratória e sedação.⁴⁷

Na prática médica utiliza-se o Fentanil, em doses baixas, para inibir a resposta dos estímulos como a laringoscopia, intubação traqueal e para o tratamento de dor associada à cirurgia de pequeno porte. Além disso, pode ser utilizado para potencializar os efeitos dos anestésicos locais na analgesia subaracnoide e epidural. Por fim, é uma opção terapêutica como adesivo transdérmico para dor crônica e na forma de pirulito para uso pediátrico. Deve-se atentar que doses elevadas de Fentanil podem precipitar efeitos colaterais significativos de rigidez muscular, prejudicando a ventilação.

OXICODONA

Oxicodona é um opioide semissintético, que tem afinidade por diversos receptores, incluindo o κ .⁴⁸ No que tange à potência analgésica, há dantesca variação conforme a via utilizada para a administração. Uma das justificativas é o fato de seus metabólitos serem extremamente ativos na estimulação dos receptores μ periféricos, apesar de suas concentrações serem ínfimas no SNC. Como exemplo, a Oxicodona e a Morfina parecem ser equipotentes, quando usadas para analgesia no pós-operatório, por via intravenosa, de pacientes com câncer. Porém, foi observado que a Morfina é 10 vezes mais potente, quando administrada por via peridural, após cirurgia abdominal. Entretanto, na administração subcutânea e intraperitoneal, a Oxicodona demonstrou ser 2 a 4 vezes mais potente que a Morfina. Nessa perspectiva, torna-se evidente que este fármaco possui um considerável espectro na redução do estímulo álgico, dependendo da situação em que é empregado. Apesar disso, de fato, o responsável pelo efeito terapêutico desejado de analgesia é a própria Oxicodona e não seus metabólitos.⁴⁹

A biodisponibilidade do fármaco é relativamente alta em dosagem oral, com meia-vida de 2,5 horas a 3 horas. Sofre degradação oxidativa no fígado, principalmente pelo CYP3A4 / 3A5, sendo seus metabólitos excretados em grande parte na urina [27]. Dentre eles, encontram-se a Oximorfona, cuja afinidade é cerca de 50 vezes maior para o receptor μ e ativa a proteína G 8, a 30 vezes mais do que a Oxicodona. Por fim, a Noroximorfona, que possui afinidade 2 a 3 vezes maior para o receptor μ , e potência para a ativação da proteína G 3 a 7 vezes maior que a da Oxicodona.⁵⁰

TRAMADOL

O Tramadol é uma fenilpiperidina análoga da Codeína, sendo um agonista fraco, na maior parte, dos receptores μ . Constitui-se de uma mistura racêmica a de dois enantiômeros: (+) Tramadol e (-) Tramadol. Uma forma é agonista seletivo μ e inibe a recaptação de

serotonina, enquanto a outra inibe a recaptação de norepinefrina. Além disso, esse fármaco é grandiosamente metabolizado através da oxidação pela enzima CYP2D6 em desmetiltramadol, cuja afinidade pelo receptor μ é 200 vezes maior, se comparado com o medicamento original. Dessa forma, o efeito terapêutico analgésico é obtido, de fato, pelo metabólito Desmetiltramadol.⁵¹ O Tramadol é absorvido rápida e consideravelmente pela via oral, possuindo potência analgésica igual a da Codeína. É usado principalmente como analgésico, mostrando, também, ser útil no tratamento da retirada de opioides.⁵² Finalmente, se ultrapassado o limite de dose, o Tramadol pode levar a convulsões.

MEPERIDINA

Considerada um opioide sintético pertencente à classe da Fenilpiperidina com utilidade no tratamento de dor moderada a intensa, tem sua potência similar a da morfina. Age estimulando, na maior parte, os receptores μ associados a um efeito anticolinérgico. Além disso, a Meperidina tem ações estimulantes por inibição do transportador de Dopamina e transportador de Norepinefrina, correlacionando-se a um risco aumentado de síndrome serotoninérgica e convulsões.⁵³

A Meperidina está disponível nas formas de injeção intramuscular, subcutânea, intravenosa, xarope e comprimido. De forma intrínseca, dentre os efeitos colaterais graves tem-se: alucinações, convulsões, choque, síncope, bradicardia, parada cardíaca, hipotensão grave, apneia e insuficiência respiratória. Já no espectro dos efeitos adversos mais comuns encontram-se: taquicardia, retenção urinária, movimentos involuntários, xerostomia, constipação, disforia, fraqueza, dor de cabeça, prurido, confusão, disforia, delírio, náusea, vômito, tontura e agitação. Por fim, o uso de Meperidina é contraindicada aos pacientes que utilizam ou que foram expostos, nos últimos 14 dias, a inibidores da monoamina oxidase (IMAO), devido a reações graves possivelmente fatais, tais como: coma, depressão respiratória grave, hipotensão, cianose e overdose.⁵⁴

ANTIDEPRESSIVOS

Os antidepressivos possuem notável eficácia no tratamento da dor crônica (neuropática), principalmente no que se refere às classes dos antidepressivos tricíclicos (ATC) e inibidores da recaptção de Serotonina-Norepinefrina (IRSN).⁵⁵ Isso ocorre porque esses fármacos são responsáveis pela regulação dos neurotransmissores serotonina (5-hidroxitriptamina ou 5-HT) e noradrenalina (NE), os quais estão intimamente relacionados às sinapses em nível da medula espinhal da via descendente inibitória, para supressão da dor.⁵⁶ Nesse sentido, acredita-se que na dor crônica há disfunção desse sistema supressor, induzindo a perpetuação do estímulo algico. Assim, o restabelecimento da homeostase dos neurotransmissores pelos antidepressivos, associada à sua modulação do funcionamento do córtex pré-frontal dorsolateral, córtex insular, amígdala e hipocampo são alguns dos fatores responsáveis por seu efeito terapêutico. Finalmente, os antidepressivos também, em graus variados, bloqueiam receptores envolvidos no processamento da dor, incluindo receptores α -adrenérgicos, H1-histaminérgicos e N-metil-d-aspartato (NMDA).⁵⁷

Ressalta-se que a dose necessária para tratar a dor crônica é menor do que a utilizada para tratar depressão, no que tange aos ATC (Amitriptilina, Imipramina, Nortriptilina). Contudo, ao se administrar inibidores seletivos da recaptção de serotonina (Fluoxetina, Paroxetina, Citalopran), IRSN (Venlafaxina, Duloxetina) e Mirtazapina, deve-se usar a mesma dose quantificada na terapêutica da depressão.⁵⁸

ANTIEPILÉPTICOS

Pelo fato de a dor neuropática ter envolvimento de diversos mecanismos fisiopatológicos, outro grupo de fármacos, que pode auxiliar no tratamento desse quadro, são os antiepiléticos. Apesar de pertencerem ao mesmo grupo, as drogas representantes dessa classe possuem características distintas para gerar seu efeito. Nesse sentido,

não há expectativa de que todas sejam igualmente eficazes no manejo da dor crônica.⁵⁹

Pensa-se que o principal mecanismo envolvido aos anticonvulsivantes seja a redução da excitabilidade neuronal, dificultando o surgimento frequente de potenciais de ação. Isto, pois, há uma inibição aprimorada exercida pelo ácido gama-aminobutírico (GABA) associado à estabilização das membranas celulares neuronais, através da modulação dos canais iônicos de cálcio e sódio. Além disso, outro fator contribuinte para o efeito terapêutico é a ação nos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Os fármacos antiepilépticos, que podem ser utilizados para dor neuropática são: Carbamazepina, Gabapentina, Lacosamida, Lamotrigina, Levetiracetam, Oxcarbazepina, Fenitoína, Pregabalina, Topiramato e Valproato, cada um com suas características farmacológicas que podem reduzir de forma total, parcial ou, até mesmo, não reduzir o sintoma álgico.⁵⁹

ACETAMINOFENO (PARACETAMOL)

O Paracetamol é utilizado como fármaco antipirético e analgésico, podendo estar associado com outros fármacos (opioides fracos, fortes ou AINEs) nos três estágios de intensidade da dor, formulados pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Nessa perspectiva, o Paracetamol é um dos medicamentos mais amplamente utilizados no mercado, sendo que 78% da população dos EUA usam regularmente, além de ser o medicamento mais comumente prescrito para crianças.⁶⁰

A potência terapêutica deste fármaco está relacionada com sua capacidade de inibição seletiva mediada por peróxido, apenas dentro do SNC, da enzima COX, a qual se relaciona à produção de prostaglandinas.⁶¹ Dessa forma, o uso de Paracetamol a curto e longo prazo não está relacionado à alterações do TGI e da hemostasia como nos AINEs. Além de suas propriedades antipiréticas, o Paracetamol também produz analgesia por meio da modulação do

sistema canabinoide endógeno. Isso ocorre porque o fármaco sofre interações enzimáticas que geram N-araquidinoil-fenolamina (AM404) no cérebro, medula espinhal e gânglios da raiz dorsal. Como consequência, a AM404 é responsável por regular positivamente o aumento dos canabíoides endógenos, modulando os impulsos álgicos. Em conclusão, o abuso de Paracetamol é a principal causa de insuficiência hepática aguda, deve ser evitado em pacientes com doença hepática progressiva e insuficiência hepática, haja vista seu grande potencial de toxicidade hepática.⁶¹

METAMIZOL (DIPIRONA)

A Dipirona ou Metamizol (noramidopirina-metanossulfonato) é uma pirazolona que foi comercializada pela primeira vez na Alemanha em 1922. Sua baixa toxicidade e eficácia (500 mg por via oral proporciona um bom alívio da dor em 7 a cada 10 pessoas) sustentam seu uso na prática clínica.⁶² Contudo, na atualidade, seu uso é proibido ou extremamente controlado em alguns países, devido ao seu potencial causar discrasias sanguíneas (agranulocitose). No entanto, o risco de agranulocitose é extensamente variável, dependendo da dose, duração do tratamento e do uso concomitante de outras medicações.⁶³ Nessa perspectiva, recentemente mostrou-se que o uso de Dipirona está associado a um risco estimado de agranulocitose de 0,56 (0,4-0,8) casos por milhão.⁶⁴ Este fármaco é usado comumente para tratar dor pós-operatória, dor em cólica, dor oncológica, enxaqueca e, em muitos países, continua sendo o analgésico não opioide de primeira linha, tendo efeitos analgésicos, espasmolíticos, antipiréticos e anti-inflamatórios. Está disponível em apresentações para a via oral, intramuscular, retal e endovenosa.

Seu mecanismo de ação não é totalmente compreendido. Contudo, caracteriza-se por rápida hidrólise no suco gástrico em 4-metilaminoantipirina (4-MAA), cuja biodisponibilidade é de 85%, após administração oral, levando de 1 a 2 horas para atingir as concentrações sistêmicas máximas com uma meia vida de 2 a 3,5h.

Em seguida, a 4-MAA é metabolizada em 4-formilaminoantipirina (4-FAA), 4-aminoantipirina (4-AA) e 4-acetilaminoantipirina (4-AAA).

Apenas 4-AA e 4-MAA são metabólitos bioativos e podem ser identificados no plasma humano, após sua administração oral.

Demonstrou-se que a Dipirona tem ação analgésica tanto no tecido periférico quanto no sistema nervoso central, devido à inibição, principalmente, da enzima ciclooxigenase-2 (COX-2), diminuindo a síntese de PGE2. Além disso, o efeito anti-hiperalgésico da Dipirona relaciona-se com a ativação da via da L-arginina-NO-cGMP e a subsequente abertura do canal de potássio dependente de ATP no tecido periférico. No sistema nervoso central, a ativação dos receptores canabinoides CB1 e CB2 está envolvida no efeito analgésico deste fármaco. Esses receptores em especial estão localizados majoritariamente no sistema nervoso central; porém, CB1 também é expresso no gânglio da raiz dorsal e em terminais cutâneos de neurônios aferentes primários nociceptivos.⁶⁵ Por fim, nenhum dos principais metabólitos da Dipirona é extensivamente ligado às proteínas plasmáticas, sendo que grande parte da excreção dos seus metabólitos é feita pela urina.

CONCLUSÃO

Em suma, o processo de conscientização da dor envolve diversos mecanismos fisiológicos complexos. Nesse sentido, a busca por fármacos que exerçam o efeito desejado sem graves efeitos colaterais é um objetivo ainda a ser alcançado, com ênfase no que tange aos fármacos opioides. Ademais, aparenta que a estimulação coordenada de múltiplos receptores opioides com um único composto pode ser uma via promissora para o desenvolvimento de novos analgésicos opioides capazes de abordar condições específicas de dor, as quais não são adequadamente manejadas com os medicamentos atualmente disponíveis.⁶⁶

REFERÊNCIAS

1. International Association for the Study of Pain. IASP's Proposed new definition of pain released for comment, <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698> (2019, accessed 14 November 2019).
2. Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *J Clin Invest* 2010; 120: 3760-3772.
3. Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature* 2001; 413: 203-210
4. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. *Annu Rev Neurosci* 2009; 32:1-32.
5. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, et al. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell* 2009; 139: 267–284.] [Linley JE, Rose K, Ooi L, et al. Understanding inflammatory pain: ion channels contributing to acute and chronic nociception. *Pflugers Arch* 2010; 459: 657-669.
6. D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain. *Br J Anaesth* 2008; 101: 8-16.
7. Allegri M, Montella S, Salici F, et al. *Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy*. F1000Res 2016; 5: F1000 Faculty Rev-1530.
8. Groh A, Krieger P, Mease RA, et al. Acute and chronic pain processing in the thalamocortical system of humans and animal models. *Neuroscience* 2018; 387: 58-71.
9. Torta R, Ieraci V, Zizzi F. A review of the emotional aspects of neuropathic pain: from comorbidity to co-pathogenesis. *Pain Ther* 2017; 6: 11-17.
10. Becker S, Navratilova E, Nees F, et al. Emotional and motivational pain processing: current state of knowledge and perspectives in translational research. *Pain Res Manag* 2018; 2018: 5457870.
11. Kumar A, Pottabathini R, Bhatnagar A, et al. Pharmacological management of neuropathic pain: current trends and possible approaches. *Arch Neurosci* 2017; 4: e28998
12. Bannister K, Kucharczyk M, Dickenson AH. Hopes for the future of pain control. *Pain Ther* 2017; 6: 117-128.
13. Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, et al. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain* 2001; 91: 165-175.

14. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17002.
15. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367: 1618-1625.
16. Osborne, N. R., Anastakis, D. J., & Davis, K. D. (2018). Peripheral nerve injuries, pain, and neuroplasticity. *Journal of Hand Therapy*, 31(2), 184-194. doi:10.1016/j.jht.2018.01.011.
17. Feller L, Fourie J, Bouckaert M, et al. Burning mouth syndrome: aetiopathogenesis and principles of management. *Pain Res Manag* 2017; 2017: 1926269.
18. Ploghaus A, Narain C, Beckmann CF, et al. Exacerbation of pain by anxiety is associated with activity in a hippocampal network. *J Neurosci* 2001; 21: 9896-9903
19. Cillessen L, Johannsen M, Speckens AEM, et al. Mindfulness-based interventions for psychological and physical health outcomes in cancer patients and survivors: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychooncology* 2019; 28: 2257-2269.
20. Reinauer C, Censarek P, Kaber G, et al. Expression and translation of the COX-1b gene in human cells--no evidence of generation of COX-1b protein. *Biol Chem* 2013; 394:753.
21. Iñiguez MA, Punzón C, Fresno M. Induction of cyclooxygenase-2 on activated T lymphocytes: regulation of T cell activation by cyclooxygenase-2 inhibitors. *J Immunol* 1999; 163:111.
22. Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs--differences and similarities. *N Engl J Med* 1991;324:1716.
23. Yang M, Wang HT, Zhao M, et al. Network Meta-Analysis Comparing Relatively Selective COX-2 Inhibitors Versus Coxibs for the Prevention of NSAID-Induced Gastrointestinal Injury. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94:e1592.
24. Braden GL, O'Shea MH, Mulhern JG, Germain MJ. Acute renal failure and hyperkalaemia associated with cyclooxygenase-2 inhibitors. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:1149.
25. White WB. Cardiovascular effects of the cyclooxygenase inhibitors. *Hypertension* 2007;49:408.
26. Wallwork RS, Chipidza FE, Stern TA. Obstacles to the prescription and use of opioids. *Prim Care Companion CNS Disord* 2016;181:10.4088/PCC.15f01900.
27. Trescot AM, Datta S, Lee M, Hansen H. Opioid pharmacology. *Pain Physician*. 2008;11(2 Suppl):S133-S153.

28. McCleane G, Smith H. Opioids for per-sistent noncancer pain. *Med Clin N Am* 2007; 91:177-197.
29. Meldrum ML. A capsule history of pain management. *JAMA* 2003; 290:2470-2475.
30. Groer et al., 2007; Manglik *et al.*, 2016; Schmid et al., 2017; Schneider *et al.*, 2016).<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7233332/>.
31. Wang S. Historical Review: Opiate Addiction and Opioid Receptors. *Cell Transplant.* 2019;28(3):233-238. Doi:10.1177/0963689718811060.
32. Thomas J. Opioid-induced bowel dysfunction. *J Pain Symptom Manage.* 2008; 35(1): 103-113.
33. Abs R, Verhelst J, Maeyaert J, Van Buyten JP, Opsomer F, Adriaensen H, et al. Endocrine consequences of long-term intrathecal administration of opioids. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(6): 2215-2222.
34. Demarest SP, Gill RS, Adler RA. Opioid endocrinopathy. *Endocr Pract.* 2015; 21(2):190-198.
35. Vuong C, Van Uum SH, O'Dell LE, Lutfy K, Friedman TC. The effects of opioids and opioid analogs on animal and human endocrine systems. *Endocr Rev.* 2010; 31(1):98-132.
36. Krantz MJ, Mehler PS. Synthetic opioids and QT prolongation. *Arch Intern Med.* 2003; 163(13):1615; author reply.
37. Ballantyne JC, Mao J. Opioid therapy for chronic pain. *N Engl J Med.* 2003; 349(20):1943-1953.
38. Dahan A, Aarts L, Smith TW. Incidence, Reversal, and Prevention of Opioid-induced Respiratory Depression. *Anesthesiology.* 2010;112(1):226-238. doi:10.1097/ALN.0b013e3181c38c25.
39. Sloan VS, Jones A, Maduka C, Bentz JWG. A Benefit Risk Review of Pediatric Use of Hydrocodone/Chlorpheniramine, a Prescription Opioid Antitussive Agent for the Treatment of Cough. *Drugs Real World Outcomes.* 2019;6(2):47-57. Doi:10.1007/s40801-019-0152-6.
40. Hasslesstrom J, Sawe J. Morphine phar-macokinetics and metabolism in hu-mans. Enterohepatic cycling and rela-tive contribution of metabolites to ac-tive opioid concentrations. *Clin Phar-macokinetics* 2001; 40:344-354.
41. Projean D, Morin PE, Tu TM, Duchar-ma J. Identification of CYP3A4 and CY-P2C8 as the major cytochrome P450s responsible for morphine N-demethyl-ation in human liver microsomes. *Xe-nobiotica* 2003; 33:841-854.
42. <https://tutoriaisdeanestesia.paginas.ufsc.br/files/2013/05/Farmacologia-dos-Opioides-parte-2.pdf>

43. Vree TB, van Dongen RT, Koopman-Ki-menai PM. Codeine analgesia is due to codeine-6-glucuronide, not morphine. *Int J Clin Pract* 2000; 54:395-398.
44. Fredheim OM, Moksnes K, Borchgrevink PC, Kaasa S, Dale O: Clinical pharmacology of methadone for pain. *Acta anaesthesiologica Scandinavica* 2008, 52(7):879-889.
45. Volpe DA, McMahon Tobin GA, Mellon RD, Katki AG, Parker RJ, Colatsky T, Kropp TJ, Verbois SL *Regul Toxicol Pharmacol.* 2011 Apr; 59(3):385-90.
46. Olkkola KT, Palkama VJ, Neuvonen PJ *Anesthesiology.* 1999 Sep; 91(3):681-5. 47- Kesimci E, Engin AB, Kanbak O, Karahalil B *Gene.* 2012 Feb 10; 493(2):273-7.
48. Sneader WE. *Drug discovery (the history).* West Sussex (England): Wiley Online Library 2005.
49. Klimas R, Witticke D, El Fallah S, *et al.* Contribution of oxycodone and its metabolites to the overall analgesic effect after oxycodone administration. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2013;9:517-28.
50. Lemberg KK, Heiskanen TE, Kontinen VK, *et al.* Pharmacology of oxycodone: does it explain why oxycodone has become a bestselling strong opioid? *Scand J Pain* 2009;1:S18-23
51. Gray K, Adhikary SD, Janicki P. Pharmacogenomics of analgesics in anesthesia practice: A current update of literature. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2018;34(2):155-160. doi:10.4103/joacp.JOACP-319-17.
52. Tamaskar R, Paran TV Jr, Heggi A, Bra-teanu A, Rabb M, Yu J. Tramadol ver-sus buprenorphine for the treatment of opiate withdrawal: A retrospective co-hort control study. *J Addict Dis* 2003;22:5-12.
53. Dinges HC, Otto S, Stay DK, Bäumllein S, Waldmann S, Kranke P, Wulf HF, Eberhart LH. Side Effect Rates of Opioids in Equianalgesic Doses via Intravenous Patient-Controlled Analgesia: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Anesth. Analg* 2019 Oct;129(4):1153-1162.
54. Thigpen JC, Odle BL, Harirforoosh S. Opioids: A Review of Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Neonates, Infants, and Children. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2019 Oct;44(5):591-609.
55. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain* 2010;150:573-581.
56. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, *et al.* Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med* 2003;163:2433-2445.

57. Chaki S, Fukumoto K. Potential of glutamate-based drug discovery for next generation antidepressants. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2015;8:590-606.
58. Angst F, Verra ML, Lehmann S, *et al*. Refined insights into the pain-depression association in chronic pain patients. *Clin J Pain* 2008;24:808-816.
59. Chong MS, Smith TE. Anticonvulsants for the management of pain. *Pain Reviews* 2000;7:129-49.
60. Pandolfini C, Bonati M. A literature review on off-label drug use in children. *Eur J Pediatr*. 2005;164:552-558.
61. Engstrom RL, Wilhelms DB, Eskilsson A, Vasilache AM, Elander L, Engblom D, Blomqvist A. Acetaminophen reduces lipopolysaccharide-induced fever by inhibiting cyclooxygenase-2. *Neuropharmacology*. 2013;71:124-129.
62. Hearn L, Derry S, Moore RA. Single dose dipyron (metamizole) for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Apr 20;4(4):CD011421. doi: 10.1002/14651858.CD011421.pub2. PMID: 27096578; PMCID: PMC6540653.
63. Rogosch T, Sinning C, Podlewski A, Watzler B, Schlosburg J, Lichtman AH, Cascio MG, Bisogno T, Di Marzo V, Nüsing R, Imming P. Novel bioactive metabolites of dipyron (metamizol). *Bioorg Med Chem*. 2012 Jan 1;20(1):101-7. Doi: 10.1016/j.bmc.2011.11.028. Epub 2011 Nov 25. PMID: 22172309; PMCID: PMC3248997.
64. de Leeuw TG, Dirckx M, Gonzalez Candel A, Scoones GP, Huygen FJPM, de Wildt SN. The use of dipyron (metamizol) as an analgesic in children: What is the evidence? A review. *Paediatr Anaesth*. 2017 Dec;27(12):1193-1201. Doi 10.1111/pan.13257. Epub 2017 Oct 12. Erratum in: *Paediatr Anaesth*. 2018 Mar;28(3):309. PMID: 29024184.
65. dos Santos GG, Dias EV, Teixeira JM, Athie MC, Bonet IJ, Tambeli CH, Parada CA. The analgesic effect of dipyron in peripheral tissue involves two different mechanisms: neuronal K(ATP) channel opening and CB(1) receptor activation. *Eur J Pharmacol*. 2014 Oct 15;741:124-31. doi: 10.1016/j.ejphar.2014.07.019. Epub 2014 Jul 21. PMID: 25058903.
66. Günther T, Dasgupta P, Mann A, *et al*. Targeting multiple opioid receptors – improved analgesics with reduced side effects?. *Br J Pharmacol*. 2018;175(14):2857-2868. Doi 10.1111/bph.13809.

9 – Náuseas e vômitos e sala de recuperação

Definição	162
Complicações na sala de recuperação	163
Náusea e vômito	163
Farmacologia	164
Preditores Clínicos de Náusea e Vômito	165
Esquema Pós-operatório	165
Classificação dos Antieméticos	165
Esquema Antiemético para Quimioterapia	167
Referências	167

NÁUSEAS E VÔMITOS E SALA DE RECUPERAÇÃO

Carolina Tissot Burtet, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi,
Bruna Valduga Dutra, Antoninho José Tonatto Filho

DEFINIÇÃO

A sala de recuperação é administrada por um anestesista, que tem a responsabilidade clínica, terapêutica e de tomada de decisão pela alta dos pacientes.¹ Tem como objetivo: erradicar o efeito farmacológico da anestesia geral; estabilizar a circulação, ventilação e temperatura corporal; avaliar o balanço hidroeletrólítico; manter intervenção intensiva em casos de complicações agudas; prescrever analgesia pós-operatória; movimentos, no caso de anestesia locorregional.¹

São monitorados e registrados:¹

- sinais vitais (passagem das vias aéreas, frequência cardíaca e respiratória, pressão arterial, saturação de O₂);
- temperatura corporal;
- estado de consciência;
- controle da pele, circulação periférica, feridas cirúrgicas, drenagem e cateteres.

Para obter alta da sala de recuperação, é necessário que o paciente apresente:¹

- bom estado de consciência;
- ausência de depressão respiratória;
- padrões cardiocirculatórios estáveis;
- ausência de náusea e vômito;
- ausência de sangramento;
- analgesia.

COMPLICAÇÕES NA SALA DE RECUPERAÇÃO

Encontra-se na sala de recuperação complicações como obstrução das vias aéreas, hipoxemia, hipoventilação, inalação, hipotensão, hipertensão, arritmia, isquemia miocárdica, hipotermia e hipertermia, retardo do despertar, desorientação, hiperexcitabilidade e tremores pós-operatórios.¹

As queixas mais comuns são dor, náusea e vômito.² Entre 20% a 30% dos pacientes apresentam náusea/vômito, podendo chegar de 70% a 80% em pacientes com alto risco.³ Náusea e vômito no pós-operatório não resolvida pode resultar em internação hospitalar imprevista, que gera um aumento nos custos gerais de assistência médica.³

NÁUSEA E VÔMITO

A náusea é um pródromo do vômito, uma sensação consciente e desagradável que envolve áreas corticais e está associada à necessidade de vomitar.⁴ As vias cerebrais envolvidas na náusea compreendem: núcleo parabrachial, tálamo, amígdala, córtex insular, córtex cingulado anterior e córtex somatossensorial/viscerossensorial.⁵

O vômito é um reflexo protetor para eliminar substâncias tóxicas, ocorre no nível da coluna vertebral.⁴ É o meio pelo qual o trato gastrointestinal superior se livra de seu conteúdo, por meio de estímulos aferentes vagais, aferentes simpáticos, eferentes dos impulsos motores – V, VII, IX, X e XII PC – e musculatura dos nervos espinhais até o diafragma e os músculos abdominais.

O ato de vomitar é monitorado pelo centro do vômito, localizado na formação reticular lateral na medula.³ A estimulação de três vias sensoriais gera o reflexo de vômito, incluindo os núcleos vestibulares, a área postrema e as fibras aferentes vagas do trato gastrointestinal.⁵ Recebe aferências do aparelho vestibular, cerebelo, núcleo do trato solitário, dos centros corticais superiores e da zona quimiorreceptora.³

A zona quimiorreceptora (zona de gatilho), localizada no assoalho do 4º ventrículo,⁶ apresenta grandes quantidades de receptores serotonina (5HT3), dopamina, opioides, acetilcolina, histamina, canabinoides.³ A estimulação elétrica da zona de gatilho desencadeia a êmese.

Receptores envolvidos na transmissão de impulsos ao centro do vômito:³

- acetilcolínicos muscarínicos;
- dopaminérgicos;
- histamínicos;
- opioides;
- serotoninérgicos;
- neurocinínicos.

O antiperistaltismo, estágio inicial do vômito, empurra grande parte do conteúdo intestinal de volta ao duodeno e estômago, distendendo o duodeno. Para manter o esfíncter esofágico superior aberto, o osso hioide e a laringe são elevados e ocorre o fechamento da glote. O palato mole é elevado para fechar as narinas posteriores. Decorre contração do diafragma para baixo e contração da parede abdominal (aumentar a pressão intragástrica – o estômago desempenha papel passivo na dinâmica do vômito, sendo a contração da musculatura abdominal que fornece energia para a eliminação do conteúdo do estômago). Por fim, ocorrem fortes contrações intrínsecas e o relaxamento do esfíncter esofágico inferior (EEI).

FARMACOLOGIA

Para evitar complicações pós-operatórias, é essencial prevenir e tratar precocemente náuseas e vômitos pós-operatórios.⁷

Há uma grande variedade de antieméticos para o tratamento e a prevenção de NVPO, incluindo os antagonistas dos receptores 5-hidroxitriptamina (5-HT₃) (Ondansetron, Dolasetron, Granisetron, Tropisetron, Ramosetron); antagonistas dos receptores da neurocinina-1 (NK-1) (Aprepitant, Fosaprepitant, Casopitant e Rolapitant); corticosteroides (Dexametasona e Metilprednisolona); butirofenonas (Droperidol e Haloperidol); metoclopramida, fenotiazina, proclorperazina, anti-histamínicos (Dimenidrinato e Meclizina) e anticolinérgicos (Escopolamina Transdérmica).²

PREDITORES CLÍNICOS DE NÁUSEA E VÔMITO

Existem fatores de risco para náusea e vômito no pós-operatório (NVPO), relacionados ao paciente, à técnica anestésica (principalmente a anestesia inalatória) e à cirurgia que será realizada:

- idade jovem (< 50 anos);
- gênero feminino;
- não fumante;
- uso de opioide pós-operatório;
- história prévia de náusea e vômito no pós-operatório;
- cada um valendo um ponto.

ESQUEMA PÓS-OPERATÓRIO

Tabela 1 – Fatores de Risco para Náuseas e Vômitos

	Número de fatores identificáveis	Conduta	Risco de NV
Baixo risco	Nenhum ou um fator identificável	Observar	-10% ou 1-21%
Intermediário	dois fatores	Dexametasona ou Ondansetrona ou Droperidol	2-61%
Alto	três ou >	Terapia multimodal ou tripla	4-79%

Fonte: Elaboração dos autores.

CLASSIFICAÇÃO DOS ANTIEMÉTICOS

Tabela 2 – Classificação dos antieméticos

Classe	Protótipo	Observação	Uso terapêutico
Antagonista 5HT3	Ondansetron	Absorvido no TGI, depuração lenta em hepatopatas Palonosetrona: maior meia-vida O efeito adverso é constipação e diarreia, cefaleia, tontura e alterações do eletrocardiograma	Eficaz nas NVV induzidas pela quimioterapia Hiperemese gestacional Pós-operatório Pouco eficaz na cinetose Primeiros agentes de escolha para profilaxia de NVPO

Classe	Protótipo	Observação	Uso terapêutico
Antagonista dopamina central	Metoclopramida Clorpromazina	O efeito adverso é sedação e hipotensão	Mais eficaz na cinetose e citotóxico Pouco eficaz nos vômitos induzidos por quimioterapia
Antagonista histamínico h1	Prometazina Ciclizina Hidroxizina	Dão sedação leve – pelo efeito anti-histamínico Reações adversas frequentes: boca seca, visão turva, sedação e retenção de urina	Mais eficaz na cinetose Pouco eficaz nos vômitos induzidos por quimioterapia
Antagonista muscarínico/anticolinérgico	Escopolamina	Lento início de ação (2-4h), alcançando liberação contínua por 72h Alta incidência de reações adversas como boca seca, visão turva, agitação, disforia, vertigem, confusão, etc.	Profilaxia e tratamento da cinetose e pós-operatório Pouco eficaz nos vômitos induzidos por quimioterapia
Antagonista neurocinina	Aprepitanto	95% são excretados nas fezes Possui meia vida longa Interações com Dexametasona, Metilprednisolona e Varfarina) Os efeitos adversos são: dor de cabeça, constipação e fadiga	Eficaz nas N/V por citotóxicos de ação tardia (cisplatina)

Classe	Protótipo	Observação	Uso terapêutico
Antagonista canabinoide	Dronabinol Nabilona	Sofre metabolismo de primeira passagem Início de ação em 1h Uso oral Pode dar palpitação, hipotensão, congestão conjuntival, tontura e ansiedade	Nabilona também é usada como analgésico adjunto para dor neuropática

Fonte: Elaboração dos autores.

ESQUEMA ANTIEMÉTICO PARA QUIMIOTERAPIA

VÔMITOS GRAVES:

- Dexametasona + Metoclopramida + Difenidramina + Lorazepam;
- Dexametasona + Ondansetron.

VÔMITOS MODERADOS:

- Clorpromazina VO ou IV ou supositório;
- Dexametasona IV;
- Ondansetrona VO ou IV;
- Dronabinol VO.

REFERÊNCIAS

1. Leykin Y, Costa N, Gullo A. Recovery Room. Aspetti clinici e organizzativi [Recovery Room. Organization and clinical aspects]. *Minerva Anestesiol.* 2001;67(7-8):539-554.
2. Cao, X., White, P. F., & Ma, H. (2017). An update on the management of postoperative nausea and vomiting. *Journal of Anesthesia*, 31(4): 617-626.
3. Lages, N. & Fonseca, C. & Neves, A. & Landeiro, N. & Abelha, F. J. (2005). Náuseas e Vômitos no Pós-Operatório: Uma Revisão do "Pequeno-Grande" Problema. *Revista Brasileira de Anestesiologia*.

4. Veiga-Gil, L., Pueyo, J., & López-Olaondo, L. (2017). Náuseas y vómitos postoperatorios: fisiopatología, factores de riesgo, profilaxis y tratamiento. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 64(4); 223-232.
5. Horn, C. C., Wallisch, W. J., Homanics, G. E., & Williams, J. P. (2014). Pathophysiological and neurochemical mechanisms of postoperative nausea and vomiting. *European Journal of Pharmacology*, 722, 55-66.
6. Vasconcellos, M. C. & Duarte, M. A. & Machado, M. G. P. (2014). Vômitos: abordagem diagnóstica e terapêutica. *Rev Med Minas Gerais*.
7. Gondim, C. R. N., Japiassú, A. M., Portari Filho, P. E., Almeida, G. F. de, Kalichsztejn, M., & Nobre, G. F. (2009). Prevenção e tratamento de náuseas e vômitos no período pós-operatório. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 21(1), 89-95.
8. Gan, T. J., Diemunsch, P., Habib, A. S., Kovac, A., Kranke, P., Meyer, T. A., Tramèr, M. R. (2014). Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesthesia & Analgesia*, 118(1), 85-113.
9. Fields, A., Huang, J., Schroeder, D., Sprung, J., & Weingarten, T. (2018). Agitation in adults in the post-anaesthesia care unit after general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*.
10. Kovac, A. L. (2018). Updates in the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. *Advances in Anesthesia*.

10 – Anestesia em pediatria

Definição	170
Risco	170
Anamnese	173
Exame Físico	175
Exames Pré-Operatórios.....	175
Jejum Pré-Operatório.....	176
Diferenças entre a Fisiologia Respiratória em Crianças e Adultos	176
Medicações Pré-Anestésicas	177
Manejo das Vias Aéreas	178
Monitorização.....	179
Monitorizamento da Pressão Arterial.....	179
Oximetria de Pulso	179
Eletrocardiografia.....	180
Capnografia	180
Temperatura	180
Indução Anestésica.....	181
Escolha da Técnica de Indução.....	181
Fisiologia Pediátrica da Indução por Inalação	181
Indução Inalatória	181
Opioides	183
Bloqueadores Neuromusculares.....	184
Referências	186

ANESTESIA EM PEDIATRIA

Túlio Bressan, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi, Antoninho José Tonatto Filho, Germano Luciano de Almeida,

DEFINIÇÃO

A anestesia pediátrica como subespecialidade evoluiu, porque as necessidades de bebês e crianças pequenas são fundamentalmente diferentes daquelas dos adultos. O anesthesiologista deve estar ciente das respostas cardiovasculares, respiratórias, renais, neuromusculares e do sistema nervoso central da criança a vários medicamentos, bem como a estímulos físicos e químicos, como mudanças nas tensões de oxigênio no sangue e dióxido de carbono, pH e temperatura corporal. Suas respostas são diferentes qualitativa e quantitativamente daquelas dos adultos e entre as diferentes faixas etárias pediátricas.

RISCO

Um dos métodos usados para avaliar a população pediátrica é o escore NARCO-SS adaptado à população pediátrica (Tabela 1), é um sistema de manejo de risco específico, que inclui informações pré e intraoperatórias. Esse escore considera o estado neurológico pré-operatório, as vias aéreas, a respiração e atividade cardíaca, entre outros. Sua pontuação total é complementada por um escore de gravidade cirúrgica, categorizado em A ou B, de acordo com o grau de invasão. O valor obtido representa risco geral baixo, moderado, alto ou muito alto, sendo essas informações importantes para o manejo pós-operatório (cirurgia ambulatorial, recuperação pós-anestésica e terapia intensiva). Esse sistema mostra taxa preditiva mais acurada de eventos adversos e possibilita a intensificação de cuidados.

Tabela 1 – Sistema de avaliação de Risco NARCO-SS pré-operatório para crianças¹

Escore	0	1	2
N	Sem anormalidade neurológica, desenvolvimento adequado para idade, alerta e orientado	Convulsões, comprometimento cognitivo de leve a moderado, espasticidade ou hipotonia sensorio-deprimida, mas desperto	Estado de mal epilético, grave comprometimento cognitivo, espasticidade ou hipotonia; não responsivo a estímulos dolorosos, postura ativa, olhar desconjugado
A	Via aérea com anatomia normal; mobilidade cervical completa	Possível dificuldade de intubação, mas a ventilação com máscara deverá ser fácil (por exemplo, microstomia, imobilidade cervical), obesidade; traqueostomia estabelecida	Ventilação com máscara reconhecida como ou provavelmente difícil e/ou intubação (por exemplo, trauma, instabilidade cervical, hipoplasia maxilar ou mandibular, estenose laríngea), assimetria das vias aéreas; traqueostomia recente
R	Sem sinais ou sintomas de doenças respiratórias	Doença respiratória leve, IVAS atual ou recente; asma bem controlada que não está ativa	DPOC, doença pulmonar restritiva, infecção respiratória baixa, asma corticodependente; achados ativos nos raios X ou auscultatórios; apneia obstrutiva do sono; suporte respiratório
O	Sem anormalidade musculoesquelética ou hepatorenal, nascido a termo, refluxo ausente ou bem controlado	Anormalidade musculoesquelética leve, insuficiência hepatorenal leve, distúrbio endócrino-metabólico leve, disfunção leve de coagulação, prematuridade, idade pós-conceptual >50 semanas, refluxo e manifestações gastrintestinais, IMC > 30	Anormalidade musculoesquelética grave, insuficiência hepatorenal grave, distúrbio endócrino-metabólico grave, disfunção leve de coagulação, CIVD, prematuridade, idade pós-conceptual <50 semanas, refluxo intenso com aspiração, estômago cheio, IMC > 35

	A	B	C
Escore de gravidade cirúrgica	Procedimento diagnóstico não invasivo, cirurgia periférica com perda sanguínea mínima	Procedimento terapêutico ou diagnóstico invasivo, procedimento de vias aéreas, procedimento com perda sanguínea moderada previsto, procedimento de emergência D – morte cerebral/doador de órgãos	Intervenção intra-abdominal, torácica, intracraniana, cardíaco ou procedimento das vias aéreas, perda excessiva de sangue prevista
Pontuações			
I	Pontuação 0 – 3, sem escore individual >1	Baixo risco, candidato adequado para cirurgia	Intervenção intra-abdominal, torácica, intracraniana, cardíaco ou procedimento das vias aéreas, perda excessiva de sangue prevista
II	Pontuação 4 – 5, sem escore individual >1	Risco moderado, pode não ser adequado para a cirurgia de ambulatório, pode precisar de observação atenta na SRPA ou em leito monitorizado	Anormalidade musculoesquelética grave, insuficiência hepatorenal grave, distúrbio endócrino-metabólico grave, disfunção da coagulação, CIVD, prematuridade, idade pós-conceptual <50 semanas, reflexo intenso com aspiração, estômago cheio, IMC > 35
III	Pontuação 6 – 8 ou algum escore individual ≥ 2	Alto risco, exige alto grau de vigilância, pode precisar de monitorização invasiva e /ou leito de UTI após a cirurgia, necessidade de equilíbrio para otimização do estado clínico <i>versus</i> risco	Intervenção intra-abdominal, torácica, intracraniana, cardíaco ou procedimento das vias aéreas, perda excessiva de sangue prevista

IV	Pontuação 9 – 10	Requer cuidadosa análise do risco <i>versus</i> benefício, pode não sobreviver à cirurgia	Anormalidade musculoesquelética grave, insuficiência hepatorenal grave, distúrbio endócrino-metabólico grave, disfunção da coagulação, CIVD, prematuridade, idade pós-conceptual <50 semanas, reflexo intenso com aspiração, estômago cheio, IMC > 35
----	------------------	---	---

Fonte: Adaptado de Malvya *et al.* (2011).

ANAMNESE

Na anamnese pediátrica deve-se questionar sobre:

- **identificação:** avaliar o nome, a idade, a cor e o sexo. Alguns transtornos são mais específicos de determinadas faixas etárias. O sexo e a cor podem dar pista de determinadas doenças, como doenças com padrão de herança genética (hemofilia, anemia falciforme);
- **queixa principal:** questionar à(ao) cuidadora/cuidador e à criança, quando possível, o motivo principal de sua visita à unidade de atendimento;
- **história da doença atual:** início dos sintomas, modo de instalação (se agudo ou crônico), fatores de melhora ou piora, alterações no sono, alimentação ou rotina diária causada pela doença;
- **história da gestação e do parto:** questionar como decorreram a gravidez, o parto e o puerpério. Questionar também se houve ingestão de medicamentos ou drogas lícitas ou ilícitas, no período gestacional. Questionar se houveram complicações no parto ou puerpério, incluindo infecções congênitas ou sepse neonatal, distúrbios respiratórios, alterações hematológicas, icterícia neonatal, prematuridade, dentre outros. Avaliar se foram realizados os exames de triagem neonatal. Perguntar sobre ocorrência de

- abortos espontâneos, e se houve investigação apropriada para avaliação dessas ocorrências;
- **história patológico-progressa:** questionar sobre doenças prévias ou crônicas, episódios prévios da mesma doença, internações prévias, acompanhamentos com especialistas, cirurgias prévias, uso de medicamentos regulares ou esporádicos. Avaliar também história de traumas e uso de hemoderivados;
 - **história do desenvolvimento:** questionar sobre marcos do desenvolvimento como sustentar a cabeça, sentar sem apoio, engatinhar e andar, início da fala;
 - **história das eliminações fisiológicas:** avaliar quantidade e padrão de micção e evacuação, avaliar sinais de constipação intestinal;
 - **história vacinal:** perguntar sobre histórico de vacinas. Checar cartão de vacinação para comprovação, quando possível;
 - **história familiar:** perguntar sobre doenças que ocorram na família. Questionar sobre sintomas concomitantes em outros membros. Avaliar causas de morte em parentes próximos, especialmente na suspeita de doenças de padrão de herança genético. Isso pode mudar o padrão anestésico e evitar complicações.

Um fator importante a ser considerado na anamnese pediátrica é a pesquisa por alergias, tanto medicamentosas quanto alimentares. Alimentos como abacate e banana e também produtos que contenham borracha em sua formulação, tais como balões e sandálias são importantes, pois podem indicar alergia ao látex e, assim, adotar medidas preventivas para evitar tal exposição. Também deve ser questionado o uso de medicamentos, medicações como Ácido Acetilsalicílico são inibidores irreversíveis de plaquetas e, portanto, aumentam os sangramentos intra e pós-operatórios, mesmo se ingeridos vários dias antes da cirurgia.

É importante a busca por experiências anestésicas prévias, focar em manejo de via aérea, complicações cardiovasculares e respiratórias. Considerar as consequências pós-operatórias da

anestesia e cirurgia, como náuseas e vômitos, dor ou comportamento alterado durante o despertar e mudanças no comportamento persistindo por semanas ou dias após a cirurgia.

EXAME FÍSICO

Deve-se levar em conta se o desenvolvimento motor, cognitivo, da linguagem e social está de acordo com a idade da criança. Se possível, aproveitar os períodos nos quais a criança está sonolenta ou quieta para realizar ausculta dos pulmões e do coração. Ou até realizar a demonstração do uso de instrumentos de ausculta, por exemplo, nos pais ou em um brinquedo pode ser útil para tranquilizar as crianças.

Fornecer explicações simples é sempre útil em idades adequadas. Geralmente, os pacientes em idade escolar cooperam durante exame e apreciam as informações a respeito dos procedimentos. Adolescentes podem manifestar receio sobre seu corpo e, nesses casos, a escolha de realizar o exame físico com a presença dos pais pertence aos pacientes. Peso e altura devem ser medidos e comparados a valores de referência.

O exame físico de rotina procurando por doença cardíaca congênita entre seis e oito semanas de vida é recomendado, quando há dúvida diagnóstica deve-se solicitar ultrassom cardíaco.

EXAMES PRÉ-OPERATÓRIOS

Testes pré-operatórios devem ser solicitados apenas quando eles são capazes de acrescentar valor. Como forma de revelar ou definir melhor as condições clínicas relevantes ao planejamento do ato anestésico ou que podem afetar o resultado cirúrgico.

A solicitação de eletrólitos deve ser feita em condições de vômitos, diarreia, uso de diuréticos ou em outras condições associadas a modificações no equilíbrio ácido-base.

O eletrocardiograma (ECG) pré-operatório de rotina não é recomendado em crianças saudáveis. Deve ser solicitado associado ao ecocardiograma em casos de sopro cardíaco patológico, suspeita de doença cardíaca congênita, apneia obstrutiva do sono, escoliose intensa, broncodisplasia pulmonar, doença neuromuscular em

neonatos e crianças com menos de seis meses de vida. O ECG pode detectar anormalidades de condução, como síndrome do QT longo e síndrome de Wolff-Parkinson-White.

JEJUM PRÉ-OPERATÓRIO

Nos pacientes pediátricos, o tempo de jejum deve ser sempre o menor possível. Isso, além de evitar o desconforto, reduz a desidratação, diminui instabilidade hemodinâmica durante anestesia, facilita acesso vascular venoso, garante homeostase de glicose, reduz a irritabilidade e aumenta a satisfação dos pais e da criança.

Tabela 2 – Recomendações de Jejum Pré-Operatório

Recomendações de jejum pré-operatório	
Líquidos claros	2 horas
Leite materno	4 horas
Fórmulas prontas	Menores de 3 meses: 4 horas Maiores de 3 meses: 6 horas
Refeições leves	6 horas
Alimentos sólidos	8 horas

Fonte: Adaptado de *Practice Guidelines for Preoperative Fasting ASA, 2011* e *Basics of fluid and blood transfusion therapy in paediatric surgical patients, 2012*.

Pacientes vítimas de trauma devem ser considerados com estômago cheio e manejados como tal.

DIFERENÇAS ENTRE A FISIOLÓGIA RESPIRATÓRIA EM CRIANÇAS E ADULTOS

Existem algumas diferenças significativas na fisiologia respiratória dos pacientes pediátricos, se comparada a dos adultos, como pode ser observado no tabela a seguir:

Tabela 3 – Fisiologia Respiratória em Adultos e Crianças

	Adulto	Criança
Capacidade residual funcional (ml/kg)	27 a 30	30
Volume corrente (ml/kg)	7	7
Volume minuto (ml/kg/min)	60	100 a 150
Frequência respiratória (min ⁻¹)	12 a 20	30 a 50
Consumo de oxigênio (mL/kg/min)	3	7 a 9

Fonte: Elaboração dos autores.

MEDICAÇÕES PRÉ-ANESTÉSICAS

A medicação pré-anestésica reduz a ansiedade, causa amnésia, facilita a indução anestésica e reduz o estresse. São úteis para pacientes ansiosos e que têm dificuldade de se separarem dos pais, principalmente em idade pré-escolar ou que têm memórias negativas. O tipo e a concentração das medicações devem ser individualizados, crianças calmas se beneficiam de sedação leve, enquanto as agitadas de uma sedação profunda, sempre atentando ao risco de depressão respiratória.

Midazolam via oral normalmente é o método de escolha. Seus efeitos sedativos e ansiolíticos têm início após 10 a 20 minutos, na maioria das crianças. O pico de efeito é observado em 30 minutos após a administração, com possível efeito sedativo em até 2 horas.

Tabela 4 – Benzodiazepínicos

Benzodiazepínicos		
	Via de administração	Dose (mg/kg)
Midazolam	Oral	0,25 – 0,5
	Intravenosa	0,05 – 0,15
	Intramuscular	0,05 – 0,2
Antagonista de Midazolam (FLUMAZENIL)	Intravenosa	10 mcg/kg até 1 mg

Fonte: Elaboração dos autores.

O uso de um opioide como medicação pré-anestésica pode ser particularmente vantajoso para pacientes com dor ou em procedimentos com alto potencial doloroso no pós-operatório.

Tabela 5 – Opiáceos

Opioide		
	Via de administração	Dose (mg/kg)
Morfina	Intravenosa	Até 0,1

Fonte: Elaboração dos autores.

MANEJO DAS VIAS AÉREAS

A população pediátrica possui características ímpares e que demandam profissionais atentos no cuidado da via aérea. A recomendação atual é que seja usado um tubo sem balonete em crianças com menos de 3 kg. Em tubos com balonete atentar para a insuflação do mesmo, para isso, deve ser utilizado um manômetro para aferir sua pressão. Uma vedação satisfatória, sem que haja comprometimento do fluxo sanguíneo na mucosa traqueal, é obtida com uma pressão de 20 cm H₂O. Em pressões a partir de 30 cm H₂O, o fluxo sanguíneo local fica comprometido e, acima de 45 cm H₂O, ocorre sua obstrução. No paciente pediátrico existe um estreitamento da via aérea na região subglótica; assim, o balonete não pode estar posicionado nessa aérea.

Tabela 6 – Diâmetro interno do TET de acordo com a faixa etária

Faixa etária	Diâmetro interno do TET	
	Sem balonete	Com balonete
Prematuro com peso < 1 kg	2,5	–
Prematuro com peso 1 – 2 kg	3,0	
Prematuro com peso 2 – 3 kg	3,0	–
Neonato	3,0	2,5
1 – 6 meses	3,0 – 3,5	2,5 – 3,0
6 – 12 meses	3,5 – 4,0	3,0 – 3,5
1 – 2 anos	4,0 – 4,5	3,5 – 4,0
3 – 4 anos	4,5 – 5,0	4,0 – 4,5
5 – 6 anos	5,0 – 5,5	4,5 – 5,0
7 – 8 anos	5,5 – 6,0	5,0 – 5,5
9 – 10 anos	6,0 – 6,5	5,5 – 6,0
11 – 12 anos	6,5 – 7,0	6,0 – 6,5
>16 anos	7,0 – 8,0	7,0 – 7,5

TET – Tubo endotraqueal.

Fonte: Adaptado de Müller, Trotta e Piva (2015).

Posição do tubo

Deve-se ter cautela quanto à posição do TET em crianças, pois a traqueia mais curta nessa população facilita a intubação seletiva.

Para o cálculo são sugeridas duas fórmulas, adaptadas de Müller, Trotta e Piva (2015):

Tabela 7 – Posição do Tubo e Tamanho

Regra mnemônica 4, 3, 2, 1 para tamanho e posicionamento do tubo endotraqueal		
Tubos sem <i>cuff</i> (diâmetro interno)	Idade / 4 + 4	4
Posição tubo na rima labial	Tamanho do tubo X 3	3
Posição do tubo por via nasal (≥ 1 ano)	Posição rima labial + 2	2
Posição do tubo por via nasal (< 1 ano)	Posição rima labial + 1	1

Fonte: Adaptado de Müller, Trotta e Piva (2015).

MONITORAÇÃO

As modalidades básicas de monitoramento fisiológico, usadas em adultos durante a anestesia, também são utilizadas em crianças, com equipamentos de tamanhos adequados.

MONITORAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Os manguitos de pressão arterial estão disponíveis em vários tamanhos, e seu uso no tamanho correto é importante para medições precisas. O manguito deve circundar de 80% a 100% do braço, sendo usado o mesmo tamanho, quando colocado na perna. Tamanhos de manguitos subdimensionados tendem a fornecer leituras falsamente elevadas, enquanto os sobredimensionados fornecem leituras erroneamente baixas.

OXIMETRIA DE PULSO

Quando disponível, pode-se utilizar oxímetro pediátrico, caso contrário o leitor deve ser colocado onde se encaixe melhor, que pode ser o hálux, o polegar ou a parte externa do pé ou da palma da mão. Os valores de oximetria considerados normais podem não ser adequados aos neonatos, em especial nos prematuros. A hiperóxia é tóxica, podendo causar lesões pulmonares importantes nesses pacientes. Os valores considerados adequados estão entre 90% e 92% de saturação periférica de oxigênio.

ELETROCARDIOGRAFIA

Um eletrocardiograma de três derivações é mais comumente usado em crianças com coração normal, devido à baixa probabilidade de eventos isquêmicos. Um eletrocardiograma de cinco derivações é usado em bebês e crianças com doenças cardíacas e naquelas submetidas à cirurgia cardíaca. Os eletrodos adequados para a idade devem ser usados, para permitir uma leitura mais confiável.

CAPNOGRAFIA

A análise de CO₂ expirado e a curva capnográfica são muito importantes para orientar a ventilação. Pode-se observar que a curva capnográfica em lactentes é diferente daquela em adultos, devido à maior frequência respiratória nas crianças.

TEMPERATURA

As crianças, especialmente neonatos e lactentes, perdem facilmente calor por apresentarem: grande superfície corpórea em relação ao peso, frequência respiratória alta, pele fina, tecido subcutâneo escasso, capacidade de vasoconstrição inadequada e imaturidade do centro termorregulador. Devido ao fato de as crianças apresentarem pouca massa muscular e fácil esgotamento do tecido adiposo marrom, principal fonte energética no recém-nascido, a produção de calor também está prejudicada. As crianças prematuras possuem menor reserva para a produção de calor, representando, portanto, um grupo de maior risco para desenvolver hipotermia. Mantas e colchões térmicos devem ser usados para a manutenção da temperatura corporal.

INDUÇÃO ANESTÉSICA

ESCOLHA DA TÉCNICA DE INDUÇÃO

A indução por inalação, com administração de gás anestésico por máscara facial, é a técnica mais comum em crianças pequenas, para evitar o trauma da colocação do cateter intravenoso, enquanto a criança está acordada.

A indução endovenosa pode ser preferida para pacientes com as seguintes condições: intubação endotraqueal rápida para proteção das vias aéreas; alta probabilidade de dificuldade no manejo das vias aéreas; risco de instabilidade cardiovascular, durante a indução; contraindicação ao uso da inalação (por exemplo, em risco de hipertermia maligna); obesos; alto risco de aspiração (por exemplo, estenose pilórica, acalasia, gastroparesia, ingestão oral recente, manuseio inadequado das secreções orais, náuseas e vômitos recentes, fraturas ósseas longas).

FISIOLOGIA PEDIÁTRICA NA INDUÇÃO POR INALAÇÃO

A indução por inalação é mais rápida em crianças do que em adultos, pois seu débito cardíaco e sua frequência respiratória são maiores, facilitando a distribuição sistêmica.

INDUÇÃO INALATÓRIA

O principal anestésico inalatório utilizado é o Sevoflurano, pois é relativamente insolúvel, o que proporciona um início rápido. É menos pungente e menos irritante para as vias aéreas e está associado a menos laringoespasma e broncoespasmo.

Tabela 8 – CAM do Sevoflurano em pediatria

Concentração alveolar mínima	
Neonatos de 0 a 1 mês de idade	3,3%
1 a <6 meses	3%
6 meses a <1 ano	2,8%
1 a <3 anos	2,8%
3 a 12 anos	2,5%

Fonte: Elaboração dos autores.

Em geral, as crianças têm um maior volume de distribuição de medicamentos intravenosos e podem exigir doses iniciais mais altas para efeito clínico.

ATROPINA

Administrada a recém-nascidos antes da indução intravenosa, especialmente para indução e intubação de sequência rápida, para evitar bradicardia mediada por reflexo vagal, durante a laringoscopia nesses pacientes. Pode ser usada também para tratar a bradicardia.

Tabela 9 – Antagonista de Acetilcolina

Antagonista de Acetilcolina		
	Via de administração	Dose (mg/kg)
Atropina	Intravenosa ou intramuscular	0,02 (dose máxima total 0,4 mg)

Fonte: Elaboração dos autores.

PROPOFOL

O Propofol é amplamente utilizado na prática clínica em crianças de todas as idades por anesthesiologistas pediátricos. Suas doses tendem a ser maiores em crianças (3 mg/kg) do que em adultos (2 mg/kg), devido ao aumento do volume de distribuição e sua metabolização mais rápida. Sendo maiores em bebês, diminuem em crianças e atingem o pico novamente em adolescentes. Os infantes têm uma depuração levemente maior de Propofol do que os adultos. A administração de opioide de ação rápida (Fentanil ou Remifentanil), imediatamente antes da infusão do hipnótico, ajuda no alívio da dor na infusão do medicamento.

Tabela 10 – Agonista do receptor GABA

Agonista do receptor GABA		
	Via de administração	Dose (mg/kg)
Propofol	Intravenosa	3

Fonte: Elaboração dos autores.

CETAMINA

A Cetamina é usada na indução intravenosa, especialmente por não deprimir as funções cardíacas, respiratórias e os reflexos de vias aéreas superiores, sendo útil para pacientes com probabilidade de desenvolver hipotensão por indução, devido à hipovolemia, hemorragia, sepse ou ao comprometimento cardiovascular. Ela também promove alívio da dor e perda de memória. A associação com um benzodiazepínico diminui o risco de alucinações associadas ao seu uso.

A Cetamina é útil para crianças que não cooperam com a inalação ou a indução intravenosa, uma vez que existe formulação por via intramuscular.

Tabela 11 – Antagonista de NMDA

Antagonista de NMDA		
	Via de administração	Dose (mg/kg)
Cetamina	INTRAVENOSA	2
	INTRAMUSCULAR	5 a 10

Fonte: Elaboração dos autores.

OPIOIDES

FENTANIL

O Fentanil é bastante utilizado em pediatria, pois possui um rápido início de analgesia, em até dois minutos após a administração. Suas características tornam a indução mais suave, minimizando a dor e evitando os reflexos associados à instrumentação das vias aéreas. Deve ser usado, com cautela, em pacientes com apneia do sono, dada sua alta sensibilidade aos efeitos sedativos. O Fentanil tem sido associado à rigidez torácica, quando administrado de forma rápida, isso se pronuncia mais em neonatos.

REMIFENTANIL

O Remifentanil possui um início de ação mais rápido e menor duração, quando comparado ao Fentanil, porém ocasiona uma

bradicardia significativa em crianças, quando administrada em bolus ou em doses altas.

Tabela 12 – Opioide de ação rápida

	Via de administração	Dose (mcg/kg)*
Fentanil ou Remifentanil	INTRAVENOSA	1 a 2

*Atentar para a dose em microgramas por quilo de peso corporal e não miligramas.

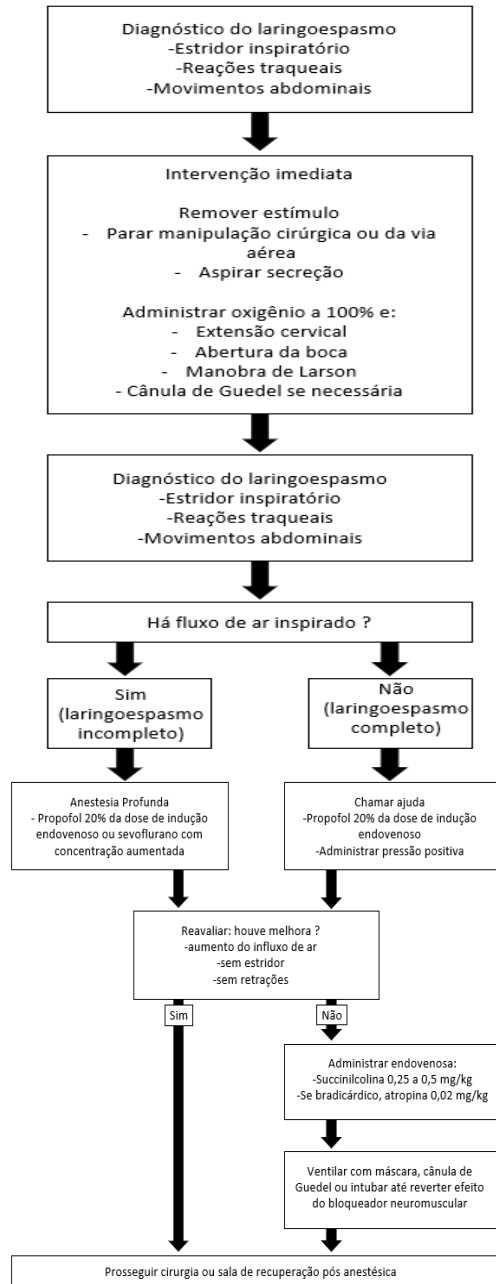
Fonte: Elaboração dos autores.

BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Na anestesia pediátrica, se o bloqueador neuromuscular não for necessário para o procedimento cirúrgico, é comum intubar somente com Propofol. A administração de Succinilcolina para intubação de rotina em crianças não é comum, sendo usada em pacientes que necessitam de intubação de sequência rápida.

Manobra de Larson: aplique pressão com as pontas dos dedos na área entre o processo mastoide, o ramo da mandíbula e a base do crânio.

Figura 1 – Manejo do Laringoscópio em crianças



Fonte: Adaptado de Orliaguet, Gall, Savoldelli, Couloigner (2012).

REFERÊNCIAS

Tsui JH, Tsui BCH. Pediatric estimating endotracheal tube “4-3-2-1”: A mnemonic for an age-based endotracheal tube selection. *Paediatr Anaesth* 2017; 27: 1166-7.

CAVE, D. et al. Airway management. In: NICHOLS, D. G.; SHAFFNER, D. H. (Eds). 2016. Chapter 24. p.305-328.

MÜLLER, H.; TROTTA, E. A.; PIVA, J. P. Acesso à via aérea – Sequência rápida e técnicas especiais de intubação. In: PIVA, J. P.; GARCIA, P. C. R. *Medicina Intensiva em Pediatria*. Segunda edição. Revinter: Rio de Janeiro, 2015. Capítulo 2. p.13-33.

Varughese AM, Hagerman N, Townsend ME. Using quality improvement methods to optimize resources and maximize productivity in an anesthesia screening and consultation clinic. *Paediatr Anaesth*. 2013;23(7):597-606.

Fahnenstich H, Steffan J, Kau N, Bartmann P. Fentanyl-induced chest wall rigidity and laryngospasm in preterm and term infants. *Crit Care Med* 2000; 28:836.

Mangia G, Presutti P, Antonucci A, Bianco F, Bonomo R, Ferrari P. Diagnostic accuracy of anesthesiology evaluation timing: the ‘One-Stop Anesthesia’ in pediatric day-surgery. *Paediatr Anaesth*. 2009;19(8):764-9.

Westrin P. The induction dose of propofol in infants 1-6 months of age and in children 10-16 years of age. *Anesthesiology* 1991;74:455.

Manschot HJ, Meursing AE, Axt P, et al. Propofol requirements for induction of anesthesia in children of different age groups. **Anesth Analg** 1992;75:876.

Short SM, Aun CS. Haemodynamic effects of propofol in children. *Anaesthesia* 1991; 46:783.

Shah PS, Shah VS. Propofol for procedural sedation/anaesthesia in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD007248.

von Walter J, Kroiss K, Hopner P, Russwurm W, Kellermann W, Emmrich P. [Preoperative ECG in routine preoperative assessment of children]. *Anaesthesist*. 1998;47(5):373-8.

Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed. 2008;93(1):F33-5.

11 – Anestesia em pacientes geriátricos

Introdução.....	188
Alterações fisiológicas	189
Farmacologia.....	189
Sistema Cardiovascular.....	190
Sistema Respiratório	190
Sistema Gastrointestinal.....	191
Sistema Renal e Regulação de Volume	191
Sistema Endócrino	192
Avaliação Pré-Operatória	192
Risco Cardiovascular.....	193
Avaliação Pulmonar.....	193
Fragilidade.....	194
Status Funcional.....	194
Status Nutricional	195
Histórico de Medicações e Polifarmácia.....	195
Considerações Farmacológicas	196
Complicações Pós-Operatórias e Mortalidade Relacionada à Anestesia.....	205
Disfunção Cognitiva Pós-Operatória	207
Complicações Respiratórias	210
Delírio Pós-Operatório.....	210
Complicações Cardiovasculares	210
Complicações Renais.....	211
Desfechos em Curto Prazo	211
Desfechos em Longo Prazo	212
Mortalidade.....	213
Conclusão.....	213
Referências	214

ANESTESIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS

Germano Luciano de Almeida, Fernanda Erlo Ribeiro, Alessandra Bossardi, Priscila Bossardi, Amanda Marchesan Condah

INTRODUÇÃO

Idade avançada, ASA *status*, albumina sérica pré-operatória baixa e fragilidade são fatores de risco para complicações perioperatórias e aumento da mortalidade em idosos. Essas estão associadas com o aumento da morbimortalidade; desfechos neurológicos, cardiovasculares, respiratórios, renais e infecciosos são comuns. O manejo anestésico deve ser cuidadosamente feito, para prevenir e corrigir essas complicações ao mesmo tempo em que mantém condições cirúrgicas apropriadas, provendo segurança e conforto ao paciente. Um cuidado pós-operatório mais atento é necessário em pacientes idosos de alto risco, e a admissão em UTI precisa ser considerada, para reconhecer de prontidão as complicações. Todos os tipos de anestesia podem ser feitos com segurança nessa população; em geral, não há técnica específica que se prove ser superior às outras.¹

Idade avançada não é rotineiramente considerada uma contraindicação para cirurgia; no entanto, pacientes idosos necessitam de uma avaliação pré-operatória meticulosa e um cuidado pós-operatório vigilante da toda equipe de saúde. Apesar de cada vez mais pacientes geriátricos estarem realizando cirurgia, os índices de morbidade e mortalidade vêm caindo, nas últimas décadas. Mesmo assim, se comparados com pessoas mais jovens, pacientes geriátricos aparentam apresentar maior risco de complicações perianestésicas, devido a uma queda progressiva na funcionalidade dos órgãos e a doenças concomitantes associadas com a idade.² Assim, este capítulo visa a discutir tais questões, em relação a pacientes geriátricos.

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS

O processo de avanço da idade é complexo e multifatorial, com múltiplas hipóteses. O avançar da idade é definido como o declínio progressivo na função e habilidade de responder a estímulos intrínsecos e extrínsecos.³ Ao contrário de pacientes mais jovens, em que o retorno ao *status* funcional é raramente um problema, pacientes cirúrgicos geriátricos demoram um tempo significativamente maior para retornar ao estado pré-operatório. A fisiologia geriátrica inclui conceitos de reserva limitada e variabilidade individual, ou seja, os idosos são todos iguais. Alguns demonstram uma deterioração muito pequena e são extremamente funcionais aos 90 anos e até após os 100 anos.

Pode haver mudanças significantes no efeito da idade, nos diferentes sistemas no mesmo indivíduo. Para cada sistema de órgãos, a habilidade de resistir ao *stress* cirúrgico pode ser limitada. A ideia da capacidade diminuída de manter a homeostase indica que, enquanto um órgão pode ser capaz de manter a função normal em repouso, com uma demanda aumentada, o órgão falha. Isso é mais evidente no coração, nos pulmões e no cérebro. Essas condições podem ser as razões principais para que pacientes geriátricos necessitem de cirurgia, ou pode ser a comorbidade com impacto significativo no plano anestésico.⁴ A seguir, serão detalhadas por sistemas as alterações fisiológicas em pacientes geriátricos.

FARMACOLOGIA

O volume e peso do cérebro diminuem em uma taxa de aproximadamente 5% por década, após os 40 anos; após os 70 acredita-se que essa taxa cresce, e a diminuição do volume é ainda mais intensa. Os níveis de dopamina e taxa metabólica também diminuem com o passar dos anos. Já a permeabilidade da barreira hematoencefálica, a espessura das artérias e a atividade da monoaminaoxidase aumentam com o envelhecer.³

SISTEMA CARDIOVASCULAR

O volume cardíaco, as ligações de colágeno e volume diastólico final são maiores em idosos. Já o número de cardiomiócitos, o enchimento diastólico precoce e a resposta cronotrópica e ionotrópica a beta-agonistas tendem a diminuir com a idade. Em relação às mudanças vasculares, os níveis de elastina, a distensibilidade arterial e a função endotelial diminuem. Por outro lado, a espessura da parede arterial, a fragmentação da elastina, a velocidade das ondas de pulso e a resistência arterial periférica tendem a aumentar com o passar do tempo. O enrijecimento arterial leva à hipertensão sistólica, impedância prejudicada e hipertrofia do miocárdio.³

SISTEMA RESPIRATÓRIO

A relação ventilação/perfusão, a rigidez da parede torácica e o volume residual aumentam com a idade. Já a força dos músculos respiratórios, a área de superfície funcional alveolar, a tosse de proteção, a capacidade vital, a troca gasosa e a resposta à hipoxemia e hipercapnia diminuem. A capacidade residual-funcional aumenta cerca de 1% a 3% por década, e o volume residual aumenta de 5% a 10% por década. Devido ao fato de a capacidade total pulmonar permanece sem modificações, há um decréscimo na capacidade vital de 40% dos 20 aos 70 anos de idade. Essas modificações no sistema respiratório contribuem para complicações pulmonares, que podem ser vistas depois da anestesia. O decréscimo da complacência da parede torácica resulta em um aumento do trabalho respiratório em pacientes geriátricos, depois da anestesia. As mudanças nos mecanismos respiratórios prejudicam a troca gasosa e a tendência de atelectasia, devido ao fechamento de pequenas vias aéreas em pacientes geriátricos. Diversos estudos mostram que a idade sozinha é um preditor de risco significativo e independente para complicações pulmonares perioperatórias.³

SISTEMA GASTROINTESTINAL

A motilidade esofágica, secreção de ácido gástrico e superfície das microvilosidades diminuem. Ao contrário, o tempo de esvaziamento gástrico aumenta. Pacientes idosos têm alto risco de aspiração na indução anestésica ou no período pós-operatório. Em relação às mudanças hepáticas, o metabolismo de drogas, o fluxo sanguíneo e o volume hepático diminuem com a idade. Há uma redução do volume hepático de 20% a 40% ao longo da vida humana.

Com a perda de volume, há a diminuição do fluxo sanguíneo relacionado à idade. Há também perda da superfície de retículo endoplasmático relacionado com a idade, que causa forte relação negativa entre idade e atividade metabólico-hepática-microsomal de fase I. Esse declínio na capacidade total do fígado de metabolizar drogas pode aumentar a incidência de efeitos adversos relacionados. Isso tende a variar entre os medicamentos e entre as pessoas.³

SISTEMA RENAL E REGULAÇÃO DE VOLUME

A homeostase de eletrólitos é afetada pela idade. Há uma responsividade homeostática diminuída a sódio e habilidade de concentrar e diluir urina. As alterações da artéria renal seguem os padrões sistêmicos. O tamanho do rim aumenta até a quinta década de vida e depois começa a diminuir. Com a idade, também, diminui o número de néfrons, a taxa de filtração glomerular, o fluxo sanguíneo renal, a habilidade de concentrar urina, a secreção tubular, a habilidade de conservar sódio, o volume corporal de água e a percepção da sede.

Os pacientes geriátricos apresentam alterações farmacocinéticas na absorção e distribuição, no metabolismo e na excreção de medicamentos anestésicos. Há uma redução nas depurações de medicamentos que são eliminados inalterados pelo rim, devido a alterações na taxa de filtração glomerular e na função tubular. Há também maior incidência de doença renal-crônica; juntamente com o fluxo sanguíneo diminuído, há alterações na autorregulação, isso leva a um aumento na prevalência de lesão renal-aguda perioperatória.³

SISTEMA ENDÓCRINO

A tolerância a glicose se desenvolve em mais de 50% dos indivíduos maiores de 80 anos. Há diminuição na produção de insulina pelas células beta, alteração na resistência à insulina relacionada à dieta pobre; aumento da gordura abdominal e diminuição da massa magra. Todas essas mudanças contribuem para a deterioração do metabolismo da glicose e colocam os pacientes idosos em alto risco de pobre controle glicêmico, no período perioperatório.³

AValiação PRÉ-OPERATÓRIA

Uma avaliação pré-operatória minuciosa faz-se necessária para pacientes idosos, com atenção para doenças e fatores de risco.

Abaixo o *checklist* para uma avaliação pré-operatória geriátrica com excelência, segundo Nakhaie:⁵

- avaliar a habilidade cognitiva e a capacidade de entender as cirurgias antecipadas;
- rastrear depressão;
- identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de delírio pós-operatório;
- rastrear abuso de álcool e outras substâncias;
- realizar uma avaliação cardíaca, de acordo com algoritmo da *American Heart Association*;
- identificar os fatores de risco do paciente para complicações pulmonares pós-operatórias e implementar estratégias apropriadas de prevenção;
- documentar o *status* funcional e histórico de quedas;
- determinar linha de base do score de fragilidade;
- avaliar o *status* nutricional e considerar intervenção pré-operatória em paciente com risco nutricional grave;
- pegar um histórico detalhado do uso de medicações e considerar ajustes pré-operatórios;
- determinar os objetivos de tratamento do paciente e expectativas em relação a possíveis resultados do tratamento;
- determinar o sistema de suporte familiar e social;

- solicitar testes diagnósticos pré-operatórios adequados, focados em pacientes idosos.

RISCO CARDIOVASCULAR

Pacientes geriátricos, assim como todos os outros pacientes, devem ser avaliados pelos guidelines da *American Heart Association*.⁵

AVALIAÇÃO PULMONAR

Os guidelines recomendam que pacientes sejam avaliados por seu risco de desenvolver complicações pulmonares pré-operatórias. Estratégias pré-operatórias devem ser consideradas, com o objetivo de reduzir o risco de complicações pulmonares pós-operatório, incluindo otimização dos medicamentos usados por pacientes com doenças pulmonares; cessar tabagismo; providenciar fisioterapia respiratória pré-operatória e exames radiológicos e de função pulmonar. [5]

Os fatores de risco para complicações pulmonares pós-operatórias podem ser encontrados no Quadro 1.

Quadro 1 – Fatores de riscos para complicação pulmonar em idosos segundo Nakhaie⁵

- **Idade superior a 60 anos**
- **Doença pulmonar-obstrutivo-crônica**
- **ASA II ou superior**
- **Dependência funcional**
- **Insuficiência cardíaco-congestiva**
- **Apneia obstrutiva do sono**
- **Hipertensão pulmonar**
- **Tabagismo ativo**
- **Sepse pré-operatória**
- **Sensório prejudicado**
- **Perda de peso maior que 10% em seis meses**
- **Níveis de albumina séricos maiores do que 3,5 mg/dL**
- **Níveis de ureia nitrogenada maiores ou iguais a 7,5 mol/L**

- Níveis de creatinina sérica superiores a 133 mol/L
- Cirurgia prolongada (>3 horas)
- Sítio cirúrgico
- Cirurgia de emergência
- Anestesia geral
- Transfusão perioperatória
- Bloqueio neuromuscular residual após-cirurgia

FRAGILIDADE

Definida como uma queda na reserva fisiológica em múltiplos órgãos e sistemas, o que torna o paciente menos capaz de lidar com o *stress* fisiológico da cirurgia, da anestesia e do período pós-operatório. Na essência, o paciente é menos habilitado para se recuperar das perturbações na homeostase. A prevalência da fragilidade é maior em mulheres e aumenta com a idade. É estimado que 50% das pessoas com mais de 85 anos sejam mais frágeis. No entanto, não há como fazer uma avaliação concreta de fragilidade. Segundo um escore desenvolvido por um grupo de pesquisadores, a perda de peso, a firmeza dos punhos, os níveis subjetivos de energia baixos, a baixa atividade física e a lentidão definem certo nível de fragilidade. Definições adicionais incluem: diminuição cognitiva, nutrição pobre, histórico de quedas, baixo hematócrito, funcionalidade prejudicada e comorbidades. Níveis aumentados de fragilidade alertam anestesiólogistas a prestarem mais atenção nos níveis de fluidos e de outros parâmetros fisiológicos, no período perioperatório.⁵

STATUS FUNCIONAL

A avaliação do *status* funcional tem ótima habilidade de avaliar o prognóstico para eventos perioperatórios. Ademais, um *status* funcional prejudicado tem sido associado com pobres desfechos pós-operatórios. Um simples teste de *screening*, para avaliar o *status* funcional consiste em determinar a habilidade do paciente de sentar e

levantar de cadeiras sem assistência, se vestir, tomar banho, preparar refeições e fazer compras diárias.

Se o paciente não está hábil para realizar nenhuma dessas atividades, um rastreio mais detalhado deve ser feito. O histórico de quedas deve ser documentado, e testes da maneira de andar e mobilidade devem ser feitos.⁵

STATUS NUTRICIONAL

A nutrição e o *status* nutricional têm implicações importantes no período perioperatório; então, uma avaliação minuciosa das deficiências nutricionais de pacientes geriátricos é necessária. A avaliação pré-operatória deve conter altura, peso, Índice de Massa Corporal, níveis séricos de albumina e pré-albumina, e um histórico de perda de peso não intencional nos últimos 12 meses.

Se forem necessárias cirurgias eletivas, podem ser adiadas até que um *status* nutricional melhor seja alcançado, pois *status* nutricional pobre tem sido associado a maior risco de eventos adversos pós-operatórios, como infecções do sítio cirúrgico, pneumonia, infecção do trato urinário e complicações na cicatrização.⁵

HISTÓRICO DE MEDICAÇÕES E POLIFARMÁCIA

Pacientes geriátricos merecem ser abordados minuciosamente do ponto de vista farmacológico. Os guidelines fazem as seguintes recomendações:

- realizar abrangente revisão e documentar os medicamentos com e sem prescrição;
- limitar a prescrição de novos medicamentos e considerar descontinuar alguns não essenciais em uso;
- identificar medicações que devem ser interrompidas antes da cirurgia;
- evitar iniciar benzodiazepínicos e reduzir os já prescritos, devido ao risco de delírio;

- evitar drogas como Meperidina para controle da dor e cuidado ao prescrever anti-histamínicos ou outros medicamentos com efeito anticolinérgico;
- considerar iniciar medicações para reduzir o risco de eventos cardiovasculares;
- ajustar as doses de medicamentos para disfunção renal, baseadas na taxa de filtração glomerular e não em níveis séricos e sozinhos de creatinina.

CONSIDERAÇÕES FARMACOLÓGICAS

As diferenças farmacológicas entre pacientes mais velhos e mais jovens são complexas; envolvem interações farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Na prática, essas alterações levam ao aumento da sensibilidade aos agentes anestésicos e à diminuição da necessidade de doses. Impaciência, demora ao atingir o efeito máximo e o aumento da sensibilidade, associada ao envelhecimento, podem levar a uma ultrapassagem perigosa do efeito desejado. Para evitar o excesso de doses, é necessária uma titulação lenta e suave de anestésicos intravenosos, como o Propofol, com uma dose que pode ser de 50% da dose baseada em peso, em adultos jovens. A hipotensão deve ser antecipada e tratada.¹ Saber das mudanças relacionadas à idade tem particular importância para anesthesiologistas, devido à presença de polifarmácia em pacientes idosos. Por causa do múltiplo uso de drogas, que podem agir sinergicamente ou ao multiuso, o risco de efeitos adversos é elevado em populações idosas.⁶ Por causa dessas mudanças fisiológicas, algumas observações a respeito de alguns fármacos anestésicos e algumas modalidades de anestesia devem ser feitas.

PROPOFOL

Esse agente, quando administrado em pacientes idosos, necessita de doses modificadas. Dosar o medicamento em doses parecidas com as de pacientes mais jovens pode levar a elevados

níveis de droga, assim como a alterações do estado hemodinâmico. Em um estudo avaliando a farmacocinética do Propofol, sua dose de indução em idosos foi de 1mg/kg, bem menor que a comumente utilizada em adultos. Também, o clearance do Propofol diminui após os 60 anos. Estudos relataram que a concentração da droga era 20% a 30% maior em pacientes geriátricos. Em pacientes idosos foi notado um aumento de 30% na sensibilidade ao Propofol, se comparado a pacientes mais jovens. Os investigadores concluíram que a redução na dose de Propofol, como determinado pelo estudo, não só relacionados à sensibilidade, mas também relacionados a um clearance modificado da droga.

ETOMIDATO

Os mínimos efeitos cardiovasculares do Etomidato fazem dessa droga o agente de preferência nas emergências e para pacientes que não toleram grandes alterações na pressão arterial, durante a fase de indução anestésica. Uma redução de 50% na dose é recomendada em pacientes acima de 80 anos.⁶

CETAMINA

Tem sido defendida como um agente contra a disfunção cognitiva pós-operatória em pacientes idosos, para diminuir o risco de tal distúrbio a essa população, ao passar por cirurgias oftálmicas. A dose recomendada para essa aplicação é de 0,3 mg/kg. Esse agente leva a menos hipotensão, se comparado com o Propofol.⁶

BENZODIAZEPÍNICOS

O uso perioperatório de benzodiazepínicos aumenta o risco de delírio pós-operatório e deve ser usado com cuidado em pacientes idosos. Depois dos 65 anos de idade, a dose de Midazolam deve ser revista. O clearance de Midazolam é reduzido em 30%, após os 80 anos, se comparado ao de pacientes com 20 anos. A dose indicada deve ser reduzida em pelo menos 25%. O cérebro geriátrico é muito mais sensível ao Midazolam, assim como ao Propofol.⁶

DEXMEDETOMIDINA

Medicamento usado para manter a anestesia e sedação em unidades de tratamento intensivo e centro cirúrgico. Em pacientes idosos, a meia-vida contexto-sensitiva é prolongada e poderia resultar em sedação prolongada. Pacientes acima de 80 anos têm redução de 25%, se comparada a de paciente com 60 anos.⁶

SUCCINILCOLINA

É usada para facilitar rápidas condições de intubação no período perioperatório. Com a idade, os níveis plasmáticos da enzima colinesterase diminuem; no entanto, essas alterações não levam tipicamente a um efeito prolongado do fármaco.⁶

ROCURÔNIO

A dosagem desse agente é de 0,45 a 1,0 mg/kg para facilitar as condições de intubação. Apesar de o rocurônio ser dosado com base no peso ideal em pacientes mais jovens, em idosos, pode ser necessário ajustar a dose. A duração do bloqueio neuromuscular também é prolongada em pacientes idosos com ou sem doença renal.⁶

SUGAMMADEX

Na população idosa, esse fármaco é eficiente em reverter o bloqueio neuromuscular, embora de forma demorada. Estudos mostraram que nenhum ajuste de dose é necessário em pacientes saudáveis.⁶

AGENTES ANTICOLINESTERÁSICOS

Teoricamente, em pacientes idosos há um risco de disritmias cardíacas e atraso de condução. Para contra-atacar esse feito muscarínico, agentes antimuscarínicos são administrados juntamente. Alguns estudos mostraram que a duração da ação é prolongada em pacientes geriátricos.⁶

OPIOIDES

Prescritores precisam ter cuidado ao administrar opioides, porque os efeitos em idosos são causados pelo aumento da sensibilidade desse agente. O risco de intoxicação é causado pelo aumento da sensibilidade no Sistema Nervoso Central, de acordo com o aumento da idade. Ajustes nas doses são detalhados na Tabela 1.⁶

AGENTES INALATÓRIOS

A concentração alveolar mínima de estímulos cirúrgicos diminui 6% a cada década de vida. Pacientes geriátricos precisam de doses menores de Sevoflurano. O Desflurano aumenta os riscos de taquicardia, que podem ocorrer com o rápido aumento da concentração do fármaco. Em idosos, o Isoflurano diminui a pressão sistêmica, o débito e a frequência cardíaca.⁶

Tabela 1 – Considerações Farmacológica dos Agentes Anestésicos em Pacientes Geriátricos

Droga	Efeito	Ajuste de dose
Sedativos/ hipnóticos	Hipotensão exagerada com dosagem em bolus Menor volume de distribuição e clearance reduzida	Propofol: redução de 20% a 50% na dosagem em bolus e nas taxas de infusão Etomidato: dose em bolus reduzida em 20% a 50%
Opioides	Sensibilidade aumentada Depuração renal tardia dos metabolitos opioides	Fentanil / Remifentanil: redução de 50% nas taxas de infusão em bolus, idade > 80 anos Morfina, Hidromorfona, Meperidina: doses reduzidas por causa da preocupação com metabolitos ativos
Benzodiazepínicos	Sensibilidade aumentada Depuração renal tardia dos metabolitos opioides Maior risco de delírio e disfunção cognitiva pós-operatória	Midazolam: reduzir a dose em 25% a 75% Não recomendado para pacientes geriátricos

Droga	Efeito	Ajuste de dose
Relaxantes musculares	Depuração tardia causada pelo declínio da função renal e hepática	Succinilcolina: sem alteração Rocurônio: intervalos de dosagem menos frequentes Cis-atracúrio: sem alteração
Agentes inalatórios	Concentração alveolar mínima diminui 6% por década após 40 anos	CAM reduzido conforme iso-CAM Considere o BIS para orientar a profundidade

Fonte: Rana Maunak *et al.* (2017).

ANESTESIA LOCAL

Anestésicos locais são usados atualmente para alcançar anestesia regional, tanto neuroaxial quanto bloqueios de nervos periféricos. A idade e suas sequelas podem complicar o uso de anestésicos locais e técnicas regionais e, portanto, é importante entender e considerar os desafios anatômico-fisiológicos.⁷

A absorção sistêmica de anestésicos locais para técnicas por ultrassom e regionais, geralmente, está bem abaixo dos níveis de toxicidade, e o perfil de segurança foi melhorado, devido ao uso de técnicas guiadas por ultrassom, para permitir menores volumes de anestésicos locais, com a deposição de medicamentos mais precisa. A absorção sistêmica do anestésico local em ambas as técnicas é afetada pela diminuição da perfusão relacionada à idade nos espaços, levando a maior variabilidade no pico de concentrações. Para a deposição regional e periférica de um local anestésico, a absorção sistêmica depende dos locais de administração, isto é: a vascularização na maioria dos casos, a dosagem do fármaco, o perfil farmacocinético e a presença de adjuvantes vasoconstritores. A maior absorção nos idosos é semelhante ao dos adultos mais jovens, começando com administração direta EV e, em seguida, na ordem decrescente de magnitude: intercostal, compartimental, subcutânea/incisional e transdérmica/tópica.⁷

A composição corporal muda com a idade, com aumento da gordura corporal e com a diminuição da água corporal total, além de massa corporal. O aumento no volume de distribuição é altamente individualizado, e esse fator contribui para a imprevisibilidade das concentrações máximas de medicamentos. Este é apenas um fator

menor, já que outras variáveis, como metabolismo hepático, desempenham papel maior na farmacocinética dos anestésicos locais.⁷

A quantidade de anestésico local livre (não ligado) – que é disponível para se ligar a locais de tecidos não neuronais – é um fator componente crítico do efeito anestésico local e da toxicidade. Uma diminuição nos níveis plasmáticos de glicoproteína A1a aumenta a quantidade de anestésico local no sangue e sua toxicidade. Pesquisas atuais relatam que o nível de glicoproteína A1a aumenta na população idosa. No entanto, a presença de doenças hepáticas e algumas formas de disfunção renal demonstraram diminuir a produção dessa proteína, resultando em fração livre aumentada e risco de toxicidade nesses pacientes.⁷ O uso de baixas doses de anestésicos locais reduz a chance de efeitos adversos hemodinâmicos em idosos.⁸

À medida que o fluxo sanguíneo hepático diminui com a idade, a depuração dos anestésicos locais da amida diminuirá. Há o declínio de massa hepática e da função celular em idosos, resultando na extração hepática mais pobre de anestésico local da circulação para as amidas comumente usadas como infusões, Lidocaína e Bupivacaína. Portanto, é preciso ter cuidado com repetidos bolus e infusão contínua em pacientes idosos, para impedir o acúmulo de anestésico local atingindo níveis de toxicidade.⁷

ANESTESIA RAQUIDIANA

A raquianestesia combinada com sedação provou ser uma opção anestésica segura e bem-sucedida para idosos submetidos a cirurgia. A coluna vertebral apresenta desafios únicos, porque o alinhamento anatômico da coluna lombar e torácica é frequentemente afetado por cifose. Alterações osteoartriticas, inflexibilidade e calcificações da cartilagem contribuem para dificultar esta técnica nos idosos. Há uma redução no volume de líquido cefalorraquidiano (LCR), um aumento na gravidade específica do LCR e alterações na configuração do espaço intradural aumenta a altura máxima da analgesia espinal com o envelhecimento. Essas alterações podem ser combatidas parcialmente, usando uma solução anestésica local hiperbárica. Com uma solução hiperbárica, os níveis atingidos com

raquianestesia foram relatados como três a quatro segmentos mais altos do que em pacientes não idosos. Devido ao potencial para uma propagação em bloco maior que o esperado e propagação imprevisível, as doses devem ser selecionadas conservadoramente.⁷

Um dos maiores riscos de complicações no bloqueio de coluna vertebral na população idosa é a hipotensão, que pode ser vista mesmo após uma anestesia espinal em baixa dose. Uma raquianestesia alta pode causar não apenas hipotensão grave, mas também bradicardia.⁷

Os adjuntos são frequentemente adicionados ao anestésico local do bloqueio espinal, para melhorar e prolongar a analgesia pós-operatória, além de diminuir a quantidade de anestésico local necessária para um efeito clínico adequado. Todos os adjuntos devem ser livres de conservantes e não devem ter propriedades neurotóxicas, sendo os mais usados: Epinefrina, Clonidina e Dexmedetomidina, bem como os opioides: Morfina, Fentanil, Sufentanil, Hidromorfona).⁷

ANESTESIA EPIDURAL

Os desafios anatômicos para colocar um cateter peridural, em um paciente idoso, são muitos. Osteoartrite, calcificações da cartilagem, doença degenerativa do disco, estenose espinal, cifose ou outras alterações no alinhamento espinal e inflexibilidade das articulações contribuem para um difícil acesso ao espaço epidural. As técnicas assistidas por ultrassom facilitam a técnica epidural em pacientes idosos, que possuem difícil anatomia. Uma análise dos bloqueios neuroaxiais em 100.000 pacientes idosos encontrou hematoma epidural com déficits neurológicos em 0,07 / 1000 e nenhum em pacientes raquidianos. A Síndrome da Cauda equina, embora mais comumente relatada com técnica anestésica espinal, tem sido relatada em pacientes idosos que tiveram bolus de grande volume ou epidurais para um período prolongado além dos 3 a 5 dias recomendados.⁷

A literatura vem mostrando que o manejo de fraturas de quadril em idosos, com técnica peridural, tem reduzido a mortalidade hospitalar e o tempo de internação, mas nenhum impacto na mortalidade mais adiante. Manutenção e recuperação da cognição têm crescido cada vez mais

como um fator crítico, na qualidade da recuperação da cirurgia para a população idosa.

Concentrações de Ropivacaína de 0,75% mostraram diferenças hemodinâmicas significantes em relação às pacientes com mais de 0,375% e 0,2%. Epidurais lombares colocadas para hemiartroplastia em pacientes de alto risco e idosos apresentaram estabilidade hemodinâmica semelhante com um bolus de 15 mL de Ropivacaína a 0,2% em comparação com Bupivacaína 0,2% e com menos bloqueio motor. Dosagem conservadora e antecipação de hipotensão devem ser exercidas nas técnicas neuroaxiais para os idosos. Todos os adjuvantes devem ser livres de conservantes e não devem ter efeitos **propriedades neurotóxicas**.⁷

BLOQUEIO PERIFÉRICO

Ao considerar o efeito poupador que o bloqueio periférico pode ter, na administração de anestésicos sistêmicos, a filosofia *Less is more* vale especialmente para pacientes idosos. Com bloqueios nervosos periféricos, proporcionando um controle da dor eficaz, pacientes idosos podem ter alta mais cedo, após grande cirurgia ortopédica. Os bloqueios de nervos periféricos são uma boa alternativa, principalmente quando as técnicas neuroaxiais são contraindicadas, devido à anatomia, anticoagulação, existência de lesões ou comorbidades neuronais, que afetam a coluna. Pacientes idosos com doença cardiovascular têm risco particular de um evento cardíaco ou cerebrovascular, quando a hipotensão é precedida por um bloqueio espinhal alto ou peridural.

Por outro lado, um bloqueio de nervo periférico pode frequentemente oferecer melhora na estabilidade hemodinâmica, diminuição da necessidade de sedativos e economia de drogas de controle da dor, questões importantes que sugerem o equilíbrio a favor de melhor recuperação cognitiva. A cognição pós-operatória e o delírio são complicações importantes nesta população. A maior incidência de anticoagulação na população idosa torna necessário avaliar os riscos individuais de cada técnica. A incidência de complicações hemorrágicas, relacionadas à técnica de bloqueio periférico, é ainda menor com o uso de ultrassonografia, mas, em certas populações, o

risco de sangramento e complicações pode ser alto devido a problemas de coagulação, comuns nesses pacientes.⁷

A perda muscular e de gordura corporal, às vezes, pode tornar a identificação do marco anatômico mais fácil, mas com mais frequência o excesso de peso torna isso ainda mais desafiador. Algumas alterações anatômicas podem tornar o posicionamento subótimo e adicionar um elemento de dificuldade técnica. Há uma gradual e constante degradação dos nervos periféricos e, com isso, a velocidade de condução dos nervos periféricos diminui com o passar dos anos. E os anestésicos locais penetram mais rapidamente nas fibras nervosas, devido a um declínio estrutural de mucopolissacarídeos e mielinização.⁷

Em relação à neurotoxicidade desses agentes isoladamente e em combinação, mais estudos são necessários para determinar se o risco de neurotoxicidade é uma questão clinicamente relevante. Deve-se ter cuidado com o uso de Adrenalina em pacientes idosos com vasculopatia, pois a atividade vasoconstritora pode causar isquemia neuronal.⁷

Tabela 2 – Considerações em Anestesia Regional

Droga	Concentrações	Dose em idosos	Duração	Comentários
Raquidiana: Lidocaína Ropivacaína Bupivacaína	0,25-1% 0,1-0,75% 0,1-0,75%	50-75 mg 3.75-7.5 mg 3.75-7.5 mg 7.5mg (1.5 mL de 0.5%)	60-90min 180-360min 180-360min	Cuidado: sintomas neurológicos transitórios (horas a 2 dias) Cuidado: hipotensão Mais bloqueio motor do que Ropivacaína Cuidado: hipotensão
Epidural: Cloroprocaína Lidocaína Ropivacaína Bupivacaína	1-3% 0,25-1% 0,1-0,75% 0,1-0,75%	5-10 mL/h 5-10 mL/h 5-10 mL/h 5-10 mL/h	30-60min 60-90min 180-360min 180-360min	Metabolismo por esterases. Não é afetado por doenças hepáticas

Bloqueio				
Periférico:	1,5-2%	1-20 mL	4-6 horas	Início mais rápido (10 min). Duração intermediária Concentrações mais altas = maior duração do bloqueio sensitivo e motor Mais bloqueio motor
Mepivacaína	0,1-0,75%	Dose	8-12 horas	
Ropivacaína	0,1-0,75%	máxima: 7 mg/kg	8-12 horas	
Bupivacaína		1-20 mL Dose máxima: 2,5 mg/kg 1-20 mL Dose máxima: 3 mg/kg		

Fonte: Carole *et al.* (2019).

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS E MORTALIDADE RELACIONADA À ANESTESIA

Se os pacientes mais velhos estão com boa a excelente saúde, anestesia e cirurgia são geralmente recomendadas, antes que uma situação de emergência se desenvolva. Nesse sentido, o risco associado à anestesia pode aumentar em outras pessoas idosas, dependendo de suas comorbidades, seu escore ASA ($ASA \geq 3$), a emergência específica em questão e em conjunto com outros preditores, como *status* funcional, que são intensamente discutidos na literatura. Em pacientes idosos, a influência da anestesia na mortalidade e na morbidade pós-operatória, precoce e tardia, ainda é controversa na literatura médica. No entanto, até o momento, não há evidências suficientes para estabelecer claramente se a Anestesia Regional ou Anestesia Geral é superior em termos de resultado precoce, e se a anestesia pode afetar direta ou indiretamente o resultado funcional.⁹

A maioria dos supostos resultados adversos relacionados à anestesia pode ser devida a uma combinação de vários fatores contribuintes, como condições médicas coexistentes, comorbidades, tipo de cirurgia e problemas de manejo. Com relação ao modo anestésico, existem evidências de que a AR está associada à redução dos acidentes vasculares cerebrais, da confusão pós-operatória aguda, da mortalidade

precoce e de embolias pulmonares fatais. Já a anestesia geral está associada à redução do tempo cirúrgico e à menor incidência de hipotensão. As diferenças no desfecho e na mortalidade entre Anestesia Geral e Anestesia Regional são o resultado de comorbidades, variáveis mistas específicas do paciente, fatores organizacionais e técnica de anestesia. Além disso, deve-se ter em mente que nem todas as mortes e os eventos adversos relacionados à anestesia são evitáveis. Há alguma evidência para mostrar que o resultado da anestesia é uma combinação de vários aspectos cirúrgicos e anestesiológicos, incluindo fatores de risco, por exemplo: idade, sexo, comorbidades pré-existentes e complicações intraoperatórias, bem como erros de sistema e manejo.⁹

Em comparação à terapia conservadora, a anestesia geral resulta em mobilização e reabilitação precoces, com pacientes idosos recuperando mais sua independência pré-cirúrgica. Poucos relatos foram publicados sobre a influência da anestesia no resultado tardio. A idade em si parece ser apenas um fraco preditor de desfecho em pacientes idosos. No entanto, somente a idade não é capaz de refletir o estado de saúde de um paciente mais velho. Do ponto de vista de um geriatra, as comorbidades e o *status* funcional pré-cirúrgico de um paciente idoso são os preditores de resultados mais importantes. Slor *et al.* verificaram que o risco de delírio não é apenas maior para a anestesia geral do que para a anestesia regional, mas também é válido para pacientes com histórico de comprometimento cognitivo.⁹

A falha em considerar o *status* funcional dos pacientes idosos é uma das limitações mais importantes desses estudos. Por esse motivo, não podemos descartar a possibilidade de um grupo específico de idosos se beneficiar da anestesia geral ou regional. São necessários mais estudos, incluindo diferentes grupos de pacientes idosos. Existe um risco potencial de complicações que está principalmente relacionado ao procedimento perioperatório e não à própria anestesia. Ainda não foi descartado que alguns fatores, como complicações intraoperatórias, maior permanência na UTI e LOS afetem indiretamente os resultados tardios. Portanto, parece mais razoável

estratificar pacientes não cardíacos mais idosos para um tipo específico de anestesia, com base em alguns fatores, como: tipo de cirurgia, complicações potenciais, fatores de risco pessoais e extensão dos cuidados pós-operatórios, a fim de restaurar o estado pré-hospitalar por cirurgia; estabilizar clínica e emocionalmente o paciente; reduzir a permanência hospitalar; melhorar a independência; otimizar a mobilidade e a reabilitação, além de evitar: multimorbidades, complicações, danos hospitalares, comprometimento cognitivo e dor.⁹

A termorregulação é prejudicada em pacientes geriátricos, e medidas de conservação da temperatura corporal devem ser usadas. A hipotermia pode ser prejudicial. O tremor sozinho aumenta o consumo de oxigênio em até 400%, aumentando os riscos de hipóxia, acidose e comprometimento do sistema cardiopulmonar. Uma emergência prolongada da anestesia também é um risco de hipotermia. Portanto, manter a normotermia é uma preocupação especial no paciente geriátrico.²

As intervenções pós-operatórias devem se concentrar na manutenção da função cardiopulmonar adequada e no alívio da dor. Oxigênio suplementar, após uma anestesia geral, deve sempre ser considerado, monitorando sempre a oximetria. Deve-se prestar atenção às pistas não verbais de dor e o tratamento administrado conforme necessário.²

DISFUNÇÃO COGNITIVA PÓS-OPERATÓRIA

A disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) é frequentemente observada após procedimentos cirúrgicos. Sendo uma complicação grave e caracterizada por um declínio funcional, que pode persistir por meses. Os idosos têm maior risco de DCPO. Alterações fisiológicas devido ao envelhecimento resultam em uma capacidade reduzida de o corpo idoso lidar com o estresse associado à cirurgia, anestesia e hospitalização em geral.¹⁰

A DCPO é confundida com demência ou *delirium* pós-operatório agudo. O *delirium* pós-operatório é frequentemente observado, após

um procedimento cirúrgico e foi definido como uma mudança aguda no estado mental, com desatenção e flutuação dos níveis de consciência ao longo de 24 horas. Um *delirium* pós-operatório agudo pode ocorrer em pacientes jovens e idosos, mas a incidência é aumentada em pacientes idosos. O *delirium* é mais um distúrbio psiquiátrico do que um neurocognitivo, mas também pode ser acompanhado por sintomas somáticos graves como taquicardia, sudorese e hiperventilação, especialmente se a retirada da medicação contribuir para o *delirium*. Os sintomas comuns são um declínio de curto prazo na capacidade de focar a atenção, percepção alterada e cognição reduzida, que geralmente é reversível. A maioria dos casos de *delirium* pós-operatório ocorre entre os dias 1 e 7 após a operação.¹⁰

A demência, por outro lado, é uma doença crônica progressiva e irreversível que afeta principalmente os idosos. Geralmente existe antes da cirurgia e da anestesia e pode ser agravada por esses procedimentos. A DCPO é caracterizada por um comprometimento cognitivo estável em longo prazo, que é considerado reversível, mas pode persistir até meses após a cirurgia. A DCPO não está presente antes da operação e ocorre nos primeiros dias ou semanas no pós-operatório. Assim, o DCPO pode ser diferenciado do *delirium* pós-operatório, uma vez que o DCPO tem uma duração mais longa e nenhuma flutuação no funcionamento cognitivo prejudicado.

A incidência exata de DCPO é desconhecida, e sua ocorrência parece não depender do tipo de cirurgia, incluindo angiografia coronariana, cirurgia cardíaca e cirurgia não cardíaca. Como existe uma variação no funcionamento cognitivo entre os indivíduos, são necessários vários testes para detectar alterações na função cognitiva.¹⁰

A etiologia da DCPO ainda é desconhecida. Isso pode se basear em uma resposta inflamatória ao estresse, induzida por cirurgia que desencadeia as vias de interleucina-1 β no hipocampo. Os procedimentos cirúrgicos estão causando uma resposta sistêmica ao estresse, que leva à liberação de hormônios neuroendócrinos e uma

resposta inflamatória. A liberação de citocinas, durante esse processo, pode contribuir para alterações na função cerebral e no desenvolvimento de DCPO. Frequentemente, é observado em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. Foi sugerido que o reaquecimento agressivo no pós-operatório pode resultar em um aumento da sua incidência, devido a processos inflamatórios e possivelmente bolhas de gás no cérebro.¹⁰

Uma idade maior está associada a um risco aumentado de DCPO. No entanto, não está claro se a DCPO é provocada por cirurgia e/ou por anestesia.¹⁰

PREVENÇÃO E PROFILAXIA

O conhecimento sobre estratégias preventivas para DCPO é limitado. No entanto, existem várias opções para reduzir o risco de desenvolvimento de DCPO em idosos. Antes de tudo, é importante reconhecer potenciais fatores de risco no pré-operatório, como ingestão de álcool e idade. Vários medicamentos, como benzodiazepínicos, têm um impacto no funcionamento cognitivo pós-operatório, como descrito em 2006 por Fong *et al.* No caso de um risco aumentado de DCPO, o uso desses medicamentos deve ser limitado aos de ação curta. Um curto período de jejum, contatos sociais e um sono fisiológico também podem ajudar a reduzir a incidência de DCPO e outras complicações pós-operatórias do comprometimento cognitivo. Como não há evidências de que o tipo de anestesia influencia o risco de DCPO, anestesia regional e geral são adequadas em pacientes mais velhos. Entretanto, pode ser útil usar anestésicos com uma taxa metabólica baixa e farmacocinética rápida. Além disso, menores procedimentos cirúrgicos invasivos estão associados com uma taxa mais baixa de DCPO. Em pacientes cardiorácicos, o reaquecimento e a hipotermia leve prolongada podem contribuir para a prevenção dessa comorbidade, após circulação extracorpórea. O alívio ideal da dor contribuiu para uma menor resposta sistêmica ao estresse no pós-operatório, reduzindo a

incidência de DCPO. Outras medidas incluem a manutenção de um ritmo dia-noite “normal” e a manutenção da homeostase, evitando o jejum prolongado antes e após o procedimento. As visitas frequentes de familiares e amigos enquanto o paciente ainda está no hospital e a alta precoce também auxiliam nessa redução.

Em certos pacientes, a DCPO pode ser uma alteração de longo prazo, possivelmente permanente, do funcionamento cognitivo.¹⁰

COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS

Os idosos apresentam maior probabilidade e durabilidade de distúrbios respiratórios, após a administração de opioides do que nos pacientes adultos. Reduzir a dose ou aumentar os intervalos de aplicação pode ser necessário. Em comparação à anestesia combinada, a anestesia geral aumenta o risco de complicações respiratórias em pacientes idosos submetidos à cirurgia ortopédica.¹¹

DELÍRIO PÓS-OPERATÓRIO

Idade acima dos 80 anos pode aumentar significativamente a incidência de DPO. A administração de Midazolam tem alto potencial de causar DPO em pacientes idosos, quando comparado a Dexmedetomidina. A flutuação intraoperatória da pressão arterial está associada à alta incidência de DPO 48 horas após a cirurgia.¹¹

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES

As complicações cardiovasculares são morbidades que afetam adversamente o resultado pós-operatório em pacientes idosos. Hipertensão, doença arterial coronariana, estenose da artéria carótida, valvopatia e arritmia cardíaca são doenças coexistentes comuns em pacientes idosos.¹¹

A literatura lista a história de angina cardíaca instável em 6 meses, hematócrito <35% antes da cirurgia, arritmia pré-operatória e anormalidade do movimento da parede ventricular como fatores de

risco. A ansiedade e depressão em pacientes idosos demonstrou aumentar o risco de complicações cardiovasculares, por diminuir os níveis de adiponectina e agravar a disfunção endotelial em pacientes com doença arterial-coronariana.¹¹

COMPLICAÇÕES RENAIS

As complicações do sistema renal incluem infecção do trato urinário e lesão renal aguda (LRA). Estudos com foco em cirurgia cardíaca revelaram que a incidência de LRA em pacientes idosos, submetidos à cirurgia cardíaca foi de aproximadamente 61,5-63,8%.¹¹

A Furosemina é amplamente utilizada pelos anestesiológicos, quando a oligúria intraoperatória é encontrada, e o Manitol é comumente usado em pacientes neurocirúrgicos. No entanto, foi relatado que ambos os agentes diuréticos possuem nefrotoxicidade.¹¹

A manutenção do equilíbrio hídrico adequado é difícil em pacientes geriátricos. Devido à diminuição da capacidade de concentração, os rins ainda podem excretar a urina diante da hipovolemia. E a entrada e saída de líquidos devem ser monitoradas de perto. Flutuações na pressão arterial e alterações mentais podem indicar depleção de volume intravascular.²

DESFECHOS EM CURTO PRAZO

Desfechos em curto prazo estão diretamente relacionados ao tipo específico de anestesia, incluindo: lesão nervosa, dor de cabeça pós-anestésica; hipotensão com ou sem bradicardia, através do bloqueio do sistema nervoso simpático, pneumonia por aspiração, depressão respiratória, náusea e vômito. Embora náuseas e vômitos também tenham sido observados em pacientes idosos submetidos à cirurgia sob AL, isso ocorreu em menor grau. Outros eventos adversos relacionados à anestesia também podem ocorrer em pacientes idosos, como danos dentários, choque anafilático induzido por drogas anestésicas.⁹

No geral, na maioria dos estudos, a taxa de complicações observada varia entre 6,9% e 25%, sendo mais frequentes em alguns sistemas (Tabela 3).

Tabela 3 – Complicações nos Pacientes Geriátricos

Tipo de complicação	Exemplos	Porcentagem (%)
Cardíacos	Arritmias, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva	0,8 a 12%
Pulmonar	Pneumonia	1,2-12%
Cerebrovascular	Acidente vascular cerebral, ataque isquêmico transitório, doença cerebrovascular	0,8-15%
Transtorno mental	<i>Delirium</i> pós-operatório	de 5,75-36,8%
Rins	Insuficiência renal aguda, infecção do trato urinário, retenção urinária	2,6-12%

Fonte: Luger, *et al.* (2014).

Quanto ao tipo de anestesia, alguns relatam maiores complicações com anestesia geral, também revisões mais recentes encontraram tendência a menor incidência de confusão em pacientes após a AR, enquanto o *delirium* pós-operatório (DPO) não diferiu entre os modos de anestesia.⁹

DESFECHOS EM LONGO PRAZO

O tipo de cirurgia tem sido relatado como fator importante para o aumento da qualidade de vida em pacientes idosos, mas nenhuma melhora na saúde física, emocional ou global. Além disso, pacientes com ASA > 3 submetidos à AR não apenas apresentam risco reduzido de complicações, mas também menor mortalidade tardia, independentemente do tipo de cirurgia. No entanto, esses artigos demonstram dificuldade na interpretação dos resultados, ao comparar a influência dos diferentes modos de anestesia. Além disso, a dependência no pós-operatória é aumentada em idosos com diabetes mellitus, idade mais avançada e insuficiência cardíaca congestiva.

Assim, vários itens são listados como fatores de risco para afasia, incluindo idade, demência, mobilidade funcional deficiente, anemia, complicações médicas e cirurgia no quadril.⁹

MORTALIDADE

Nos pacientes ortopédicos mais velhos, a AR apresentou menor mortalidade precoce do que a anestesia geral. Em pacientes idosos submetidos à cirurgia carotídea, a AG também apresenta uma taxa de mortalidade ligeiramente aumentada em comparação à AL. As causas mais comuns de morte foram: insuficiência cardíaca congestiva, infarto do miocárdio, pneumonia, embolia pulmonar, acidente vascular cerebral e infecção, conforme descrito em cirurgias ortopédicas ou de grande porte. Rodgers *et al.* relataram uma redução de 30% na mortalidade durante a AR, independentemente do tipo de cirurgia. A incidência de mortalidade relacionada à anestesia é baixa (0,16%), conforme relatado em artigos forenses (causas de intubação e falha cardiorrespiratória, hepatotoxicidade letal induzida por anestésicos) e outros estudos (causas de eventos respiratórios, pneumonia por aspiração fatal). No entanto, a maioria dos resultados adversos ou óbitos pode estar, apenas, parcialmente relacionada à anestesia.⁹

CONCLUSÃO

Tendo em vista o citado neste capítulo, conclui-se que é de extrema necessidade ter conhecimento das alterações fisiológicas que acontecem em idosos na hora de realizar a avaliação pré-operatória. Também é importante realizar uma avaliação completa e direcionada em queixas e polifarmácia, visto a alta frequência em que ocorre. Na hora de dosar fármacos, levar em conta possíveis complicações e doenças presentes no paciente idoso. Só assim, pacientes geriátricos terão uma anestesia de excelência, reduzindo desfechos negativos perioperatórios.

REFERÊNCIAS

1. Lester Laeben. Anesthetic Considerations for Common Procedures in Geriatric Patients: Hip Fracture, Emergency General Surgery, and Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Anesthesiology Clinics*. 2015;1-9.
2. Monarch Stephanie, *et al.* Geriatric Anesthesia Implications. *Journal of Perianesthesia Nursing*. 2004 December;19:379-384.
3. Alvis Bret, *et al.* Physiology Considerations in Geriatric Patients. *Anesthesiology Clinics*. 2015.
4. Deiner S., *et al.* Anesthesia for geriatric patients. *Minerva Anestesiologica*. 2011 February;
5. Nakhaie Mariam, *et al.* Preoperative Assessment of Geriatric Patients. *Anesthesiology Clinics*. 2015.
6. Rana Maunak, *et al.* Pharmacologic Considerations of Anesthetic Agents in Geriatric Patients. *Anesthesiology Clinics*. 2017;
7. Lin Carole, *et al.* Practical Regional Anesthesia Guide for Elderly Patients. *Springer Nature Switzerland AG* 2019. 2019 Jan 25.
8. Sivevski AG, Karadjova D, Ivanov E and Kartalov A (2018) Neuraxial Anesthesia in the Geriatric Patient. *Front. Med*. 5:254.
9. Luger T.J., *et al.* Mode of anesthesia, mortality and outcome in geriatric patients. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2014 Feb 21.
10. Hartholt K.A., *et al.* Postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2012 Apr 28.
11. Liu Y, Xiao W, Meng LZ, Wang TL. Geriatric Anesthesia-related Morbidity and Mortality in China: Current Status and Trend. *Chin Med J* 2017;130:2738-49.

CURRÍCULO DOS AUTORES E COLABORADORES

Alessandra Bossardi

Acadêmica do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Amanda Marchesan Condah

Acadêmica do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Antoninho José Tonatto Filho

Médico formado pela Universidade de Caxias do Sul (RS). Cirurgião Geral pelo Hospital Nossa Senhora da Conceição (RS). Atual residente de Cirurgia Plástica pela Universidade Federal do Paraná (PR).

Bruna Gianatassio Pozzi

Acadêmica do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Bruna Valduga Dutra

Acadêmica do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Carolina Tissot Burtet

Acadêmica do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Daniel Volquind

Médico Anestesiologista, Título Superior em Anestesiologia – TSA/SBA. Doutor em Anestesiologia pela Universidade Estadual Paulista (SP). Professor Adjunto da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Fernanda Erlo Ribeiro

Médica Anestesiologista, Título de Especialista em Anestesiologia – TEA/SBA. Especialista em Anestesiologia pelo Clínica de Anestesiologia de Ribeirão Preto (SP). Professora auxiliar da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Germano Luciano de Almeida

Acadêmico do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

José Pedro Zaduchliver

Acadêmico do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Marcelo Gustavo Angeletti

Médico Anestesiologista, Título de Superior em Anestesiologia – TSA. Especialista em Anestesiologia pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (RS). Professor auxiliar da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Matheos Francisco Libardi Pezzi

Acadêmico do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Matheus Machado Rech

Acadêmico do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).

Paula Capra

Médica Cirurgiã pelo Hospital Nossa Senhora da Conceição (RS).

Priscila Bossardi

Médica Dermatologista pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia do Paraná (PR).

Roberta Lemos França

Médica pela Universidade de Caxias do Sul, residente de Pediatria no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (RS).

Túlio Bressan

Acadêmico do curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS).



A Universidade de Caxias do Sul é uma Instituição Comunitária de Educação Superior (ICES), com atuação direta na região nordeste do estado do Rio Grande do Sul. Tem como mantenedora a Fundação Universidade de Caxias do Sul, entidade jurídica de Direito Privado. É afiliada ao Consórcio das Universidades Comunitárias Gaúchas - COMUNG; à Associação Brasileira das Universidades Comunitárias - ABRUC; ao Conselho de Reitores das Universidades Brasileiras - CRUB; e ao Fórum das Instituições de Ensino Superior Gaúchas.

Criada em 1967, a UCS é a mais antiga Instituição de Ensino Superior da região e foi construída pelo esforço coletivo da comunidade.

Uma história de tradição

Em meio século de atividades, a UCS marcou a vida de mais de 100 mil pessoas, que contribuem com o seu conhecimento para o progresso da região e do país.

A universidade de hoje

A atuação da Universidade na atualidade também pode ser traduzida em números que ratificam uma trajetória comprometida com o desenvolvimento social.

Localizada na região nordeste do Rio Grande do Sul, a Universidade de Caxias do Sul faz parte da vida de uma região com mais de 1,2 milhão de pessoas.

Com ênfase no ensino de graduação e pós-graduação, a UCS responde pela formação de milhares de profissionais, que têm a possibilidade de aperfeiçoar sua formação nos programas de Pós-Graduação, Especializações, MBAs, Mestrados e Doutorados. Comprometida com excelência acadêmica, a UCS é uma instituição sintonizada com o seu tempo e projetada para além dele.

Como agente de promoção do desenvolvimento a UCS procura fomentar a cultura da inovação científica e tecnológica e do empreendedorismo, articulando as ações entre a academia e a sociedade.

A Editora da Universidade de Caxias do Sul

O papel da EDUCS, por tratar-se de uma editora acadêmica, é o compromisso com a produção e a difusão do conhecimento oriundo da pesquisa, do ensino e da extensão. Nos mais de 1000 títulos publicados é possível verificar a qualidade do conhecimento produzido e sua relevância para o desenvolvimento regional.



Conheça as possibilidades de formação e aperfeiçoamento vinculadas às áreas de conhecimento desta publicação acessando o QR Code:



A Anestesiologia é uma ciência muito jovem. Teve seus primeiros passos na década de 1840 com a síntese do clorofórmio e do éter, primeiramente nos Estados Unidos da América e depois no Reino Unido.

Ela era praticada com um conceito totalmente empírico, quer pelo parco conhecimento da farmacocinética e farmacodinâmica dos agentes anestésicos quer pela indisponibilidade de equipamentos técnicos para sua boa execução. Mas rapidamente passou a adquirir contornos cada vez mais refinados em todos os sentidos. Sua consolidação no meio médico, foi o marco decisivo para a evolução da cirurgia ao permitir que a dor fosse completamente eliminada nos procedimentos cirúrgicos.

No entanto, esta ciência passou a ser autolimitada dentro dos templos sagrados da medicina, pois não havia profissionais qualificados o suficiente para suprir as demandas necessárias.

As Faculdades de Medicina têm assumido importante papel no sentido de dar condições para que os primeiros passos para a formação de profissionais possa acontecer.

