

Anestesiologia

para estudantes de medicina



Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho



Universidade Federal
de Santa Catarina

Anestesiologia para estudantes de medicina



Versão digital

Atualizada em julho de 2022

Editor

Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho



Universidade Federal
de Santa Catarina

FLORIANÓPOLIS

2022

Anestesiologia para estudantes de medicina

Copyright© 2022, Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia UFSC.

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra, por qualquer sistema, sem prévio consentimento do GAIA UFSC.

Autores

Alexandre Holzbach Júnior
Christine Aparecida Wegner
Fylipe Nathan Bruxel
Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho
Ian Novy Quadri
Júlia Schubert Sengl de Souza
Kamille Feltrin Ronsoni
Paula Wildner
Victor Medeiros Benincá

Editores

Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho – Coordenador do Livro
Ian Novy Quadri – Edição Geral

Supervisão

Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho
Ian Novy Quadri

Capa, Projeto Gráfico e Diagramação

Ian Novy Quadri

Revisão Bibliográfica

Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) - (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Anestesiologia para Estudantes de Medicina [livro eletrônico] / Editores: Getúlio rodrigues de Oliveira Filho, Ian Novy Quadri. --1. Ed.--Florianópolis, SC: Ed, dos autores, 2022. PDF.

Vários Autores.

Bibliografia

ISBN 978-65-00-48570-7

1. Anestesiologia – Estudo e ensino. I. Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia UFSC. II. Oliveira Filho, Getúlio Rodrigues. III. Quadri, Ian Novy.

22-117472

CDD - 617-96

NLM-WO-200

Índices para catálogo sistemático: 1. Anestesiologia: Medicina 617.96

O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade de seu(s) autor(es). Produzido pelo Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia UFSC. Produzido em julho/2022

Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia UFSC

Rua Eng. Agrônomo Andrei Cristian, s/n - Trindade - Florianópolis - SC / CEP 88040-900 Tel.: (48) 991616657

E-Mail: gaia.anestesiologia.ufsc@gmail.com.br - Portal: <https://anestesiologia.paginas.ufsc.br/gaia/>

Fanpage: <https://www.instagram.com/gaia.anestesiologia.ufsc/>

Agradecimentos

À universidade federal de santa Catarina, o nosso muito obrigado, dos autores e autoras. Os anos e exemplos que aqui tivemos foram capazes de nos trazer a perspectiva da importância em contribuir com a formação daqueles que virão após a nossa despedida deste campus. A UFSC nos deu a oportunidade de uma formação gratuita e de alta qualidade, pela qual somos muito gratos, e este projeto é apenas uma das formas de retornar o investimento social que foi feito em cada um de nós, logo ex-acadêmicos, profissionais que carregarão o brasão dessa instituição em seus diplomas e jalecos com orgulho e dedicação.

Este livro é fruto do engajamento entre professor e alunos em prol de contribuir com o crescimento dos demais colegas e do exemplo na busca pela produção acadêmico-científica de excelência. Portanto, não poderíamos deixar de agradecer ao nosso professor orientador, mestre da disciplina de anestesiologia, Prof. Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho, pelo exemplo de profissional e pelo cuidado com a nossa formação. Este livro é derivado da sua disciplina para a graduação da UFSC, e apenas transcrevemos uma pequena parcela do seu conhecimento para estas páginas, que será de grande valor aos que as recorrerem no seu processo de ensino.

Gostaríamos também, de agradecer aos médicos residentes do serviço de anestesiologia da UFSC, em especial a Dra. Beatriz Ferreira Cordeiro, que nos ajudou na confecção do material para o livro, e também, uma das idealizadoras do projeto que deu origem a ele. Fica aqui o nosso muito obrigado.

Aos médicos, médicas, funcionários e funcionárias do HU e hospitais que passamos na formação, também dedicamos palavras de gratidão e carinho pelo ensino, instrução e disponibilidade que permitem que hoje nos qualifiquemos como autores deste livro.

Por fim, gostaríamos de agradecer aos familiares e amigos que nos acompanharam nesta jornada que é a formação médica. Os abraços e palavras de incentivo foram muitas vezes o alento necessário em meio aos obstáculos da vida acadêmica.

Os profissionais que nos tornamos são reflexo direto dos exemplos que precederam o nosso caminho. Citando Isaac Newton: "Se eu pude ver mais longe que outros, foi por estar sobre os ombros de gigantes."

Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia da UFSC – GAIA UFSC

Sumário

Prefácio.....	10
1. A especialidade de anestesiologia	12
Uma brevíssima história da anestesiologia	12
Características de personalidade, caráter e temperamento do bom anestesiologista.....	13
Formação complementar	15
Organização da especialidade: associativismo e cooperativismo	20
2. Mecanismos moleculares da anestesia	22
Introdução.....	22
Anestesia local.....	23
Anestesia geral.....	24
Mecanismos de ação dos anestésicos do grupo 1 (venosos)	27
Mecanismos de ação dos anestésicos do grupo 2 (gases e cetamina)	27
Mecanismos de ação do grupo 3 (halogenados voláteis).....	29
3. Avaliação pré-anestésica (APA)	33
Definição.....	33
Finalidades.....	33
Classificação.....	34
Risco anestésico-cirúrgico	35
Exames complementares.....	38
Recomendações de jejum	39
Medicação pré-anestésica (MPA).....	40
Planejamento anestésico	40
4. Monitorização em Anestesia	42
Introdução.....	42
Vigilância e consciência situacional	43

Evolução de problemas anestésicos.....	43
Objetivos da monitorização anestésica	44
Elementos de um monitor	45
Tipos de monitores	45
Exemplos de monitores	48

5. Gerenciamento de vias aéreas..... 62

Introdução.....	62
Noções de ventilação e oxigenação.....	62
Insuficiência respiratória	63
Como avaliar vias aéreas?.....	65
Como garantir a ventilação com dispositivos supraglóticos?.....	69
Como garantir a ventilação e a oxigenação com a intubação traqueal?	72
Sedação, Analgesia e Relaxamento Muscular.....	77

6. Farmacologia dos Anestésicos Locais 82

Introdução.....	82
Estrutura Química dos Anestésicos Locais	83
Eletrofisiologia da condução axonal	84
Mecanismo de ação dos Anestésicos Locais.....	87
Propriedades dos Anestésicos Locais e suas implicações	89
Farmacologia Clínica dos Anestésicos Locais.....	95
Aplicações dos Anestésicos Locais	101

7. Bloqueios de nervos periféricos..... 104

Introdução.....	104
Considerações Gerais	106
Manuseio dos anestésicos locais.....	107
Tipos de Bloqueios.....	109
Técnicas de bloqueio da mão no punho e interdigitais.....	110
Técnicas de bloqueio da pé no tornozelo e interdigitais.....	115

8. Bloqueios de neuroeixo..... 120

Introdução..... 120

Definição..... 121

Anatomia..... 121

Tipos de bloqueios..... 122

Vantagens dos bloqueios neuraxiais sobre a anestesia geral..... 124

Bloqueio Peridural..... 133

Complicações transanestésicas associadas ao bloqueio simpático 136

Complicações imediatas e tardias associadas aos procedimentos 138

9. Farmacologia da anestesia inalatória 142

Introdução..... 142

Definição..... 142

Classificação..... 143

Mecanismo de ação..... 144

Farmacocinética..... 146

Propriedades dos anestésicos inalatórios 150

Administração da anestesia inalatória..... 155

Estágios da anestesia inalatória 158

10. Farmacologia dos Anestésicos Venosos165

Introdução e definição 165

Mecanismos de ação dos anestésicos venosos..... 166

Parâmetros farmacocinéticos dos anestésicos venosos:..... 170

Farmacologia clínica dos anestésicos venosos 171

Anestesia venosa total 183

Tempo médio sensível ao contexto..... 183

11. Bloqueadores Neuromusculares..... 187

Introdução..... 187

Definição..... 187

Usos clínicos dos BNM	187
Tipos de bloqueios neuromusculares	188
Características Gerais dos BNM	192
Monitorização do bloqueio neuromuscular	196
Reversão do bloqueio neuromuscular	198
Complicações do bloqueio neuromuscular	199

12. Fisiopatologia e tratamento da dor aguda.....201

Introdução	201
Tipos de dor.....	201
Avaliação da dor aguda.....	202
Via da dor.....	205
Sensibilização à dor	213
Locais passíveis de atuação para a prevenção e o controle de dor	214
Analgesia multimodal.....	215
Fármacos utilizados para controle da dor aguda	216
Manuseio da dor Aguda através das escalas de dor	219

13. Síndromes dolorosas crônicas222

Introdução	222
Definição.....	222
Sensibilização Medular.....	223
Avaliação da dor crônica.....	223
Mecanismos envolvidos na dor crônica	226
Síndromes dolorosas comuns.....	226
Abordagem inicial da dor crônica.....	227
Síndromes dolorosas crônicas comuns	228
Síndromes dolorosas neuropáticas.....	231
Síndromes dolorosas oncológicas	237
Tratamento das síndromes dolorosas crônicas	238

14. Recuperação pós-anestésica..... 249

Introdução.....	249
Sala de recuperação pós-anestésica.....	250
Fases da recuperação.....	260
Manuseio das complicações pós-anestésicas.....	267

Prefácio

por Nádia Maria da Conceição Duarte

Preparar-se para ser médico é tarefa laboriosa e voluntária, que requer motivação e estratégias para aperfeiçoamento a cada dia. Tem início, mas nunca um fim. O médico, como o rio, se renova continuamente no seu trajeto, a cada confronto com um novo paciente, situação clínica ou informação científica.

Quando ainda estudante de medicina, o futuro médico precisa praticar a atividade de estudar de forma ativa, buscando conhecimento e habilidades que resultem em atitudes e condutas corretas no exercer da sua profissão, além de lhe permitir exercitar sua cidadania, conhecer a si mesmo, compreender e ajudar a modificar para melhor a realidade sanitária e social que lhe for apresentada como campo de trabalho e de convívio humano.

Ao receber o convite para escrever este prefácio do dileto amigo, o Professor Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho, me vi voltando no tempo, sendo novamente uma estudante de medicina, no campus da Universidade Federal de Pernambuco. Prontamente fui inundada pela alegria, pelo sonho, pela sede do saber e de fazer, pela magia e vigor típicos desta idade, o que resultou em imediata empatia e solidariedade pelos alunos do Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia da Universidade Federal de Santa Catarina, os verdadeiros artífices deste projeto/livro chamado "Anestesiologia para Estudantes de Medicina".

Antes mesmo de ler e reler as páginas desta obra, sabia se tratar de uma joia acadêmica, pois sob a batuta do Professor Getúlio, nada sai sem esmero, sem o carimbo da excelência. E, realmente, comprovei a qualidade do trabalho após minuciosa leitura. A escolha dos temas veio ao encontro das necessidades de aprendizado de todo aluno do curso médico sobre esta importante especialidade que é a Anestesiologia. E cada capítulo trouxe na forma de textos bem escritos e claras figuras a quantidade exata e atualizada de informações. O leitor terá à sua disposição 14 capítulos que, no seu conjunto, lhe apresentarão uma parte importante dos pontos que formam o programa teórico da residência médica/especialização em Anestesiologia:

1. A especialidade de anestesiologia;
2. Mecanismos moleculares da anestesia;
3. Avaliação pré-anestésica;
4. Monitorização em anestesia;
5. Gerenciamento de vias aéreas;
6. Farmacologia dos anestésicos locais;
7. Bloqueios de nervos periféricos;
8. Bloqueios de neuroeixo;
9. Farmacologia da anestesia inalatória;
10. Farmacologia dos anestésicos venosos;
11. Bloqueadores neuromusculares;
12. Fisiopatologia e tratamento da dor aguda;
13. Síndromes dolorosas crônicas;
14. Recuperação pós-anestésica.

Certamente, os estudantes terão com este livro um acréscimo de qualidade no arsenal didático anestesiológico. Este projeto, tão bem elaborado e finalizado, traduz bem a necessidade e a importância do engajamento dos alunos de um curso superior com as atividades educacionais de ensino, pesquisa e extensão das disciplinas que cursam. Ele nos apresenta, da mesma forma, um exemplo de sucesso acadêmico, resultado da honesta e correta integração entre alunos e mestres de um curso médico. A Universidade Federal de Santa Catarina pode se orgulhar desta bem sucedida produção, que deve servir de modelo para discentes, docentes e gestores de todos os cursos dos seus diversos campi.

Parabenizo o Professor Getúlio e os alunos do Grupo Acadêmico de Interesse em Anestesiologia da Universidade Federal de Santa Catarina pela iniciativa de criação e disponibilização desta obra. Vocês escreveram não somente um livro, mas também um lindo capítulo na história da educação médica brasileira.

*Profa. Nádía Maria da Conceição Duarte,
Médica anesthesiologista, professora adjunta da Universidade Federal de Pernambuco.*

A especialidade de anestesiologia

1

A relevância da anestesiologia na prática clínica.

Prof. Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho

Uma brevíssima história da anestesiologia

A primeira demonstração pública de anestesia ocorreu em **16 de outubro de 1846** no **Massachusetts General Hospital** (Boston) por **William Thomas Morton**. Embora, o desenvolvimento da cirurgia não se deva totalmente à descoberta da anestesia, fato é que os procedimentos cirúrgicos só puderam ser realizados sem sofrimento excruciante dos pacientes após a introdução da anestesia geral.

A transformação da anestesiologia em especialidade médica demorou ainda algumas décadas, uma vez que os anestésicos, no princípio, eram administrados pelos membros menos importantes da equipe cirúrgica, normalmente um estudante de medicina, uma enfermeira ou freira. Entretanto,

em poucas décadas, graças a iniciativas de médicos influentes, a anestesiologia firmou-se como especialidade médica e vem tendo papel fundamental para o desenvolvimento da cirurgia, já que permite não só a **imobilidade do campo operatório**, como também o **controle clínico do paciente** submetido aos distúrbios homeostáticos induzidos pela cirurgia e o estresse fisiológico por ela induzidos.

Embora em outros países a anestesiologia possa ser exercida por profissionais não médicos, sob supervisão de um anestesiológico, **no Brasil o exercício da anestesiologia é permitido somente a médicos**.

Características de personalidade, caráter e temperamento do bom anestesiologista

O exercício da anestesiologia requer características de **personalidade, caráter e temperamento** que habilitam o anestesiologista a:

- a. obter a **confiança** dos seus pares, da equipe anestésico-cirúrgica e dos pacientes e familiares;
- b. atuar em ambiente de **alta complexidade e estresse**;
- c. lidar com **situações inusitadas**;
- d. liderar em **situações de crise**;
- e. obter **prestígio** institucional, regional, nacional e/ou internacional;
- f. servir de **modelo** para os anestesiologistas mais jovens ou em formação;
- g. servir a **sociedade** e o **interesse público**.

Estas características estão ilustradas no quadro a seguir:

Traços de personalidade, temperamento e caráter valorizados por anestesiologistas e médicos residentes de anestesiologia

Confiabilidade	Eficiência	Estabelecimento de prioridades	Calma perante estresse	Consistência	Determinação
Pontualidade	Trabalho em equipe	Meticulosidade	Reconhecimento de erros	Disciplina	Organização
Curiosidade científica	Altruísmo	Educação	Empatia	Receptividade a críticas e sugestões	Espontaneidade
Senso de humor	Discrição	Autoestima elevada	Bom relacionamento	Adaptabilidade	Estabilidade emocional
	Boa comunicação	Criatividade	Honestidade	Sinceridade	

Figura 1.1: Oliveira Filho GR, Erdmann TR, Martins CEB (2013). Traços de temperamento e caráter valorizados por instrutores e médicos residentes em anestesiologia. *Revista Brasileira de Educação Médica*, 37(1), 46-51.

A formação do anestesiológico

A formação do médico anestesiológico é atualmente realizada durante um período de **três anos**, em **programa de residência médica (PRM)** credenciado pela Comissão Nacional de Residência Médica (CNRM) ou em centro de ensino e treinamento (CET) credenciado pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Em ambas as modalidades, o programa de treinamento é o mesmo, graças integração curricular existente entre CNRM e SBA, que resultou no desenvolvimento conjunto da matriz de competências dos Programas de Residência Médica em Anestesiologia no Brasil (resolução CNRM nº 11, de 8 de abril de 2019).

Sobre a matriz de competências desenvolvidas durante a formação do anestesiológico

A matriz de competências a serem adquiridas durante a formação do anestesiológico foi definida para cada ano da formação e visa atingir os seguintes objetivos:

A- Gerais: Formar e habilitar médicos na área da Anestesiologia a adquirir as competências necessárias a realizar anestesia aos diversos procedimentos diagnósticos, terapêuticos e cirúrgicos.

B- Específicos:

1. Realizar **avaliação pré-anestésica** do paciente que será submetido a anestesia e/ou analgesia, utilizando o domínio dos conteúdos das informações gerais, exame clínico do paciente e interpretação dos exames complementares.
2. Indicar **exames** à realização do procedimento anestésico-cirúrgico.
3. Contribuir no **preparo pré-operatório** dos pacientes com a finalidade de diminuir o risco operatório.
4. Estratificar o **risco anestésico-cirúrgico** e decidir sobre a possibilidade de realização da anestesia.
5. Dominar as **técnicas anestésicas** e suas variantes específicas.

6. Dominar e aplicar os **conhecimentos da anatomia, fisiologia e farmacologia** dos diversos órgãos e sistemas.
7. Realizar a anestesia com **segurança** em todas as suas etapas.
8. Identificar e **tratar as complicações clínicas** durante o intra e pós-operatório.
9. Produzir um **artigo científico**.
10. Executar tarefas crescentes em complexidade durante as anestésias, incorporando novas habilidades psicomotoras progressivamente no treinamento.

Formação complementar

Por decisão conjunta do Conselho Federal de Medicina, Associação Médica Brasileira e Comissão Nacional de Residência Médica, os anestesiológicos podem optar por realizarem formação complementar, sob a forma de **quarto ano de residência médica** ou **programa de residência**, nas seguintes áreas de atuação:

A- Medicina da dor

B- Cuidados paliativos

C- Terapia intensiva

D- Medicina aeroespacial

A abrangência da especialidade

1. - Medicina perioperatória

O papel do anestesiológico como médico perioperatório consiste em:

- a. Avaliar o **estado clínico** do paciente visando a otimização de problemas pré-existentes;
- b. Como membro da equipe cirúrgica, ou mais propriamente, anestésico-cirúrgica, o anestesiológico trabalha em consonância com os cirurgiões e pessoal de enfermagem para **evitar a dor**, o **desconforto** e o **estresse** causados pelo trauma cirúrgico ao paciente.
- c. Gerenciar a **recuperação da anestesia**, tratando complicações pós-operatórias imediatas na Sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) e decidir sobre o momento

mais adequado para a alta do paciente para a unidade de internação, no caso de pacientes internados, ou domicílio, no caso de pacientes operados em regime ambulatorial (cirurgia-dia). Em caso de pacientes criticamente enfermos, o anestesiologista compartilha com o cirurgião e o intensivista a indicação de tratamento intensivo pós-operatório.

2. Medicina intensiva e de trauma

Os conhecimentos de clínica médica, cirurgia, fisiopatologia, farmacologia e gerenciamento de crises obtidos durante a formação do anestesiologista capacitam os anestesiologistas para coordenar o atendimento de pacientes na **unidade de terapia intensiva**. Muitos anestesiologistas ainda buscam formação específica em terapia intensiva através de PRM em Terapia Intensiva adulta ou pediátrica.

As mesmas competências anteriormente citadas credenciam o anestesiologista para atuar em equipes

de **emergência** e **trauma**, onde exercem principalmente a liderança da equipe, no **gerenciamento das vias aéreas**, **ressuscitação cardíaca** e **pulmonar**, **suporte avançado de vida**, **controle da dor e estabilização** e preparação do paciente para uma **cirurgia de emergência**.

3. Anestesia fora do Centro Cirúrgico

A evolução dos métodos de diagnóstico incluiu procedimentos sofisticados, invasivos e, por vezes desconfortáveis para o paciente. Esses procedimentos incluem **imagens radiológicas**, **endoscopia gastrointestinal**, colocação e teste de **marcapassos** e **desfibriladores cardíacos**, **litotripsia** e **terapia eletroconvulsiva**. Na maioria das instituições, os anestesiologistas estão disponíveis durante cateterismos cardíacos e procedimentos de angioplastia, para sedação, analgesia e, caso seja necessário, manejo de emergência das vias aéreas ou ressuscitação em pacientes adultos e pediátricos.

4. Anestesia obstétrica

A analgesia obstétrica inclui técnicas analgésicas e anestésicas que visam o conforto materno durante as fases do trabalho de parto. Estas técnicas analgésicas, que incluem, por exemplo, **analgesia peridural**, **analgesia controlada pela paciente** e outros métodos igualmente sofisticados de administração de anestésicos locais e adjuvantes são praticadas por anestesiológistas dedicados à anestesia obstétrica. A anestesia obstétrica e a analgesia de parto têm em comum a necessidade de manter o **equilíbrio hemodinâmico da circulação uteroplacentária** e apresenta desafios específicos, enfrentados pelos anestesiológistas obstétricas, trabalhando em consonância com a equipe obstétrica para garantir analgesia, controle circulatório e saúde fetal. A analgesia de parto pode necessitar ser transformada a qualquer momento, por indicação obstétrica, em anestesia para operação cesariana. Por isto, a necessidade de

equipe de anestesiológistas dedicados à anestesia obstétrica em maternidades.

5. Anestesia ambulatorial

Muitas cirurgias são realizadas em regime ambulatorial. Neste, os pacientes são admitidos à unidade cirúrgica ambulatorial no dia da cirurgia, são operados e recebem **alta para o domicílio no mesmo dia**. Estes pacientes necessitam ser preservados dos efeitos residuais da anestesia, ter controlados as **náuseas** e **vômitos** e a **dor pós-operatória** antes de serem liberados para casa, já que muitos destes são idosos ou portadores de condições clínicas que demandam cuidados perianestésicos especializados. Para atingir estes objetivos, os anestesiológistas dedicados à cirurgia ambulatorial utilizam as técnicas e fármacos mais apropriados.

6. Medicina da dor

Duas são as formas de atuar do anestesiológico no tratamento da dor.

a. Serviços de tratamento de dor aguda

– São serviços estruturados dentro de hospitais para atendimento especializado da dor aguda, como a dor pós-operatória e a dor associada ao trauma ou a doenças neurológicas (herpes zoster, por exemplo). Os serviços de dor aguda são liderados por anestesiológicos e contam com a participação de enfermeiros e fisioterapeutas.

b. Serviços de tratamento de dor crônica

– As síndromes dolorosas crônicas são doenças que afetam o sistema nervoso central e têm como manifestação comum a dor constante e incapacitante. Essas síndromes podem estar relacionadas a doenças benignas, traumas ou doenças oncológicas. Os anestesiológicos atuam em centros de dor crônica em conjunto com oncologistas, neurologistas, neurocirurgiões, fisiatras, psiquiatras, ortopedistas, reumatologistas, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos e outros

profissionais, uma vez que o gerenciamento da dor destes pacientes, pela sua complexidade fisiopatológica, necessita de multidisciplinaridade e integração.

7. Cuidados paliativos

Os anestesiológicos são qualificados para cuidar de pacientes terminais, como membros de equipes multidisciplinares de cuidados paliativos. Os conhecimentos de **farmacologia** de **drogas depressoras** do **sistema nervoso central** e da **fisiopatologia** da **consciência** e da **dor**, a habilidade em aplicação de técnicas invasivas de **controle da dor** e a **experiência em comunicação** com pacientes, familiares e membros da equipe em situações de angústia e estresse permitem que os anestesiológicos ajudem os pacientes terminais a ter uma morte digna.

8. Gerenciamento de unidades cirúrgicas e hospitalares

Tanto o exercício da anestesiologia quanto de uma posição de liderança, exigem do profissional continuamente a capacidade de **planejar**, **tomar decisões**, **avaliar** e **se comunicar**. Além

de possuírem estas habilidades por dever de ofício, a presença contínua e o conhecimento sobre a dinâmica do centro cirúrgico permitem aos anestesiológicos frequentemente liderar a administração e o gerenciamento de unidades cirúrgicas e hospitalares.

9. Pesquisa básica e clínica

Os principais temas da pesquisa clínica desenvolvida por anestesiológicos são:

- **Desenvolvimento e avaliação** de:
 - Técnicas de monitorização do paciente;
 - Agentes anestésicos, bloqueadores neuromusculares e analgésicos.
- **Subspecialidades anestésicas** como:
 - Anestesia **pediátrica**;
 - Anestesia **geriátrica**;
 - Anestesia **Obstétrica**;
 - Anestesia **cardiovascular**;
 - Anestesia **neurocirúrgica**;
 - Anestesia **ambulatorial**.

Outras áreas de estudo incluem:

- **Terapia intensiva**;
- **Hemoterapia e terapia de fluidos**;
- **Controle de infecção**;
- **Gerenciamento de vias aéreas difíceis**;
- **Ressuscitação cardiopulmonar**;
- **Complicações da anestesia**;
- **Novos dispositivos e métodos de monitoramento**;
- **Farmacologia**;
- **Segurança do paciente**;
- **Terapia da dor**;
- **Transplante de órgãos**.

Os anestesiológicos também desenvolvem pesquisas sobre a **educação médica** na área de anestesiologia.

Organização da especialidade: associativismo e cooperativismo

No Brasil, a **Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA)** é o departamento de anestesiologia da Associação Médica Brasileira e congrega milhares de anestesiolistas além de possuir em sua estrutura diversos segmentos relacionados com sua administração e com o desenvolvimento científico e a saúde e segurança ocupacional da especialidade. Além disso, a SBA promove o **Congresso Brasileiro de Anestesiologia** anualmente além de algumas jornadas regionais ao longo do ano, com vistas à difusão do conhecimento, atualização e educação continuada de seus membros. Também, interage com a **CNRM**, estabelecendo as **diretrizes para o ensino da anestesiologia** nos programas de residência médica e com diversos órgãos internacionais, como a Sociedade Americana de Anestesiologia,

a Sociedade Europeia de Anestesiologia e a Federação Mundial de Sociedades de Anestesiologia. Finalmente, a SBA também atua em cooperação com a **ANVISA** e Conselho Federal de Medicina para garantia de atuação ética e segura dos anestesiolistas brasileiros.

Com relação a organização no mercado de trabalho, os anestesiolistas se reúnem em **cooperativas**, que facilitam a negociação de honorários com os o SUS e com os prestadores de saúde suplementar, na busca de remuneração justa.

Assim, o envolvimento dos anestesiolistas com a sociedade de especialidade, cooperativas e sindicatos médicos tem sido a forma mais eficaz para garantir o desenvolvimento e o prestígio da anestesiologia e as conquistas financeiras e de condições de trabalho.

Bibliografia recomendada

1. Resolução CNRM 11/2019 – Dispõe sobre a matriz de competências dos Programas de residência Médica em Anestesiologia. Disponível em: http://portal.mec.gov.br/index.php?option=com_docman&view=download&alias=111551-11-resolucao-n-11-de-8-de-abril-de-2019-anestesiologia&category_slug=abril-2019-pdf&Itemid=30192, acessada em 12/06/2022
2. A anestesiologia na história. Disponível em <https://www.cremesp.org.br/?siteAcao=Jornal&id=381>, acessada em 12/06/2022
3. *Oliveira Filho GR, Erdmann, TR, Martins CEB. (2013). Traços de temperamento e caráter valorizados por instrutores e médicos residentes em anestesiologia. Revista Brasileira de Educação Médica, 37(1), 46-51.*
4. Marcos ARN. Breve história da descoberta e evolução da anestesia. Lisboa, 2020. Disponível em <https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/46429/1/AnaRMarcos.pdf>. Acessada em 12/6/2022
5. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Regulamento dos Centros de ensino e Treinamento. Disponível em: <https://www.sbahq.org/resources/pdf/arquivos/estatuto/sba/2022/REGULAMENTO-DOS-CET.pdf>, acessado em 12/06/2022.
6. Greene N. Anesthesia and the development of surgery (1846 – 1896). *Anesth Analg* 58:2-12, 1979

Mecanismos moleculares da anestesia

2

Descrição dos tipos de anestesia, classes de anestésicos e seus mecanismos moleculares

por Júlia Schubert

Introdução

Há três tipos de anestesia (**regional, local e geral**), bem como os anestésicos gerais podem ser divididos em três grupos: **1. anestésicos venosos**, **2. cetamina e gases anestésicos** e **3. anestésicos voláteis halogenados** (Figura 1). Assim como as diversas modalidades anestésicas, também são variados os mecanismos de ação das drogas utilizadas em anestesiologia, os quais incluem bloqueio de receptores N-metil-D-aspartato e estímulo de canais de potássio de dois poros.

Anestésicos em uso clínico



Figura 2.1: Exemplos de anestésicos em uso clínico, classificados em grupos.

A anestesia regional consiste na perda de sensibilidade em uma região corporal que é innervada por um plexo neural ou por um nervo. Assim, são consideradas formas de anestesia regional o bloqueio de nervos periféricos e os bloqueios neuroaxiais, que correspondem, por exemplo, à anestesia **peridural** e à **raquianestesia**. Nestas últimas, mielômeros são bloqueados através da injeção de drogas anestésicas (anestésicos locais, como cloridrato de lidocaína e cloridrato de bupivacaína, os quais podem estar associados a vasoconstritores ou glicose) no espaço **epidural** ou **subaracnóideo**, respectivamente.

Anestesia local

Corresponde à perda da sensibilidade em uma área da pele ou da mucosa. A anestesia local pode ocorrer de forma **infiltrativa**, por **bloqueio de campo** ou **tópica**. São utilizados anestésicos locais, como lidocaína, bupivacaína e ropivacaína.

O mecanismo de ação de tais substâncias consiste no **bloqueio reversível** da entrada de íon sódio através de

canais de sódio voltagem-dependentes (Na_v), conforme Figura 2.2.

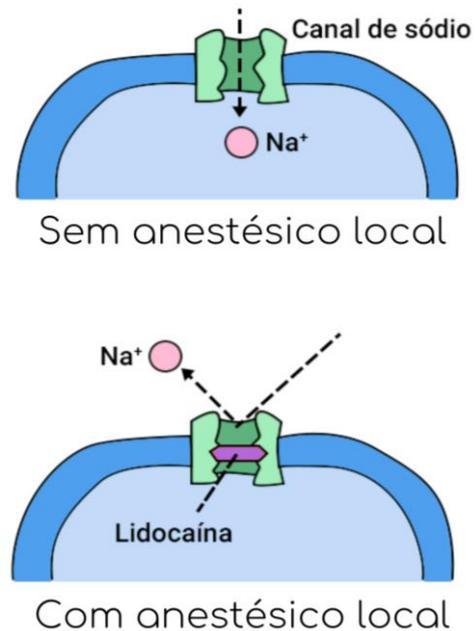


Figura 2.2: Os anestésicos locais bloqueiam a entrada de íon sódio na célula

Isso **impede** a geração e a **propagação de potenciais de membrana** axonais. Não ocorre, assim, condução do estímulo e geração do potencial de ação do axolema como aconteceria normalmente em resposta ao estímulo.

Ou seja, em situações sem a presença de substâncias como a lidocaína, a célula teria seu potencial transmembrana aumentado de aproximadamente -90 mV até cerca de 30 mV (despolarização) e, em seguida, a saída de potássio

e a ação da ATPase restaurariam, respectivamente, o potencial de ação e o equilíbrio iônico. Sendo assim, anestésicos locais inibem a sensibilidade da região inervada por aqueles axônios que tiveram bloqueados seus canais de sódio voltagem-dependentes. Confira no gráfico (Figura 2.3):

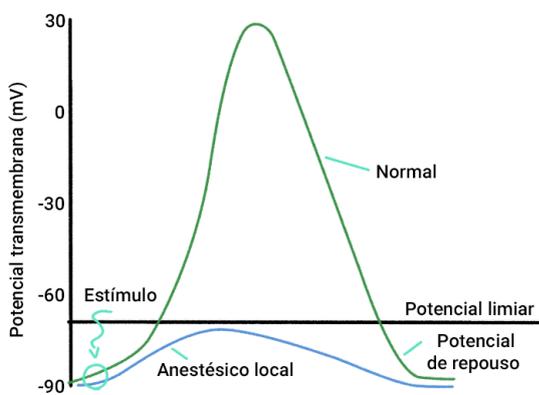


Figura 2.3: Os anestésicos locais impedem que seja alcançado o potencial limiar após estímulo.

Anestesia geral

A anestesia geral possui os seguintes componentes como componentes.

- **Inconsciência (hipnose):** relaciona-se ao hipotálamo;
- **Amnésia:** relaciona-se ao hipocampo;

- **Imobilidade:** quanto aos anestésicos inalatórios, o efeito está relacionado sobretudo à medula espinhal, nos cornos anterior e posterior, portanto não está ligado ao cérebro;
- **Analgesia:** para minimizar a dor, são utilizados opioides (como meperidina, morfina, fentanil, alfentanil, remifentanil e sufentanil) e agonistas adrenérgicos α_2 (com clonidina e dexmedetomidina), a fim de promover conforto durante procedimentos anestésicos ou cirúrgicos sob anestesia loco-regional, além do pós-operatório;
- **Bloqueio das respostas neuroendócrinas ao estresse cirúrgico:** através do uso de opioides e agonistas adrenérgicos α_2 .

Dentro do grupo das drogas que promovem analgesia, existem os opioides. Estes possuem diversos receptores (como μ , κ , δ) que têm como característica em comum serem pré-sinápticos, onde bloqueiam a entrada de cálcio, o que impede a liberação de neurotransmissores excitatórios em

neurônios pré-sinápticos. Já nas células nervosas pós-sinápticas, os opioides estimulam a saída de íon potássio, o que hiperpolariza a membrana celular pós-sináptica e, portanto, dificulta sua despolarização. Confira na Figura:

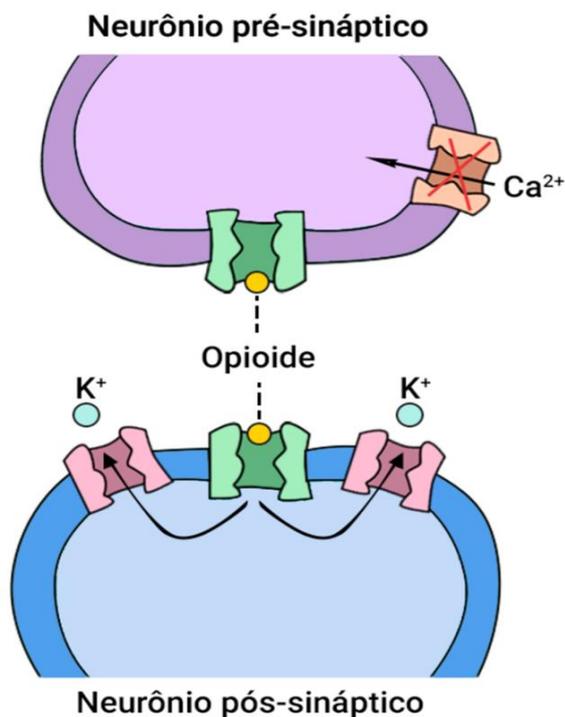


Figura 2.4. Os opioides atuam na modulação de canais de cálcio e potássio em neurônios pré e pós-sinápticos, respectivamente.

Presentes no grupo dos Agonistas de receptores adrenérgicos α_2 estão a dexmedetomidina e a clonidina. Tais agonistas diminuem a neurotransmissão adrenérgica do *locus coeruleus* (pequeno núcleo que corresponde à

noradrenalina) e agem em neurônios do corno posterior da medula, o que gera respectivamente sedação e analgesia. Estão localizados, portanto, em terminais pré-sinápticos do sistema nervoso central inibem a liberação de noradrenalina.

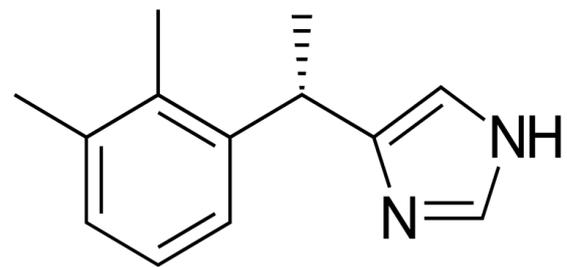


Figura 2.5 Estrutura da dexmedetomidina.

Anestésicos gerais agem no sistema nervoso autônomo através da inibição do sistema nervoso simpático. Tais substâncias promovem, de maneira reversível, **amnésia**, **inconsciência** e **imobilidade aos estímulos cirúrgicos** - com exceção da cetamina, a qual promove também, juntamente com esses três fatores, analgesia potente.

Além disso, conforme a Figura 2.6, apresentam-se na forma de **anestésicos venosos** (como tiopental, propofol e etomidato), **líquidos voláteis** (como isoflurano, sevoflurano e desflurano) e **gases** (como óxido nitroso

e xenônio), sendo que estes dois últimos têm como alvo mais sensível a memória explícita. Nesse viés, a consciência continua preservada mesmo que na ausência de memória durante a exposição do paciente a baixas doses e medicamento. São necessárias,

assim, doses mais elevadas da maioria dos anestésicos gerais para eliminar o movimento decorrente de estímulos nocivos do que para promover inconsciência, que por sua vez está presente em concentrações mais baixas da maioria dos medicamentos anestésicos.



Figura 2.5: Grupos de anestésicos gerais e seus respectivos exemplos.

Isso está relacionado à capacidade dos anestésicos gerais de produzirem **depressão cerebral progressiva**, o que é perceptível na redução da frequência das ondas do eletroencefalograma.

No que diz respeito a isso, sabe-se que os diferentes tipos de anestésicos gerais agem através de diferentes

mecanismos e, inclusive, até por circuitos neurais distintos. Assim, os anestésicos gerais são classificados em **3 grupos**, de acordo com suas potências relativas para diferentes desfechos clínicos e seu impacto no **eletroencefalograma (EEG)**. Essa classificação se mostrou útil na correlação com estudos que identificaram os alvos

moleculares de tais drogas, em especial os alvos relacionados à perda de consciência.

Mecanismos de ação dos anestésicos do grupo 1 (venosos)

Anestésicos venosos, como o **etomidato**, o **propofol**, os **benzodiazepínicos** e os **barbitúricos**, demonstram ser consideravelmente mais potentes na promoção de **inconsciência** do que de imobilidade. Assim, estão relacionados aos receptores do tipo **GABAérgicos**, ou seja, seus efeitos são mediados por um subgrupo de receptores do ácido gama-aminobutírico do tipo A ($GABA_A$), os quais se encontram na membrana **pós-sináptica**.

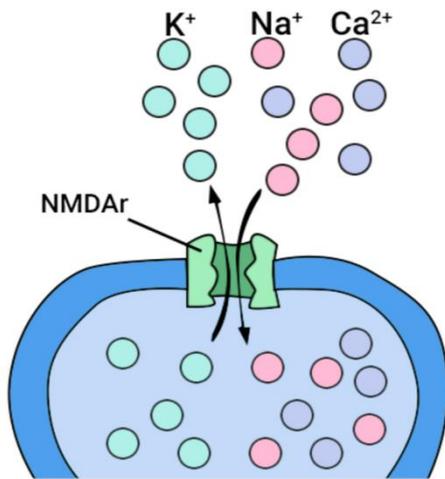
Tais receptores $GABA_A$ correspondem a canais proteicos e pentaméricos nos quais se ligam o GABA e também os anestésicos venosos. Quando estimulados, a **entrada de íon cloro** através do receptor $GABA_A$ gera hiperpolarização da membrana pós-sináptica, o que dificulta a geração de potencial de

ação e promove, portanto, inibição da atividade celular.

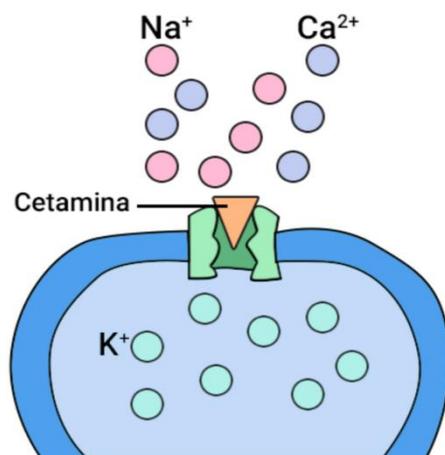
Mecanismos de ação dos anestésicos do grupo 2 (gases e cetamina)

Gases anestésicos, como o óxido nítrico, o xenônio e o ciclopropano, além da cetamina, anestésico venoso, agem através de diversos mecanismos como: o bloqueio de **receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)**, e de **receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs)** e do estímulo de **canais de potássio dois poros (2P)**.

- **Receptor NMDA:** Estão localizados na membrana celular e correspondem a canais catiônicos **excitatórios** ativados pelo ligante endógeno **glutamato**. Eles permitem a entrada de **sódio e cálcio** na célula, o que a despolariza. Assim, os anestésicos do grupo 2 bloqueiam a entrada desses canais e a condução do estímulo é prejudicada, já que o glutamato não consegue, se ligar ao seu receptor NMDA.



Sem anestésico do grupo 2



Com anestésico do grupo 2

Figura 2.6: Ação dos anestésicos do grupo 2 na modulação do fluxo de íons cálcio, sódio e potássio.

- **nAChRs:** Estes receptores nicotínicos, quando ativados, **despolarizam** o terminal **pré-sináptico**, o que **ativa canais de cálcio** dependentes de voltagem e tal liberação de íons cálcio promove fusão e exocitose de vesículas com **glutamato** para a fenda sináptica. Isso

gera ação **excitatória** do glutamato no neurônio pós-sináptico. Entretanto, se os receptores nicotínicos de acetilcolina forem **bloqueados** por substâncias como a cetamina, **não ocorre a excitação** pós-sináptica promovida pelo glutamato.

- **Canais de potássio de dois poros:** Estes são responsáveis pela **hiperpolarização** da membrana **pré-sináptica** através da liberação do íon potássio para o meio extracelular. Quando tais canais são estimulados por substâncias como o xenônio, ocorre a hiperpolarização da membrana pré-sináptica, o que **impede** a liberação de **glutamato**, já que são fechados os canais de cálcio e a entrada do íon favoreceria a fusão das vesículas de glutamato e a posterior exocitose destas na fenda sináptica, o que não acontece. Além disso, o glutamato age em receptores **NMDA** que estão constantemente **bloqueados** por íons **magnésio** e, ao ocorrer a hiperpolarização da membrana pós-sináptica através do estímulo da saída de ânions

potássio, o magnésio iônico **contina** em seu sítio de ligação **no receptor NMDA** e impedindo, portanto, a ação do glutamato.

Mecanismos de ação do grupo 3 (halogenados voláteis)

A este grupo pertencem drogas como halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano e desflurano, as quais induzem de forma previsível amnésia, imobilidade e hipnose. Através do estímulo de **receptores GABA_a**, e de receptores de **glicina**, promovem **hiperpolarização pós-sináptica**, que é realizada também por ativação dos canais de potássio (mesmo mecanismo do grupo 2). Além disso, os halogenados voláteis bloqueiam a condução axonal pela **inibição** de receptores **NMDA** de glutamato.

Locais de ação dos anestésicos gerais no SNC

Evidências sugerem que anestésicos gerais induzem **irresponsividade** a estímulos dolorosos através da **ruptura** das conexões entre os **lobos frontal e parietal**. Ou seja, ocorre **interrupção da comunicação** entre a **consciência** e a **via aferente da dor**, impedindo que tomemos conhecimento da dor infligida.

Além disso, a **imobilidade** promovida pelos anestésicos **inalatórios**, quando ocorre exposição a estímulos nocivos, está relacionada a ação destes na **medula espinhal**, tanto no corno posterior, quanto no corno anterior e, portanto, não está ligada ao encéfalo.

Ainda, o efeito de **amnésia** está relacionado à estrutura encefálica denominada **hipocampo**, relacionado à retenção da memória e quando afetado pelo efeito das drogas anestésicas, promove **amnésia retrógrada e anterógrada**.

Na Figura 2.7 estão apontados o **neocórtex**, responsável pela manutenção da consciência e o **tálamo**, envolvido em funções superiores como a atenção, linguagem, memória e integração das funções sensitivas e motoras. Ambos são estruturas afetadas na indução anestésica e seu acometimento gera a **sedação**. O **hipotálamo**, também representado, participa presumivelmente da ação **hipnótica** dos fármacos e **do bloqueio das respostas neuroendócrinas ao estresse cirúrgico**, uma vez que é considerado o elo de ligação entre o sistema nervoso e o sistema endócrino. Acredita-se que a **área tegmental mesopontina da anestesia** corresponda à região relacionada a **projeção neuronal** às áreas citadas e, quando afetado pelos fármacos anestésicos, promove a **disrupção das funções citadas anteriormente**.^{1,10}

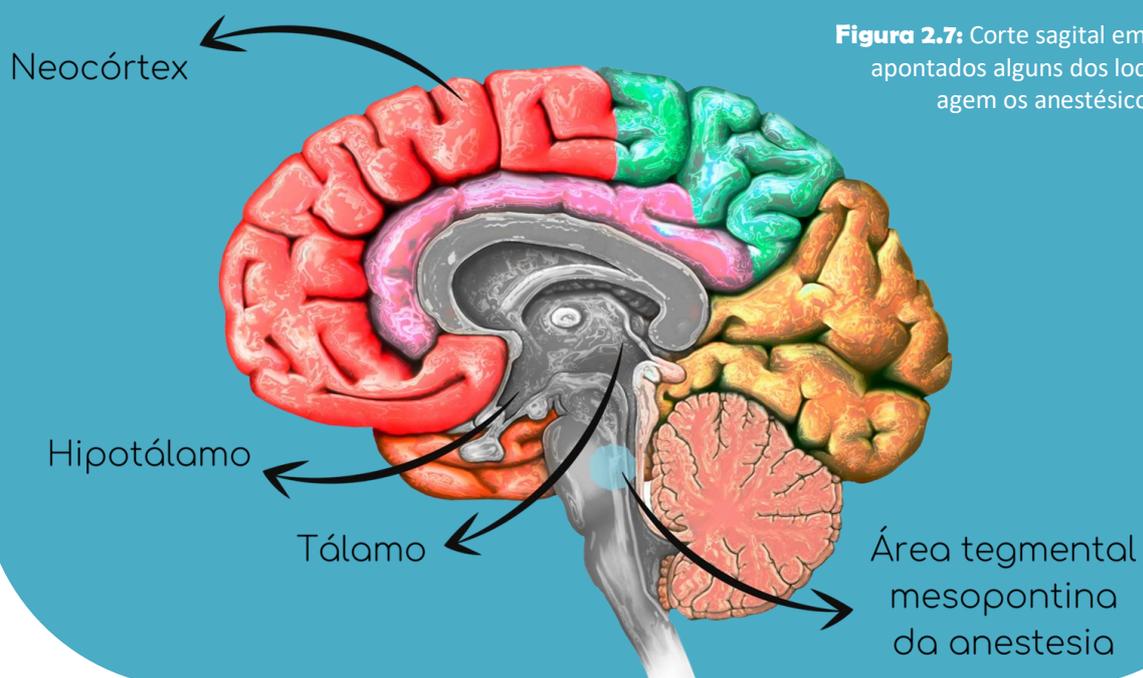


Figura 2.7: Corte sagital em que são apontados alguns dos locais onde agem os anestésicos gerais.

Referências bibliográficas

1. Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 7ª ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2011.
2. Torpy JM, Lynn C, Golub RM. Regional Anesthesia. JAMA. 2011 Aug;306(7): 781.
3. Smith DW, Peterson MR, DeBerard SC. Local anesthesia. Topical application, local infiltration, and field block. Postgrad Med. 1999 Aug;106(2):57-60, 64-6. doi:10.3810/pgm.1999.08.650
4. Antognini JF, Carstens EE. Anesthesia, amnesia, and the amygdala: reducing the fear of intraoperative awareness. Anesthesiology. 2005 Apr;102(4):711-712. doi:10.1097/00000542-200504000-00002
5. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical Electroencephalography for Anesthesiologists: Part I: Background and Basic Signatures. Anesthesiology. 2015 Oct;123(4):937-960. doi:10.1097/ALN.0000000000000841
6. Wager K, Cox S. Auricular Acupuncture & Addiction. Londres: Churchill Livingstone; 2009. p. 57-67. doi:10.1016/B978-0-443-06885-0.50014-8.
7. Yang Y, Maher DP, Cohen SP. Emerging concepts on the use of ketamine for chronic pain. Expert Rev Clin Pharmacol 2020 Feb;13(2):135-146. doi:10.1080/17512433.2020.1717947
8. Mathalon DH, Ahn KH, Perry EB Jr, et al. Effects of nicotine on the neurophysiological and behavioral effects of ketamine in humans. Front Psychiatry. 2014 Jan;5:3. doi:10.3389/fpsy.2014.00003
9. Voss LJ, Karalus S, Englund V, Sleight JW. Ketamine Action in the In Vitro Cortical Slice Is Mitigated by Potassium Channel Blockade. Anesthesiology. 2018;128(6):1167-1174. doi:10.1097/ALN.0000000000002147

10. Sukhotinsky I, Reiner K, Govrin-Lippmann R, Belenky M, Lu J, Hopkins DA, et al. Projections from the mesopontine tegmental anesthesia area to regions involved in pain modulation. *J Chem Neuroanat.* 2006 Oct;32(2-4):159-178. doi:10.1016/j.jchemneu.2006.08.003

Avaliação pré-anestésica (APA)

3

Aspectos relevantes da importância e de como se realiza uma avaliação pré-anestésica.

por Christine Wegner.

Definição

A avaliação pré-anestésica é uma consulta médica feita pelo anestesiologista, para avaliar a **condição física** do paciente e **comorbidades** que eventualmente possam afetar os procedimentos **anestésico** e **cirúrgico**.

Essa avaliação envolve: informações do prontuário, história clínica, antecedentes, exame físico e resultados de exames complementares. Dependendo das condições do paciente, pode ser necessária a interconsulta com outros profissionais.

Finalidades

Objetivo principal

Identificar fatores que representem riscos para o paciente de modo a evitar intercorrências ou prevenir-se para o caso de que venham a acontecer.

Outros objetivos

Estabelecimento da **relação médico-paciente**, planejamento do **periooperatório**, obtenção de consentimento informado, otimização dos cuidados com a saúde e **prevenir** complicações. Também é relevante para liberar o paciente para a cirurgia (embora esse não seja o foco da consulta).

Orientação das decisões

Algumas perguntas devem ser respondidas ao fim da APA:

- **Qual risco é maior: o de operar ou o de não operar?**
- **Esse é o melhor momento para a operação?**
- **Qual a melhor técnica anestésica para esse paciente?**
- **São necessários cuidados pré ou pós-operatórios especiais?**

Classificação

O padrão-ouro da APA pressupõe a realização de uma **consulta ambulatorial**, antes da internação. Ela não deve ser realizada muito próxima à data da cirurgia, para o caso de identificação de **comorbidades** que necessitem de cuidados antes da cirurgia. Todavia, não deve também ser realizada com muita antecedência, pois podem haver alterações na situação clínica do paciente.

A classificação do estado clínico do paciente pela **American Society of Anesthesiologists (ASA)** é a mais utilizada para classificar o estado físico do paciente que será submetido à anestesia (Tabela 3.1).

ASA	Descrição	Mortalidade absoluta
ASA I	Paciente saudável.	0% – 0,3%*
ASA II	Paciente com doença sistêmica controlada.	0,3% - 1,4%*
ASA III	Paciente com doença sistêmica não controlada.	1,8% – 4,5%*
ASA IV	Paciente com doença sistêmica não controlada, com limitação funcional.	7,8% – 25,9%*
ASA V	Paciente moribundo, sem expectativa de vida sem operação.	9,4% - 57,8%*
ASA VI	Paciente com morte encefálica declarada, cujos órgãos serão destinados para doação.	-

Tabela 3.1: Classificação do estado físico dos pacientes segundo a American Society of Anesthesiologists (ASA). * Valores variam de acordo com os estudos e o serviço do qual se obtém os dados.

Risco anestésico-cirúrgico

Essa definição envolve a análise de 3 aspectos: a **anestesia** propriamente dita, o **procedimento** a ser realizado e **fatores próprios** do paciente (como idade e estado clínico geral, por exemplo).

Fatores relacionados ao Paciente

É consenso entre os anesthesiologistas que o paciente deve ser avaliado quanto a sua **história clínica**, presença de **comorbidades**, uso de **medicamentos**, **anestesias anteriores** e uso de **substâncias lícitas** ou **ilícitas** antes de cirurgias.

Importante!

A avaliação cardiovascular no pré-operatório é fator preditivo da recuperação do paciente no pós operatório.

Em pacientes submetidos à anestesia regional, é importante indagar sobre doenças **neurológicas**, **musculares** ou **ósseas**, que possam ser agravadas ou desencadeadas pela anestesia. Caso o paciente use medicações para

problemas crônicos de saúde, cada uma delas deve ser avaliada. Se puderem ser mantidas, deve-se anotar doses e possíveis **interações com anestésicos**. Se necessitarem de suspensão prévia, é importante atentar para o período mínimo seguro de suspensão antes da anestesia.

Também é essencial indagar sobre a história pessoal e familiar de **hipertermia maligna** e sobre a história de **alergia** a anestésias prévias.

Hipertermia maligna

**Hipertermia &
Rigidez Muscular &
Acidose metabólica &
Hipercarbia.**

A **avaliação da capacidade funcional** ou atividade física do paciente pode ser mensurada com base nos equivalentes metabólicos consumidos nas tarefas (**METs**), que estão associados ao consumo de oxigênio nas atividades (Tabela 3.2).

Em relação ao exame físico, é importante avaliar **sinais vitais**, avaliação das **vias aéreas** e exame **cardiopulmonar** completo. Devem ser

identificados elementos que sejam preditores de riscos ao paciente. A hipertensão arterial, por exemplo, pode ser identificada com base na história e na aferição da pressão arterial, e é a comorbidade que mais leva ao adiamento ou cancelamento de procedimentos. A avaliação da permeabilidade das vias

aéreas é feita em detalhes no capítulo sobre gerenciamento de vias aéreas.

Por fim, vale ressaltar a importância da avaliação da **condição emocional** do paciente. Pacientes com sintomas patológicos de ansiedade ou depressão podem necessitar de intervenção farmacológica.

Equivalente Metabólico	Atividade realizada
<p>1 MET</p>	<p>O Sr(a) pode...</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuidar de si próprio? - Alimentar-se, vestir-se ou ir ao banheiro? - Caminhar dentro de casa? - Caminhar por uma ou duas quadras em terreno plano? - Fazer trabalhos domésticos leves, como limpar a casa ou lavar os pratos?
<p>4 MET</p>	<p>O Sr(a) pode...</p> <ul style="list-style-type: none"> - Subir alguns degraus rapidamente ou subir caminhando uma ladeira? - Caminhar em terreno plano a uma velocidade de 6,4 km/h? - Correr uma distância curta? - Fazer trabalhos domésticos pesados, como esfregar o chão ou mover móveis?
<p>10 MET</p>	<p>O Sr(a) pode...</p> <ul style="list-style-type: none"> - Participar de atividades recreativas de esforço moderado, como dança, boliche...? - Participar de esportes desgastantes como natação, futebol, basquete ou esqui?

Tabela 3.2: número de METs relacionado com a capacidade funcional.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

FICHA DE ANESTESIA



Nome: _____ Quarto: _____ Registro: _____

Sexo: _____ Idade: _____ Raça: _____ Altura: _____ Peso: _____ G: _____ PN: _____ PC: _____ A: _____

Diagnóstico Pré-operatório: _____ Cirurgia Proposta: _____

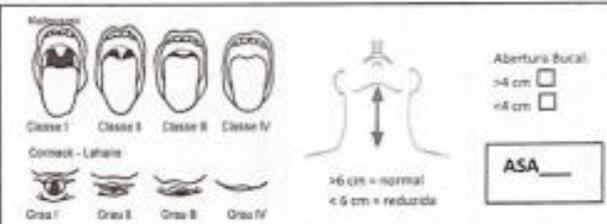
PRÉ- ANESTÉSICO

Sim
 Não

Cirurgia:
 Eletiva
 Urgência
 Emergência

Cirurgia Suspensa:
 Pré-anestésico
 Anestesiologista
 Cirurgião
 Administrativo

<input type="checkbox"/> Tabagismo	<input type="checkbox"/> HAS	<input type="checkbox"/> D. Pulmonar
<input type="checkbox"/> Etilismo	<input type="checkbox"/> D. Coronariana	<input type="checkbox"/> Asma
<input type="checkbox"/> Drogas	<input type="checkbox"/> Disritmia	<input type="checkbox"/> D. Neuromuscular
<input type="checkbox"/> Alergias	<input type="checkbox"/> Diabetes	<input type="checkbox"/> D. Hematológica
<input type="checkbox"/> Grávida	<input type="checkbox"/> D. Renal	<input type="checkbox"/> Sepsis



Abertura Bucal:
 >4 cm
 <4 cm

ASA _____

Anamnese: _____ Anestésias Prévias

Exame Físico: _____

Ht (%)	Hb (%)	Leucócitos (un./mm ³)	Plaquetas (un./mm ³)	Uréia (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	Glicose (mg/dL)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	TAP (RNI)	TTPA (RNI)	Grupo Sang.	Outros

ECG

RX tórax

Pareceres especializados / Outros Exames: _____

Consentimento Informado:

Declaro para fins legais conforme segue: Estou ciente do fato de que, a meu pedido, estarei submetendo-me a procedimento anestésico junto ao Hospital Universitário, a fim de possibilitar a realização da minha cirurgia. Declaro ainda ter total conhecimento dos fatores que envolvem o ato anestésico em questão, através de explanação que me foi prestada pelo Médico, tendo tido oportunidade de receber esclarecimentos, informações e tudo o mais necessário à minha perfeita compreensão de todos os aspectos ligados ao ato anestésico. Declaro também expressa ciência de que o Médico Anestesiologista exerce atividade de meio, através da qual se obriga a prestar seus serviços da melhor forma e condições que lhe forem possíveis, agindo com a melhor técnica, zelo profissional e diligência em busca de seus objetivos, não se responsabilizando, todavia, se não os alcançar. A fim de prevenir e evitar eventuais problemas, declaro também que prestei ao Médico Anestesiologista todas as informações necessárias ao pleno conhecimento deste acerca de minhas condições físicas e psicológicas, visando a anestesia, sem ocultar qualquer fato ou elemento. Todavia, em se tratando de procedimento médico, restam presentes os riscos inerentes e naturais ao ato anestésico. Declaro que meu internamento no Hospital em questão deu-se por minha livre e espontânea vontade, tendo conhecimento que o Médico Anestesiologista apenas se responsabiliza pelos procedimentos de sua especialidade que desenvolverá, não se obrigando e/ou se responsabilizando pela qualidade dos serviços que serão prestados pela instituição hospitalar ou por outros profissionais que participem do ato cirúrgico bem como do tratamento/ internamento em geral. O serviço de Anestesia do Hospital Universitário não cobra por procedimentos e não autoriza a cobrança indevida em seu nome.

X _____
 Paciente ou Responsável Legal

X _____
 Anestesiologista Avaliador

Florianópolis, ___/___/___

Figura 3.1: Ficha de Avaliação pré-anestésica do Hospital Universitário da UFSC.

Fatores relacionados à Anestesia

A escolha do fármaco e da técnica anestésica depende das **condições clínicas do paciente**. A anestesia depende ainda do procedimento a ser realizado, da **habilidade técnica do anestesiológista** e do local em que ela será feita. Após pesar todos esses fatores e fazer sua escolha, o anestesiológista deve informar o paciente e o

cirurgião sobre a **técnica** e os **fármacos** que serão utilizados.

Fatores relacionados ao Procedimento

A maioria dos procedimentos realizados sob anestesia são **cirúrgicos**, mas podem também ser **diagnósticos** ou **terapêuticos**. Para saber dos riscos específicos da anestesia em cada procedimento, deve-se buscar estudos específicos.

Exames complementares

Independentemente do tipo de anestesia, as recomendações atuais envolvem a definição de exames complementares baseados no estado geral do paciente e no procedimento a que ele será submetido. Em casos mais gerais, podem ser indicados exames a depender da **faixa etária** e do **sexo** do indivíduo avaliado (Tabela 3.3).

Idade	Homens	Mulheres
6 m até 40 anos	Nenhum	Hematócrito
40 até 50 anos	ECG	Hematócrito
50 até 64 anos	ECG	ECG, hematócrito
> 64 anos	Hematócrito, Hb, ECG, U/C, glicemia	Hematócrito, Hb, ECG, U/C, glicemia

Tabela 3.3: Exames gerais indicados para grupos específicos de pacientes na APA.

Recomendações de jejum

O objetivo principal do jejum é garantir o **esvaziamento gástrico**, prevenindo complicações como regurgitação ou **broncoaspiração** (síndrome de Mendelson). As recomendações do ASA para o jejum pré-operatório dependem do tipo de alimento ingerido, para os pacientes submetidos a procedimentos eletivos.

Durante muito tempo, foi comum a adoção de jejum absoluto por seis a oito horas antes do procedimento. No entanto, estudos recentes revelaram

que a redução do tempo de jejum e a ingestão de líquidos claros ricos em carboidratos até duas horas antes da anestesia não aumenta o risco de morbidade, além de diminuir a fome, a sede e resistência insulínica no pós-cirúrgico. Dessa forma, acaba por favorecer a recuperação do paciente. As recomendações específicas são exemplificadas abaixo (tabela 3.4)

Os pacientes que podem ser considerados "exceções às regras" do jejum são gestantes em trabalho de parto, obesos mórbidos, gastroparesia e doença do refluxo gastroesofágico.

Material ingerido	Tempo mínimo de jejum
Líquidos claros (água, chá, café...)	2 horas
Leite materno	4 horas
Fórmulas infantis	6 horas
Leite não humano	6 horas
Refeição leve (lanche)	6 horas
Refeição completa, enteral ou gastrostomia	8 horas

Tabela 3.4: tempo de jejum indicado para cada bebida/alimento para pacientes que serão submetidos a procedimentos eletivos.

Medicação pré-anestésica (MPA)

Antes de receitar uma MPA, deve-se realizar uma consulta pré-anestésica completa. Sendo assim, podem ser usados medicamentos com o objetivo **reduzir a ansiedade, potencializar os fármacos anestésicos e reduzir a dor e o desconforto** no pré e no pós-operatório. O medicamento mais usado como MPA é o Midazolam, benzodiazepínico de curta ação.

Planejamento anestésico

É de fundamental importância! Devem ser pensados com **antecedência**: a **técnica anestésica** mais adequada para cada paciente e os **cuidados especiais** que podem ser necessários no manejo de pacientes de alto risco. Por fim, é essencial definir o **risco-benefício** de cada ato anestésico-cirúrgico para cada paciente.

Referências bibliográficas

1. Bagatini, A., Cangiani, L. M., Carneiro, A. F., et al. Bases do Ensino da Anestesiologia. Versão digital atualizada. Rio de Janeiro, 2017. Cap. 4, Avaliação e Preparo Pré-Anestésico; p. 81-95.
2. Locks, G. Avaliação e Preparo Pré-Anestésico. Tutorial de Anestesia da Semana. [Acesso em 14 de março de 2021]. Disponível em: <https://tutoriaisdeanestesia.paginas.ufsc.br/files/2013/06/avaliacao-preanestesica1.pdf>
3. Smith, M.D., McCall, J., Plank, L. et al. Preoperative carbohydrate treatment for enhancing recovery after elective surgery. Cochrane Database of Syst Rev, 2014;8: CD009161 [Acesso em 14 de março de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25121931/>
4. American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines For Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Applications to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. Anesthesiology, 2017;126: p. 376-393.

Monitorização em Anestesia

4

Fundamentos da monitorização e principais monitores utilizados em anestesia.

por Filipe Bruxel.

Introdução

Monitorizar o paciente consiste em captar, processar e exibir sinais, utilizando instrumentos e monitores que informem ao anestesista de forma rápida, prática e clara sobre **parâmetros vitais** do paciente.

O principal objetivo da monitorização é garantir a manutenção da **homeostase** do paciente submetido a anestesia, uma vez que ela deprime certas funções homeostáticas essenciais como:

- **Reflexos cardiovasculares**
- **Resposta respiratória à hipoxemia ou hiper carbia**
- **Força Muscular**
- **Temperatura**

Por que monitorizar o paciente no período perianestésico?

A anestesia tem a capacidade de deprimir ou inibir funções homeostáticas essenciais. A monitorização possibilita que estas funções sejam **continuamente observadas** para que eventuais desvios patológicos à homeostase sejam prontamente percebidos e as intervenções necessárias sejam feitas antes que limiares perigosos sejam atingidos, a tempo de **evitar danos permanentes**.

A monitorização é de indispensável importância em pacientes submetidos a anestesia geral, uma vez que estão impossibilitados de comunicar verbalmente sobre possíveis sintomas indicativos de alterações fisiológicas. No entanto, a monitorização muitas vezes é

igualmente necessária em pacientes submetidos a técnicas locais com potencial para alterações hemodinâmicas ou toxicidade sistêmica de anestésicos locais, por exemplo, **bloqueios neuraxiais**, **bloqueios de plexos** e de **grandes nervos periféricos**.

A monitorização possibilita acompanhar a resposta do organismo à anestesia e à cirurgia nos períodos **pré-operatório imediato**, **transoperatório** e **pós-operatório imediato**, revelando desvios indesejados à homeostase das funções orgânicas circulatória, respiratória, hidroeletrolítica, do equilíbrio acidobásico, entre outras que serão revisadas mais adiante.

Vigilância e consciência situacional

Vigilância é a ação ou estado de **vigiar atentamente** por possíveis perigos ou dificuldades.

Consciência situacional é a **percepção** do que ocorre no ambiente de trabalho dentro de um intervalo de **tempo e espaço**, a compreensão do significado dessas ocorrências e a **projeção**

de seus **desdobramentos** em um futuro próximo.

Vigilância e consciência situacional são essenciais ao desempenho do anestesiológico. É importante ter claro que os monitores e demais sistemas utilizados na monitorização são apenas ferramentas auxiliares ao raciocínio do anestesiológico. ***O melhor monitor é um anestesiológico vigilante, consciente e preparado para intervir quando necessário.***

Evolução de problemas anestésicos

Durante o período anestésico o paciente está sujeito a problemas na manutenção da homeostase que requerem atenção do anestesiológico. Muitas vezes esses eventos são autolimitados e não causarão nenhum dano. No entanto, por vezes, se nenhuma atitude for tomada, **problemas** podem evoluir para **incidentes**, situações que não se resolverão sem intervenção e que continuarão escalando até resultarem em **eventos críticos**. Os eventos críticos têm o potencial de causar

danos: **lesões orgânicas** ou mesmo a **morte** do paciente.

Podemos imaginar, por exemplo, a seguinte sequência:

- **Problema:** Alteração na PA;
- **Incidente:** Pico hipertensivo;
- **Evento crítico:** Isquemia do miocárdio;
- **Lesão:** Dano permanente ao miocárdio.

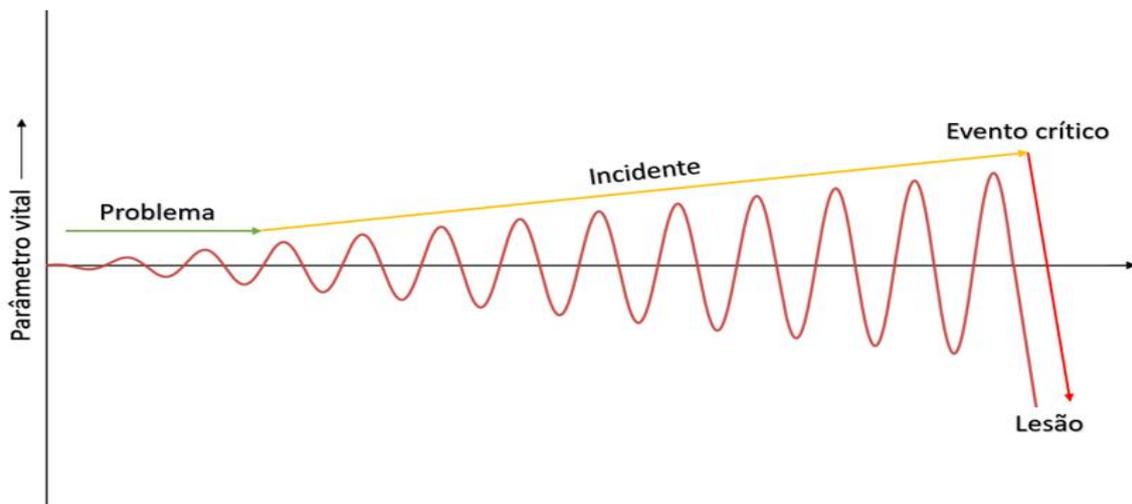


Gráfico 4.1. Ilustração da evolução de problemas anestésicos.

Da mesma forma, em sentido oposto:

- **Problema:** hipotensão;
- **Incidente:** choque hipovolêmico;
- **Evento crítico:** parada cardiorrespiratória;
- **Lesão:** hipóxia cerebral com dano neurológico permanente.

Objetivos da monitorização anestésica

O principal objetivo da monitorização é **fornecer dados clínicos rapidamente** ou mesmo em tempo real, de forma prática e fácil de ser interpretada, aumentando a **consciência situacional** do anestesiológico e fornecendo subsídios para pronta tomada de decisões, com o objetivo de manter

as condições fisiológicas do paciente dentro de limiares satisfatórios.

É dever do anestesiologista manter-se **vigilante** para que desarranjos destes parâmetros sejam prontamente identificados e abordados para evitar a progressão de problemas para incidentes ou **eventos crítico danosos**.

Elementos de um monitor

Diferentes monitores possuem diferentes métodos de funcionamento e, naturalmente, são compostos de diferentes elementos. No entanto, é possível resumir a constituição de um monitor em quatro elementos básicos:

- **Sensor:** capta sinais fisiológicos.
- **Transdutor:** transforma os dados vitais em sinais elétricos.
- **Sistema para coleção de dados:** processa os sinais elétricos fornecidos pelo transdutor e os transforma em dados numéricos e/ou ondas.
- **Sistema para interpretação:** interpreta os dados numéricos

oriundos do sinal e compara os valores aferidos aos esperados de cada parâmetro. Inclui os alarmes que são disparados em caso de desvios dos valores esperados.

Tipos de monitores

Diferentes monitores podem ser utilizados em cada situação a depender das **particularidades de cada paciente, comorbidades, riscos cirúrgicos, tipo e porte de cirurgia** a ser realizada, **tipo de anestesia** utilizada, entre outros fatores.

No Brasil, a resolução do Conselho Federal de Medicina nº 2.174/2017 estabelece a monitorização mínima a ser utilizada durante a anestesia:

- **Pressão arterial;**
- **Frequência e ritmo cardíaco;**
- **Temperatura:** para risco de hipotermia ou hipertermia, e em cirurgias com mais de 1 hora de duração;
- **Oximetria de pulso;**
- **Ventilação com capnografia.**

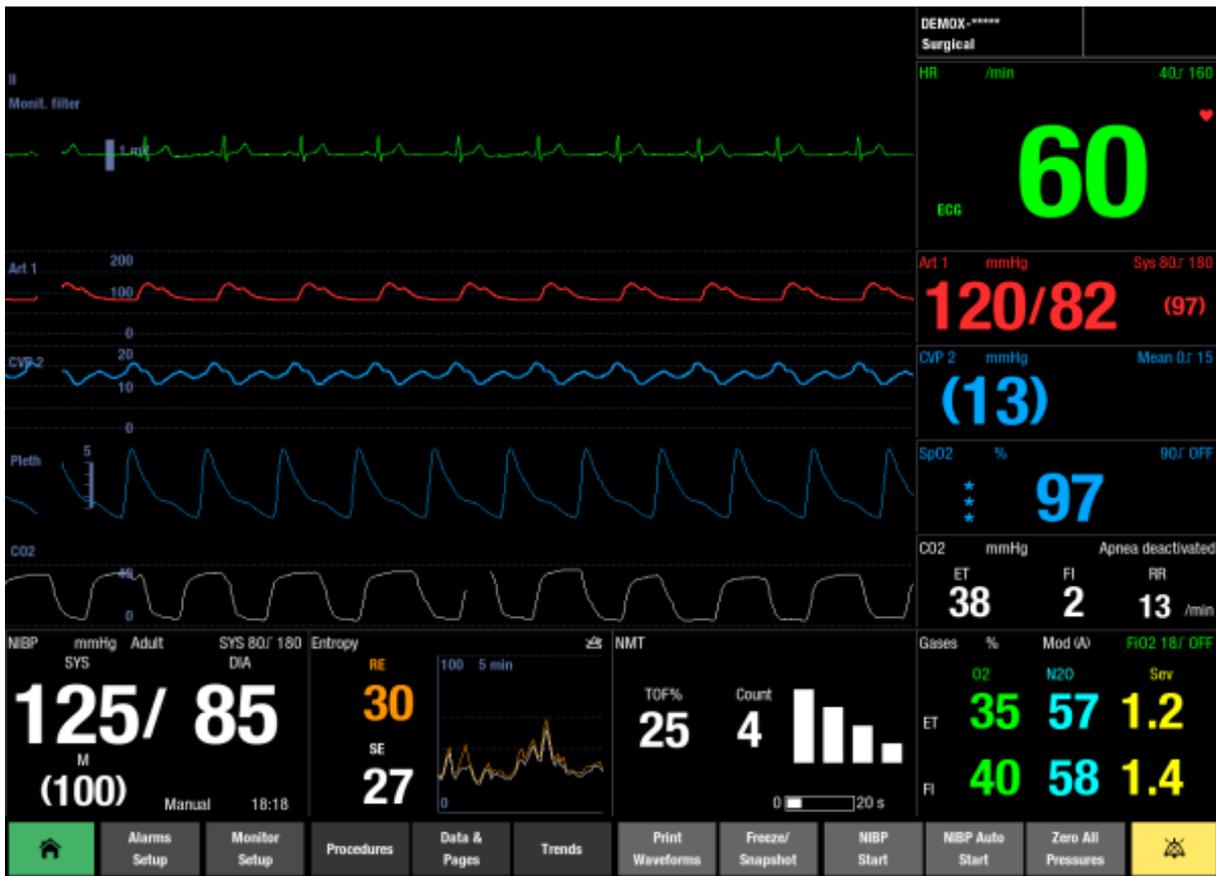


Figura 4.2. Monitorização transanestésica. Graficos de cima para baixo – Eletrocardiograma, curva de pressão arterial, pressão venosa central, Curva de pressão das vias aéreas e curva da capnometria. Valores numéricos de cima para baixo - Freq. Cadíaca, PA invasiva e PAM, Pressão venosa central, Saturação de O₂, capnometria, e % de gases fornecidos pelo vaporizador. Abaixo, PA não invasiva e PAM, Entropia (avalia grau de consciência e TOF, que avalia o grau de bloqueio neuromuscular).

Classificação de monitores

Os monitores podem ser divididos quanto à posição do sensor interno à pele ou não. Desta forma, há monitores invasivos e não invasivos. Lembre-se portanto, que a monitorização invasiva deve ser feita com o rigor de um procedimento cirúrgico ambulatorial.

Monitores não invasivos:

- **Cardioscópio (ECG + FC);**
- **PA por oscilometria;**
- **Oxímetro de pulso,**
- **Capnógrafo;**
- **Termômetro cutâneo, esofágico, vesical ou retal**

- **Ecocardiógrafo transtorácico** ou **transesofágico**;
- **Índice bispectral (BIS).**

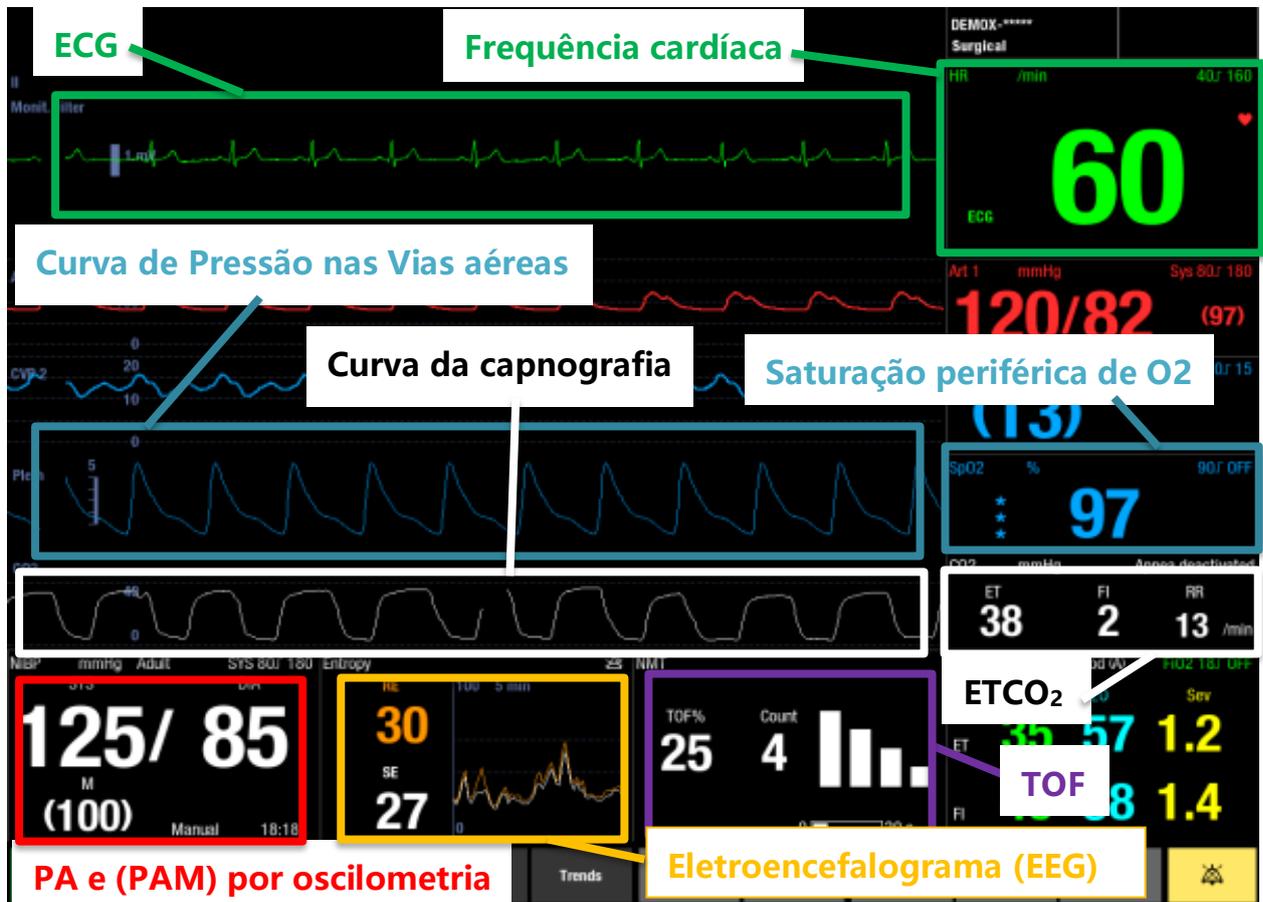


Figura 4.3. Monitores transanestésicos não invasivos.

Monitores invasivos:

- Monitor de **pressão arterial** invasivo;
- Monitor de **débito cardíaco** por **termodiluição**;
- Monitor de **débito cardíaco** por análise do **contorno da onda de pulso**
- Monitor de **pressão venosa central**



Figura 4.4. Monitores transanestésicos invasivos.

Exemplos de monitores

Monitorização cardiovascular não invasiva

A monitorização da atividade elétrica do coração se dá com de um monitor de **eletrocardiograma**, que registra a atividade elétrica do coração por meio de eletrodos posicionados sobre a pele, e é capaz de informar diversos parâmetros:



Figura 4.5. Alocação dos eletrodos para monitorização cardíaca, de acordo com o padrão europeu de cores.

- **Frequência cardíaca;**
- **Ritmo cardíaco;**
- **Intervalo PR;**
- **Complexo QRS;**
- **Ondas T;**
- **Intervalo QT;**
- **Segmento ST.**

A principal função do eletrocardiograma em tempo real é detectar **disritmias** e **isquemias miocárdicas** intracirúrgicas.

Os eletrodos devem ser posicionados superiormente na **linha hemiclavicular** imediatamente abaixo da clavícula, e inferiormente, na **linha axilar média**, no quinto espaço intercostal. Além de uma derivação preferencialmente em **V5**, para se observar alterações isquêmicas do lado Esquerdo do coração. É possível se posicionar em V1 ou V2, caso o paciente seja cardiopada com alteração do lado direito do coração. Além disso, os eletrodos podem ser posicionados em posição homônima no dorso do paciente, caso a

alocação dos eletrodos seja um empecilho ao procedimento cirúrgico.



Figura 4.6. Alocação dos eletrodos para monitorização cardíaca em dorso (LL está com cor incorreta – vermelho ao invés de verde).

Padrão de cores de monitorização Cardíaca.

Há dois padrões de cores para alocação dos eletrodos: O padrão europeu e o padrão americano. E são organizados da seguinte forma:

Americano:

- Left Arm (LA) – preto.
- Right Arm (RA) – Branco.
- Left Leg (LL) – Vermelho.
- Right Leg (RL) – Verde.
- Chest Vector (V) - Marrom

Europeu:

- Left Arm (LA) – Amarelo.
- Right Arm (RA) – Vermelho.
- Left Leg (LL) – Verde.
- Right Leg (RL) – Preto.
- Chest Vector (V) – Branco.

Há **regras lúdicas** para a alocação destes eletrodos: No padrão americano dizemos inicialmente “White on right” ou branco na direita. Significa que o branco sempre irá nos campos a direita. Após isso, dizemos “snow over grass” ou neve sobre a grama e “smoke over fire ou fumaça sobre o fogo”. A regra lúdica sugere que à direita irá o branco e o eletrodo superior será o branco, enquanto inferior será o verde. Da mesma forma, do lado esquerdo, o preto será o superior e o vermelho o inferior. A derivação precordial que resta é o marrom, também chamado de chocolate nesta regra.

Para o padrão europeu temos: Brasil do lado esquerdo do peito, e flamengo do lado direito, com as cores claras acima das escuras. Assim temos, amarelo na linha hemiclavicular esquerda, e verde na linha axilar média esquerda, e vermelho na linha

hemiclavicular direita, juntamente com preto na linha axilar média direita. O branco resta como derivação precordial.

Monitorização não invasiva da pressão arterial

A monitorização perianestésica da **pressão arterial** é geralmente feita pelo **método oscilométrico**, não invasivo, com um manguito colocado no membro superior ou inferior do paciente. Os parâmetros registrados são:

- **Pressão arterial sistólica;**
- **Pressão arterial diastólica;**
- **Pressão arterial média.**



Figura 4.7. Manguito para aferição da PNI.

A monitorização da pressão arterial detecta alterações na pressão tanto

para cima do limiar desejado (hipertensão arterial) quanto para baixo (hipotensão arterial), permitindo a pronta intervenção do anestesiológico.

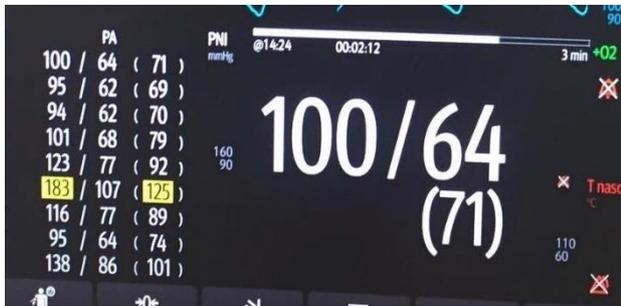


Figura 4.8. Monitor de pressão não invasiva - Pressão sistólica/Pressão diastólica (Pressão média arterial) e registro de PNI, de 3/3 min.

Monitorização cardiovascular invasiva

Em situações de maior **risco de instabilidade hemodinâmica** podem ser desejáveis medidas de pressão invasivas.

A **pressão arterial invasiva** é fundamental para paciente que necessitam de **controle rígido** de pressão, seja durante o procedimento cirúrgico, ou mesmo em UTI, pois costumam ser pacientes frágeis mais suscetíveis a descompensação hemodinâmica pelo manuseio de **drogas vasoativas**. Este método de monitorização se dá através da introdução de um cateter em

artéria radial, conectado em uma coluna líquida cuja pressão é recebida por um transdutor e interpretada pelo monitor de pressão invasiva. Este método fornece a **pressão em tempo real** e a alteração da mesma de modo instantâneo.



Figura 4.9. Equipo montado com uma coluna de água para aferição da PAI.

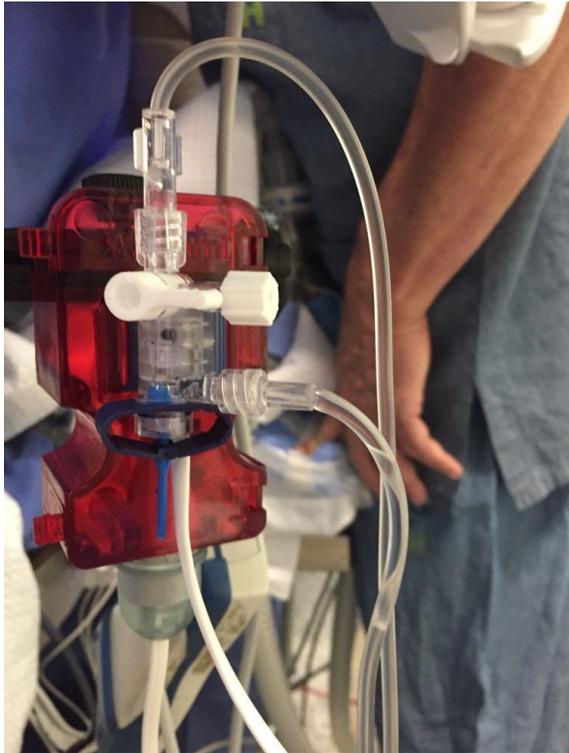


Figura 4.10. Restante do equipo, que recebe a pressão do cateter de PAI, proveniente da artéria radial.

Também há a **pressão venosa central**. A aferição se dá por meio de um cateter especialmente para este fim, posicionado na **veia cava** por meio de uma veia periférica de grande porte (por exemplo, jugular interna, subclávia ou femoral). Os cateteres usados para este fim em geral também possuem um sensor de **satuação de oxigênio**. Assim, é possível obter uma estimativa da situação no átrio direito, com dados úteis para avaliar o **estado volêmico** e **satuação de oxigênio**

no sangue venoso central e da **perfução tissular** do paciente.

Outro monitor que fornece dados cardiovasculares de forma invasiva é o **cateter de artéria pulmonar**. Introduzido também por meio de veia periférica de grande porte (jugular interna, subclávia ou femoral) é levado além do átrio direito e do ventrículo direito até a **artéria pulmonar**. O cateter permite avaliar o **débito cardíaco**, **satuação de oxigênio** do sangue misto e a **resistência vascular pulmonar**. É indicado para pacientes com maior risco de descompensação cardiovascular e em grandes cirurgias que podem afetar o sistema cardiorrespiratório.

Oximetria de pulso

Os oxímetros de pulso fornecem uma avaliação **espectrofotométrica da satuação de oxigênio da hemoglobina arterial funcional** (SpO₂). A oximetria de pulso é baseada nos dois princípios a seguir: primeiro, a hemoglobina (Hb) e a hemoglobina oxigenada (HbO₂) diferem em sua absorção de luz vermelha (comprimento de

onda = 660 nm) e infravermelho (comprimento de onda = 910 nm). Em segundo lugar, o volume de sangue arterial no tecido muda durante o pulso. Um oxímetro de pulso passa a luz vermelha e infravermelha emitida por diodos emissores de luz de baixa voltagem (LEDs) por um leito arteriolar, mede as mudanças na absorção de luz e determina a SpO₂. A luz emitida atravessa o tecido, é detectada pelo fotodetector e enviada ao microprocessador do oxímetro de pulso.



Figura 4.11. LED's de luz vermelha no interior do oxímetro de pulso.

Como a HbO₂ (oxihemoglobina) e a Hb (hemoglobina) absorvem luz em diferentes intensidades, essa absorção variável causada pelo fluxo sanguíneo

pulsátil através do tecido é traduzida em formas de ondas pletismográficas nos comprimentos de onda vermelho e infravermelho. A relação da amplitude do sinal pletismográfico vermelho e infravermelho pode ser diretamente relacionada à saturação arterial de oxigênio. A monitorização da oximetria de pulso, assim, fornece uma estimativa de dois importantes dados vitais:

- **Saturação de oxigênio e**
- **Frequência e ritmo cardíaco;**

Com estes dados é possível detectar **hipoxemia** e presumíveis **distúrbios circulatórios** e/ou **respiratórios** que acometem o paciente.



Figura 4.12. Saturação periférica de O₂ monitorizada através da oximetria de pulso.

Capnometria

A capnometria, aferida com um monitor chamado capnógrafo, fornece uma medida da **pressão parcial de gás carbônico (CO₂)** do gás exalado pelo paciente, que corresponde aproximadamente ao conteúdo do gás alveolar.

O mecanismo da capnografia fundamenta-se na propriedade do dióxido de carbono (CO₂) em absorver a radiação infravermelha. Quando o paciente expira, um feixe de luz infravermelha é passado sobre a amostra de gás em um sensor. A presença ou falta de CO₂ é indicada de forma inversamente proporcional à quantidade de luz captada pelo sensor. Altos níveis de CO₂ são indicados por baixos níveis de luz infravermelha, e baixos níveis de CO₂ resultam em grandes quantidades de luz. A capnometria é então exibida na tela do equipamento. O que é medido pelo capnógrafo, o **ETCO₂** é a **quantidade** (ou pressão parcial – PETCO₂) **do dióxido de carbono liberado no final da expiração**. O capnógrafo também exibe o capnograma, que representa de forma dinâmica a quantidade de CO₂ ou sua

pressão parcial ao longo do ciclo respiratório.

A capnografia detecta **hipoventilação**, **hiperventilação**, adequação da **posição do tubo traqueal**, estados de **baixo débito cardíaco**, **paralisação cardíaca** ou adequação das **manobras de ressuscitação** cardiopulmonar.



Figura 4.13. Sensor de capnografia. O CO₂ chega ao sensor através da captação direta do ar expirado em máscara facial ou de tubo.



Figura 4.14. Captação de CO₂ por máscara.

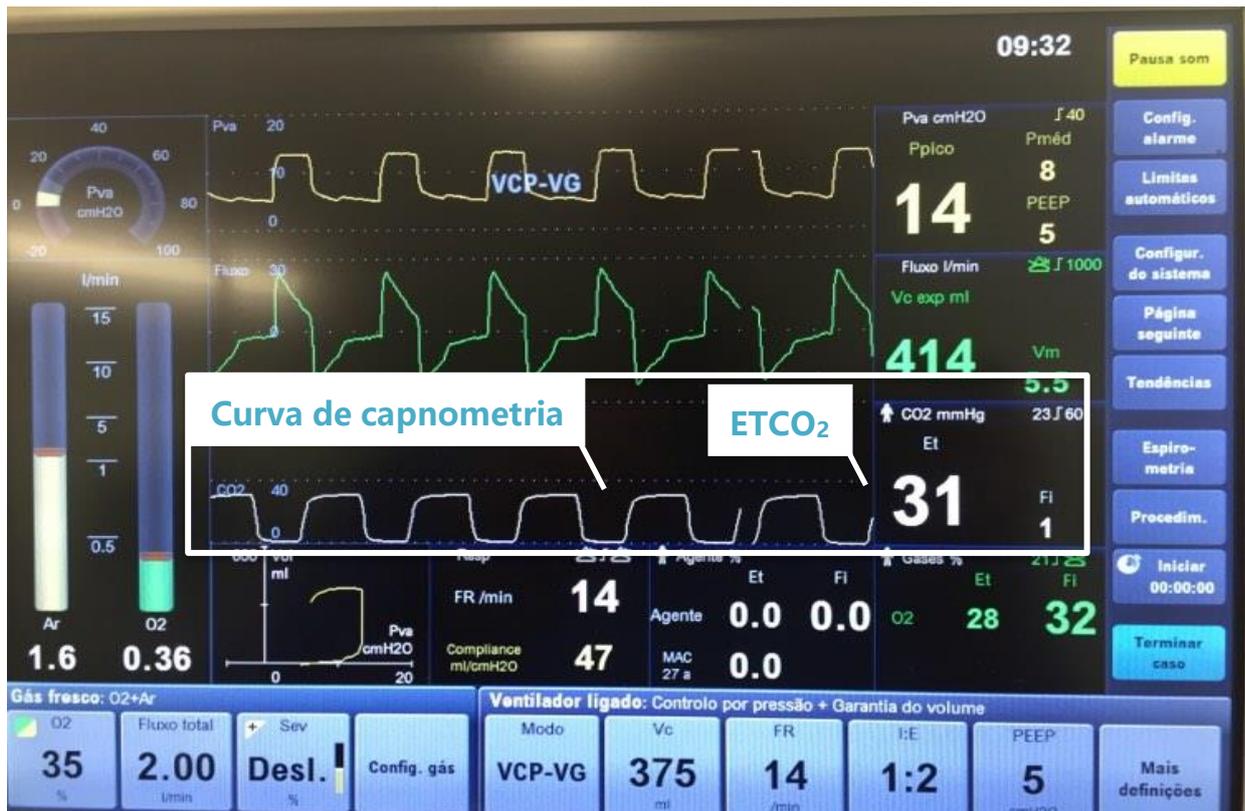


Figura 4.15. Monitor de parâmetros ventilatórios, em destaque a capnografia (ETCO₂) e a sua curva de capnometria.

Ecocardiografia Transesofágica

A ecocardiografia transesofágica utiliza uma cavidade natural do organismo e, portanto, é uma forma de monitorização cardiovascular não invasiva. Permite a visualização da **imagem das câmaras e valvas cardíacas** em tempo real e permite calcular estimativas do **débito cardíaco**, **volume intravascular** e **fração de ejeção** dos ventrículos.

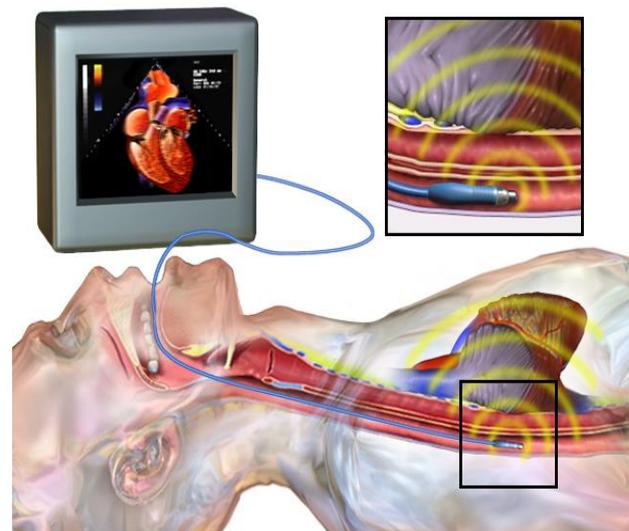


Figura 4.16. Desenho esquemático do posicionamento do probe em uma ecocardiografia transesofágica.

É útil principalmente no transcorrer e no pós-cirúrgico de operações cardíacas, e possibilita a detecção de **isquemia miocárdica**, **efusões pericárdicas**, anomalias no funcionamento das valvas cardíacas (naturais ou protéticas), **dissecção da aorta** e presença

e através da análise da urina coletada. Permite estimar diversas informações vitais, como a adequação do **fluxo sanguíneo renal** (indicador indireto do estado volêmico), **taxa de filtração glomerular** e da capacidade de concentração da urina. É usada para calcular a **osmolaridade urinária** e a taxa de **depuração (clearance)** da **creatinina**. A análise da urina também pode ser utilizada para a pesquisa de presença de mioglobínúria, um indicador de **rabdomiólise**, que consiste numa destruição muscular maciça, esta que é uma das complicações mais graves da hipertermia maligna, uma afecção farmacogenética de reação a relaxantes musculares e anestésicos e uma das maiores preocupações dos médicos anesthesiologistas.

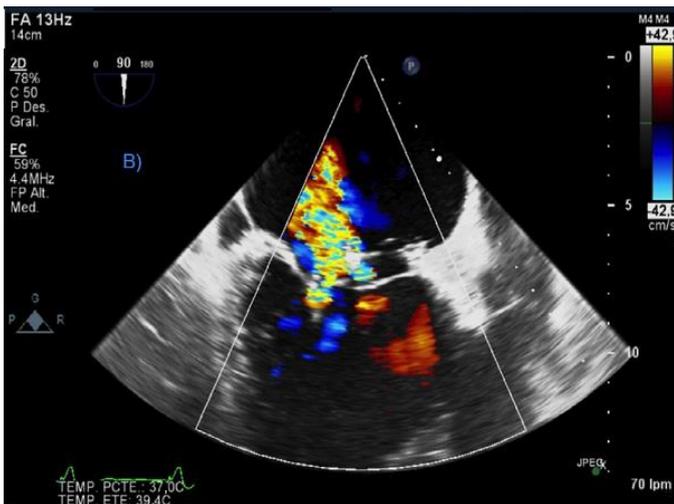


Figura 4.17. Ecocardiografia transesofágica.

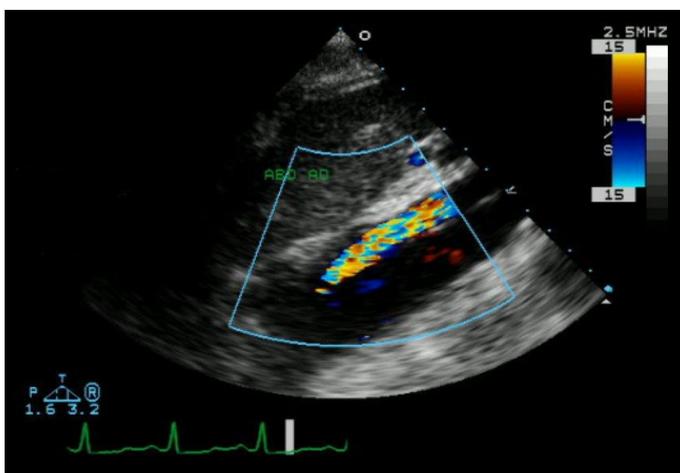


Figura 4.18. Dissecção de aorta em vista longitudinal por ecocardiografia transesofágica.

Diurese horária

A monitorização da diurese é feita com **sondagem vesical de demora**

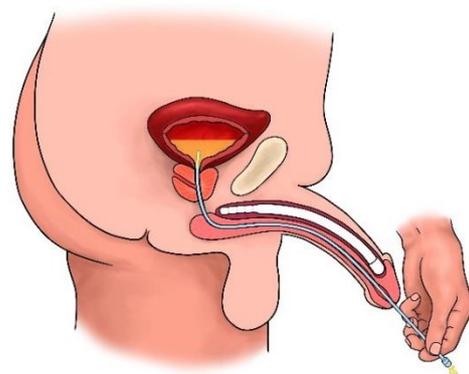


Figura 4.19. Esquema anatômico de uma sondagem vesical.



A esquerda, temos o procedimento da sondagem urinária feminina figuras 4.20,21,22,23.



Figura 4.24. Bolsa coletora de urina.

Monitorização da temperatura

A aferição de temperatura pode se dar tanto de forma invasiva como não invasiva. Os principais locais utilizados para a medida são:

- **Central**
- **Esôfago**
- **Artéria pulmonar**

- **Periférico**
- **Cutâneo**
- **Vesical**
- **Retal**

A monitorização da temperatura diagnóstica **hipertermia** e **hipotermia**. A hipotermia é uma preocupação principalmente em pacientes nos extremos de idade (crianças e idosos) e em cirurgias de grande porte com exposição de cavidades. Já a hipertermia, como já citado, pode ser um sinal de ocorrência de uma crise de **hipertermia maligna** que deve ser objeto de intervenção imediata.

Monitorização da função neuromuscular

A função neuromuscular é afetada durante o período anestésico devido à administração de bloqueadores neuromusculares. A monitorização desta função consiste na **emissão de um estímulo em nervo periférico** (por exemplo, nervo ulnar) e na medida da resposta motora da musculatura inervada pelo nervo em questão (por exemplo, mecanismo adutor do

polegar). A resposta muscular é um indicativo da **intensidade do bloqueio neuromuscular**: um bloqueio intenso irá provocar uma resposta mínima ao estímulo, enquanto que um bloqueio superficial provoca uma resposta mais intensa ao estímulo.

Esta resposta do músculo pode ser avaliada de diversas formas, como por exemplo com monitor mecanográfico, de acelerografia, eletromiografia, ou simplesmente pela inspeção visual do movimento do polegar.



Figura 4.8. TOF – train of four, os eletrodos estimulam o nervo periférico através de corrente elétrica, e o sensor mede a intensidade da resposta através da aceleração do polegar em resposta à série de quatro estímulos. Quanto menor a aceleração, mais efetivo é o bloqueio.

Monitorização da consciência

O nível de consciência do paciente anestesiado é um dos indicadores de **profundidade da anestesia**. O principal método de monitorização utilizado é o **índice bispectral (BIS)**, que recebe dados de eletrodos cutâneos posicionados sobre o crânio que captam sinais de atividade eletroencefalográfica (EEG).



Figura 4.25. Eletrodos cutâneos do EEG.

O algoritmo do monitor utiliza os dados brutos de EEG para calcular um valor entre 0 e 100, sendo que 0 indica nenhuma atividade cerebral e 100,

consciência plena. A taxa de anestésico administrada ao paciente pode ser calibrada por meio do BIS, buscando um valor na **faixa de 40 – 60**. Um valor acima deste intervalo aumenta o risco de um despertar intraoperatório e de registro de memória durante a anestesia geral; já um valor muito baixo é indicativo de risco de dano neurológico ao paciente.



Figura 4.26. Monitor do índice bispectral.

Monitorização laboratorial

Em cirurgias de grande porte e longa duração pode ser útil a realização seriada de parâmetros laboratoriais do paciente. Em cirurgias com **grande potencial de perda sanguínea** em pacientes com restrição à transfusão sanguínea, por exemplo, é

recomendada a **dosagem seriada de hemoglobina e hematócrito**.

Outros parâmetros avaliados são eletrólitos (Na, K, Cl, Ca, Mg) e gasometria arterial, com o objetivo de identificar prontamente distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base.



Figura 4.27. *Coleta de sangue para exames laboratoriais intraoperatórios.*

Referências

1. Sullivan P. Anaesthesia for medical students. Ottawa: Department of Anaesthesia, Ottawa Civic Hospital; 1999. p. 64-75.
2. Resolução CFM N° 2.174/2017. Brasil: Diário Oficial da União; 2017.
3. Raymer K, Kolesar R. Understanding Anesthesiology - A Learner's Guide. 1st ed. Hamilton, Canada: McMaster University; 2012. p. 38-41.

Gerenciamento de vias aéreas

5

Fundamentos, avaliação e manuseio das vias aéreas

por Paula Wildner.

Introdução

O controle da via aérea (VA) e a manutenção funcional do sistema respiratório demandam grandes desafios e responsabilidades ao anestesiológico. Para maior perícia e controle da VA, o médico deve realizar uma **avaliação clínica minuciosa**, determinando a existência ou não de preditores de **VA difícil**, planejar métodos para a garantia da ventilação e prever **estratégias de resgate** em caso de falha destes.

Noções de ventilação e oxigenação

A fisiologia respiratória inclui, basicamente, **ventilação pulmonar** e **troca gasosa**. A ventilação pulmonar é dependente da mecânica respiratória, que inclui movimento ascendente e descendente do diafragma, além da

elevação e depressão das costelas para modificar o diâmetro anteroposterior da cavidade torácica. Em condições fisiológicas, o movimento de inspiração é ativo; o de expiração, passivo, e ocorrem por diferenças de pressão. Entretanto, em condições anormais, a expiração pode depender de movimentos ativos.

Os músculos inspiratórios principais são os esternocleidomastoídeos, serráteis anteriores e escalenos. Os músculos que podem participar da expiração são os retos abdominais e os intercostais internos. O caminho do ar, desde sua entrada na cavidade nasal/oral, até chegar aos bronquíolos respiratórios e à membrana alveolar compreendem: **nariz/boca, faringe, laringe, traqueia, brônquios, bronquíolos e alvéolos**. Deve haver

perícia e conhecimento desse trajeto por parte do médico para identificar as principais estruturas e preditores de **ventilação difícil**.

Com a chegada do ar aos alvéolos pulmonares, há a difusão de oxigênio do espaço aéreo alveolar para o sangue nos capilares pulmonares, e a difusão de dióxido de carbono no caminho inverso. A ventilação alveolar mantém os gradientes de oxigênio e dióxido de carbono entre o gás alveolar e os capilares adjacentes pulmonares.

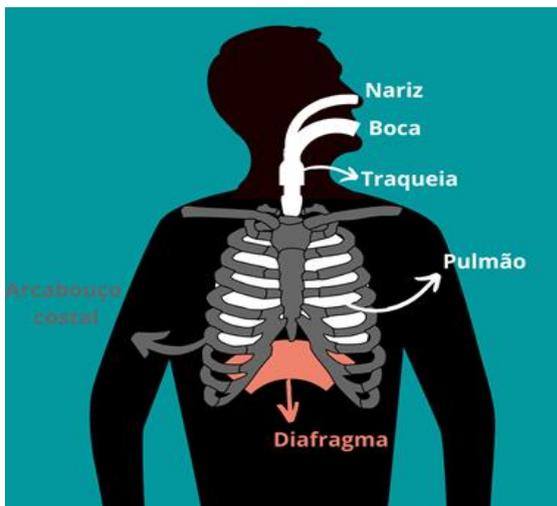


Imagem 5.1: *Aparelho respiratório*

Fatores que podem alterar a intensidade de troca gasosa na membrana alveolocapilar:

- **Espessura da membrana**
- **Área da membrana**

- **Coefficiente de difusão do gás**
- **Diferença de pressão parcial do gás entre os dois lados da membrana.**

Insuficiência respiratória

Quando há **falha** na **mecânica respiratória** ou na **ventilação pulmonar**, ocorre a insuficiência respiratória. Ela é a síndrome da inadequação da troca gasosa por disfunção de um ou mais componentes do sistema respiratório. Há dois tipos de insuficiência respiratória: **hipóxica** e **hipercápnic**.

A insuficiência respiratória **hipóxica** ocorre devido à insuficiência pulmonar, por **incompetência** da **hematose**. Nesse caso, há baixa PaO_2 e $PaCO_2$. Na insuficiência respiratória causada por lesões alveolares, observa-se hipoxemia com **normocapnia** ou **hipocapnia**.

A insuficiência respiratória **hipercápnic** ocorre devido à insuficiência ventilatória, por incompetência da **mecânica respiratória**. Nesse caso, há baixa PaO_2 e alta $PaCO_2$, representando a dificuldade na difusão do gás carbônico do sangue para o alvéolo.

Na insuficiência respiratória causada por disfunção na mecânica respiratória, a hipoxemia é acompanhada de **hipercapnia**.

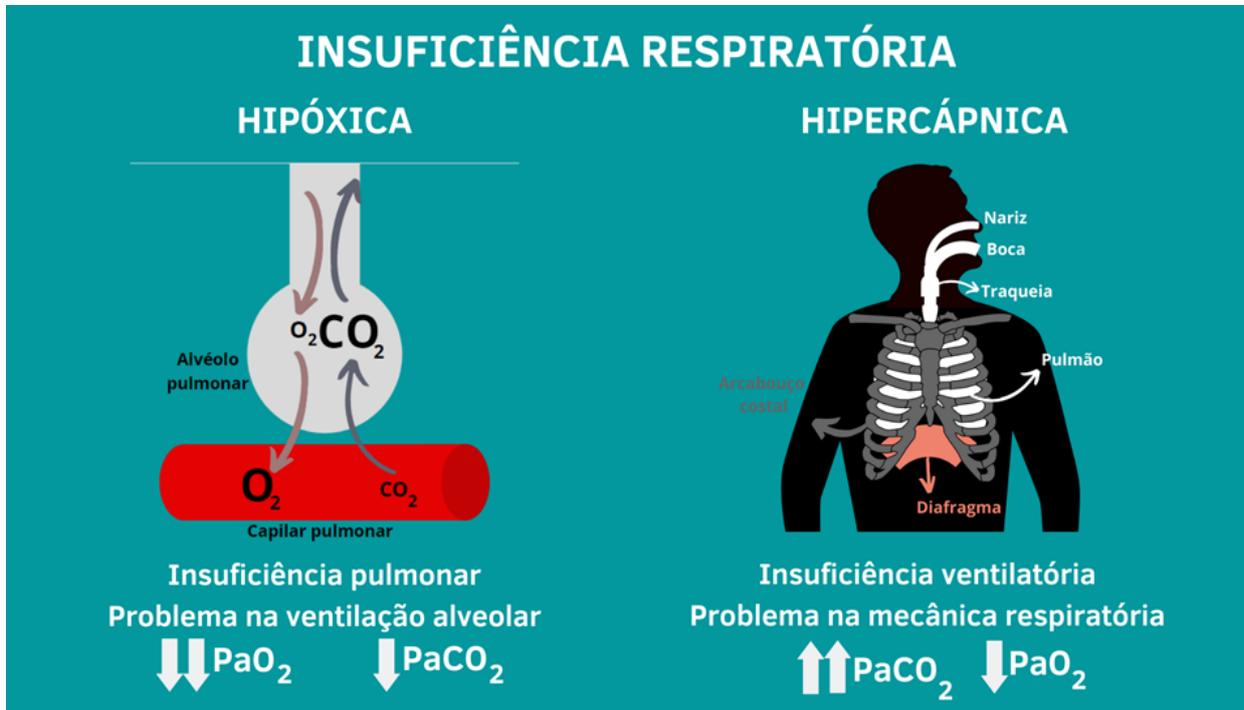


Imagem 5.2: Diferença entre insuficiência respiratória hipóxica e hipercápnica.

A insuficiência respiratória ocorre por disfunção de um ou mais componentes do sistema respiratório. Dentre eles:

- **Parede torácica**
- **Vias aéreas**
- **Parênquima pulmonar**
- **Circulação pulmonar**
- **Nervos**
- **Sistema nervoso central**



Imagem 5.3: Causas de insuficiência respiratória.

Como avaliar vias aéreas?

O médico deve analisar a história clínica e acrescentar informações com o exame físico para avaliar a presença de fatores preditivos de via aérea difícil.

Na anamnese, pode-se identificar comorbidades e fatores que indiquem certa dificuldade de ventilação ou oxigenação. O exame físico deve identificar se há garantia de **manejar ventilação manual sob máscara** e **intubação** do paciente.

Com a combinação de anamnese e exame físico minuciosos, há um aumento no grau de acurácia da previsão de dificuldade de adaptação da máscara facial, laringoscopia ou de progressão do tubo traqueal, dando ao médico mais tempo para **planejamento antecipado** de planos de resgate, caso necessários.

Apesar disso, a conclusão prévia de facilidade de controle de vias aéreas não garante sucesso no momento de realização do procedimento. É importante lembrar que a vontade do

paciente deve ser considerada para a abordagem das vias aéreas.

Anamnese

Na anamnese, o examinador pode identificar os seguintes preditores de dificuldade de ventilação:

- **História de VA difícil;**
- **Acromegalia;**
- **Anormalidades congênitas:**
Síndrome de Down (macroglossia), Treacher Collins, Pierre Robin e Goldenhar;
- **Apneia obstrutiva do sono;**
- **Artrite reumatoide;**
- **Doenças cardiopulmonares:**
DPOC, ICC, OM;
- **Gravidez avançada;**
- **Endocrinopatias: Diabetes Mellitus, hipertireoidismo;**
- **Espondilite anquilosante;**
- **Massas em cabeça, pescoço ou Via Aérea;**
- **Obesidade;**
- **Patologias temporomandibulares;**

- **Queimaduras;**
- **Risco de aspiração;**
- **Risco de sangramento.**

Exame físico

Ao buscar fatores **preditivos de dificuldade** de gerenciamento de vias aéreas, o paciente e o médico devem estar corretamente posicionados. O paciente deve, se possível, estar sentado. Em condições de pacientes inconscientes ou impossibilitados de assumir a posição ortostática, o exame pode ser realizado na posição supina. O médico deve estar sentado, à frente do paciente, ao mesmo nível que este para examiná-lo.

No exame físico, o examinador deve ficar atento a:

- **Abertura oral deve ser maior ou igual a 3cm;**
- **Mobilidade do pescoço reduzida (extensão < 30°);**
- **Características faciais: fácies sindrômica, assimetria, presença de massas ou cicatrizes;**
- **Presença de barba;**
- **Protusão de dentes incisivos;**
- **Falta total ou parcial de dentes;**
- **Macroglossia, língua protusa;**
- **Desvio de septo, distúrbios hemorrágicos nasais;**
- **Distância tireomento < 6 cm**
- **Distância tireo-hióideo < 4 cm;**
- **Distância esternomento < 12 cm;**
- **Circunferência cervical > 40 cm.**

Escala de Mallampati

Para realizar o teste de Mallampati, o paciente deve estar sentado, com a cabeça em posição neutra, com a boca em abertura máxima e com a língua com a maior protusão possível. A formação é desencorajada porque pode levantar as raízes do palato mole e facilitar a visualização das estruturas da orofaringe.

Conforme a visualização das estruturas da orofaringe, tem-se a classe de Mallampati, que escalona preditivos de intubação traqueal difícil.

Classe	Estruturas visualizadas
I	Palato mole, fauce, úvula, pilares amigdalianos.
II	Palato mole, fauce, úvula.
III	Palato mole, base da úvula.
IV	Palato mole não visível.

Tabela 5.1. Escala de mallampati

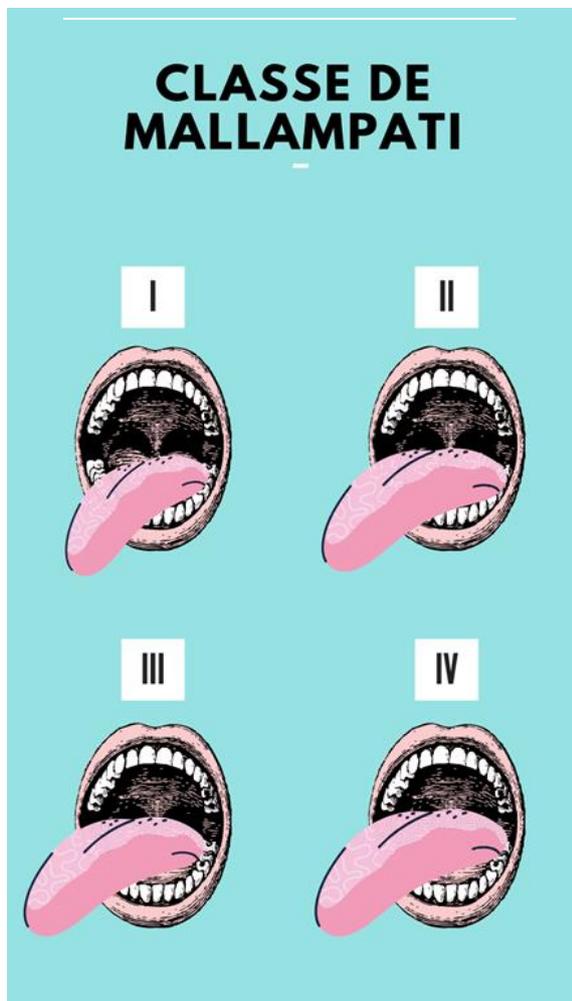


Imagem 5.4: Ilustração de classes de Mallampati

O escore **MACOCHA** é um pouco mais completo e é usado para avaliar as vias aéreas de pacientes críticos.

Fatores	Pontuação
Mallampati classes III ou IV	5
Síndrome da Apneia obstrutiva do sono	2
Mobilidade Cervical reduzida	1
Abertura Oral limitada (< 3cm)	1
Coma	1
Hipoxemia grave ($\text{SpO}_2 < 80\%$)	1
Não Anestesiologista	1

Tabela 5.2. Escore MACOCHA.

MACOCHA maior ou igual a 3 indica dificuldade de laringoscopia e intubação oro-traqueal.

O mnemônico **LEMON** é mais utilizado em situações de emergência e urgência, havendo algumas limitações.

- **Look externally (L)** (olhar externamente): a aparência externa do paciente já pode indicar alguns preditivos de VA difícil, como barba, falta de dentes, protusão dentária ou edêntulo, etc.
- **Evaluate (E)** (avaliar): medida com os dedos, a proporção de 3-3-2 para abertura oral, distância mento-hioide e distância tireo-hioide, respectivamente. Trata-se de uma regra mais utilizada na emergência, mas não é muito recomendada por haver.
- **Mallampati (M)**
- **Obstruction/obesity (O)** (obstrução ou obesidade)
- **Neck mobility (N)** (mobilidade do pescoço)

O mnemônico **ROMAN** busca preditores de ventilação sob máscara difícil:

- **Restriction/ radiation**
- **Obesidade/ obstrução/ AOS**
- **Máscara/ Mallampati**
- **Age (idade)**
- **No teeth (falta de dentes)**

Doenças associadas a dificuldade de laringoscopia e intubação traqueal:

1. Malformações congênitas

- **Síndrome de Pierre-Robin**
- **Treacher Collins**
- **Klippel-Feil**
- **Beckwith-Wiedemann**
- **Síndrome de Down**
- **Freeman-Sheldon**
- **Microsomia hemifacial**
- **Fibrodisplasia ossificante progressiva**
- **Higroma cístico**

- Acondroplasia
- Atresia de coana
- Traqueomalácia
- Fissura palatina/ lábio leporino

2. Trauma

- Trauma maxilofacial
- Fratura ou instabilidade de coluna cervical
- Lesão de laringe
- Queimaduras

3. Doenças endócrinas

- Obesidade
- Diabetes
- Acromegalia
- Síndrome de Cushing

4. Condições fisiológicas

- Gestação

5. Tumores

- Tumor em VA superior e inferior

6. Infecção

- Epiglote
- Abscessos
- Difteria
- Bronquite
- Pneumonia
- Angina de Ludwig

7. Corpo estranho

8. História de radioterapia ou cirurgia em cabeça e pescoço.

9. História de ronco e apneia do sono

Como garantir a ventilação com dispositivos supraglóticos?

O primeiro passo para garantir a ventilação e a oxigenação do paciente é **desobstruir** a via aérea. Em paciente inconsciente, essa obstrução geralmente acontece por queda da **base da língua** sobre a parede posterior da

orofaringe. Nesses casos, pode-se aplicar as seguintes manobras: hiperextensão da cabeça com **elevação do queixo, tração da mandíbula** (*jaw thrust*).

A manobra de Safar permite a abertura de VAs superiores. Ela consiste de três passos:

1. **Inclinação da cabeça;**
2. **Tração da mandíbula;**
3. **Abertura da boca**

Após desobstruir a VA, pode-se ventilar o paciente por meio da oferta de uma mistura de ar e oxigênio sob pressão através de máscaras faciais acopladas a dispositivos de ventilação, como os balões auto-infláveis (**AMBU**). Essa máscara deve ser **firmemente adaptada à face do paciente**, de modo a evitar escape de ar.

Quando não se consegue uma firme adaptação da máscara à face do paciente, utiliza-se a técnica **de ventilação bimanual** com o AMBU. Para realizá-la, necessita-se de dois operadores: o primeiro adapta a máscara à face do paciente utilizando as duas

mãos, o segundo ventila o paciente com o AMBU.



Imagem 5.5: Ambu.

Os **dispositivos supraglóticos** são:

- **Máscara laríngea**
- **Cânula nasofaríngea**
- **Cânula orofaríngea**

As cânulas naso ou orofaríngeas desobstruem a VA superior por **restabelecerem a permeabilidade** da oro e hipofaringe aos deslocar a base da

língua anteriormente. A cânula nasofaríngea pode ser utilizada em pacientes com **reflexos faríngeos íntegros**, enquanto que a cânula orofaríngea só está indicada para pacientes **sem estes reflexos**.



Imagem 5.6: Cânulas oro e nasofaríngeas

A máscara laríngea auxilia na **manutenção da perviedade** de VAs superiores. Ela varia em tamanhos e volumes máximos do manguito de acordo com o peso do paciente. Em qualquer caso, a pressão máxima do interior do manguito não deve exceder $60\text{cmH}_2\text{O}$, a fim de evitar isquemia. Deve-se lubrificar a máscara laríngea com uma quantidade pequena de gel na face dorsal do manguito.



Imagem 5.7: Máscara laríngea.

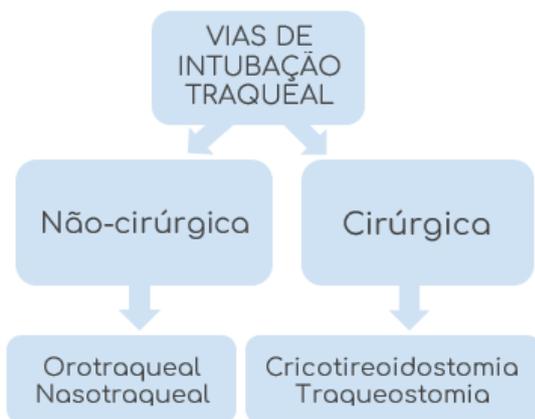
Tabela para escolha do número da máscara laríngea, conforme peso do paciente:

Peso do paciente (kg)	Número	Volume máximo do manguito
< 5kg	1	4
5-9	1,5	7
10-19	2	10
20-29	2,5	14
30-49	3	20
50-69	4	30
> 70kg	5	40

Tabela 5.3: Tabela para escolha de máscara laríngea por peso do paciente.

Como garantir a ventilação e a oxigenação com a intubação traqueal?

A intubação traqueal (IT) é definida como a inserção de um tubo com a extremidade distal posicionada na traqueia **abaixo das cordas vocais**.



Indicações para IT

- **Anestesia geral**
- **Impossibilidade** de manter a **VA pérvia**
- **Insuficiência respiratória aguda grave** e **refratária**.
- **Hipoxemia** e/ou **hipercapnia**
- Escala de coma **Glasgow ≤ 8**

- **Instabilidade hemodinâmica** ou **parada cardiorrespiratória**
- **Antecipação de piora** em pacientes **queimados** ou com visível **desconforto respiratório** que poderão entrar em fadiga da musculatura respiratória.

Rotina para intubação oro-traqueal

1. **Preparo** do **profissional**;
2. **Preparo** e **testagem** do **materia**l para IT;
3. **Posicionamento** do **paciente**;
4. **Pré-oxigenação** e **peroxigenação**;
5. **Monitorização**;
6. Estabelecimento de **via venosa**;
7. **Sedação** e **relaxamento muscular**;
8. **Laringoscopia** e **intubação traqueal**;
9. **Confirmação** do correto **posicionamento** do tubo traqueal;
10. **Fixação** do tubo traqueal.



Imagem 5.8: Bandeja de intubação, equipamentos

Posicionamento

O paciente deve ser colocado na posição olfativa (**sniff position**), na qual se faz **flexão cervical** leve e **extensão da articulação atlanto-occipital**. Para auxiliar, coloca-se um coxim na nuca do paciente, com cerca de 10cm de altura. Em caso de pacientes morbidamente obesos, utiliza-se coxim em rampa.

A posição olfativa **alinha os eixos oral, nasal e faríngeo**, melhorando a visualização das pregas vocais, diminui a resistência à passagem do ar,

aumenta a abertura da boca e desloca a epiglote para fora do eixo visual. Deve-se cuidar, no entanto, para não haver hiperextensão do pescoço nesse posicionamento.



Imagem 5.9: Posição olfativa.

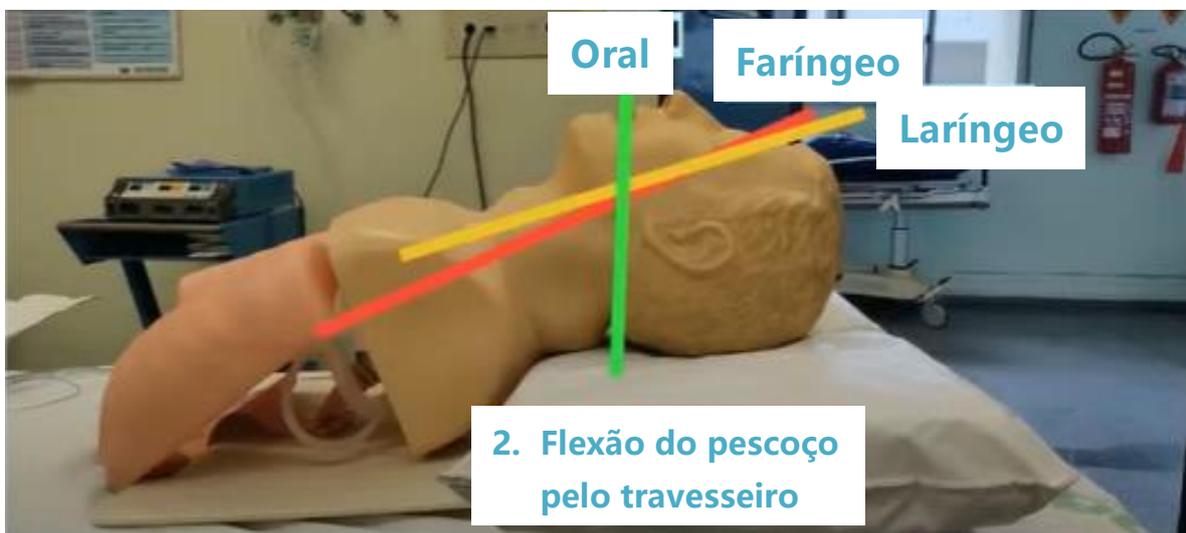
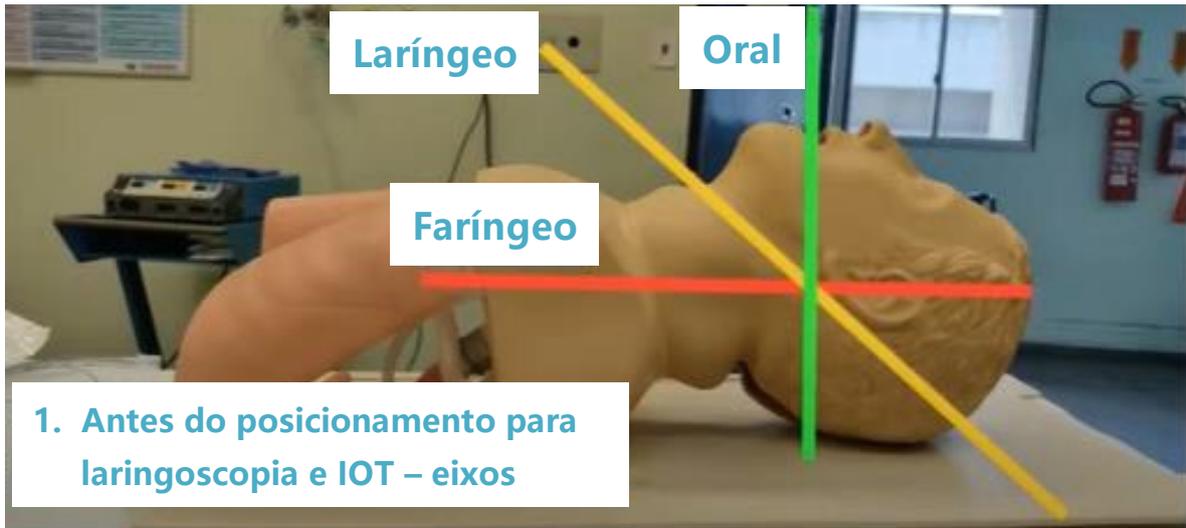


Imagem 5.10,11,12: Sequência de manobras para posicionamento do paciente em posição olfativa.

Após isso, quando possível, deve haver uma **elevação do dorso** de 25 a 30°. Essa elevação melhora a permeabilidade e o acesso às vias aéreas superiores, pois aumenta a capacidade residual funcional do paciente. Além disso, a elevação também reduz o risco de aspiração.

O colchão deve ser o mais firme possível para otimizar a pressão cricoide e a extensão da cabeça, melhorando o acesso à membrana cricotireoidea.

Em caso de regurgitação ou vômito, não havendo contraindicação clara, deve-se posicionar o paciente para a posição de cefalodeclive para facilitar

a aspiração do conteúdo regurgitado e diminuir a sua entrada na via aérea.

Em pacientes com suspeita de **lesão de coluna cervical** também se indica a posição de cefaloactive. Essa posição vem sendo defendida por melhorar a oxigenação, diminuir a pressão intraocular e, possivelmente, a regurgitação, visto que o estômago fica em nível mais baixo do que a entrada da laringe nesta posição. Para intubação traqueal, **retira-se** a peçanterior do **colar cervical** e enquanto um **auxiliar estabiliza** a coluna **cervical** aplicando pressão sobre os lados da cabeça durante as manobras de intubação traqueal.

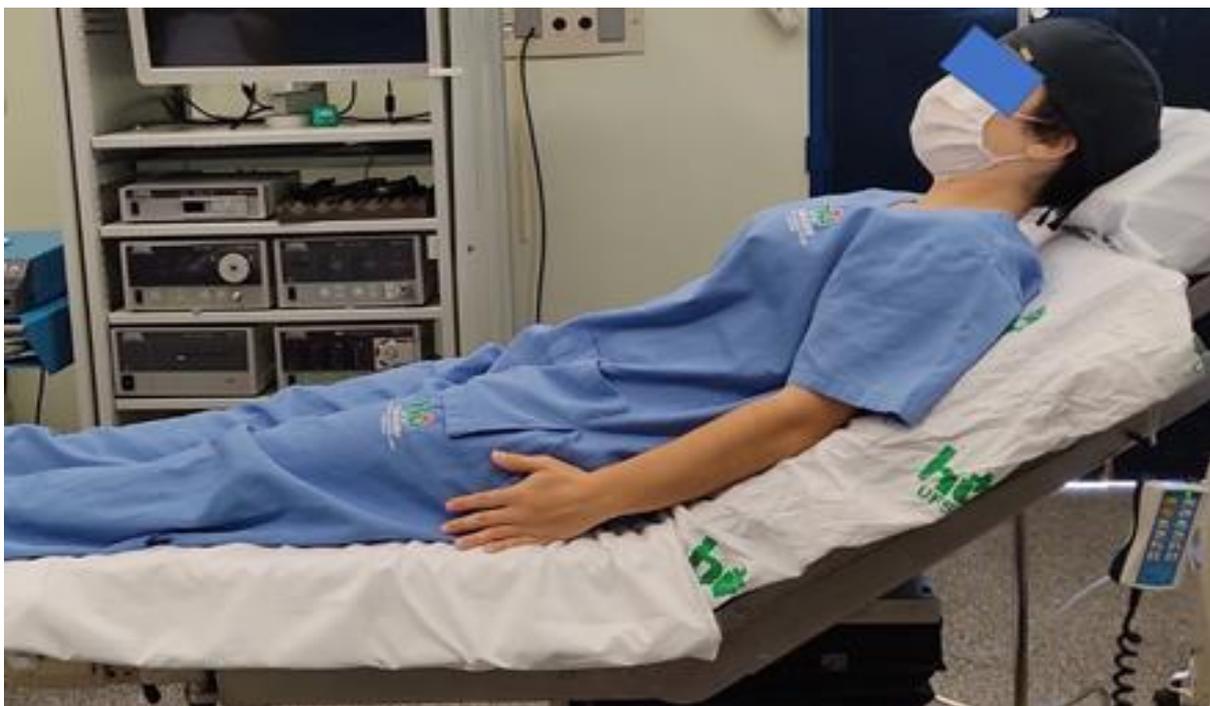


Imagem 5.13: Elevação de dorso.

Pré-oxigenação e peroxigenação

Imediatamente antes da laringoscopia, deve ser realizada a **administração** de **oxigênio** a 100% durante 3 a 5 minutos. Essa pré-oxigenação aumenta rapidamente a SaO_2 e garante a manutenção da PaO_2 durante o período de apneia que precede a intubação traqueal, aumentando a **reserva de oxigênio alveolar** para a hematose.

Em pacientes críticos e em pacientes com VAD, tem se utilizado dispositivos geradores de altos fluxos de oxigênio aquecido e umidificado (THRIVE: *transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange*). Estes dispositivos permitem a oxigenação apneica com redução dos níveis de CO_2 por meio da liberação de O_2 nasal a alto fluxo (até 70L/min). Essa cânula é instalada antes de iniciar a pré-oxigenação sob máscara facial, iniciando o fluxo com 5L/min. Com isso, prolonga-se a duração segura da apneia sem o aumento de CO_2 .

Monitorização

A intubação traqueal deve ser realizada com o **controle contínuo** de parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios. Para isso, recomenda-se que sejam utilizados os seguintes monitores durante a intubação traqueal eletiva ou de urgência:

Monitor	Parâmetro
Oxímetro de pulso	Saturação de oxigênio da oxí-hemoglobina e Frequência de pulso.
Capnógrafo	Pressão parcial de CO_2 no gás expirado.
Cardioscópio	Ritmo e frequência cardíaca.
Monitor não-invasiva de pressão arterial	Pressão arterial. Aferido em intervalos pré-estabelecidos (no mínimo, 5 minutos) por meio da oscilometria.

Tabela 5.4: Tabela de monitores e parâmetros recomendados na IOT.

Sedação, Analgesia e Relaxamento Muscular

A anestesia no processo de IT deve abranger:

- **Hipnose**
- **Amnésia**
- **Analgesia**
- **Paralisação das pregas vocais**
- **Relaxamento da musculatura do pescoço e do diafragma**

Para garantir esse sucesso anestésico, procede-se à administração de **analgésicos, hipnóticos e bloqueadores neuromusculares**, via de regra administrados nesta ordem, para evitar o desconforto do paciente e aumentar as chances de sucesso da IT. Há também a intubação em **sequência rápida**, visando pacientes que tem contraindicações a pré-oxigenação. As drogas mais utilizadas neste caso são, o Fentanil, o Propofol (ou midazolam) e a succinilcolina (ou rocurônio).



Imagem 5.9: Drogas Anestésicas

Laringoscopia e intubação orotraqueal

1. Abra a boca do paciente e **remova** qualquer **dentadura**.
2. Segure o **laringoscópio** com a mão **esquerda**.



Imagem 5.10: Pegada do laringoscópio e extensão da articulação atlanto-occipital.

3. Abra a boca do paciente e **insira a lâmina** entre os dentes, tomando cuidado para não quebrar os dentes.



Imagem 5.11: Introdução do laringoscópio na boca do paciente.

4. Passe a lâmina para a **direita** da **língua** e avance a lâmina para a **hipofaringe**.

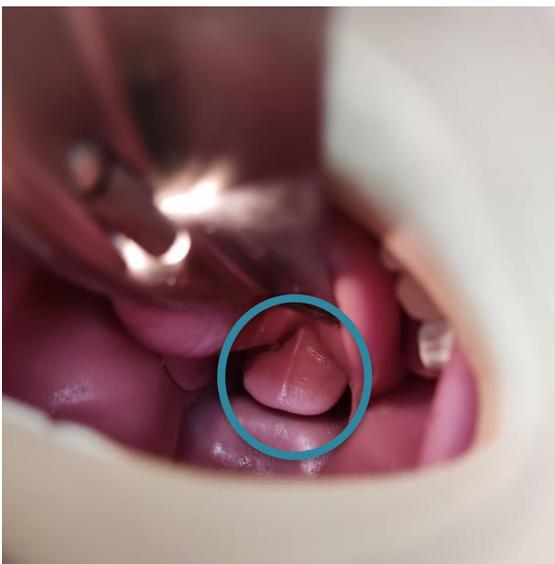


Imagem 5.12: Visualização da epiglote por laringoscopia direta.

5. A ponta da lâmina (Macintosh) deve ser posicionada na **valécula** (entre a base da língua e a epiglote).

6. Levante o laringoscópio para cima e para frente em ângulo de 45°, sem alterar o ângulo da lâmina, para **expor as cordas vocais**.

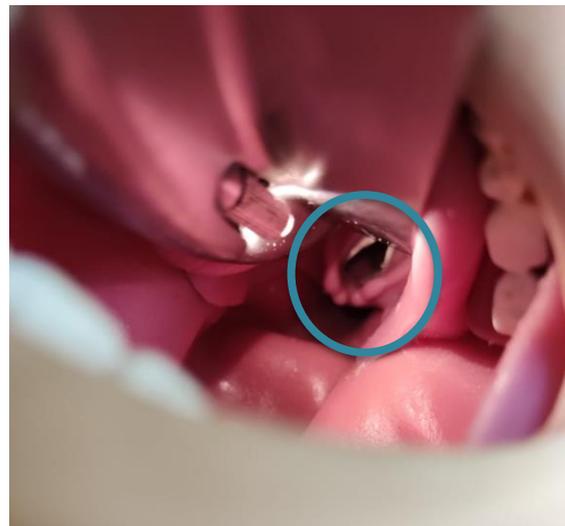


Imagem 5.13: Visualização das cordas vocais por laringoscopia direta.

7. Passe o tubo entre as **cordas vocais** somente quando visualizar a fenda glótica.

8. Introduza o tubo **21 a 23 centímetros** na traqueia (conferir a marcação no tubo).

9. Conecte o **dispositivo** de **ventilação** mecânica.



Imagem 5.14: *Passagem do tubo endotraqueal entre as pregas vocais.*

Há algumas manobras conhecidas que auxiliam a laringoscopia.

A manobra **BURP** (*backward-upward-rightward pressure*) melhora a **exposição da glote** e facilita a laringoscopia em situações de visualização difícil da glote. A manobra consiste em deslocar a laringe em três direções específicas, utilizando pressão sobre as lâminas da cartilagem tireoide:

Back - posterior: contra os corpos das vértebras cervicais.

Up - cefálico: 2 cm até encontrar resistência leve.

Right - lateral para direita: 0,5 a 2cm.

Pressure - pressão sobre as lâminas da cartilagem tireoide.

A técnica bimanual também é utilizada com fins de otimização da laringoscopia. Nela, o próprio laringoscopista realiza, com a mão direita, a manipulação da cartilagem tireoide. Após atingir a melhor visualização possível, um auxiliar assume a manipulação da cartilagem tireoide enquanto que o laringoscopista introduz com a mão livre o tubo traqueal.

Após a introdução do tubo traqueal, deve ser verificado seu correto posicionamento. Para isso, deve-se realizar:

1. Ausculta

Pulmonar: bilateralmente, nos quatro quadrantes torácicos anteriores;

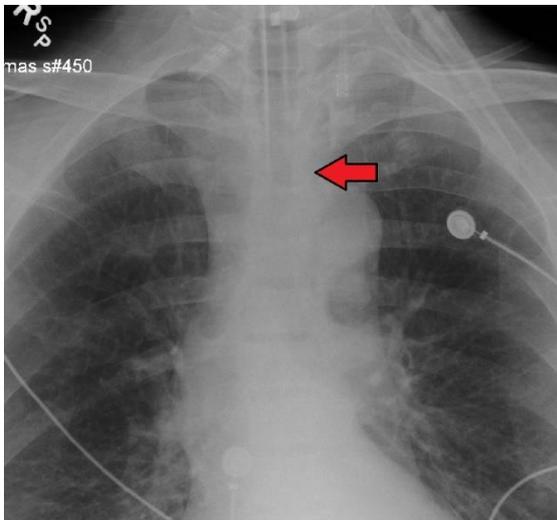
De epigástrico: avaliar se houve intubação gástrica erroneamente

2. Capnometria: a presença de CO₂ no gás expirado indica que o tubo está na árvore traqueobrônquica, mas não descarta intubação seletiva.

3. Deve-se insuflar o manguito/balonete do tubo após a garantia de posicionamento do tubo traqueal,

com uma pressão máxima de 30cmH₂O.

Em caso de dúvida quanto à posição da extremidade do tubo, pode-se alçar mão da radiografia de tórax ou da fibrobroncoscopia para confirmar a posição correta do tubo traqueal, cuja extremidade distal deve estar de 2 a 6 cm acima da carina.



Se não houver ausculta respiratória de um dos pulmões pode ser um caso de **intubação seletiva**. Se a tração do tubo traqueal for seguida de ausculta de murmúrio vesicular em todos os quadrantes torácicos anteriores, confirma-se a intubação seletiva. Caso não haja retorno dos sons pulmonares, é indicada a análise radiográfica ou broncoscópica da posição do tubo traqueal para descartar:

hemo-pneumotórax, atelectasia ou outras consolidações.

Complicações precoces das manobras de laringoscopia e intubação traqueal

- **Danos a próteses e dentes** (fraturas, descolamento);
- **Intubação esofágica** pode ser reconhecida por ausculta do epigástrico);
- **Intubação brônquica unilateral/ intubação seletiva**: pode resultar em atelectasia do pulmão contralateral, hipoxemia e pneumonia pós-operatória; Perfuração traqueal;
- **Hemorragia**;
- **Aspiração pulmonar** de conteúdo regurgitado do estômago ou de secreções das vias aéreas superiores;
- **Infecções** em consequência do trauma ou da aspiração pulmonar, podendo complicar para uma pneumonite.

Referências Bibliográficas

- 1.** Controle da Via Aérea/ Editores: Antônio Vanderlei Ortenzi, Márcio de Pinho Martins, Sérgio Luiz do Logar Mattos, Rogean Rodrigues Nunes. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2018.
- 2.** Tratado de Fisiologia Médica - Guyton e Hall, capítulo 37, páginas 489 - 500, 12ª Edição.
- 3.** Tratado de Fisiologia Médica - Guyton e Hall, capítulo 39, páginas 509 - 530, 12ª Edição.
- 4.** Goldman, L., Ausiello, D.; Cecil Medicina; 26ª Edição; Seção IX, páginas 687 - 827; Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- 5.** DAVIDSON, Craig; BANHAM, Steve; ELLIOTT, Mark; KENNEDY, Daniel; GELDER, Colin; GLOSSOP, Alastair; CHURCH, Colin; CREAGH-BROWN, Ben; DODD, James; FELTON, Tim. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Bmj Open Respiratory Research*, [S.L.], v. 3, n. 1, p. 000133, mar. 2016. BMJ.
<http://dx.doi.org/10.1136/bmjresp-2016-000133>.
- 6.** Bagatini, A., Cangiani, L. M., Carneiro, A. F., et al. Bases do Ensino da Anestesiologia. Versão digital atualizada. Rio de Janeiro, 2017. Cap. 5, Vias aéreas; p. 97-115.

Farmacologia dos Anestésicos Locais

6

Os mecanismos de ação e usos clínicos dos anestésicos locais

por Ian Novy Quadri.

Introdução

Os anestésicos locais tem grande importância no campo de estudo da anestesiologia, desde meados de 1880 até os dias de hoje.

Curiosamente, a substância precursora da anestesia local, foi a **cocaína**. Isolada na década de 1860, foi utilizada por Freud para a detoxicação de um paciente viciado em morfina, constatando neste experimento, a sua **propriedade anestésica**.

Em consequência disso, nos anos subsequentes, grandes cirurgiões da época como Koller, Halsted e Hall se aproveitaram da descoberta para realizar a analgesia sobre procedimentos comuns a época, como extrações de dente.

O interesse pelos anestésicos locais apenas cresceu desde então, potencializado pelo seu uso massivo durante as grandes guerras mundiais. A procaína, primeira substância sintética derivada da morfina foi largamente utilizada na 1ª guerra, enquanto a sua sucessora, Lidocaína, foi atriz importante no cenário da 2ª grande guerra.

Os anestésicos locais são utilizados em diversas técnicas anestésicas, desde anestésias tópicas, até anestésias de neuroeixo, e pela sua extensa importância na medicina, devem ser propriamente estudados.

O que são Anestésicos Locais (AL)?

Podemos definir os anestésicos locais como fármacos que, em contato com fibras nervosas, promovem a **inibição do**

estímulo nervoso de **forma temporária** e **reversível**. O estímulo bloqueado pode ser tanto sensitivo, quando motor, próprio-sensitivo ou autonômico.

Quais os principais Anestésicos Locais (AL)?

Utilizamos na prática anestésica principalmente três anestésicos:

- **Lidocaína** – utilizada para todo tipo de procedimentos.
- **Bupivacaína** e **Ropivacaína** – utilizadas apenas em centro cirúrgico para bloqueios de neuroeixo.

A Lidocaína é o anestésico local de menor potência dentre os citados que pode ser utilizado fora do centro cirúrgico e por estudantes. Todos os três são anestésicos de **cadeira intermediária formada por amida**. Veremos em seguida as consequências disso.

Estrutura Química dos Anestésicos Locais

A estrutura química dos anestésicos locais é composta por três elementos fundamentais:

- **Anel Aromático:** Dá o caráter de **lipossolubilidade** da molécula.
- **Cadeia intermediária:** Pode ser do grupamento **amida** ou **éster**. Isso determina a classe do AL e seu mecanismo de metabolização.
- **Grupo Amina:** Grupamento hidrossolúvel, que auxilia a **difusão** do AL no meio extra celular e torna o AL uma estrutura polar.

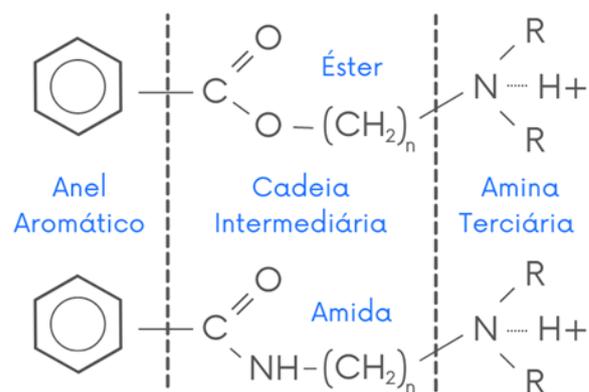


Figura 6.1 – Estrutura química dos AL.

Ainda, os AL são **bases FRACAS**, portanto se apresentam pouco ionizados em meio neutro. Assim, são influenciados pela alteração de Ph do meio quanto a sua ionização; veremos a seguir que dependem tanto da sua **fração ionizada** para agirem nos receptores, quanto da sua **fração neutra**

para atravessarem a membrana plasmática do neurônio.

Por fim, a cadeia intermediária diz respeito ao **mecanismo de metabolização** do AL, sendo aqueles de Éster, metabolizados por colinesterases do sangue (o que torna o seu metabolismo muito rápido), e os de Amida, metabolizados no fígado, de maneira mais gradual.

Eletrofisiologia da condução axonal

Convém lembrar que o cátion do extracelular é o Sódio, enquanto o do intra é o Potássio. Esses íons se deslocam através da membrana por meio de **canais abertos de sódio e potássio**, em função do gradiente de concentração.

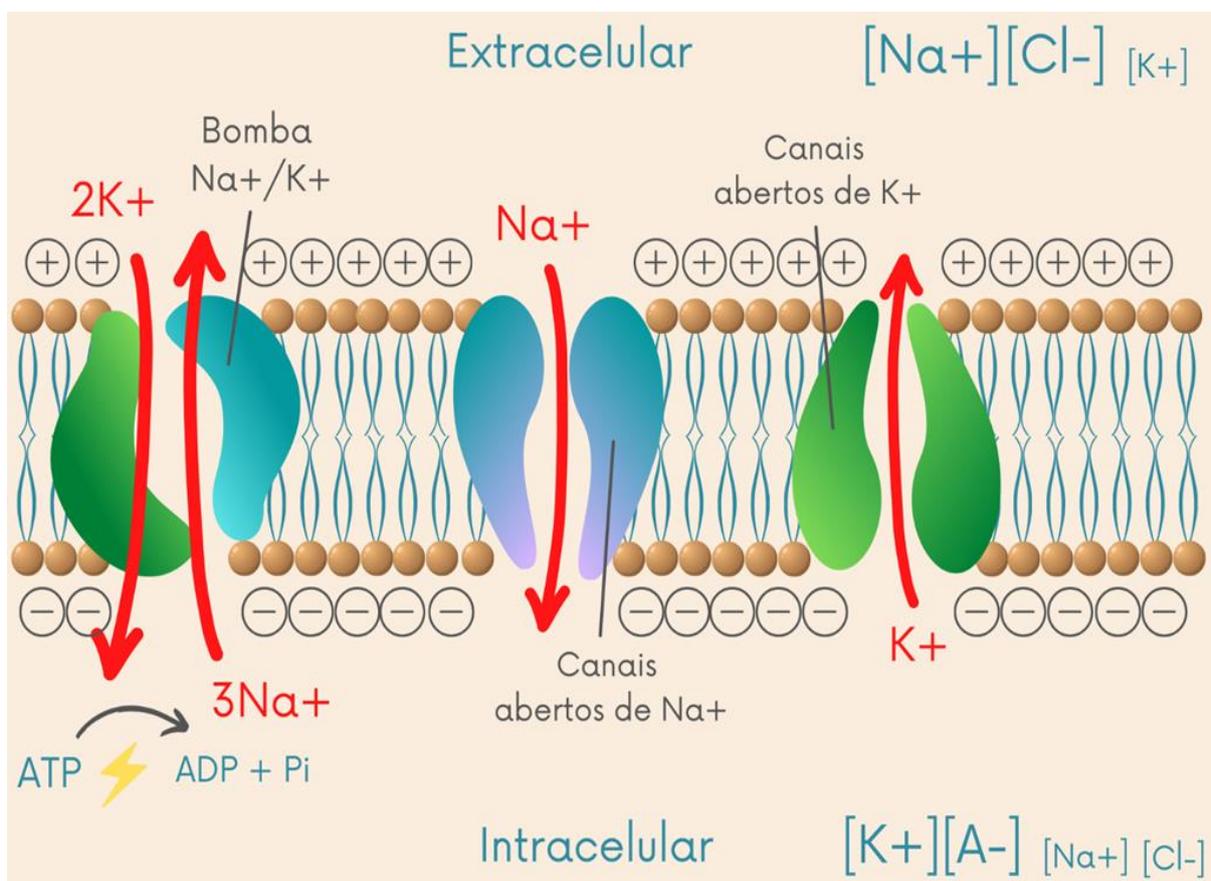


Figura 6.2. Eletrofisiologia celular: O gradiente iônico que gera o potencial de membrana é mantido pela ação da ATPase sódio/potássio às custas de consumo de ATP.

Esse gradiente apenas é mantido pelo funcionamento da **ATPase sódio/potássio** (bomba de Na^+/K^+), que com a clivagem de uma molécula de ATP, faz exocitose de 3 moléculas de sódio enquanto importa 2 moléculas de potássio para o interior da célula. A diferença de potencial da membrana do axônio está situada entre 70 e 90 mV com a parte externa da membrana mais eletropositiva que a interna.

Como ocorre a geração do potencial de ação na membrana axonal?

A resposta apropriada desta pergunta passa pela revisão dos conceitos de **potencial de ação** e da sua propagação através dos neurônios da via.

Potencial de ação

Para que haja a resposta a um estímulo nervoso, é preciso que ele supere o **limiar de ação** dos receptores neuronais. Em outras palavras, é preciso que o estímulo gere uma perturbação elétrica ao ponto de alterar a diferença de potencial transmembrana dos receptores do neurônio a um

determinado valor (-55mV), chamado de **potencial limiar**. Esse valor é aquele necessário para que haja mudança na conformação das proteínas dos canais de sódio e potássio voltagem dependentes e assim se abram para o **influxo maciço** desses íons.

A geração de um potencial de ação axonal possui **três fases**:

- **Despolarização** – Entrada maciça de Na^+ no axoplasma.
- **Repolarização Rápida** – Saída maciça de K^+ do axoplasma, resultando na hiperpolarização do neurônio, o que o torna refratário a novos estímulos.
- **Repolarização Lenta** – Restauração do equilíbrio iônico através da ação da bomba Na^+/K^+ .



Gráfico 6.1. Potencial de membrana x Tempo

Propagação do potencial de ação

Uma vez disparado o potencial de ação em um segmento da membrana axonal, ocorre uma **cascata de despolarização**, seguida de **repolarização**, que percorre o axônio em direção aos terminais axonais, onde fará sinapse com outro neurônio passando esse estímulo adiante até que este chegue ao córtex cerebral, no caso de neurônios sensitivos ou até o músculo ou órgão efetor, no caso de neurônios motores ou pertencentes ao sistema nervoso autônomo.

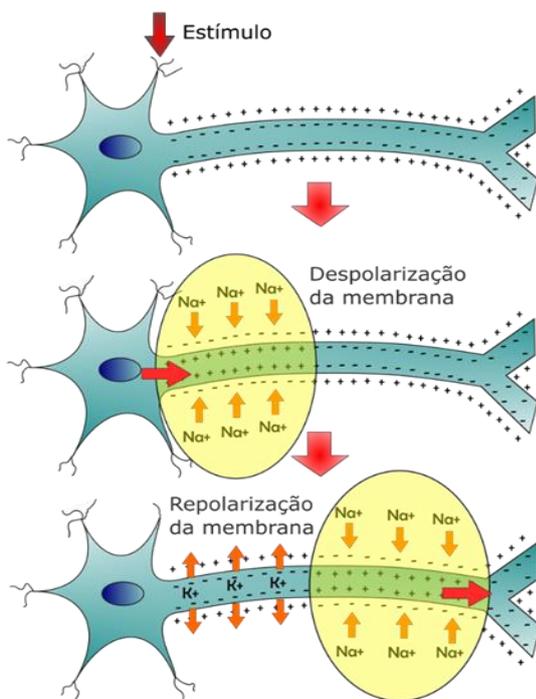


Figura 6.3. Propagação do estímulo nervoso

As fibras nervosas podem ser ou não envoltas por uma bainha de mielina.

As fibras que conduzem os estímulos nervosos sensitivos são:

- **Tipo C** (amielínicas)
- **Tipo A β** (mielínicas finas)

As fibras que conduzem estímulos motores são:

- **Tipos A α e A γ** (mielínicas grossas)

Nas fibras amielínicas a condução é mais lenta. Nas fibras mielínicas a condução **saltatória** acelera a propagação do impulso nervoso.

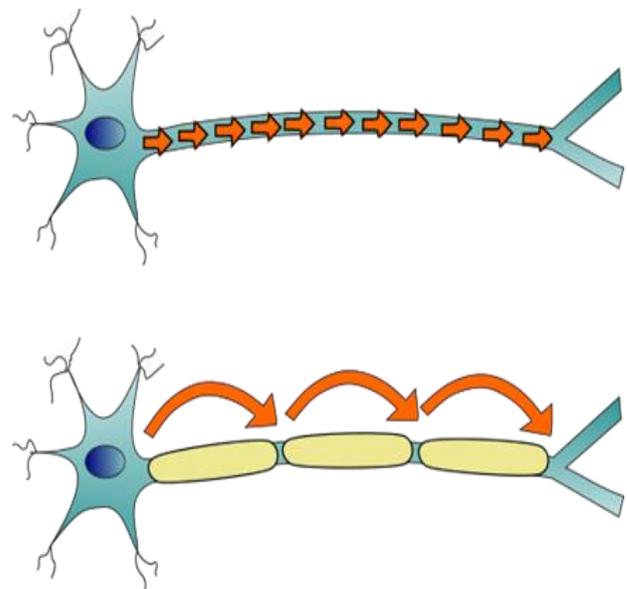


Figura 6.4. Fibras mielínicas e amielínicas

Resumindo: Os **canais de sódio voltagem dependentes** são os responsáveis pela condução do estímulo nervoso. Esse estímulo se propaga através da membrana do axônio e sua **velocidade** depende da **mielinização** das fibras. Esse mecanismo é válido para todas as células excitáveis (nervosas, musculares e neuroendócrinas, por exemplo).

Portanto, nos interessa muito este canal, pois se pudermos inibir a sua ação, o potencial de ação da célula estará também inibido.

Canais de Na⁺ voltagem dependente

O canal de sódio dependente de voltagem é um complexo multimérico (agregado de diferentes proteínas) e é composto de uma subunidade α e uma ou mais subunidades β menores. O poro aquoso condutor de íons está contido inteiramente na subunidade α .

Dito isso esses canais podem se apresentar em três estados:

- **Fechado:** durante o potencial de repouso da membrana.
- **Aberto:** Durante a fase rápida do potencial de ação.
- **Inativado:** Durante a fase de repolarização da membrana.

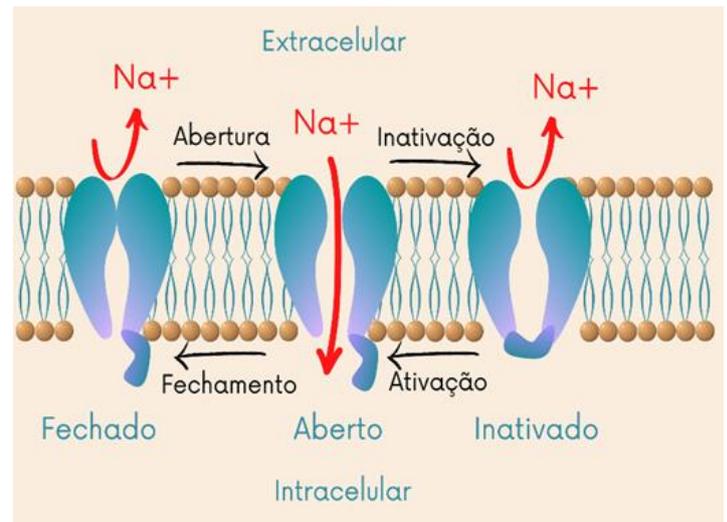


Figura 6.5. Estados dos canais de Nav.

Mecanismo de ação dos Anestésicos Locais.

Para a compreensão do funcionamento dos AL é necessário um conceito chave: Os anestésicos locais **bloqueiam** os canais de sódio voltagem dependentes (**Nav**).

Portanto, a membrana celular se torna incapaz de corresponder a estímulos que alteram o seu potencial de membrana, impedindo a sua **transdução**,

ou seja, a despolarização do receptor que dispara a condução neuronal. Assim, os AL bloqueiam tanto a transdução quanto a condução dos estímulos.

Este bloqueio dos Nav é **reversível**, e o seu sítio de ligação é apenas acessível a partir do **interior do neurônio**, o axoplasma. Dessa forma, o AL precisa se difundir através do axolema (membrana plasmática neuronal) para que haja o bloqueio.

No meio extracelular, os AL existem sob duas formas:

- **Base (neutra)** – Lipossolúvel, capaz de atravessar a membrana.
- **Ionizada (NH⁺)** – Não atravessa a membrana, pois é hidrossolúvel.

A parcela ionizada, portanto, deve perder o íon H⁺ para que seja capaz de atravessar o axolema, a membrana do neurônio. Uma vez dentro do axoplasma, o sítio de ligação que inativa os Nav está acessível aos AL, entretanto é necessário que o anestésico esteja novamente ionizado para que se faça esta ligação. Por isso, apenas a parcela de anestésico que se difundiu

através da célula e recebeu novamente um próton é capaz de ligar-se e fechar os Canais de sódio voltagem-dependentes.

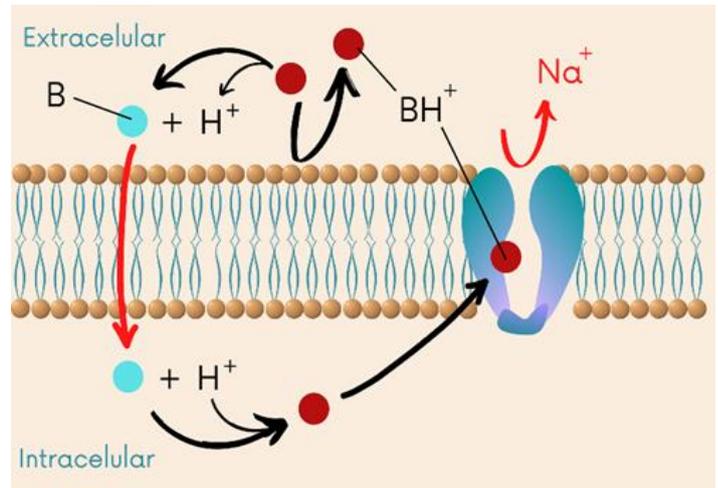


Figura 6.6. Passagem do AL pela membrana e conexão ao sítio do Nav.

IMPORTANTE: Como bases fracas, os AL não têm forte tendência à ligação com H⁺ do meio, dependendo assim da **disponibilidade deste íon no meio**, ou seja, do **pH**.

Assim, na via da dor os AL bloqueiam:

- A **transdução** do estímulo doloroso nos receptores periféricos.
- A **condução** dos impulsos dolorosos através dos nervos periféricos.
- A **projeção** dos estímulos dolorosos ao tálamo dos tratos da medula espinal.

EFEITO DO AL SOBRE O POTENCIAL DE AÇÃO

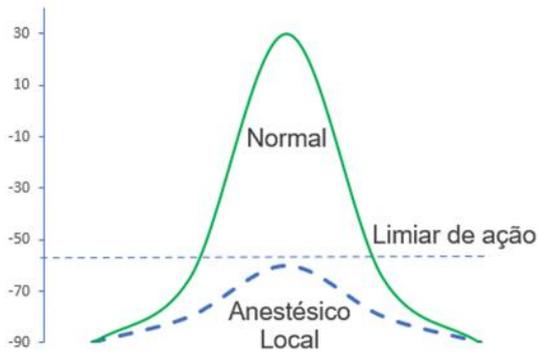


Figura 6.7. Redução do Potencial de ação pela ação do AL.

Propriedades dos Anestésicos Locais e suas implicações

Como já foi mencionado anteriormente, os AL encontram-se nas formas de **Base Neutra (B)**, lipossolúvel, e **Base Ionizada (BH⁺)**, hidrossolúvel. Sabemos que a depender do estado destas bases, elas são ou não capazes de penetrar a membrana e disto depende o efeito farmacológico dessas drogas. Dito isso, a fração neutra da droga é responsável por penetrar a membrana celular, enquanto a parcela ionizada, pela difusão em meio extracelular.

Para sabermos o comportamento dos AL, portanto, é necessário saber qual é o grau de ionização dessas moléculas.

Este grau é dependente, do ***pKa da substância*** e do ***pH do meio***.

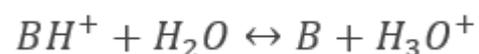
Ka e pKa de uma substância

Na química, o k é utilizado para determinar a constante de equilíbrio de uma reação química. Valores **abaixo de 1** determinam reações que tem **pouca tendência** a acontecer, portanto, seu equilíbrio está **deslocado para a esquerda**. Enquanto equações com valores **acima de 1** indicam que a reação tem **maior tendência** a acontecer, e por isso seu **equilíbrio se desloca à direita**.

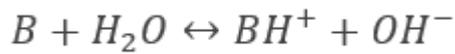
Na prática, valores menores que 1 indicam uma concentração maior de reagentes que produtos, e valores maiores que 1 indicam uma concentração maior de produtos do que reagentes.

Relembrando conceitos básicos da química:

Para o **Ka**, que descreve o equilíbrio da equação:



E **K_b** que descreve o equilíbrio da equação:



Temos:

$$K_a = \frac{[B][H_3O^+]}{[BH^+]}$$

E:

$$K_b = \frac{[BH^+][OH^-]}{[B]}$$

E lembrando que a constante de **dis-sociação da água** é dada por:

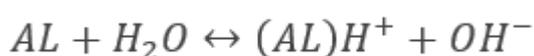
$$K_w = [H_3O^+][OH^-]$$

Podemos relembrar que a relação entre K_a e K_b é dada por:

$$K_a \cdot K_b = \frac{[B][H_3O^+]}{[BH^+]} \frac{[BH^+][OH^-]}{[B]}$$

$$K_a \cdot K_b = [H_3O^+][OH^-] = K_w$$

Sendo a equação de reação dos AL:



A equação da constante de equilíbrio da **ionização** de um **AL** será representada a seguir:

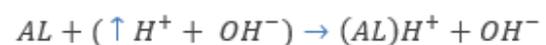
$$K_b = \frac{[(AL)H^+][OH^-]}{[AL]}$$

Sabendo que os AL são **bases fracas**, é de se esperar que o seu **K_b seja baixo**, de forma que encontraremos **menos anestésico ionizado** do que a sua forma neutra.

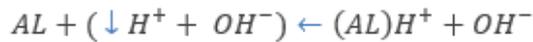
Como frequentemente os valores do K_b são expressos em valores muito pequenos, ou muito elevados, utiliza-se o pK_b de forma para se expressar esse valor:

$$pK_b = -\log K_b$$

Entretanto, a **concentração de H⁺** no meio é capaz de **deslocar o equilíbrio** da equação em direção aos produtos ou reagentes:



No **aumento de H⁺** o equilíbrio se desloca em direção aos produtos:



Enquanto a **diminuição** desloca o equilíbrio em direção aos reagentes:

$$pKb = -\log[Kw/Ka]$$

Tendo isso em vista, para que possamos levar em conta a concentração de H^+ no meio, faremos a substituição:

$$pKb = -\log[Kw/Ka]$$

Que pode ser reescrito por:

$$pKb = -(\log Kw - \log Ka)$$

Ou seja:

$$pKb = -\log Kw + \log Ka$$

Logo:

$$pKb = pKw - pka$$

Ou:

$$pKb = pH + pOH - pka$$

Como estudaremos apenas a variação do pH no comportamento de

ionização do AL, podemos omitir o pOH, obtendo:

$$pKb = pH - pKa$$

Assim, a **equação que descreve o comportamento de ionização dos AL** de acordo com a variação do pH é dada por:

$$pKb = -\log Kb$$

Substituindo:

$$pH - pKa = -\log \frac{[BH^+][OH^-]}{[B]}$$

Assim:

$$pKa - pH = \log \frac{[BH^+]}{[B]}$$

Esta é por tanto a equação que rege o comportamento dos AL de acordo com o pH do meio. Para que saibamos a fração ionizada, precisamos apenas do pKa da substância e do pH do meio.

O pKa pode também ser deduzido através da equação como sendo o pH em que o AL tem ambas as frações

com a mesma quantidade de moléculas:

$$pKa - pH = \log \frac{[BH^+]}{[B]}$$

Sendo, $[BH^+] = [B]$

$$pKa - pH = \log 1 = 0$$

Portanto,

$$pKa = pH, \text{ no qual } [BH^+] = [B]$$

Destas fórmulas podemos uma conclusão valiosa:

O grau de ionização do AL depende do pH do meio, sendo que quanto **maior** for o **pH**, **maior** será a sua **fração neutra**, e **maior** será a sua **difusão** através do **axolema** do neurônio.

Da mesma forma, quanto **menor** for o **pH**, **maior** a fração **ionizada** e **menor** a sua **difusão** para dentro do neurônio.

Além disso, cada AL tem o seu valor de pKa, por exemplo:

- **Lidocaína** – 7,5
- **Ropivacaína** – 8,0
- **Bupivacaína** – 8,1

É possível inferir da fórmula também, que quanto maior a diferença entre o pH e o pKa, menor a fração neutra do anestésico, o que dificulta sua difusão pela membrana.

Para a lidocaína, pKa 7,4:

$$7,5 - 7,4 = \log \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$0,1 = \log \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$10^{0,1} = \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$1,26 = \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$[BH^+] = 55\%$$

Já, para Bupivacaína:

$$8,1 - 7,4 = \log \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$0,7 = \log \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$10^{0,7} = \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$5,01 = \frac{[BH^+]}{[B]}$$

$$[BH^+] = 83\%$$

Portanto, quanto maior esta diferença, menor a fração lipossolúvel e menos anestésico será capaz de penetrar a célula, sendo maior o tempo de latência ou menor a eficácia do efeito.

Esta é uma das justificativas por que o anestésico **não tem bom efeito em tecidos inflamados**, que costumam ter pH ácido, podendo chegar a menos de 6,5 como é o caso de um abscesso.

Grau de solubilidade lipídica

O grau de solubilidade lipídica é uma propriedade da molécula em si. Diz respeito a **facilidade** da molécula em **difundir-se** através de **membranas neurais**: perineuro, endoneuro, bainha de mielina e membrana celular.

Essa propriedade se relaciona com a **potência do AL**. Quanto maior a potência, maior a **toxicidade** do AL e menor a dose clínica.

O coeficiente de partição em óleo dos AL (indicador de lipossolubilidade):

- **Lidocaína** = 366
- **Bupivacaína** = 3420
- **Ropivacaína** = 775

Combinando os diversos fatores que interferem na potência anestésica a bupivacaína e a ropivacaína têm um potencial de toxicidade muito alto, motivo pelo qual são administradas apenas em centro cirúrgico.

Taxa de Ligação Proteica

A afinidade dos AL por proteínas é o principal fator a ser considerado na

duração da anestesia. Quanto maior a taxa de ligação proteica, mais **estável** é a ligação do AL ao **sítio de ligação no canal Nav**. Dessa forma, mais lento será o seu desligamento do sítio receptor, e mais duradouro será o bloqueio. É possível verificar a afinidade de cada AL ao sítio de ligação através da sua afinidade por proteínas plasmáticas, que correspondem a mesma propriedade na prática.

A taxa de ligação dos AL:

- **Lidocaína** = 64%
- **Bupivacaína** = 95%
- **Ropivacaína** = 94%

Como vimos, isso reflete diretamente na duração do bloqueio na sua dose máxima:

- **Lidocaína** = 1-2h
- **Bupivacaína** = 4-8h
- **Ropivacaína** = 3-5h

Meia vida plasmática

Além destas propriedades, os AL dependem da sua **via de**

metabolização para determinar a sua **disponibilidade** no organismo.

Neste ponto, a via de metabolização depende da **estrutura** do AL, mais especificamente da sua **cadeia intermediária**. Como citamos no início do capítulo, esses fármacos podem ter como cadeia intermediária um **éster**, ou uma **amida**. Isso é de fundamental importância para a compreensão da duração da droga no sangue, pois aqueles compostos de éster, ou chamados **amino-ésteres**, são metabolizados no próprio sangue, por **esterases não específicas**. Já as **amino-amidas**, com cadeia intermediária amida, são metabolizados apenas na passagem hepática, por pelas enzimas **citocromo P450**. A passagem hepática inclusive, é importante para a compreensão de porquê o efeito farmacológico é prolongado em pacientes que fazem uso frequente de fármacos que competem com os anestésicos locais pelas enzimas hepáticas ou em pacientes com insuficiência hepática.

Para que se tenha ideia, um AL amino-éster, como a cloroprocaína pode ter duração de apenas 15 minutos, sendo uma alternativa pouco interessante. De fato, hoje em dia, pouco se usa os AL de cadeia intermediária de éster em função deste desdobramento.

Farmacologia Clínica dos AL

Antes de mais nada, é preciso que seja dito que os AL são diluídos em **soluções ácidas**. O motivo disso, é lógico devido ao que já foi explicado no trecho do livro de Ka e pKa. Os anestésicos locais em **meio ácido se ionizam**, tornam-se hidrossolúveis e isto facilita a sua **dispersão** no meio extra celular. Tipicamente são diluídos em **ácido clorídrico**. Por este motivo encontramos no rótulo de um frasco de lidocaína "Cloridrato de Lidocaína" .

É por esta mesma razão, que a injeção dos anestésicos locais é **dolorosa** e se manifesta em forma de ardência ou queimação, que é tanto maior quanto a velocidade de injeção.

Dado este fato, um médico preocupado com o conforto do seu paciente, habitualmente fará a primeira injeção do AL com uma agulha de **pequeno calibre** (0,4 a 0,7 mm) a uma **velocidade baixa de infiltração**. Caso haja necessidade de outras injeções, seja para atingir áreas mais profundas ou mais distantes, é possível usar outra agulha mais longa e calibrosa, introduzida **a partir da área primeiramente anestesiada**.

Associação dos AL à adrenalina

O efeito vasoconstritor da adrenalina, pode ser utilizado em favor do paciente durante uma anestesia local. Especialmente por oferecer os seguintes benefícios:

- **Diminuição da absorção sistêmica**
- **Aumento da duração da anestesia**
- **Melhora da qualidade do bloqueio**

A **redução do fluxo sanguíneo** permite que menos droga seja absorvida pela corrente sanguínea **reduzindo** o risco de **toxicidade sistêmica**. Isso aumenta sua disponibilidade e a meia

vida da droga no local de injeção saída do tecido e, conseqüentemente a sua metabolização será mais lenta.

Tipicamente, é possível encontrar lidocaína associada adrenalina na concentração de 1:200.000 para uso fora do centro cirúrgico.

Entretanto, a adrenalina também possui seus próprios **efeitos adversos**. A fração absorvida da adrenalina, quando em altas doses, pode causar repercussões vasculares como:

- **Hipertensão**
- **Taquicardia**
- **Arritmias Cardíacas**

Além de repercussões sistêmicas à nível de SNC como:

- **Ansiedade**
- **Agitação psicomotora**

E localmente, pode causar vasoconstrição intensa, não devendo ser utilizada em locais de circulação terminar, por **risco de necrose**, é contraindicada a associação de AL à adrenalina em:

- **Dedos**
- **Pênis**
- **Ponta do nariz**
- **Orelha**

Associação dos AL ao Bicarbonato de Sódio

Esta associação se faz particularmente à lidocaína, visto que o bicarbonato de sódio precipita os outros anestésicos. A alcalinização da solução anestésica reduz a fração hidrofílica na nasolução de anestésico, pelo aumento da fração neutra. Entretanto os potenciais benefícios são os seguintes:

- **Redução da dor à infiltração**
- **Redução da latência**
- **Aumenta eficácia em tecidos inflamados ou acidificados.**

Esses efeitos se devem ao aumento da fração lipofílica, que se difunde com maior facilidade para o interior da célula. Isso resulta em uma anestesia **mais rápida** e **menos dolorosa** pela redução da ardência intrínseca à solução ácida de cloridrato de lidocaína. Há de se levar em conta, porém, que

o efeito da anestesia é **mais efêmero**. Tipicamente pode-se adiciona-se 2 mL de bicarbonato de sódio a 8,4% em um frasco de 20 mL de lidocaína. A injeção deve ser imediata à adição do bicarbonato e o resto do anestésico local deve ser descartado.

Dose Máxima

O nível plasmático dos AL, depende especificamente da **vascularização** da região e do seu **fluxo sanguíneo**.

Desta forma, é possível entender por que anestésicos administrados via subcutâneo predispõe menos os pacientes a intoxicações do que administração para bloqueios nervosos periféricos.

Por isto, a utilização dos AL em qualquer via que não seja a subcutânea, ou mesmo a subcutânea em largas doses, deve ser feita em centro cirúrgico, uma vez que o manejo de possíveis intercorrências de toxicidade podem ser feito de maneira adequada neste ambiente.

Anestésico	Sem adrenalina	Com adrenalina
Lidocaína	5 mg/kg	7 mg/kg
Bupivacaína	3 mg/kg	3 mg/kg
Ropivacaína	3 mg/kg	3 mg/kg

Tabela 6.1. Dose máxima dos AL com e sem vasoconstritor

Toxicidade dos Anestésicos Locais

Ao contrário do que pode parecer inicialmente, o risco de intoxicação por AL é bem significativo. Altas concentrações plasmáticas de AL podem produzir **efeitos tóxicos** nos sistemas **nervoso central, cardiovascular e pulmonar**, e estão dentro de um espectro que se manifesta inicialmente por **excitação** seguida por **depressão do SNC, depressão respiratória e cardiovascular**.

Como mencionado anteriormente, o risco de intoxicação pelos AL varia de acordo com o seu local de administração, ou seja, com a sua absorção sistêmica:



Figura 6.8. Absorção sistêmica dos AL por sítio de depósito.

O risco de toxicidade será tanto maior, quanto maior a absorção do anestésico para a circulação sistêmica. A administração **intravenosa** obviamente é de **maior potencial tóxico**, seguida de administração intratraqueal, intercostal, peridural, bloqueio de plexo braquial, de nervo isquiático e, finalmente, da injeção subcutânea.

A injeção intravenosa normalmente é acidental e pode ser evitada pela **aspiração antes da injeção** do anestésico. As repercussões da injeção intravascular de anestésico são **imediatas**.

Lembre-se que essa toxicidade se dá pela ligação dos canais de sódio voltagem dependente, entretanto, os AL podem se ligar a canais de potássio e

Cálcio. A seguir alguns efeitos adversos

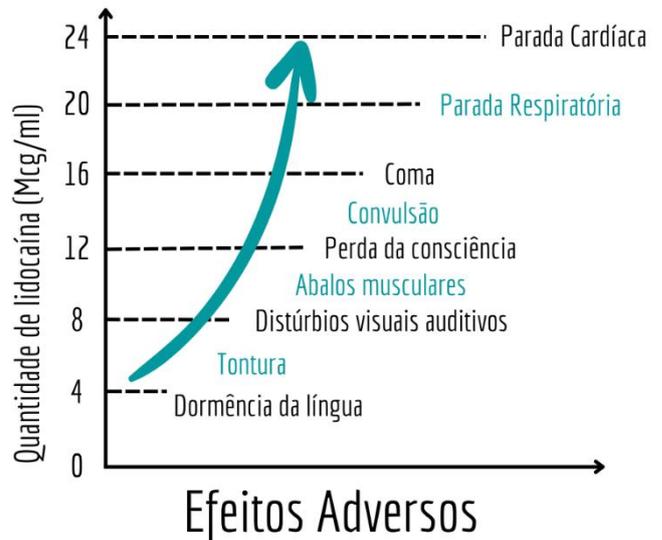


Figura 6.9. Efeitos Adversos por dose de lidocaína em microgramas por ml de sangue.

É importante saber também, que a escada de efeitos adversos é diferente para cada AL, visto que as doses são diferentes e cada fármaco tem uma afinidade diferente pelos canais e receptores de cada tecido. Por exemplo, os efeitos cardiotoxicos da Bupivacaína podem se antecipar aos seus efeitos sobre o SNC.

Tratamento da Toxicidade dos Anestésicos Locais

A primeira medida a ser tomada para o tratamento da intoxicação por AL é logicamente **interromper** a **infusão**

da droga no paciente. E inicie o **ABCD** do **suporte de vida avançado**.

Garantir a via Aérea:

Utilize manobras para garantir a **per-
vidade da via aérea** como a eleva-
ção mentual (Chin Lift) e a tração man-
dibular (Jaw Thrust).

Acople a máscara facial ao rosto do paciente. Se for o caso, utilize dispositi-
vos supra glóticos orais ou nasais para garantir a ventilação do paciente como cânulas orofaríngea e nasofaríngea ou máscara laríngea.

Assegure Ventilação Ade- quada:

Ventile o paciente com auxílio de Ambu com oxigênio suplementar de 8 a 10L/min e oxigênio a 100% se houver disponibilidade. É muito importante **evitar a dessaturação** do paciente, pois a acidose metabólica resultante aumenta a solubilidade do anestésico no plasma, aumentando a sua toxicidade. Em caso de hipoxemia persistente e coma, colapso circulatório,

parada cardíaca, considerar intubação traqueal.

Monitorização de parâmetros cardíacos:

Monitore a **frequência** e o **ritmo cardíaco** do paciente. Se possível com aparelhos de monitorização dinâmica.

Inicie manobras de ressuscitação cardiopulmonar:

Utilize baixas doses de adrenalina, ou atropina em caso de suspeita de intoxicação por AL. Vasopressina não é recomendada.

Trate as convulsões:

Pode-se utilizar para o tratamento de convulsão decorrente da intoxicação por AL:

- **Midazolan** - 0,05 – 0,1 mg/kg
- **Tiopental** - 1mg/kg
- **Propofol** - 0,5 – 2 mg/kg

Administre INTRALIPID 20%:

Intralipid é uma mistura de triglicerídeos emulsionada em fosfolípido de ovo. A suas gotículas possuem um

núcleo apolar capaz de aprisionar a parcela neutra (B) no seu interior. Enquanto na parte externa da gotícula o fosfolípido se liga à fração polar do AL. Dessa forma, acelera-se muito a **remoção da droga** da circulação sistêmica e sua metabolização no fígado.

Administração é feita 1,5ml/kg em bolus EV em 1 minuto. Repete-se a cada 5 minutos até 3 vezes .

Trate as arritmias cardíacas:

Considere **amiodarona** e **marca-passo transcutâneo** ou **tranvenoso** em caso de **bradicardia com pulso**, sintomático. Cuidado com betabloqueadores pela depressão miocárdica que produzem. Evite o uso de lidocaína no tratamento da arritmia.

Outras Medidas:

- É possível administrar **bicarbonato de sódio** para elevar o pH (>7,25) e reduzir a difusão sistêmica do AL.
- Em caso de não haver intralipid para uso, as **manobras de ressuscitação** devem ser mantidas por

no mínimo **60 minutos**, pois é necessário esperar que a droga seja deslocada dos canais de sódio do miocárdio.

- É possível fazer o uso de **Oxigenação extracorpórea** por membrana (ECMO) em último caso.

RESUMINDO:

- 1. Interromper a infusão de AL**
- 2. Garantir a via aérea**
- 3. Ventilação adequada (8 a 10L/min de O₂)**
- 4. Monitorizar Parâmetros Cardíacos**
- 5. Administrar Adrenalina ou atropina em baixas doses**
- 6. Tratar Convulsões**
- 7. Intralipid 20%**
- 8. Tratar arritmias**
- 9. Manter a ressuscitação por ao menos 60 minutos.**

Aplicações dos Anestésicos Locais

Os anestésicos locais podem ser utilizados de variadas formas, dependendo do efeito desejado e da área do corpo a ser anestesiada.

Anestesia Tópica

Sob a forma de gel, pode ser utilizada para anestesia de **mucosas** em diversos procedimentos, sendo muito comum a utilização na passagem da **sonda vesical**. O tempo de latência do AL nesta mucosa é de aproximadamente 5 minutos. De mucosa para mucosa, esse tempo pode variar.

A anestesia da pele pode ser feita através da Mistura Eutética de Anestésicos Locais (EMLA), formulada com prilocaína e lidocaína, na proporção de 1:1. A EMLA possui alta concentração de anestésico na forma neutra que garante a boa penetração através da pele. Utiliza-se doses de 0,5 a 1 g, aplicado entre 30 minutos e 1 hora antes do procedimento, protegido por papel filme. A duração é de 1 a 2 horas.

Anestesia Infiltrativa

A infiltração do anestésico é feita no tecido subcutâneo, com solução **de lidocaína a 1 ou 2%**. A técnica correta deve ser feita da seguinte maneira:

- 1. Assepsia** local do ferimento e campo adjacente.
- 2. Infiltração** por fora dos bordos da ferida com agulha de baixo calibre.
- 3. Aspiração do êmbolo** da seringa para verificação do posicionamento da agulha.
- 4. Injeção lenta** de anestésico em uma ou mais direções desejadas, pelo menos local de punção na primeira infiltração.
- 5.** A continuidade da anestesia através de outras punções deve ser feita em pontos **previamente anestesiados** e pode se utilizar de agulha mais calibrosa e de velocidade maior na injeção.

Assepsia é fundamental para evitar a disseminação de sujidades para outros compartimentos através da punção, sob o risco de causar celulite dos

tecidos adjacentes. Da mesma forma, deve-se evitar o interior do ferimento como local de infiltração caso o ferimento não seja uma incisão cirúrgica, pois deve sempre ser considerado contaminado. A **injeção lenta** do anestésico reduz a dor causada pela infusão da solução ácida do AL, assim como a **redução das infiltrações em áreas não anestesiadas**.

Bloqueios de Plexos e nervos periféricos

A anestesia também pode ser realizada a montante do local desejado, através do bloqueio do nervo na sua porção **proximal**. Nesses casos, tanto para a infiltração anestésica, quanto para o conhecimento do **território de inervação** é fundamental que se

tenha domínio da anatomia para eficácia do bloqueio e redução de intercorrências. Trataremos das técnicas de bloqueios periféricos em capítulo à parte.

Bloqueios de Neuroeixo

Os bloqueios de neuroeixo consistem na anestesia direta das **raízes dos nervos espinhais**, que emergem diretamente da medula espinhal. As raízes podem ser bloqueadas no seu trajeto no espaço **subaracnóideo** ou no espaço **peridural**. São técnicas que produzem bloqueios sensitivo, motor e simpático extensos, com repercussões sistêmicas e não devem ser realizadas fora do centro cirúrgico. Os efeitos hemodinâmicos são causados pelo bloqueio das raízes simpáticas.

Referências Bibliográficas

1. Sullivan, Patrick, editor. Anaesthesia for medical students [E-book]. Ottawa: Department of Anaesthesia, Ottawa Civic Hospital, 1995. p. 113-25.
2. Cangiani LM, Nakashima EM, Gonçalves TAM, Pires OC, Bagatini A, editores. Atlas técnicas de bloqueios regionais SBA [E-book]. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2013. p. 37-50
3. Layana Vieira Nobre, Graziella Prianti Cunha, Paulo César Castello Branco de Sousa, Alexandre Takeda, Leonardo Henrique Cunha Ferraro. Peripheral nerve block and rebound pain: literature review Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition), Volume 69, Issue 6, November–December 2019, Pages 587-593

Bloqueios de nervos periféricos

7

Bloqueios que podem ser realizados em ambulatório/emergência pelos acadêmicos.

por Ian Novy Quadri.

Introdução

Durante a sua graduação, você irá se deparar (se é que já não se deparou) com diversas suturas nos estágios de emergência que necessitam de anestésias extensas, muitas vezes em áreas ingratas e dolorosas para o paciente. Pensando em melhorar a experiência do paciente, e do próprio estudante, este capítulo traz bloqueios que podem ser feitos pelo acadêmico, de forma simples, eficiente e de baixo risco para o paciente. Vamos lá!

O que é o bloqueio periférico?

O bloqueio periférico se baseia puramente na inervação anatômica dos segmentos do corpo. Você lembra dos **dermatômos**? Se não lembra, aqui está a definição:

Área dérmica em que todos os nervos sensitivos provêm da mesma raiz nervosa.

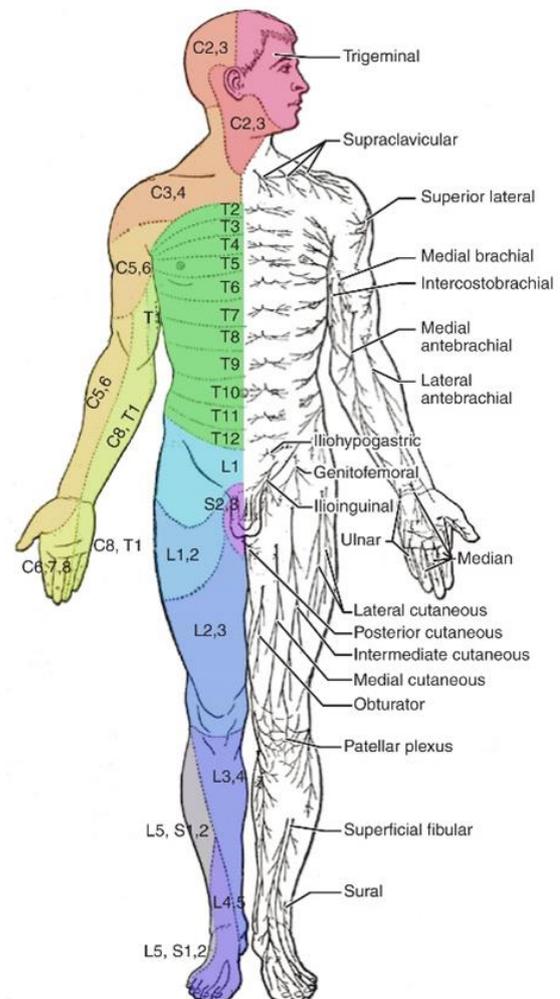


Figura 7.1. *Dermatômos corporais.*

O bloqueio periférico consiste em **inibir** a **condução nervosa** na **raiz do nervo**, de forma reversível, impedindo que a condução do estímulo doloroso até o cérebro. Assim é uma ferramenta muito eficiente no controle da dor em área extensa, de forma rápida, precisa e com baixa dose anestésica.

Qual o mecanismo de ação dos fármacos?

Os fármacos utilizados para bloqueios periféricos são os mesmos utilizados para a anestesia local: **Lidocaína**, **Bupivanaína** e **Ropivacaína**. O seu mecanismo de ação se encontra descrito no capítulo anterior: *Farmacologia clínica dos anestésicos locais*.

A Lidocaína é o anestésico local de menor potência dentre os citados que pode ser utilizado fora do centro cirúrgico e por estudantes. Por isso, para todos os efeitos vamos discutir as técnicas apenas com a esta droga.

Quando devo realizar um bloqueio periférico?

Você poderá indicar um bloqueio periférico em **lesões extensas** de **extremidades** e alguns locais da **cabeça** ou locais que a infiltração da agulha seja muito **dolorosa**.

Imagine um ferimento grande, que apenas a mobilização para a anestesia seja inviável. Nestes casos, estaria indicado um bloqueio periférico. Além disso, há locais sensíveis por natureza, a exemplo das **palmas da mão** e **plantas dos pés**. Essa seria outra boa indicação.

Benefícios da Anestesia Local

Ainda hoje, há muita discussão qual técnica anestésica é mais apropriada a cada situação, levando-se muito em conta que a aptidão do anestesista para administração de cada técnica é fundamental nesta análise. De qualquer forma, diversos estudos já atestaram os seguintes benefícios do uso dos AL na prática médica.

- **Redução** da **êmesa** e **náusea** pós-operatória.
- **Redução** da **perda sanguínea** perioperatória.
- **Redução** da resposta ao **stress cirúrgico**.
- Possibilidade de **monitorização do SNC** durante a cirurgia.
- **Perfusão vascular aumentada** em comparação a anestesia geral.
- **Redução** da ocorrência de **trombose venosa profunda**.
- **Redução** de **complicações pulmonares** perioperatórias.
- **Redução** da necessidade de **analgésicos** perioperatórios.

Considerações Gerais

Algumas coisas devem ser enfatizadas antes de prosseguirmos para as técnicas de bloqueio propriamente ditas:

Técnica estéril rigorosa

Todos os procedimentos devem ser feitos com assepsia local;

Botão Anestésico

Antes da infiltração da agulha que realizará o bloqueio, deve ser feito um botão anestésico com uma **agulha fina** e a **in-fusão** deve ser **lenta** para **diminuir a dor** do paciente ao receber o anestésico.

Escolha da agulha

Para diminuir a possibilidade de dano ao nervo, a deve-se optar pela agulha de **menor calibre** possível.

Parestesia nervosa

O contato da agulha com o nervo pode resultar em parestesia e desconforto para o paciente. Este é um item que deve ser levado em consideração pelo estudante, uma vez que além de gerar desconforto, há alta incidência de neuropatia pós-anestésica ao uso desta técnica, a chamada "dor rebote".

Contraindicações

Esta técnica como qualquer outra possui suas contra indicações, e elas podem ser:

Absolutas:

- **Recusa** do paciente.
- O bloqueio é um **impedimento para a cirurgia** proposta.

Relativas:

- **Coagulopatias**
- **Infecção no local da punção**
- **Doenças Neurológicas**

Complicações na punção

Algumas complicações são inerentes à infiltração às cegas sendo possível tanto **transfixar** as estruturas quanto **injetar anestésico** no seu interior.

1. A **injeção** de anestésico **intravascular** é uma das principais complicações, pois o anestésico age rapidamente a nível de **SNC e cardíaco**, que pode resultar em **intoxicação** rápida e potencialmente **letal**, dependendo da dose administrada.
2. A principal medida para se evitar esta complicação é a **aspiração da seringa** antes de administrar a dose anestésica. Em caso de aspiração de sangue, a agulha está posicionada no

interior do vaso, e deve ser reposicionada.

Lesão nervosa e infiltração neuronal são complicações raras, visto que o nervo é uma estrutura móvel e maciça. Ainda assim, queixa de **dor acentuada** ao aprofundamento da agulha ou à injeção anestésica podem se tratar destas complicações e indicam um reposicionamento da agulha.

Manuseio dos anestésicos locais

Como mencionado anteriormente no livro, os anestésicos locais atuam nos receptores dos canais de Na^+ voltagem dependentes, o que impede seu influxo para o interior da célula e interfere na propagação do estímulo elétrico.

Ao utilizar os anestésicos locais podemos associar os seguintes Adjuvantes:

Adrenalina: Sua propriedade vasoconstritora **prolonga** a **duração** da anestesia, **diminui** a **toxicidade** sistêmica do anestésico pela redução da absorção sanguínea, **aumenta** a **intensidade** do **bloqueio** e **reduz** o **sangramento**.

Como citado no capítulo anterior, deve-se **EVITAR** utilizar adrenalina em regiões com **pouca circulação colateral** sob o risco de **necrose**, a exemplo de dedos, pênis, ponta de nariz e lóbulo da orelha.

Pacientes com doença coronariana, arritmias, hipertensão não controlada, hipertireoidismo e insuficiência uteroplacentária devem ser tratados com cautela, sob o risco de complicarem suas condições de base caso o anestésico seja ministrado acidentalmente de forma endovenosa.

Bicarbonato: Utilizado para diminuir o tempo de latência do anestésico, já que aumenta o PH do meio e a fração que atravessa a membrana do axônio. Também reduz o tempo de eliminação da droga e aumenta sua eficácia em tecidos inflamados. (2ml em 20ml de lidocaína)

Técnica Anestésica	Bloqueio de nervo	Infiltração Local
Concentração	1 – 2 %	0,5 -1 %
Duração	1,5h– 3h	0,5h – 2h
Duração c/ adrenalina	2h – 4h	1h – 3h

Tabela 7.1. Lidocaína c/ adrenalina - duração.

Toxicidade Sistêmica

Como mencionado no capítulo anterior as complicações mais temidas dos anestésicos locais que pode ter consequências gravíssimas agindo nos sistemas nervoso central e cardíaco é a intoxicação sistêmica.

O capítulo anterior trata com mais detalhes a intoxicação sistêmica, mas revisaremos alguns pontos dada sua importância.

Há uma relação direta desta complicação com o **sítio de depósito** e da **dose**, do anestésico devemos, portanto, estar cientes da absorção de anestésico inerente ao local de aplicação:



Figura 7.2. Toxicidade relacionada ao local de deposição do AL.

E também, da **dose limite** para as diferentes aplicações anestésicas da lidocaína.

Técnica Anestésica	Bloqueio de nervo	Infiltração Local
Concentração	4,4 ml/kg	5 ml/kg
Concentração c/ adrenalina	6,6 ml/kg	7 ml/kg

Tabela 7.3. Concentração limite da lidocaína para bloqueios e infiltrações

Em um quadro de **toxicidade sistêmica** por lidocaína, o **SNC** é acometido antes do **coração**, e é dependente dos níveis plasmáticos da droga, havendo uma clara progressão dos sintomas clínicos:

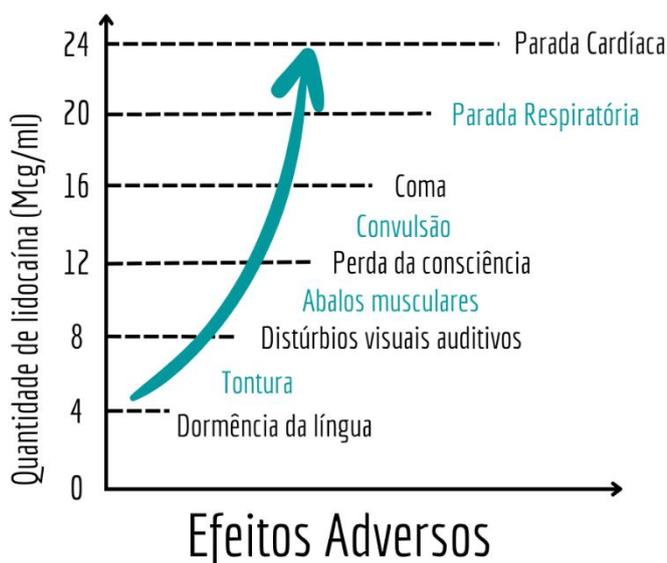


Gráfico 7.1. Efeitos Adversos x dose de lidocaína.

É importante também ressaltarmos que o sintoma mais precoce da intoxicação é descrito como "**gosto metálico**" referido pelo paciente. Então, é importante estar atento, e por vezes perguntar ao paciente sobre este sintoma se a dose de lidocaína estiver próxima do **limiar tóxico** ou houver suspeita de **depósito intravenoso** de AL.

Tipos de Bloqueios

A título de curiosidade, saiba que é possível se utilizar de diversas ferramentas para a realização do bloqueio periférico, apesar de que neste livro, você apenas irá aprender a técnica guiada exclusivamente por **estruturas anatômicas**.

Ainda, pode-se utilizar as técnicas guiadas por **ultrassom** e por **estimulador de nervos periféricos**. Uma vez que essas demandem proficiência com o aparelho, e obviamente, a necessidade do mesmo, não serão discutidas aqui, já que o enfoque do livro é justamente praticidade para o estudante.

Bloqueios periféricos

Os bloqueios periféricos podem ser realizados em cabeça, pescoço, tórax, abdome, coluna vertebral, membros superiores e inferiores. Trataremos apenas daqueles que podem ser feitos sem perigo pelo estudante:

- **Bloqueios da mão no punho**
- **Bloqueios do pé no tornozelo**

Os bloqueios periféricos de mão serão feitos no punho pela facilidade de acesso aos nervos, bons referenciais anatômicos e pela extensão limitada à própria mão. Além dos bloqueios digitais que serão feitos na articulação metacarpofalangeana.

O bloqueio periférico do pé será feito no tornozelo, novamente pela facilidade de acesso e riqueza de detalhes anatômicos que guiam a técnica de infiltração.

Técnicas de bloqueio da mão no punho e interdigitais.

A inervação da mão é feita quase que em sua totalidade por apenas três nervos, são eles: **Mediano**, **Radial** e **Ulnar**.

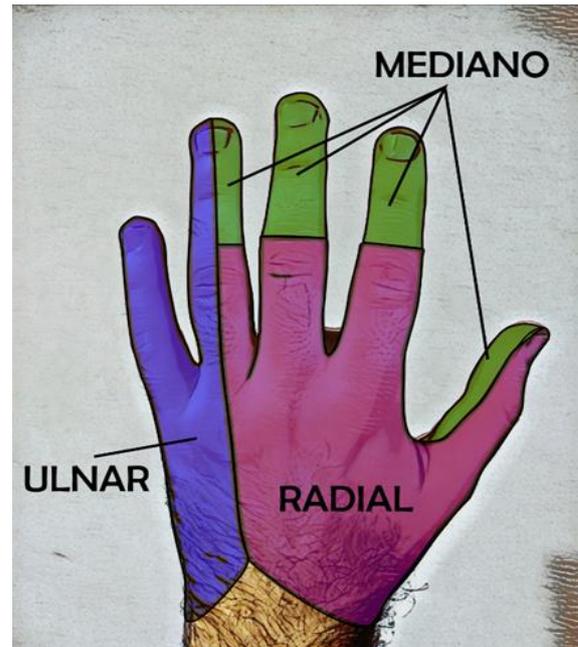


Figura 7.3. Inervação sensitiva do dorso da mão.

Na região palmar, os **tendões flexores** estão intimamente ligados a eles, sendo assim um marco anatômico importante. Ao nível dos dedos, formam-se anastomoses destes nervos, que passam a se chamar genericamente de **n. digitais**.



Figura 7.4. Inervação sensitiva da palma da mão.

O **bloqueio completo** da mão pode ser feito no punho, através da anestesia destes nervos, que inibe a estimulação da porção distal partir do ponto de bloqueio.

Bloqueio do nervo radial no punh

O nervo Radial dá o seu ramo superficial ao nível do punho, e ao nível da **tabaqueira anatômica** se divide, passando seus dois ramos próximos ao **tendão do polegar** e do **extensor radial do carpo**.

Para que se faça este bloqueio é preciso que se tenha como referência a **tabaqueira anatômica** ou o **processo estiloide do rádio**, formada pelos extensores longo e curso do polegar. É preciso lembrar que através da tabaqueira passa a **artéria radial** que também serve como referencial anatômico.

Iremos discorrer sobre duas formas principais de bloqueio:

1. Utiliza-se o **processo estiloide do rádio** como referência. O sítio de punção se dá **5 cm proximal** a este local. A introdução da agulha é feita

até tocar o periósteo ou até o paciente referir parestesia do braço. Após isso, recua-se a agulha 0,5 cm e faz-se a injeção de **3 a 5 ml** em leque para **medial** e **lateral** do rádio.



Figura 7.5. Bloqueio periférico do n. radial no punho.

2. Utiliza-se a **Tabaqueira anatômica** e a **artéria radial**, que passa no seu interior, como referenciais. Faz-se a palpação da artéria radial. Acima dela é feita a punção na base do **1º metatarso** e segue-se a orientação do tendão até o processo **estiloide do rádio**. Ao tocar o periósteo é feita a injeção de **2ml** de AL. Recua-se a agulha sem tira-la da pele e cruza-

se a tabaqueira anatômica sob o extensor longo do polegar, para injetar mais 1 ml de AL.



Figura 7.6. Bloqueio periférico do n. radial no punho.

Bloqueio do nervo mediano no punho

As referências anatômicas fundamentais para a localização do n. mediano são o **tendão do palmar longo** e do **flexor radial do carpo** que se encontra entre os dois.

Para bloqueio deste nervo, posiciona-se o braço em **posição supina** e estendido.

Faz-se a punção **perpendicular** a pele **2 cm acima da prega do punho** injetando anestésico à medida que se aprofunda a agulha em direção a face dorsal do braço. A dose indicada é de **3 a 5 ml**.



Figura 7.7. Bloqueio periférico do n. medial no punho.

Bloqueio do nervo ulnar no punho

Utiliza-se como referência anatômica principal o **tendão flexor ulnar do carpo**, que está situado acima do n. ulnar. A incisão deve ser feita ao nível da **prega proximal do punho** e aprofundada a agulha cerca de **1,5 cm** abaixo do tendão. Pode ser feita tanto do lado radial como ulnar do tendão, entretanto, o lado ulnar oferece menos proximidade

a artéria ulnar, e, portanto, oferece menos risco de complicação. A dose indicada é de **3 a 5 ml** de anestésico.



Figura 7.8. Bloqueio periférico do n. ulnar.



Figura 7.9. Bloqueio periférico do n. ulnar.

Bloqueio dos nervos digitais

Os nervos digitais se encontram **lateral** e **medial** a **base de cada dedo**, próximos a superfície palmar e dorsal da mão. Discutiremos a seguir a técnica interdigital.

TECNICA INTERDIGITAL

Infiltração bilateral na **raiz do dedo**, próximo a **articulação metacarpofalangeana**. Pode ser utilizada do segundo ao quinto quirodáctilo. Utiliza-se a mão espalmada e se faz a punção distalmente a articulação, medial e lateralmente. Após aspiração, deposita-se até **1 ml** de solução de cada lado do quirodáctilo. É preciso fazer deposição na porção **ventral**, e **dorsal** do dedo em **leque**, ou em duas punções.



Figura 7.10. Bloqueio interdigital, punção dorsal.



Figura 7.12. Bloqueio interdigital, punção dorsal.

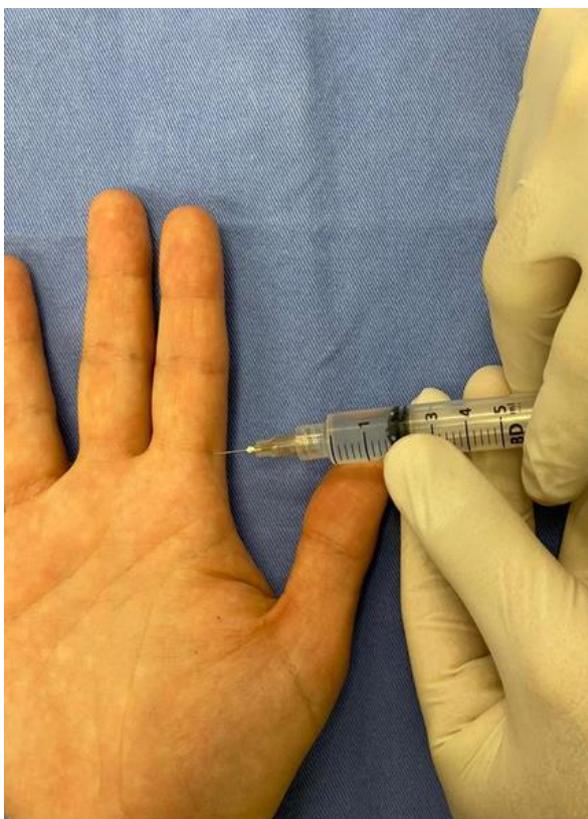


Figura 7.11. Bloqueio interdigital, punção ventral.

INDICAÇÕES

Podem-se utilizar **isolados**, sob a indicação de **pequenas cirurgias** em áreas inervadas por estes nervos, ou em **cirurgias mais agressivas** no caso de uso em conjunto para **bloqueio total** da mão. Pode ser indicado em caso de **trauma severo** da mão para **analgesia** do paciente refratária ao uso de opioides ou em casos que se deseja evitar o uso dos mesmos. Pode ser utilizado também para **analgesia pós-operatória** e como bloqueio de resgate nas falhas de bloqueios proximais.

EVENTOS ADVERSOS

Os eventos adversos são raros, porém, podem ocorrer hematoma, alergia ao anestésico local e neurite.

Técnicas de bloqueio da pé no tornozelo e interdigitais.

Os pés recebem inervação do **nervo femoral** (n. safeno) e do **nervo isquiático** (nn. fibular superficial e profundo, sural e tibial posterior). Para tanto, um bloqueio completo do pé envolve todos estes nervos já citados, o chamado **penta bloqueio** de tornozelo.

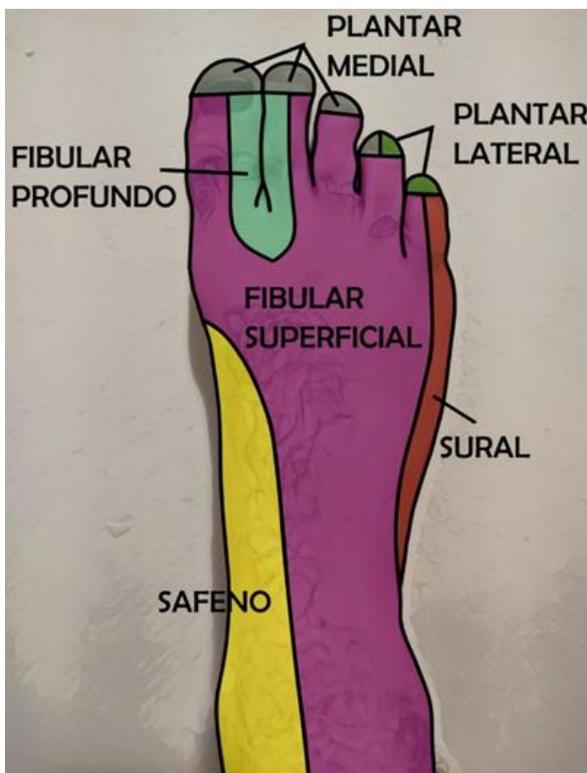


Figura 7.13. Inervação do dorso do pé.

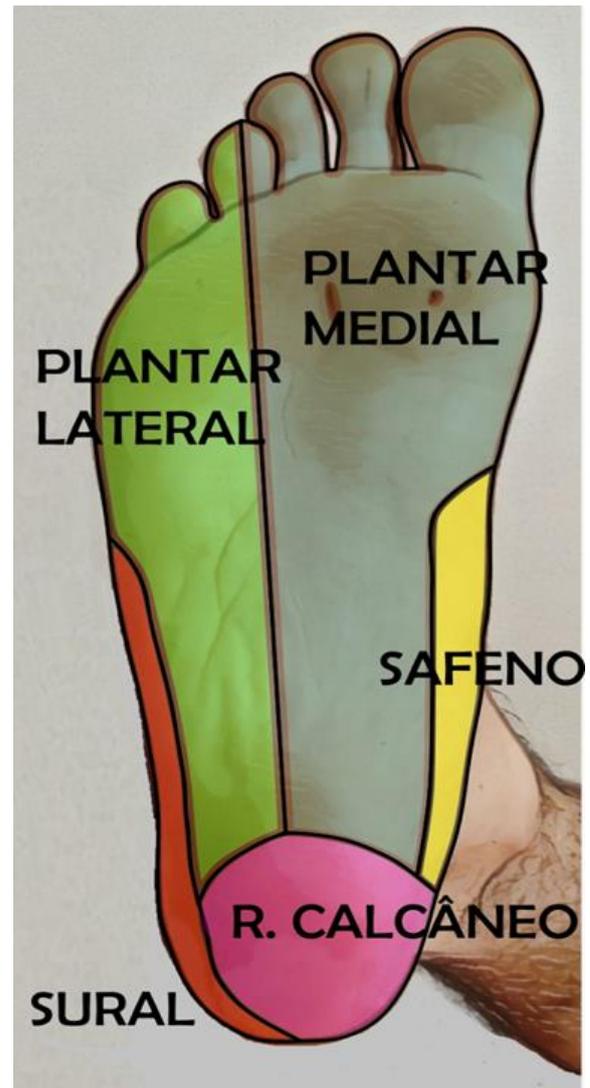


Figura 7.14. Inervação da planta do pé

Bloqueio do nervo tibial posterior no tornozelo

O nervo tibial posterior acompanha a **artéria tibial posterior** durante seu trajeto na perna e encontra-se **medial** ao **tendão de aquiles** e **posterior** ao **maléolo medial**.

Introduz-se a agulha no **ponto médio** entre o maléolo medial e o tendão de

Aquíles, em sentido **pósterio-anterior**, em direção ao maléolo medial. Pode-se palpar a artéria tibial posterior, e fazer a introdução em sua direção, até atingir a **tíbia** ou até relato de parestesia, injeta-se de **3 a 5 ml** de anestésico no local, sem epinefrina.

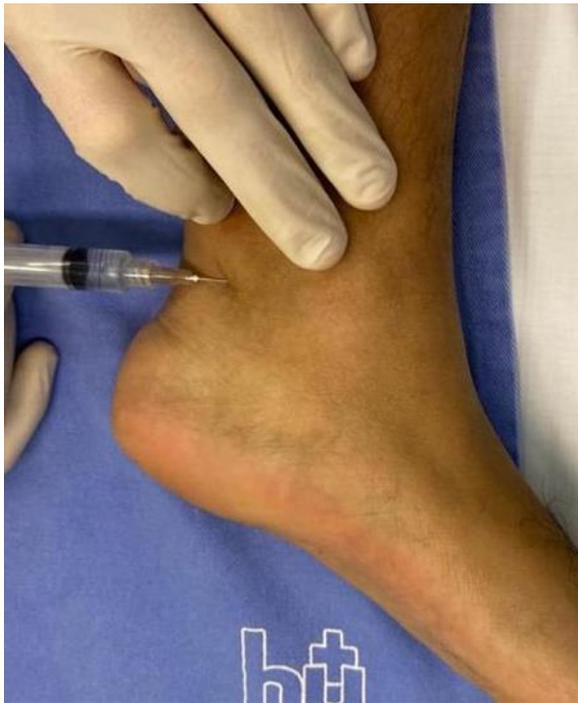


Figura 7.15. Bloqueio do n. tibial posterior.

Bloqueio do nervo sural no tornozelo

O nervo sural se encontra **atrás** do **maléolo lateral**, e é formado por ramos do nervo tibial e Fibular comum.

A agulha é introduzida **lateralmente** ao **tendão de Aquiles** ao nível do maléolo lateral e em direção ao mesmo. Se parestesia for relatada ou a fíbula for tocada,

injeta-se **3 a 5 mL** da solução de anestésico local sem epinefrina após apiração.



Figura 7.16. Bloqueio do n. sural no tornozelo.

Bloqueio do nervo safeno no tornozelo

O nervo safeno encontra-se junto ao trajeto da **veia safena** em toda a extensão da borda medial da tíbia. Passa **anteriormente** ao **maléolo medial**.

Flexiona-se o hálux para ver claramente o tendão do **m. extensor longo do hálux**. Então faz-se a punção ao nível do maléolo medial, medialmente ao tendão, em direção a face anterior da tíbia. O

depósito de anestésico é de **5 ml**, sem vasoconstrictor. É preciso ter cuidado na punção, pois a veia safena encontra-se intimamente relacionada ao n. safeno e por isso é importante estar atento a sua transfixação. Em caso de perfuração, nova punção medial a primeira pode ser feita.



Bloqueio do nervo fibular profundo no tornozelo

Este nervo localiza-se entre os tendões dos músculos **extensor longo do hálux** e **extensor longo dos dedos** em um plano profundo.

Para acessar este nervo, é necessário fazer uma **punção à 90°** entre o extensor do hálux e tendo o cuidado de palpar a **artéria dorsal** do pé antes da punção. De forma geral, o nervo encontra-se medial à artéria, mais próximo ao tendão longo do hálux. Deve-se aprofundar a agulha de modo que o anestésico seja depositado em **compartimento profundo** do tornozelo. Cerca de **3 ml** devem ser suficientes para a anestesia, po-



Figura 7.18. Bloqueio do n. fibular profundo, no tornozelo.

Bloqueio do nervo fibular superficial no tornozelo

O nervo fibular superficial à altura do tornozelo se superficializa em dois ramos, que estão compreendidos entre o ponto médio da **face anterior do tornozelo** e o **maléolo lateral**. Neste trecho, o nervo já se encontra subdividido em ramos, suprindo toda a face dorsal do pé e dos dedos, excetuando-se o 1º e 2º dedos. O trajeto do nervo fibular superficial desce anterolateralmente à fíbula.

O bloqueio é feito de forma superficial, fazendo um botão a partir do **ponto médio da face anterior do tornozelo**

e em direção ao **maléolo medial**. Injeta-se **5 ml** duante o trajeto.



Figura 7.19. Bloqueio do n. fibular superficial no tornozelo.

Referências Bibliográficas

1. Sullivan, Patrick, editor. Anaesthesia for medical students [E-book]. Ottawa: Department of Anaesthesia, Ottawa Civic Hospital, 1995. p. 113-25.
2. Cangiani LM, Nakashima EM, Gonçalves TAM, Pires OC, Bagatini A, editores. Atlas técnicas de bloqueios regionais SBA [E-book]. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2013. p. 157-166; 191-210 ; 349-360; 415-421.
3. Layana Vieira Nobre, Graziella Prianti Cunha, Paulo César Castello Branco de Sousa, Alexandre Takeda, Leonardo Henrique Cunha Ferraro. Peripheral nerve block and rebound pain: literature review Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition), Volume 69, Issue 6, November–December 2019, Pages 587-593

Bloqueios de neuroeixo

8

Noções básicas de bloqueio de neuroeixo para estudantes de medicina.

por Ian Novy Quadri.

Introdução

OS Bloqueios de neuroeixo, são técnicas muito utilizadas em cirurgias de **membros inferiores, pelve e períneo**.

Essencialmente, a técnica é construída especificamente sobre o conhecimento da inervação dos **dermátomos**, já discutidos em capítulos anteriores. Aqui, no entanto, é o conceito chave que possibilita a anestesia, ao passo que falamos da injeção de anestésico local em espaço de emergência das **raízes nervosas** ou no **próprio líquido cefalorraquidiano**. Isso gera um bloqueio transitório da condução com características de acordo com a escolha do espaço escolhido de injeção.

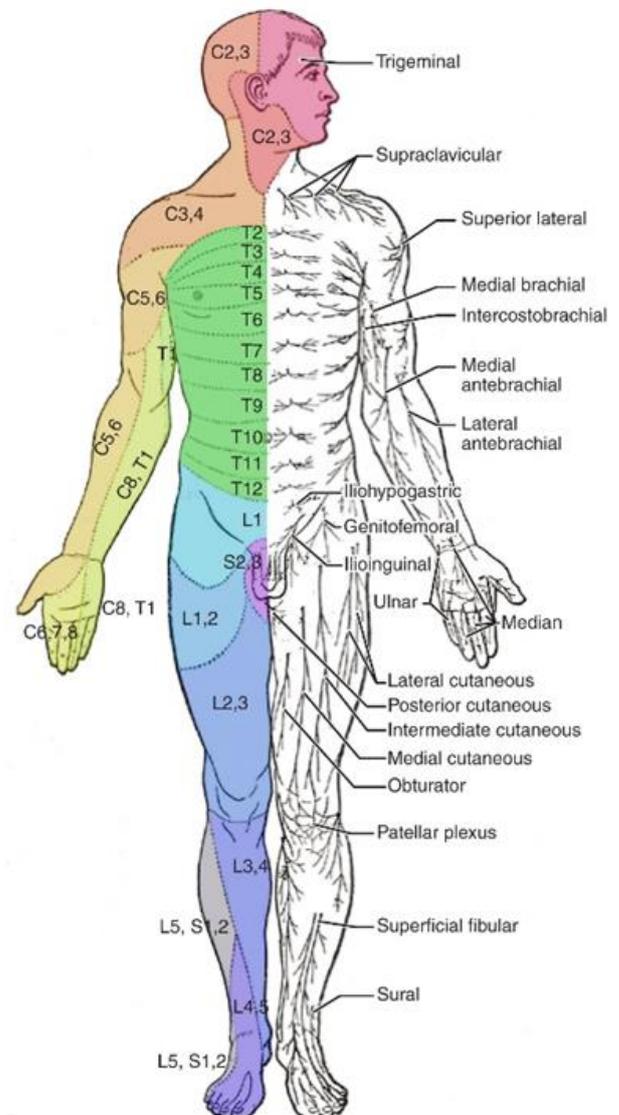


Figura 8.1. Dermátomos corporais.

Esta técnica possui as vantagens de **reduzir** os **efeitos cardiovasculares** de uma anestesia, visto que não serão utilizadas as drogas características de uma anestesia geral neste procedimento como hipnóticos, opioides e bloqueadores neuromusculares. Além de oferecer **redução** no **sangramento**, na **incidência** de **TEP** e na **reação endócrino-metabólica** ao **estresse cirúrgico**. Por isso, para procedimentos distais, os bloqueios de neuro eixo, nominalmente, a **raqui-anestesia (subaracnóide)** e a anestesia **peridural**.

Definição

Os bloqueios de neuro eixo se tratam da **interrupção temporária** da **condução** das **raízes nervosas** dos **nervos espinais** e da **medula espinhal** através da administração de anestésico local nos espaços **subaracnóide** e **peridural**. Portanto, para que se aplique de forma adequada esse tipo de anestesia é preciso dominar a anatomia e técnica correta de posicionamento e reconhecimento das estruturas anatômicas. É importante lembrar,

o bloqueio é **segmentar**, e bloqueia a condução do ponto de ação do anestésico para adiante, e não acima deste ponto da medula.

Anatomia

Um ponto de indiscutível importância na condução destes procedimentos anestésicos é a compreensão da anatomia. Por planos, de superficial para profundo, no dorso do paciente sobre os espaços intervertebrais temos, até a medula espinhal:

- 1. Pele,**
- 2. Tecido subcutâneo,**
- 3. Ligamento supraespinhoso,**
- 4. Ligamento interespinhoso,**
- 5. Ligamento flavo,**
- 6. Espaço epidural (virtual),**
- 7. Dura mater,**
- 8. Aracnoide,**
- 9. Espaço subaracnóideo,**
- 10. Medula espinhal.**

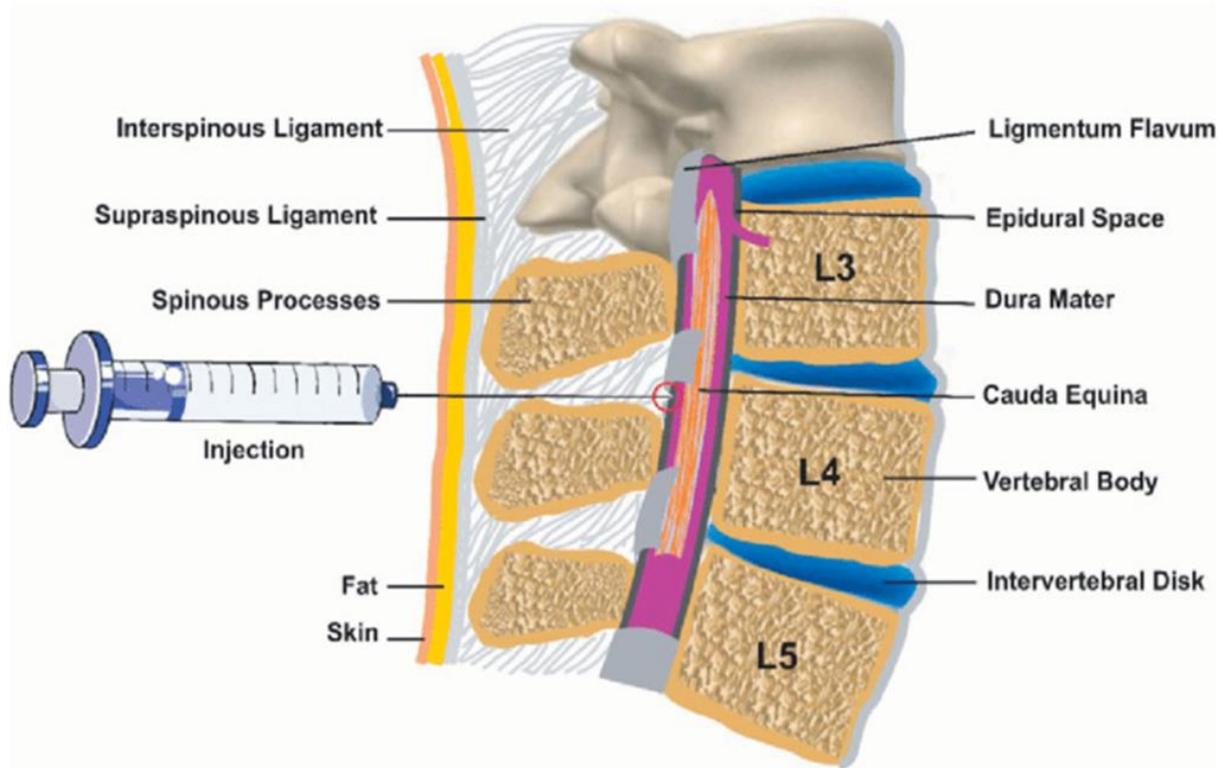


Figura 8.2. Planos da coluna Lombar e aplicação de anestesia peridural.

Tipos de bloqueios

Como já exposto, a técnica consiste na injeção de anestésico local nos espaços intimamente ligados à **medula espinhal** e suas **raízes nervosas**. Essencialmente a principal diferença entre cada bloqueio jaz na **profundidade** do plano de depósito do anestésico, por isso o posicionamento adequado da agulha quanto ao seu aprofundamento é fundamental para a eficácia anestésica de acordo com o seu planejamento e fim. São dois os bloqueios neuraxiais. O **subaracnóideo**,

também chamado de **raquianestesia** e o **peridural**.

Subaracnóideo ou Raquianestesia.

Consiste na deposição de anestésico local no líquido **cefalorraquidiano**. Desta forma, há o bloqueio direto das raízes nervosas anterior e posterior no seu trajeto subaracnóideo.

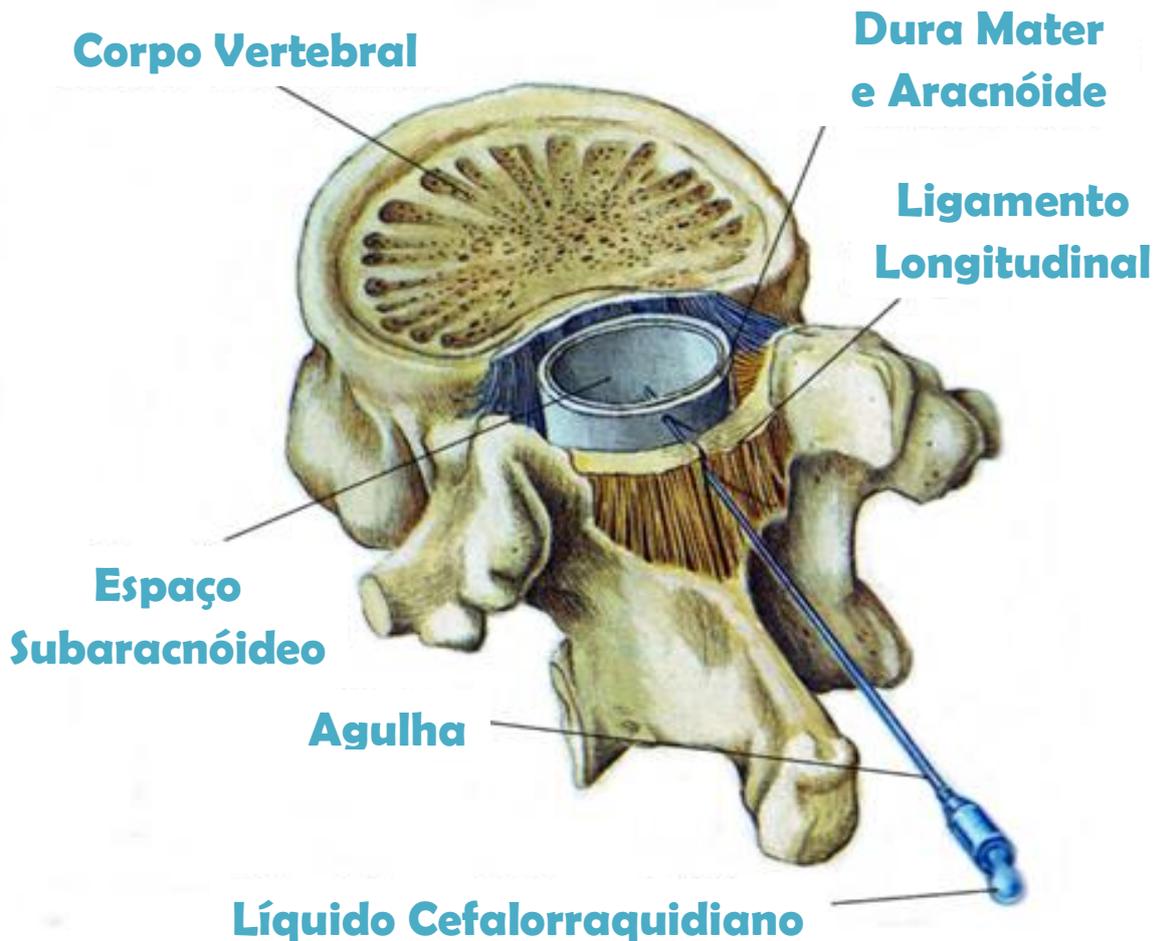


Figura 8.3. Raquianestesia.

Peridural

Consiste na injeção de anestésico local no **espaço peridural** que é virtual. Após vencer a resistência do ligamento flavo, não se perfura a dura mater e deposita-se o anestésico no espaço que a dura e o ligamento flavo se tocam. O anestésico precisa se difundir através do **manguito dural** dos nervos espinhais para bloquear raízes **sensitivas, simpáticas** e **motoras**.

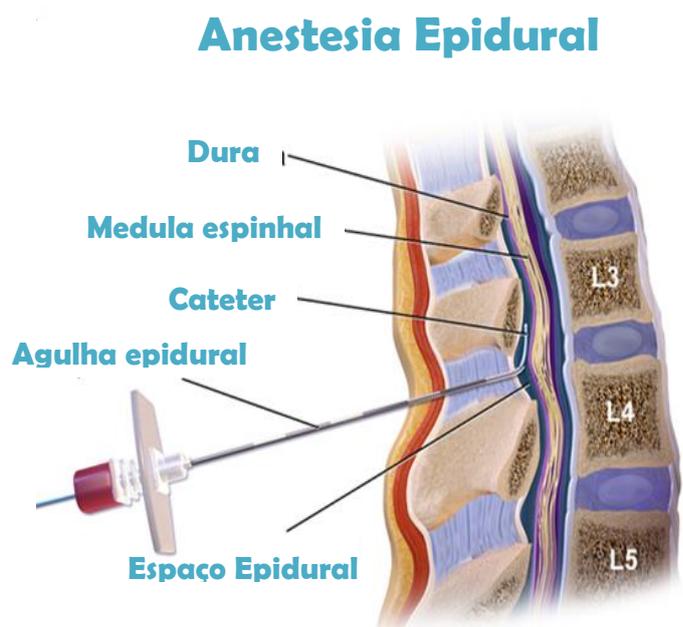


Figura 8.4. Desenho esquemático de anestesia peridural.

Raquianestesia e a topografia da medula espinhal

Considerando que a raquianestesia penetra o espaço que a própria medula espinhal habita, é natural imaginar um acidente gravíssimo no qual a agulha faça uma **lesão da medula** por perfuração. Como evita-se isso? Simples, conhecendo a topografia da medula, sabe-se que a sua extensão se dá da seguinte maneira:

- **Recém Nascido** – até **L3**
- A partir de **1 ano** – até **L1/L2**
- **Adolescente e adulto** – até **L1/L2**

Assim, é possível fazer a punção abaixo destes níveis sem risco de lesão da medula. Cabe, porém observar que ainda assim é preciso fazer a punção dentro do **saco dural**, que é onde se armazena o líquido no qual será depositado o anestésico e entrará em contato com a medula. Assim, é importante saber que o **saco dural** estende-se até **S2**.

Assim, punções subaracnóideas devem ser realizadas pelo menos um

espaço intervertebral abaixo para evitar lesão da medula espinhal pela agulha.

- **RN – L4-L5**
- Acima de **1 ano** – **L3-L4**.

Vantagens dos bloqueios neuraxiais sobre a anestesia geral e seus usos clínicos.

Vantagens

Os bloqueios neuraxiais possuem vantagens bem documentadas com relação ao seu uso. Dessa forma, é importante no planejamento cirúrgico levar em consideração qual tipo de anestesia trará mais benefícios e menos risco ao paciente. São as seguintes:

- Normalmente **excede o tempo cirúrgico**.
- **Menor** interferência com a **função pulmonar**.
- **Menor sangramento**.

- **Menor** incidência de **tromboembolismo pulmonar**.
- **Menor** reação endócrino-metabólica ao **estresse cirúrgico**.

Indicações

Considerando a natureza segmentar do bloqueio, é importante levar em conta que o bloqueio é **regional**, ou seja, para além do ponto de injeção da anestesia. Os anestésicos locais influenciam nas funções **cardiovasculares**, podendo levar o indivíduo ao **óbito** inclusive. Portanto, infere-se que é necessário que o alvo do procedimento se encontre **distalmente** às raízes que inervam **órgãos vitais**. Assim, os bloqueios neuraxiais são bem indicados nos casos de:

PROCEDIMENTOS

- Procedimentos **Ginecológicos**.
- Procedimentos **Obstétricos**.
- **Hemorroidectomia**.
- Cirurgia de **membros inferiores**.
- Procedimentos **Urológicos**.

- Procedimentos **Perianais/anais**.
- Cirurgia **Torácica** (apenas **peridural**).

ANALGESIA PÓS OPERATÓRIA

- **Tórax**
- **Abdome/ Pelve**
- **Membros**

Contraindicações

Naturalmente, há também as contraindicações ao procedimento, cabendo ao médico anestesista avaliar caso a caso as contraindicações relativas ou evitar em absoluto o procedimento do bloqueio neuraxial.

CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA

- **Recusa** do paciente
- **Infecção no local** de punção
- Distúrbios de **coagulação**

CONTRAINDICAÇÃO RELATIVA

- **Bacteremia**
- **Hipovolemia**

- Desordens **psicológicas** e **neuro-lógicas**
- **Sepse**
- **Anormalidades anatômicas** da coluna vertebral.

Dermátomos e níveis sensitivos

Voltando ao conceito de dermatômos, são áreas da pele invadidas por fibras nervosas que se originam de um **único gânglio** da **raiz dorsal** dos nervos espinais. Por isso, cada dermatômo é nomeado de acordo com a raiz espinal que o inerva e o nível do bloqueio sensitivo é definido pelo **dermatômo mais cranial sensível ao toque** da agulha.

Exemplos:

L1 – Região inguinal

T10 – Cicatriz umbilical

T6 – Epigastrio

T4 – Mamilo

C8 – Região hipotênar.

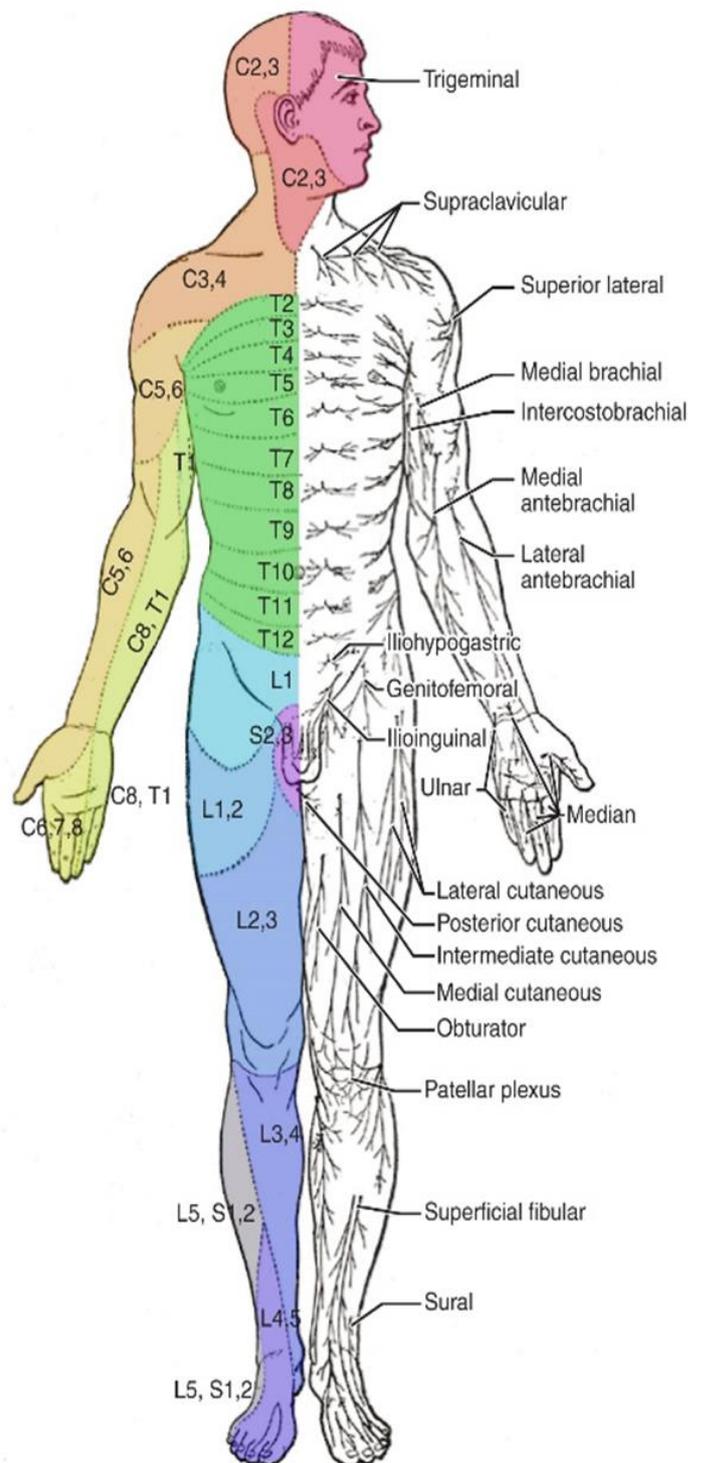


Figura 8.5. *Dermátomos corporais.*

	Subaracnóide	Peridural
Local de injeção	Somente lombar , abaixo de L2	Em qualquer segmento da coluna vertebral
Duração do bloqueio	Breve	Longo
Ideal para procedimentos	Breves	Longos
Qualidade do bloqueio	Bloqueios sensitivo e motor intensos	Não tão intenso: Pode ser mais sensitivo que motor; pode preservar o tato, pode ocorrer bloqueio incompleto em raízes mais calibrosas
Desvantagens	Risco de hipotensão arterial , bradicardia e assistolia por bloqueio simpático. Risco de cefaleia pós punção dural na raquianestesia e perfuração acidental da dura na peridural.	
Vantagens	Capacidade de produzir bloqueio segmentar , maior controle de analgesia prolongada pela infusão de anestésicos locais e adjuvantes através de cateter peridural.	

TABELA 8.1. Comparação entre a raquianestesia e a anestesia peridural.

Efeitos dos bloqueios neuraxiais

A depender do nível de bloqueio instaurado, conforme o anestésico local alcance raízes nervosas mais craniais, os efeitos dos bloqueios neuraxiais podem ser importantes em diversos aparelhos e sistemas:

Sistema cardiovascular

- Diminuição do **retorno venoso**.
- Diminuição da **resistência vascular periférica**.
- Diminuição da **contratilidade cardíaca** (T1 – T4).

Sistema respiratório

- **Mínimos** se não houver bloqueio do **nervo frênico** (C3-C5).

Trato gastrointestinal

- Aumento da **motilidade** digestiva
- **Discinesia gástrica** – Náuseas e vômitos.

Sistema neuroendócrino

Atenuação da resposta neuroendócrina ao **estresse cirúrgico** por bloqueio da liberação de:

- **ACTH**
- **Cortisol**
- **Adrenalina / noradrenalina**
- **Vasopressina**
- **Renina-angiotensina-aldosterona**

Sistema urinário

- Diminuição do **fluxo sanguíneo renal** dependente do débito cardíaco.
- Disfunção do músculo **detrusor da bexiga** (atonia).

Centro cirúrgico e bloqueios neuraxiais.

Os bloqueios neuraxiais devem ser realizados em centro cirúrgico, sob o risco de complicações graves e de difícil manejo em ambiente inadequado. Por tanto, alguns elementos devem ser considerados para efetuar um bloqueio neuraxial como:

Avaliação pré-anestésica

- **Consentimento**
- **Contraindicações**
- **Medicação pré-anestésica.**

Disponibilidade material de ventilação e equipamento.

- **Fonte de Oxigênio**
- **Aparato para ventilação**
- **Laringoscópio e Lâminas**
- **Tubos Endotraqueais**
- **Guias, cânulas**
- **Cateteres para venopunção**
- **Desfibrilador**

Monitores

- **Cardioscópio**
- **Pressão Arterial não-invasiva**
- **Oxímetro de pulso**

Drogas de resgate

- **Vasopressores**
- **Inotrópicos**
- **Intralipid**

Posicionamento

Visto que os bloqueios neuraxiais dependem de acesso por entre os **espaços intervertebrais**, a posição do paciente é um elemento de importante compreensão na execução adequada da técnica do bloqueio. Pode ser feito em posição **sentada**, a qual limita o uso de sedativos e aumenta a incidência de **síncope vasovagal**.

Também pode ser feito em **decúbito lateral** que permite sedação mais profunda, diminui a probabilidade de síncope, mas aumenta a **pressão intra-abdominal**.



Figura 8.6. Posição sentada para bloqueio neuraxial.

De qualquer forma, o paciente deve **flexionar maximamente** a coluna lombar para facilitar a palpação dos processos espinhosos e a introdução da agulha.

Bloqueio subaracnóide

Como já mencionado, o bloqueio subaracnóide consiste na deposição de anestésico local no **líquor cefalorraquidiano** para bloqueio das raízes nervosas no seu trajeto subaracnóide.

Os anestésicos locais utilizados para o procedimento são:

- **Lidocaína 5%**
- **Bupivacaína 0,5%**

Baricidade dos anestésicos:

- **Hiperbáricos:** Mais densos que o líquido – Bupivacaína a 0,5% em glicose 8%.
- **Isobáricos:** Densidade semelhante à do líquido – Bupivacaína 0,5% em água.
- **Hipobáricos:** menos densos que o líquido – Lidocaína a 5% em água.

Agulhas para bloqueio subaracnóide:

A nomenclatura para agulha deriva da **Standard wire Gauge** (SWG), um guia usado para medir fios elétricos. Quanto mais alta a numeração, menor o calibre. Os calibres disponíveis vão de 29G a 22G.

Existem duas classes de agulhas:

- **Traumáticas** – Bisel cortante. Ex: Quinke
- **Atraumáticas** – Extremidade distal em ponta de lápis com orifício lateral. Ex: Whitacree, Sprotte.



Agulha Quinke.



Agulha Sprotte.



Agulha de ponta romba.

Figura 8.6. Agulhas de bloqueio de neuro eixo, traumáticas e atraumáticas.

Considerando agulhas de mesmo calibre, as agulhas **atraumáticas** associam-se a **menor incidência** de **cefaleia pós-punção dural**. Entretanto, precisam de um introdutor.

Técnica de bloqueio subaracnóide por via mediana.

1. Antissepsia da região lombar.



Figura 8.8. Antissepsia, posição sentada.

2. Posicionamento do paciente com **flexão da coluna** lombar sentado ou decúbito lateral.



Figura 8.9. Posicionamento com flexão da coluna lombar, posição sentada.

3. Palpação espaço inter-espinalho **L3-L4** ou **L4-L5** ou **L5-S1**.



Figura 8.10. Palpação do espaço inter-espinalho de L3-L4, posição sentada.

4. Anestesia da pele e do subcutâneo com solução de lidocaína à 1% (diminui os movimentos de retirada durante a punção, que pioram o posicionamento e dificultam o sucesso do bloqueio).

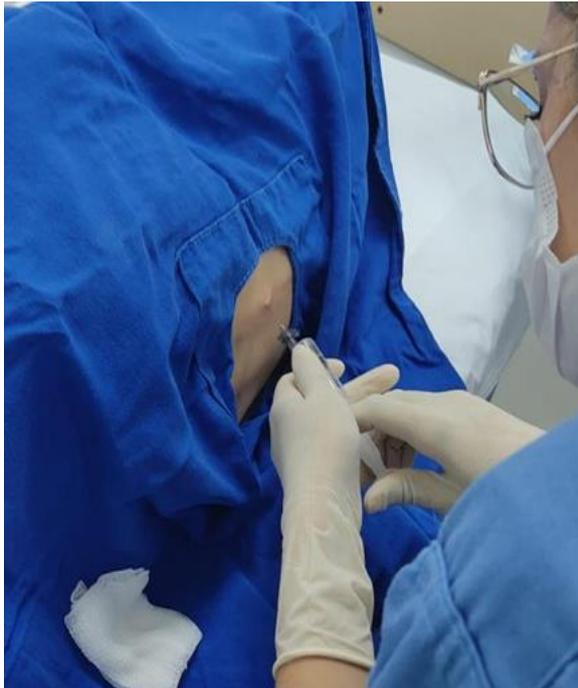


Figura 8.11. Botão anestésico, posição sentada.

5. Introdução da agulha de 10 a 15° em direção cefálica, atravessando:

- **Pele**
- **Tecido Subcutâneo**
- **Ligamento supraespinal**
- **Ligamento interespinal**
- **Ligamento amarelo.**
- **Espaço peridural.**
- **Dura mater/ Aracnóide.**



Figura 8.12. Introdução da agulha no espaço inter-espinal L3-L4, posição sentada.

6. Retirar o mandril da agulha e confirmar a localização da agulha pelo **refluxo de líquido**.



Figura 8.13. Refluxo de líquido.

7. Injetar anestésico local **lenta-mente**.

Bloqueio diferencial.

O bloqueio é um fenômeno clínico no qual as fibras nervosas com diferentes funções têm sensibilidades diferentes ao bloqueio anestésico local.

Além do diâmetro da fibra, os seguintes fatores estão implicados no fenômeno:

- **Comprimento** de cada nervo no espaço tecal.
- **Profundidade** da fibra nervosa na raiz.
- **Distribuição** dos **canais** de **Na⁺** e **K⁺** em cada nervo nas fibras.

Nos bloqueios neuraxiais, as fibras nervosas **simpáticas** são bloqueadas pela menor concentração de anestésico local, seguido pelas fibras nervosas responsáveis pela **dor, toque** e função **motora**.

Esta sensibilidade relativa de certas fibras é exibida por uma separação espacial:

- O bloqueio **simpático** será de 2 - 4 dermatômos **mais extenso** que o bloqueio sensitivo.
- O bloqueio **motor** será de 2 - 4 dermatômos **menos extenso** que o bloqueio sensitivo.

Isso se dá por que à medida que a o anestésico se distancia do seu local de injeção, sua concentração cai. Assim, as fibras simpáticas necessitam de concentrações menores enquanto as fibras motoras exigem maior quantidade para o bloqueio.

Bloqueio Peridural

O Bloqueio peridural consiste na deposição de anestésico local no espaço virtual entre o **ligamento flavo** e a **dura mater**. Seu objetivo é bloquear as raízes nervosas no seu trajeto no manguito dural. Os anestésicos locais utilizados para o procedimento são:

- **Lidocaína** 2% com adrenalina 1:200.000
- **Bupivacaína** 0,5% ou 0,75% com ou sem adrenalina 1:200.000
- **Ropivacaína** 0,25; 0,75 ou 1%

Agulhas para bloqueio peridural:

A agulha mais comumente utilizada neste tipo de bloqueio é a **Touhy** (Edward Touhy, 1945). A característica desta agulha é que na sua extremidade possui uma **ponta direcional** que além de diminuir a probabilidade de lesão dural, permite direcionar o cateter peridural conforme ele sai da ponta da agulha. A agulha também contém um estilete que permanece na agulha quando esta é inserida na pele.

Este estilete foi desenvolvido para evitar que um tampão de pele bloqueie a agulha antes que ela chegue ao espaço peridural. A agulha pode ter aletas para facilitar o seu avanço.



Figura 8.14. Agulha Touhy (Edward Touhy, 1945)

Técnicas para identificação do espaço peridural.

Técnica por perda de resistência

A técnicas de identificação do espaço peridural se baseiam na técnica de **perda de resistência**. O abaulamento inicial do ligamento amarelo, seguido por seu rápido retorno a posição de repouso uma vez que a agulha tenha perfurado o ligamento ou devido ao abaulamento da dura-mater devido ao avanço da agulha no espaço peridural. Estes artefatos geram uma **diferença de pressão** de até **-11mmHg** em relação a pressão atmosférica no espaço peridural. As seguintes técnicas para identificação do espaço peridural baseiam-se nesta diferença de pressão.

Identificação do espaço peridural pela técnica de perda de resistência

1. Quando a agulha Touhy é posicionada no **ligamento interespinhoso**, adapta-se uma seringa com solução salina ou ar.
1. Avança-se então a agulha mantendo uma **pressão leve e constante** sobre o êmbolo. Sobre o ligamento não haverá injeção do conteúdo por que o tecido é resistente a distensão.
2. Ao cruzar o **ligamento amarelo**, a ponta da agulha atinge o espaço peridural e o conteúdo da seringa é facilmente injetado.

Anestesia peridural por acesso mediano.

Para a realização da anestesia peridural, boa parte dos passos são idênticos aos da raqui. Por isso, não repetiremos as fotos. segue-se os seguintes passos:

1. **Posicionamento** do paciente com flexão da coluna lombar.
2. **Antissepsia** da região lombar

3. **Palpação** do espaço interespinhoso desejado.
4. **Anestesia da pele** e do TCSC com solução de lidocaína a 1%.
5. **Introdução da agulha** de 10 a 15° em direção cefálica, atravessando:
 - a. Pele
 - b. Tecido Subcutâneo
 - c. Ligamento supraespinhoso
 - d. Ligamento interespinhoso.
6. Quando a agulha Touhy é posicionada no ligamento interespinhoso, adapta-se uma seringa com **solução salina** ou **ar**.
7. Avança-se então a agulha mantendo uma **pressão leve e constante** sobre o êmbolo. Sobre o ligamento não haverá injeção do conteúdo por que o tecido é resistente a distensão.
8. Ao cruzar o **ligamento amarelo**, a ponta da agulha atinge o espaço peridural e o conteúdo da seringa é facilmente injetado.

9. **Retirar o mandril** da agulha para verificar a inexistência de refluxo de líquido ou sangue.
10. Passar um **cateter** OU Adaptar uma **seringa** e injetar uma dose teste de anestésico local com adrenalina e **verificar taquicardia** (indicador do posicionamento da agulha ou cateter em vaso epidural).
11. Caso não ocorra, **fixar o cateter**.
12. **Injetar a dose** prevista de anestésico local **lentamente**.

Anestesia peridural Caudal

Consiste na anestesia peridural com deposição da medicação via hiato sacral e é principalmente utilizado em anestésias **regionais de crianças**. Se torna menos utilizado em adultos pela dificuldade na localização do hiato sacral à medida que o indivíduo envelhece. Entretanto, a técnica tem sido utilizada em larga escala para **controle da dor crônica** através da fluoroscopia e da ultrassonografia.

Anestesia combinada raqui-peridural.

Esta técnica consiste em injeção de anestésico local em baixa dose associado a opioide no espaço subaracnoide e simultaneamente associado a injeções suplementares de anestésico local através de cateter instalado em espaço peridural. É utilizado especialmente em analgesia de parto de início precoce, mas também pode ser utilizada em outros procedimentos para garantir analgesia pós-operatória prolongada.

Complicações transanestésicas associadas ao bloqueio simpático

Existem algumas complicações que ocorrem no período transoperatório.

Estas complicações estão associadas ao **bloqueio extenso dos gânglios simpáticos** intimamente relacionados à medula. As duas principais complicações são **hipotensão arterial** e a **bradicardia/assistolia**.

Hipotensão

A hipotensão é consequência do bloqueio simpático pela **venodilatação**, que leva a diminuição do retorno venoso ao coração, queda do débito cardíaco que resulta em hipotensão arterial. Além disso, também há a **dilatação arterial** que resulta em queda da resistência vascular periférica. Isso é particularmente mais delicado em pacientes mais **idosos** ou **cardiopatas** as arteríolas não tem o mesmo poder de controle miogênico que indivíduos mais jovens. Pacientes com bloqueio simpático extenso ou em hipovolemia, estão mais propensos à hipotensão, pela susceptibilidade aos mecanismos citados acima.

Alguns fatores preditivos de hipotensão arterial no bloqueio neuraxial são:

- **Sexo Feminino**
- **45 anos**
- **Bloqueio sensitivo Acima de T7.**

Considerando que o bloqueio simpático é de 2 a 4 dermatômos acima do bloqueio sensitivo e que a **cadeia**

simpática se inicia em T1, pode-se considerar um bloqueio simpático extenso ou quase total quando há o bloqueio sensitivo entre T5 e T7.

O tratamento pode ser feito com **Efedrina**, **fenilefrina**, **Noradrenalina** e volume em caso de hipovolemia.

Bradycardia/Assistolia

Outra complicação do bloqueio neuraxial e também decorrente do bloqueio simpático, a bradicardia ou a assistolia se devem ao bloqueio das **fibras cardíacas simpáticas**, localizadas de **T1 a T4**. Com o bloqueio destas fibras, há um predomínio da **inervação vagal** no nó sinusal que resulta em bradicardia. Em gestantes, por exemplo, o nível do bloqueio sensitivo é estimado em T5, o que pode resultar em um bloqueio simpático completo. Para tanto, muito se utiliza da anestesia peridural para evitar estas complicações em pacientes com bloqueio sensitivo alto nos bloqueios neuraxiais.

Alguns fatores preditivos de bradicardia/assistolia no bloqueio neuraxial são:

- **Sexo masculino**
- **Jovem**
- **ASA I**
- **Bloqueio sensitivo acima de T7.**

O tratamento da bradicardia pode ser feito com **atropina** e da assistolia com **adrenalina** e manobras de reanimação.

Complicações imediatas e tardias associadas aos procedimentos

Tanto na peridural, quanto na raqui-anestesia, há complicações inerentes as diferentes técnicas e profundidade de punção empregadas para realização da anestesia. Vamos a elas.

Peridural

No caso da peridural a principal causa de complicação na peridural é a **injeção intravascular** de anestésico local, causando uma reação de toxicidade sistêmica (já detalhada no capítulo 6), em função da altíssima dose utilizada que seria destinada ao bloqueio

neuraxial, que gera **convulsões** e **parada cardiorrespiratória**. Esta situação demora, sob manobras de reanimação, minimamente 60 minutos para reverter a condição do paciente.

Outras complicações

- ***Injeção Subdural***

Neste caso, o anestésico se difunde no espaço virtual subdural que se difunde rapidamente em direção cranial, que bloqueia o **nervo frênico** e gera **disfunção diafragmática**. O início desta anestesia é lento, no entanto, e o paciente refere queixas progressiva de um bloqueio cada vez mais cranial. Dessa forma a abordagem desta complicação frequentemente é feita com a conversão do bloqueio neuraxial em uma anestesia total.

- ***Injeção subaracnóidea de AL.***

Complicação grave, quando o anestésico é aplicado totalmente no espaço subaracnoide, quando atinge o **líquido cefalorraquidiano** que banha o tronco cerebral, causando **apneia** e **perda de consciência**.

Raquianestesia

● *Cefaleia pós-punção dural.*

A principal complicação da Raquianestesia e é muito comum (25%).

Esta acontece após a **perfuração da dura** por agulha e raqui ou mesmo de peridural, quando acidentalmente esta transfixa a dura. No caso da punção por agulha de peridural, a incidência de cefaleia pós-punção é muito maior, em função do maior calibre da agulha de peridural. Se caracteriza por ser **fronto-occipital** e ser **muito leve** ou estar **ausente** quando o paciente está em **posição supina**, mas torna-se de **forte intensidade** quando o paciente está **sentado** ou **em pé**. A cefaleia é descrita como uma sensação de peso do encéfalo, como se estivesse sendo puxado. Isso se dá pela perda do líquido através do orifício da punção. A hipotensão liquórica pode ser tão grande que os pares cranianos mais longos podem ser afetados como o abducente, causando **estrabismo** e o vestibulo coclear, causando **zumbido** e **tontura**. A queda da pressão liquórica também causa um desequilíbrio

da Pressão intracraniana, que resulta em venodilatação, que é a principal causa da cefaleia, visto que são ricamente inervadas.

Fatores preditivos de cefaleia pós-punção dural:

- Idade inferior a **40 anos**
- Sexo **feminino**
- **Grávidas** de **terceiro trimestre**
- **Punções durais múltiplas**
- Agulhas **calibrosas** (>25G)
- **História progressa** de cefaleia pós-punção dural.

O tratamento é feito com **repouso** como medida de conforto, analgésicos como **Acetaminofen** e **Dipirona** e **cafeína** para vasoconstricção dos vasos intracranianos.

Em caso de cefaleia incapacitante, utiliza-se a técnica do **tampão sanguíneo peridural**, que consiste na injeção de sangue venoso do próprio paciente no espaço peridural, com o objetivo de sedar a fístula liquórica. Esta técnica está contraindicada em

pacientes com coagulopatia, anticoagulação, infecções no local de punção e logicamente, em caso de recusa do paciente.

O tampão sanguíneo pode produzir dor e desconforto lombar e dos membros inferiores e pode complicar com nova perfuração da dura, piorando a cefaleia, falha em 15% a 20% dos casos, dor lombar e infecção meningea.

- **Lesão medular**

Podem ocorrer sempre em punções **acima de L2**, pela altura do acesso da agulha, que está em direção a própria medula.

- **Sintomas neurológicos transitórios**

Dor em ardência na região glútea ou nos membros inferiores, se deve a um mecanismo não bem explicado, relacionado à exposição de fibras nervosas estiradas a altas concentrações de AL. Ocorre em cirurgias que necessitam de posições cirúrgicas de **litotomia** ou **flexão ou extensão grandes do quadril**.

- **Aracnoidite adesiva**

Condição neurológica **muito grave** que se deve à deposição de **drogas** e **substâncias indevidas** no espaço subaracnóide. Essas substâncias, como conservantes e antissépticos, podem gerar uma lesão na aracnoide que promove uma proliferação intensa de células que **aprisiona a medula** e as raízes que resulta invariavelmente em **paraplegia**.

Referências Bibliográficas

1. Sullivan, Patrick, editor. Anaesthesia for medical students [E-book]. Ottawa: Department of Anaesthesia, Ottawa Civic Hospital, 1995. p. 121-25.
2. Cangiani LM, Nakashima EM, Gonçalves TAM, Pires OC, Bagatini A, editores. Atlas técnicas de bloqueios regionais SBA [E-book]. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2013. p. 293-348.

Farmacologia da anestesia inalatória

9

Principais anestésicos inalatórios bem como aspectos importantes da sua farmacologia e manuseio.

por Kamille Feltrin Ronsoni.

Introdução

A primeira demonstração pública de anestesia ocorreu em 16 de outubro de 1846, no Massachusetts General Hospital e foi realizada por **William Thomas Morton**. Morton obteve permissão para fornecer anestesia com éter dietílico a Edward Gilbert Abbott, paciente do cirurgião John Collins Warren, que seria submetido a extirpação de uma lesão vascular do lado esquerdo do pescoço de Abbott. O procedimento ocorreu sem que o paciente reagisse e o estado anestésico foi reconhecido como uma nova perspectiva para o avanço da cirurgia. Desde então, novas drogas inalatórias foram sintetizadas, enquanto outras tornaram-se obsoletas, como os precursores respectivamente inflamável e hepatotóxico éter e clorofórmio, devido

aos riscos de sua utilização. Faz-se inegável que, mesmo após 200 anos de uso, o papel da anestesia inalatória permanece extremamente relevante. O presente capítulo traz uma breve revisão sobre os principais conceitos relacionados ao tema, focando em pontos importantes no que tange à formação do estudante de medicina.

Definição

Os anestésicos inalatórios são compostos administrados por meio de inalação e possuem propriedades de anestésicos gerais. Sua administração acontece a partir de uma **estação de trabalho** de anestesia e pode ser realizada com o auxílio de **máscara facial**, **máscara laríngea** ou **tubo traqueal**, (figuras 9.1, 9.2 e 9.3) os quais se conectam a um sistema respiratório

anestésico. Por ser administrada por via inalatória e apresentar **fácil e rápido controle** da concentração do agente no **tecido cerebral**, a anestesia inalatória se faz extremamente interessante. A partir daqui, iremos explorar algumas das características destes agentes anestésicos e pormenorizar aspectos importantes relacionados à sua administração.



Figura 9.1. *Máscara facial.*



Figura 9.2. *Tubo endotraqueal.*



Figura 9.3. *Máscara Laríngea.*

Em ordem de aparecimento, as figuras retratam uma máscara facial, um tubo traqueal e uma máscara laríngea. Repare que os dois últimos possuem cuff para insuflação, impedindo o escape de ar pela via aérea.

Classificação

Alguns grupos de compostos químicos apresentam substâncias que possuem características desejáveis quando administradas por **via inalatória**, são elas:

- **Baixa solubilidade;**
- **Transformação mínima nos tecidos** do corpo, considerando que transformações podem modificar a ação de uma substância;
- **Estabilidade cardiovascular;**

Além disso, o estado físico no qual o agente se encontra em temperatura ambiente também é relevante para o seu armazenamento. Dessa forma, os anestésicos inalatórios são classificados em:

Líquidos voláteis

São compostos que se encontram na forma líquida à temperatura e pressão ambientes. Neste grupo, temos duas funções orgânicas que se destacam:

- **Alcanos halogenados:** **Halotano** faz-se o principal representante, possuindo átomos de flúor, cloro e bromo ligados à sua estrutura orgânica;
- **Éteres halogenados:** São eles, **sevoflurano**, **isoflurano**, **enflurano** e **desflurano**. Possuem

átomos de cloro e flúor ligados à cadeia orgânica.

Gases anestésicos

O **óxido nitroso** e o **xenônio** são exemplos de gases anestésicos. Por permanecerem em estado gasoso na temperatura e pressão ambientes, são armazenados em cilindros sob a forma líquida por pressurização.

Mecanismo de ação

Os mecanismos de ação dos agentes anestésicos já foram explorados no capítulo 2 deste livro. Dessa forma, vale lembrar que a perda de consciência reversível gerada pelos anestésicos inalatórios se dá em razão de:

- **Hiperpolarização** direta no **córtex cerebral** e **tálamo**;
- **Inibição** da neurotransmissão **glutamatérgica** e **colinérgica** (neurotransmissores excitatórios);
- Aumento na **estimulação** de receptores **GABA_A**. (lembre-se, um neurotransmissor inibitório!)

Cada uma das substâncias terá a sua ação caracterizada por um ou mais dos mecanismos descritos.

Medida de potência: concentração alveolar mínima

Para determinar a potência de um anestésico inalatório utiliza-se um conceito denominado **concentração alveolar mínima (CAM)**, o qual se refere à concentração mínima de determinado anestésico nos alvéolos capaz de **inibir a resposta motora** a um estímulo **doloroso supramáximo** (incisão cirúrgica na pele) em **50% dos pacientes** a 1 atm.

Qual a relação entre potência e CAM?

A CAM e a potência de um anestésico inalatório são **inversamente proporcionais**, ou seja:

- Quanto **maior a concentração** do agente necessária para inibir o estímulo doloroso, **menor** é a sua **potência**.

- Da mesma forma, a necessidade de **baixas concentrações** de anestésico para inibir a resposta ao estímulo doloroso caracterizam agentes de **alta potência**.

Uma tabela com as concentrações alveolares mínimas dos agentes anestésicos mais utilizados é mostrada a seguir (tabela 8.1). Perceba que: Agentes como o **halotano, isoflurano, enflurano** e **sevoflurano** possuem menor CAM, dessa forma, **maior potência**. Já outros anestésicos como o **óxido nítrico** e o **xenônio**, apresentam CAM elevada, e por isso, **menor potência**.

Anestésico	CAM
Óxido nítrico	104
Halotano	0,75
Enflurano	1,63
Isoflurano	1,17
Desflurano	6,6
Sevoflurano	1,8
Xenônio	63 - 71

Tabela 9.1: CAM anestésicos inalatórios.

Fatores que diminuem a CAM

Inúmeros fatores, intrínsecos ao paciente bem como fatores extrínsecos, podem modificar a concentração alveolar mínima. Esta estará diminuída, e, portanto, a potência do agente se tornará maior. Citam-se como principais fatores:

- Aumento da **idade** do paciente;
- **Hipotermia**;
- Diminuição dos níveis de catecolaminas em SNC por uso de **drogas**, ingestão de **álcool**, uso de **opióides**, **benzodiazepínicos**;
- **Hipóxia**;
- **Gestação**.

Fatores que aumentam a CAM

De maneira semelhante, há alguns fatores capazes de aumentar a CAM, diminuindo a potência anestésica. Citam-se:

- Pacientes **jovens**;
- **Hipertermia**;

- Níveis aumentados de catecolaminas no SNC pelo uso de **drogas**.

Farmacocinética

A farmacocinética dos anestésicos inalatórios se resume em três momentos:

- **Captação nos alvéolos**;
- **Distribuição pelos tecidos**;
- **Eliminação**.

1. Captação

Refere-se à passagem do anestésico dos alvéolos para os capilares pulmonares.

Difusão Simples e o equilíbrio

A difusão simples do gás através das membranas ocorre sem o gasto de energia, pois é impulsionada por uma diferença de concentração entre os dois meios envolvidos, nesse caso alvéolos pulmonares e capilares no momento da administração da anestesia, objetivando um **equilíbrio** na **pressão parcial alveolar** e **arterial** do gás anestésico.

Lembre-se do conceito básico relacionado à difusão simples: o soluto tende

a ir de um meio com alta concentração para outro com baixa concentração.

$$PA = Pa = PC$$

A partir do momento que esse equilíbrio ocorre, o anestésico inicia a sua ação, na medida que a pressão parcial alveolar do gás (PA) se torna igual a pressão parcial arterial (Pa), que por sua vez é similar à pressão parcial cerebral (Pc), onde ocorrerá a ação, já que nesse compartimento a distribuição ocorre também por difusão simples.

Conclui-se, assim, que a medida de **gás no alvéolo** reflete indiretamente a quantidade de gás que chegará ao **cérebro**, a qual determina o estado de anestesia. Dessa forma, tal processo é influenciado por vários fatores citados abaixo.

Fatores que modificam a difusão simples

Ventilação pulmonar: quando aumentada, acelera elevação da pressão parcial alveolar do gás anestésico (PA), acelerando a captação e a ação anestésica.

Capacidade residual funcional:

Grandes capacidades residuais funcionais, conceito que se refere ao volume que permanece nos pulmões após a expiração normal, irão diluir o gás anestésico, diminuindo a PA do gás e aumentando o tempo de início da anestesia.

Fluxo sanguíneo pulmonar:

Um fluxo sanguíneo aumentado irá retirar mais gás dos alvéolos a partir de sua solubilização no sangue, dificultando o equilíbrio das pressões parciais (por diminuir a diferença de concentração), atrasando o início da ação anestésica. No entanto, tal efeito só é relevante para agentes de solubilidade considerável.

Transferência do anestésico do circuito anestésico para o alvéolo:

O fluxo de gases frescos no sistema e a solubilidade do gás no material (borracha, plástico) podem tornar a captação mais rápida ou mais lenta. Quanto maior a pressão parcial de gás administrado, mais rápida será a indução. Se o gás for solúvel no material pelo qual é administrado, a indução levará mais tempo.

Solubilidade do anestésico: faz-se relevante, na medida que a solubilidade dos agentes anestésicos no sangue retarda o equilíbrio de concentrações, prolongando o tempo de início da ação. A questão da solubilidade será abordada com mais detalhes no tópico onde falaremos do coeficiente de partição sangue/gás.

Relação FI/FA (FI: fração inspirada; FA: fração alveolar): Quanto mais velozmente a fração alveolar de anestésico (FA), se aproxima da fração inspirada de anestésico (FI), mais rápido será o início da ação anestésica. Essa constatação indica que houve o equilíbrio das concentrações entre FA e FI; lembrando que FA reflete a quantidade de anestésico no capilar pulmonar e FI é a quantidade que foi administrada de gás.

A velocidade de aumento da razão FI/FA é maior para agentes inalatórios pouco solúveis no sangue, os quais promovem induções mais rápidas.

2. Distribuição

A distribuição do anestésico já absorvido nos capilares pulmonares depende de três fatores:

- **A vascularização do tecido:** quanto mais vascularizado for o órgão, mais anestésico chegará nele. Dessa forma, cérebro, coração, fígado e rins (órgãos de vascularização rica) recebem maiores quantidades do agente em menor tempo.
- **A massa do tecido:** é intuitivo supor que quanto maior a massa do órgão, mais anestésico será recebido por ele. Dessa forma, o tecido muscular esquelético, o qual apresenta grande massa, recebe quantidades consideráveis de anestésico, mas em um tempo maior que órgãos como coração e rins, por ser menos vascularizado. Já a gordura, se caracteriza por ser um tecido pobremente vascularizado e, portanto, receberá menores quantidades de anestésico.

- A solubilidade do anestésico:** sabe-se que esta varia de acordo com a substância e o tecido em questão. Quanto mais solúvel o gás for em determinado órgão, mais anestésico será captado por ele. De maneira contra-intuitiva, essa porção captada (solúvel) atrapalha a ação do anestésico, pois diminui o gradiente de pressão de gás, aumentando o tempo para que o equilíbrio aconteça.

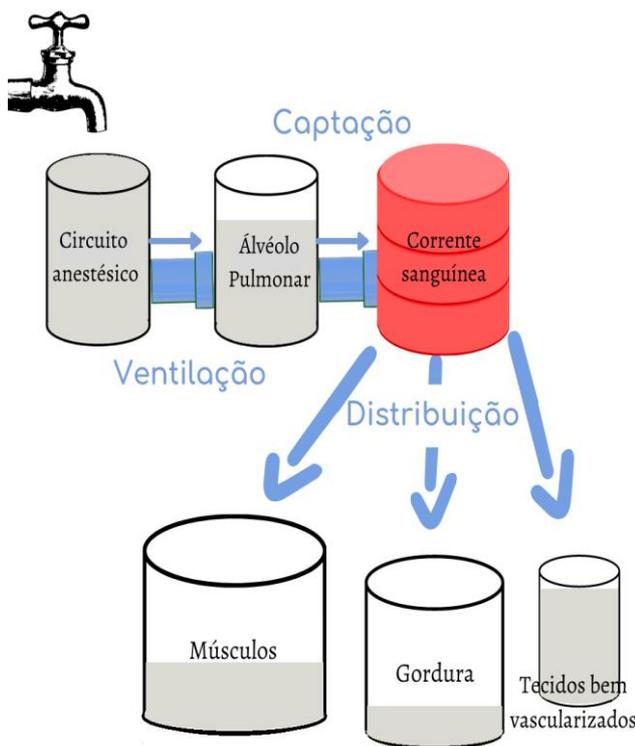


Figura 9.4 Distribuição do anestésico inalado pelos diferentes tecidos.

Coeficiente de partição sangue/gás

Como comentamos anteriormente, a solubilidade do gás no sangue e nos tecidos retém o agente inalatório dissolvido, dificultando o equilíbrio de pressão parcial nos dois meios (alvéolo-sangue ou sangue-tecido) e atrasando a ação anestésica por consequência. O conceito do coeficiente de partição sangue/gás se relaciona diretamente com isso: Trata-se de uma **relação** entre a **concentração do gás anestésico dissolvido no sangue** e sua **concentração em gás** (não dissolvida). Dessa forma:

- Valores elevados** desse coeficiente indicam anestésicos bastante solúveis no sangue, os quais, portanto, **são mais lentos** ao iniciar sua ação.
- Pelo contrário, **valores baixos** do coeficiente de partição sangue/gás indicam baixa solubilidade do gás no sangue, os quais iniciam sua ação **mais rapidamente**. Assim, o coeficiente de partição sangue/gás é um descritor de solubilidade.

A tabela ao abaixo (tabela 9.2) demonstra os coeficientes de partição sangue/gás dos principais agentes anestésicos inalatórios utilizados atualmente. Dos gases presentes, óxido nítrico e desflurano apresentam início de ação mais rápido devido ao baixo coeficiente de partição sangue/gás. Já a figura 8.3 esquematiza a distribuição dos gases anestésicos pelos alvéolos, vasos sanguíneos, até que cheguem ao sistema nervoso central.

Anestésico	Coefficiente sangue/gás
Óxido nítrico	0,46
Halotano	2,54
Enflurano	1,90
Isoflurano	1,46
Desflurano	0,42
Sevoflurano	0,69
Xenônio	0,115

Tabela 9.2: Coeficientes de partição sangue/gás dos principais anestésicos inalatórios.

3. Eliminação

A eliminação dos anestésicos inalatórios acontece pela via pulmonar, da mesma forma que sua captação. Apenas uma pequena parcela dessas substâncias sofre metabolização hepática, fato muito positivo que evita a formação de metabólitos tóxicos. A ocorrência ou não dessa biotransformação está diretamente relacionada com a solubilidade do anestésico: aqueles que forem muito solúveis no sangue e os tecidos permanecerão mais tempo organismo, aumentando a probabilidade de que sejam metabolizados. Os metabólitos formados são compostos ou íons halogenados excretados pela via urinária.

Propriedades dos anestésicos inalatórios

Características como odor, tempo de início da ação, repercussões respiratórias, cardiovasculares e no sistema nervoso a partir do uso de um anestésico inalatório podem ser determinantes no momento da escolha por um destes

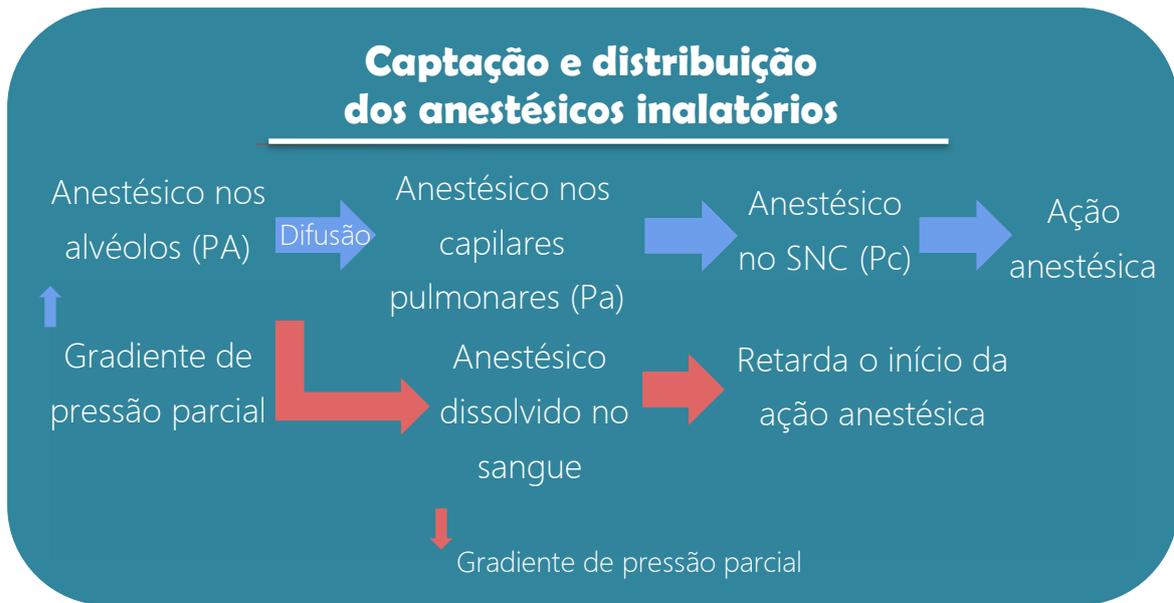


Figura 9.5: Resumo esquemático da captação e distribuição dos gases inalatórios. As setas em azul representam a distribuição do gás até que chegue ao sistema nervoso central e realize sua função anestésica. As setas em rosa indicam a porção solubilizada do agente, fato que retarda a sua ação.

agentes. Dessa forma, agora que já conhecemos as características gerais desses compostos, veremos algumas especificidades da ação dos principais deles.

É intuitivo concluir que a ação dos anestésicos causa um “desligamento” dos sistemas, possibilitando um ambiente propício para a realização dos procedimentos cirúrgicos. No entanto, existem algumas diferenças pontuais entre os fármacos. Vale ressaltar também que os efeitos aqui descritos e sua intensidade dependem da concentração administrada de cada substância bem como do organismo do paciente.

Óxido nitroso (N₂O)

No **sistema respiratório**: Há aumento da frequência respiratória e redução do volume corrente.

No **sistema cardiovascular**: Diferentemente dos agentes inalatórios que serão abordados a seguir, o óxido nitroso promove **ativação simpática**, a qual gera o aumento da resistência vascular periférica e consequente **elevação da pressão arterial**, os quais são equilibrados por uma **depressão miocárdica** também presente. Portanto, não há grande repercussão cardiovascular em pacientes saudáveis.

No **sistema nervoso**: Há aumento do fluxo sanguíneo cerebral e aumento do consumo de oxigênio cerebral.

Sevoflurano

No **sistema respiratório**: seu odor agradável o torna uma boa opção para a indução anestésica. Há **depressão respiratória central** e **aumento da PCO₂**. Todos os compostos halogenados são potentes **broncodilatores** e, por isso, seguros para uso em pacientes asmáticos.

No **sistema cardiovascular**: Promove redução da pressão arterial devido à **diminuição** da **resistência vascular periférica**. A taquicardia compensatória é mínima e dose-dependente. A depressão da atividade miocárdica também é mínima.

No **sistema nervoso**: há aumento do **fluxo sanguíneo** cerebral e concomitante **redução** de seu **metabolismo**.

Isoflurano

No **sistema respiratório**: Seu odor pungente o torna não recomendado para a indução. Há **depressão**

respiratória central e **aumento da PCO₂**. Também possui efeito broncodilatador.

No **sistema cardiovascular**: Promove redução da pressão arterial devido à **diminuição** da **resistência vascular periférica**. A **taquicardia pode ser considerável** se houver aumento abrupto da concentração administrada. A depressão da atividade miocárdica também é mínima.

No **sistema nervoso**: Há **redução** no **metabolismo cerebral**, mas ação mínima no fluxo sanguíneo.

Desflurano

No **sistema respiratório**: Seu odor pungente o torna não recomendado para a indução inalatória. Há **depressão respiratória** e **aumento da PCO₂**. Também possui efeito broncodilatador.

No **sistema cardiovascular**: Promove redução da pressão arterial devido à **diminuição** da **resistência vascular periférica**. A taquicardia compensatória pode ser mais

considerável com o aumento abrupto da concentração.

Além dessa resposta direta, há uma resposta transitória do desflurano, a qual pode gerar **ativação simpática**, culminando em aumento transitório da frequência cardíaca e da pressão arterial. A depressão da atividade miocárdica é mínima.

No **sistema nervoso**: Há aumento do fluxo sanguíneo cerebral, da pressão intracraniana e da taxa metabólica cerebral. Por isso, **contraindica-se** o uso em pacientes com **hipertensão intracraniana**.

Por fim, todos os agentes inalatórios promovem **relaxamento muscular**, potencializando o efeito de bloqueadores neuromusculares quando utilizados de maneira concomitante.

Toxicidade

Como já foi comentado, grande parte dos anestésicos inalatórios inalados pelo paciente são **eliminados pela via pulmonar** sofrendo mínima ou nenhuma metabolização. No entanto, a toxicidade pelo uso destes agentes,

pela metabolização e por outros fatores, é um evento que não pode ser descartado. A seguir, veremos os principais efeitos tóxicos causados pelas drogas inalatórias já estudadas.

Óxido nitroso (N₂O)

A toxicidade gerada por esse agente anestésico ocorre aproximadamente após **quatro horas** de uso e se relaciona com a **vitamina B12**. Esta, por sua vez, tem o cobalto como íon monovalente em seu estado funcional; mas, quando exposta ao óxido nitroso por longos períodos, o íon cobalto torna-se bivalente devido à uma **oxidação irreversível**. A cobalamina monovalente, como cofator enzimático, é essencial para a produção de moléculas importantes na síntese de DNA em tecidos proliferativos. Dessa forma, sua ausência culmina em **alterações na medula óssea**. Quando o efeito perdura por mais tempo, caracterizando uma exposição crônica, **morte neuronal** e **danos à medula espinal** podem se apresentar. Além disso, é prudente evitar a utilização do

óxido nitroso durante a gestação pela possibilidade de ser teratogênico.

Sevoflurano

Assim como todos os éteres halogenados em uso, o sevoflurano é metabolizado pelas enzimas hepáticas do sistema **P450**, havendo uma remota possibilidade de causar hepatotoxicidade.

Sevoflurano e o **composto A**: Outro fato a ser considerado, especificamente para o sevoflurano, trata-se da sua degradação espontânea quando exposto a absorvedores de CO₂ (componentes do sistema de administração dos gases inalatórios, nos quais há a presença de bases fortes para a retirada do dióxido de carbono do gás expirado) em temperaturas maiores que 50°C. O produto desta degradação é o chamado Composto A, que se faz nefrotóxico em altas concentrações por ser captado pelos rins, provocando necrose tubular. Entretanto, em humanos, a anestesia com sevoflurano e baixo fluxo de gases não produz composto A suficiente para causar os

efeitos citados, o que já foi observado em estudos com ratos.

Isoflurano e Desflurano

Por serem éteres halogenados, a intoxicação hepática também se torna uma possibilidade, ainda que remota.

Produção de **monóxido de carbono**: No entanto, para o isoflurano e, principalmente, para o desflurano, há a produção de monóxido de carbono (CO), quando expostos ao **absorvedor de CO₂**. Essa produção depende da concentração de gás administrado bem como da quantidade de água no absorvedor, que predispõe ao evento quando ressecada. O CO produzido possui extrema afinidade com a hemoglobina, maior que aquela apresentada pelo oxigênio, prejudicando o transporte deste para os tecidos.

Hipertermia Maligna

Faz-se importante lembrar que todos os agentes anestésicos inalatórios halogenados, tanto alcanos como éteres, podem desencadear hipertermia maligna, uma reação **hipermetabólica potencialmente fatal**, quando

utilizados em pacientes com predisposição genética para o evento.

Administração da anestesia inalatória

O aparelho de anestesia

Os sistemas de administração de gases anestésicos servem, de modo simplificado, para o oferecimento de concentrações determinadas de uma mistura de gases para o paciente, promovendo a indução e a manutenção da anestesia.

Esse sistema de liberação de gases é unido ao indivíduo por meio de **máscaras facial, laríngea** ou de um **tubo traqueal**. As máquinas utilizadas atualmente, além disso, acoplam-se também a sistemas de **ventilação mecânica, oxigênio suplementar, absorvedores do gás carbônico expirado**, evitando que este seja reinalado, e dispositivos de **monitoramento**, caracterizando uma estação de trabalho de anestesia. Alguns componentes importantes desta estação de trabalho serão abordados a seguir.

Fluxômetro

Trata-se de um tubo de vidro cônico (portanto, de lúmen afunilado que permite maior passagem de gás na medida que se alarga) graduado que controla o **fluxo de gás que será administrado** ao paciente. Uma bobina presente dentro do tubo se movimenta para cima e para baixo de acordo com a pressão de gás, indicando o fluxo em litros/minuto. Quanto maior o fluxo, mais para cima no tubo a bobina estará posicionada. As estações de trabalho de anestesia possuem fluxômetro específicos para oxigênio, o ar e óxido nitroso, cuja construção depende da densidade e

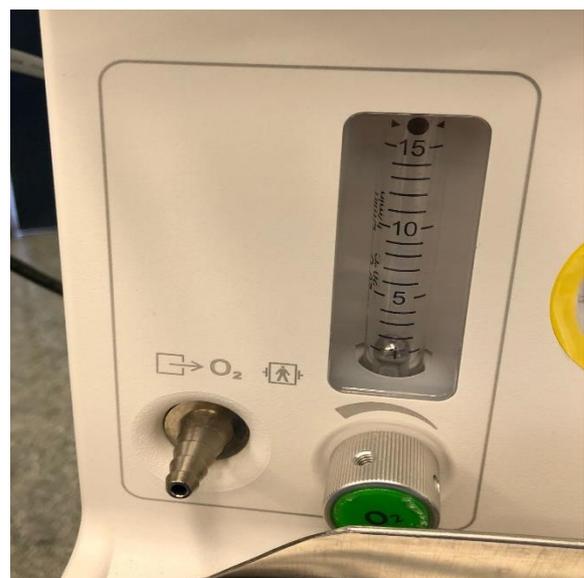


Figura 9.6: Fluxômetro de gás oxigênio.

Vaporizador

São os equipamentos acoplados à estação de trabalho de anestesia responsáveis pela mudança de estado líquido para vapor dos anestésicos líquidos voláteis. Além disso, são responsáveis pela liberação do vapor formado de maneira precisa e controlada ao paciente.

Sistema respiratório

Trata-se da seção responsável por levar os gases e agentes anestésicos inalatórios ao paciente. Consiste em um sistema de tubos acoplados à máquina de anestesia e conectados ao indivíduo por meio de máscara facial, laríngea ou tubo traqueal.

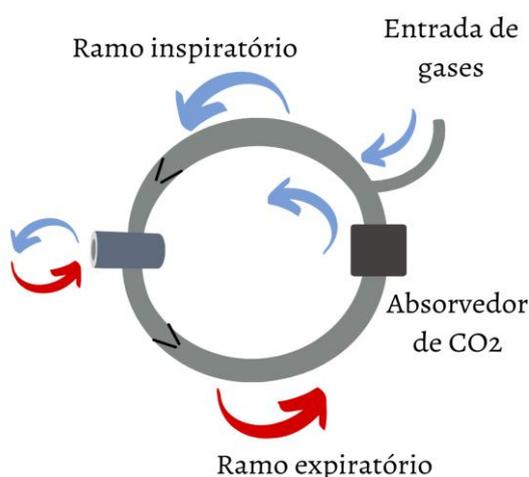


Figura 9.7 Esquema de um sistema circular. As válvulas internas aos dois ramos, possibilitam fluxo somente unidirecional.

O chamado **sistema circular** é o mais utilizado atualmente por representar um modelo eficiente, que permite a **reutilização dos gases expirados** após a retirada do gás carbônico. Esse sistema, como representado na figura 9.7, possui um **ramo inspiratório** (tubo que leva o fluxo de gás até o paciente) e um **ramo expiratório**; o conteúdo de ambos os ramos não se mistura devido a um sistema de **válvulas unidirecionais**. O gás expirado só entra em contato com a porção a ser inspirada (gases frescos) após passar pelo absorvedor de CO_2 , o qual possui cal sodada, promovendo uma reação química que retira os componentes do gás carbônico da forma gasosa e os separa da mistura de gases.

Os sistemas abertos existentes estão entrando em desuso devido a sua menor efetividade quando comparados ao sistema circular.

Monitores

Além de toda a aparelhagem que garante a correta administração dos gases anestésicos, a estação possui um sistema de monitores, retratado na

figura 9.8, que tornam possível observar parâmetros importantes ao longo do procedimento e representam as respostas do paciente à anestesia e à cirurgia. Monitores presentes na estação de trabalho incluem:

- Monitor de **pressão arterial não invasiva**;
- Monitor de **pressões invasivas** (arterial, venosa central e artéria pulmonar);
- **Eletrocardioscópio**;
- Monitor de função **neuromuscular** (por estímulo de nervo periférico);
- **Oxímetro de pulso**;
- **Capnógrafo**, analisadores de gases inspirados e expirados, medida da concentração de oxigênio;
- Monitores de **profundidade anestésica**.

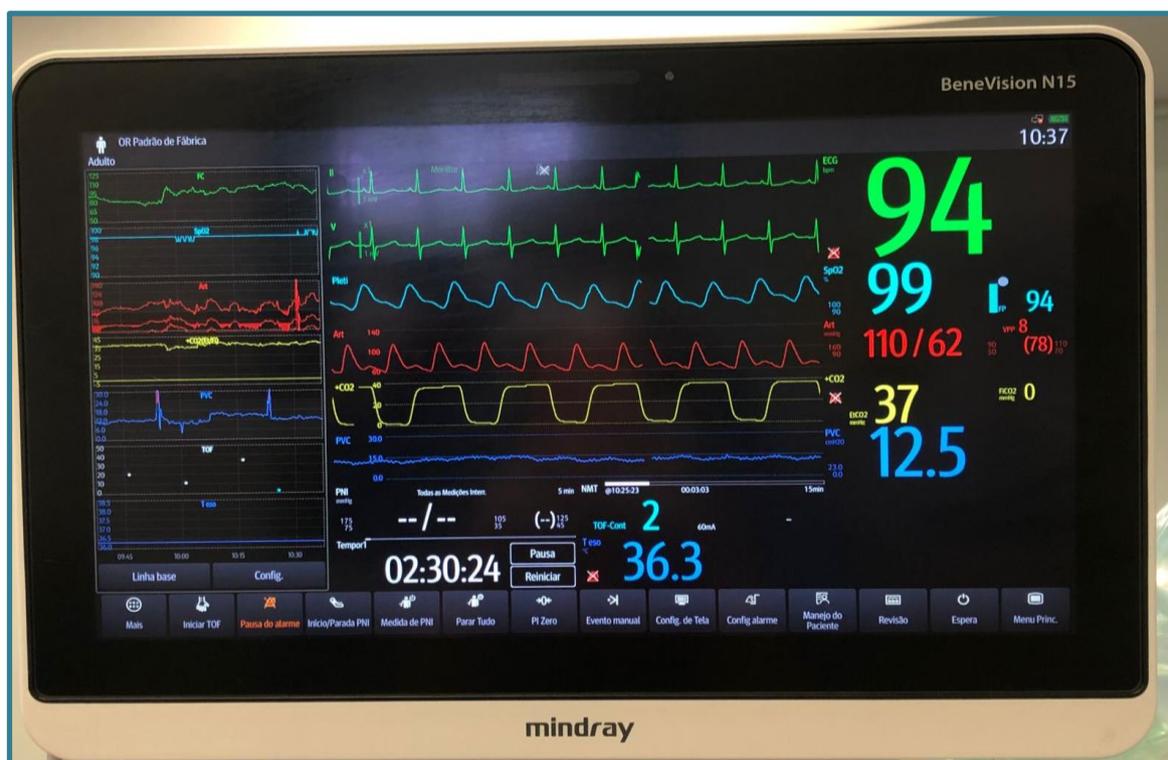


Figura 9.8: Monitor de uma estação de trabalho de anestesia. De cima para baixo, temos os seguintes parâmetros: frequência cardíaca e eletrocardiograma, saturação de oxigênio, pressão arterial não invasiva, pressão de gás carbônico no sangue, pressão venosa central. Mais abaixo, tem-se o tempo de cirurgia e a temperatura. "TOF" se refere à sequência de quatro estímulos para monitorização do bloqueio neuromuscular.

Alguns desses conceitos foram abordados de maneira mais detalhada no capítulo 4, o qual trata sobre a monitorização perianestésica. A figura 9.8 retrata um monitor e seus parâmetros.

A figura 9.9 retrata os componentes principais da estação de trabalho de anestesia definidos neste capítulo. Abordar a totalidade dos elementos que compõem este aparato não se faz relevante nesse contexto, considerando que o intuito deste material é oferecer um aprendizado sintético das bases da anestesiologia para estudantes de medicina.



Figura 8.9: Representa os fluxômetros, à esquerda, e os vaporizadores, à direita, de uma estação de trabalho de anestesia. Perceba que ambos são específicos para cada gás utilizado.

Estágios da anestesia inalatória

Até que se atinja a tríade característica da anestesia geral (inconsciência, amnésia e imobilidade a estímulos

nociceptivos), a indução com agentes inalatórios passa por estágios.

Estes foram inicialmente esquematizados com o intuito de monitorar a profundidade da anestesia, evitando sobredoses, subdoses, desperdícios, bem como acelerando o processo de

alta. Ainda que existam, atualmente, outras formas de realizar tal monitoramento, a divisão em estágios permanece interessante.

Estágio I - Analgesia

Nesse estágio, a atividade mental é lentamente deprimida, evoluindo de forma **progressiva** para a **inconsciência**. Há também o embotamento ou perda da nocicepção.

Estágio II - Delírio

No segundo estágio, acontece um período de hiperexcitabilidade, no qual o paciente pode apresentar **movimentos involuntários, respiração irregular** e **aumento da frequência cardíaca**. A ocorrência de laringoespasmos é possível. Período imediatamente após a perda de consciência.

Estágio III - Cirúrgico

Trata-se do estágio que deve ser mantido durante todo o procedimento cirúrgico, em que há **perda a resposta aos estímulos** e **inconsciência**.

Estágio IV - Paralisia do tronco cerebral

Caracteriza-se por **parada respiratória** e **colapso circulatório**, eventos pouco comuns com o uso dos anestésicos atuais.

Manuseio da anestesia inalatória

A partir da indução da anestesia com agentes inalatórios, faz-se relevante considerar alguns aspectos relativos ao perioperatório e pós-operatório, como o ajuste de doses, emergência da anestesia, critérios para extubação traqueal e critérios para alta, os quais serão abordados a seguir.

Vias de administração da anestesia inalatória

A anestesia inalatória pode ser administrada sob máscara facial, dispositivos supraglóticos, tubos traqueais ou tubos endobrônquicos. Também, a anestesia inalatória pode ser administrada em regime de ventilação espontânea, assistida ou controlada. Bloqueadores neuromusculares, nesse

contexto, são usados para facilitar a ventilação controlada.

Ajustes nas concentrações

A concentração administrada ao paciente é medida em volumes por cento na mistura de **oxigênio e ar** ou de **oxigênio e óxido nitroso** que servem como **carreadores do vapor anestésico**. As doses são administradas em múltiplos da **concentração alveolar mínima (CAM)** do agente e ajustadas pelas respostas do paciente à estimulação cirúrgica.

Assim, quando ocorre a superficialização da anestesia, o anestesiológista aumenta a concentração do anestésico volátil na mistura de gases inalada, aprofundando o estado anestésico. Essa superficialização pode ser manifestada por:

- aumento da **pressão arterial** e da **frequência cardíaca**;
- Presença de **movimentação** (caso o paciente não tenha recebido bloqueadores neuromusculares);

- Aumento do **índice bi-espectral** que mede a atividade cerebral;

Quando há sinais de depressão excessiva do sistema nervoso central, manifestada por hipotensão arterial e diminuição excessiva do índice bi-espectral, a concentração do anestésico é reduzida até o retorno ao nível desejado de anestesia. Explicações mais completas sobre o índice bi-espectral se encontram no capítulo 4 deste livro.

Emergência da anestesia

Ao final do procedimento, o fluxo de agentes anestésicos é cessado e a ventilação é mantida. Espera-se que, nos primeiros minutos, o paciente apresente uma **recuperação** chamada de **imediate**, na qual irá retomar a **consciência**, os **reflexos laríngeos** e a **movimentação espontânea**.

A avaliação desta recuperação pode ser feita pedindo que o indivíduo realize comandos simples, como abrir os olhos ou falar o próprio nome.

A emergência é dinâmica e variável, dependendo dos agentes anestésicos que foram utilizados. Para os

anestésicos inalatórios, sabe-se que, quanto maior a sua **solubilidade no sangue**, maior será o **tempo** para a **recuperação pós-anestésica**.

Adjuvantes da anestesia inalatória

A anestesia inalatória é usualmente complementada pela administração de:

- **Hipnóticos**, que aceleram a indução anestésica;
- **Opióides**, que potencializam o componente analgésico da anestesia;
- **Bloqueadores neuromusculares**, que proporcionam relaxamento muscular adequado para a intubação traqueal e a cirurgia.

Com esta combinação, as concentrações dos anestésicos inalatórios podem ser bem menores do que as necessárias para a anestesia inalatória pura.

Critérios para extubação traqueal

Para que um paciente seja extubado após uma anestesia inalatória, é necessário que satisfaça os seguintes critérios:

- a) Capacidade de **obedecer a comandos**;
- b) **Força muscular adequada**, ou seja, reversão completa do bloqueio neuromuscular, se tiver sido usado;
- c) **Estabilidade cardiovascular**;
- d) **Normoventilação**: capacidade de manter pressão parcial de CO₂ no gás expirado final (PETCO₂) entre 35 a 45 mmHg.
- e) **Normotermia**: temperatura central entre 36 e 37°C.

Caso estas condições não sejam satisfeitas, deve-se aguardar até que o paciente atinja os parâmetros desejáveis.

Cuidados pós-anestésicos imediatos

Após o término do procedimento e da recuperação imediata, o paciente é encaminhado para a sala de **recuperação pós-anestésica** (SRPA), onde permanecerá até atingir os critérios de alta. A **monitoração** durante esse período é feita por meio da **pressão arterial não invasiva**, **cardioscópio**, **termômetro** e **oxímetro de pulso**. A verificação dos parâmetros vitais é contínua e registrada no prontuário a cada 5 a 15 minutos. Além disso, o paciente receberá uma prescrição contendo as medicações, dentre elas, analgésicos, antieméticos, bem como oxigenoterapia e outros medicamentos caso sejam necessários.

Critérios de alta da SRPA → Índice de Aldrete e Koulik modificado:

Pode ser utilizado para definir se o paciente se encaixa ou não nos critérios de alta. Ele avalia **5 critérios** e oferece a cada um deles pontuação de zero a dois. Uma pontuação **maior ou igual a 8 pontos** é necessária para a alta.

Por fim, cita-se que não há um período obrigatório durante o qual o paciente deve ficar na SRPA. No entanto, é mandatório que nela permaneça até que **não haja mais risco de depressão cardiorespiratória**.

Item	Especificação	Nota
Atividade	Move 4 membros.	2
	Move 2 membros.	1
	Move 0 membro.	0
Respiração	Profunda, tosse.	2
	Limitada, dispneia.	1
	Apneia.	0
Consciência	Completamente acordado.	2
	Desperta ao chamado.	1
	Não responde ao chamado.	0
Circulação (pressão arterial)	20% do nível pré-anestésico.	2
	20% a 49% do nível pré-anestésico.	1
	50% do nível pré-anestésico.	0
Saturação O ₂ em sangue arterial (SpO ₂)	SpO ₂ > 92% em ar ambiente	2
	SpO ₂ > 90% com O ₂	1
	SpO ₂ < 90% com O ₂	0

Tabela 8.3: Índice de Aldrete e Koulik.

Para pacientes ambulatoriais, os **critérios de alta da SRPA** incluem também:

- Orientação em **tempo** e **espaço**;
- **Sinais vitais estáveis** há pelo menos **60 minutos**;
- Ausência de **náuseas** ou **vômitos**;
- Ausência de **difficuldade respiratória**;
- Capacidade de **ingerir líquidos**,
- **Capacidade de locomoção** similar àquela observada no pré-operatório;
- **Sangramento operatório mínimo** ou ausente;
- Ausência de sinais de **retenção urinária**;
- **Ausência de dor** ou **dor controlável** com medicação **oral**.

Referências Bibliográficas

1. Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF, Nunes RF, editores. *Bases do ensino da anestesiologia [E-book]*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2016. 1216 p.
2. Nunes CEL, Duarte NMC, editores. *Anestesia Inalatória [E-book]*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2010. 152 p.
3. Tardelli MA. Farmacologia da anestesia inalatória. in: Magalhães E, Govêia CS, Moreira LG, editores. *Farmacologia aplicada à anestesia [E-book]*. 1 ed. São Paulo: Fontenele Publicações, 2018. p. 232-68.
4. NM Fonseca. Conceitos fundamentais do aparelho de anestesia. in: Cavalcanti IL, Cantinho FAF, Assad A, editores. *Medicina Perioperatória*. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2006. p. 237-52.

Farmacologia dos Anestésicos Venosos

10

Os mecanismos de ação e usos clínicos dos anestésicos venosos.

por Victor Medeiros Benincá

Introdução e definição

Os anestésicos venosos, como o próprio nome intuitivamente nos revela, são um grupo de fármacos anestésicos utilizados por **via intravenosa**, com capacidade de gerar - rapidamente - após a sua infusão três principais efeitos, a depender da dose infundida, sendo eles, na seguinte ordem crescente de concentração do fármaco: **amnésia**, **sedação** e **inconsciência**.

Os anestésicos venosos são utilizados geralmente no modelo de anestesia intravenosa total, sendo a sua forma clássica realizada geralmente com um **opioide**, um **hipnótico** e um **bloqueador neuromuscular**. Além disso, esses são os principais fármacos usados em **unidades de terapia intensiva** ou salas de **reanimação** para

a indução de anestesia e sedação para **intubação traqueal** em pacientes sob **ventilação mecânica** e **cuidados intensivos**.

O uso dos anestésicos venosos deve levar em consideração a **farmacodinâmica**, a **farmacocinética**, o **tempo de ação**, a **latência**, o **ritmo de infusão** (bolus, bolus intermitentes, infusão contínua ou infusão em alvo-controlado), o **perfil de efeitos adversos** e as **contraindicações** de cada um dos fármacos anestésicos venosos. É essencial considerar, portanto, cada um desses parâmetros e individualizar cada paciente para fazer a escolha correta do fármaco.

Nesse sentido, esse capítulo se aterá ao estudo dos principais fármacos anestésicos venosos e seus usos clínicos, discutindo a respeito de cada um

deles o mecanismo de ação, os usos clínicos, os parâmetros farmacocinéticos, as indicações e os efeitos colaterais.

Mecanismos de ação dos anestésicos venosos

Os anestésicos venosos atuam em diferentes receptores no sistema nervoso central para produzirem seus efeitos. Os anestésicos venosos podem ser agrupados segundo o principal mecanismo de ação em:

Agonistas de receptores GABA_A

- **Tiopental**
- **Propofol**
- **Etomidato**
- **Benzodiazepínicos**

Esse grupo de fármacos tem em comum a ação agonista em receptores GABA_A no sistema nervoso central, através da ligação em sítios alostéricos específicos que induzem um aumento da entrada de íons Cl⁻ nos neurônios, e tornam a membrana pós-sináptica hiperpolarizada e interrompem a

condução do impulso nervoso e assim produzem o efeito anestésico desejado.

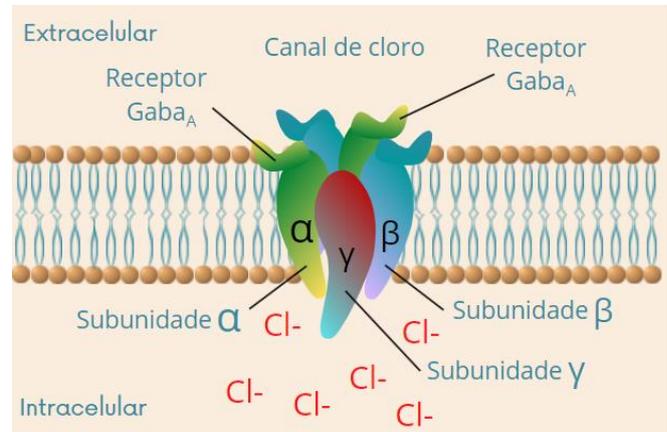


Figura 10.1: Canais de Cl⁻ e receptores GABA_A.

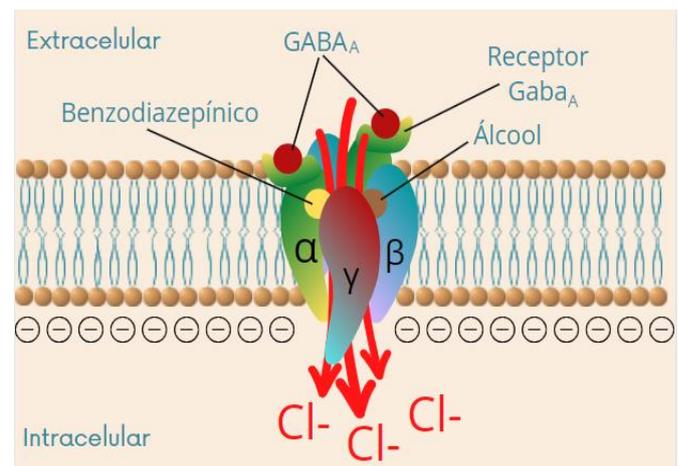


Figura 10.2: Receptor GABA_A agonizado em 2 sítios alostéricos diferentes, por molécula de benzodiazepínico e molécula de álcool, ambas produzindo efeito semelhante - de entrada de íons cloreto e hiperpolarização da membrana, que interrompe o estímulo nervoso e deprime o sistema nervoso central.

Benzodiazepínicos (midazolam, diazepam)

Esse grupo de fármacos age **indiretamente** no **receptor GABA_A**, ligando-se a sítio específico no receptor GABA_A incrementando a ligação entre o GABA e seu receptor, **aumentando** dessa maneira a **frequência de abertura** do **canal de Cl⁻**, tornando a membrana hiperpolarizada. É importante ressaltar que a porcentagem de ligação do receptor com o fármaco é diretamente proporcional aos efeitos clínicos observados, de modo que uma ligação de 20% induz **ansiólise**, já a **hipnose** ocorre quando a taxa de ligação é de 60%.

Barbitúricos (tiopental e metohexital)

De maneira semelhante aos benzodiazepínicos, os barbitúricos também são **depressores** do **sistema nervoso central**, mas diferenciam-se do primeiro grupo ao agir de forma **direta** sobre o receptor, **mimetizando o GABA** e ativando o receptor diretamente.

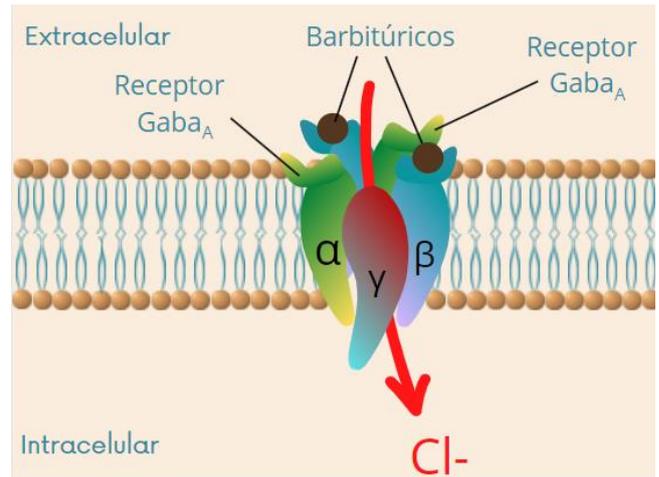


Figura 10.3: Receptor GABA_A agonizado por barbitúricos

Etomidato

Atua também **indiretamente**, reduzindo a dissociação do **GABA** de seu receptor ao se ligar em locais específicos. Entretanto, em **doses mais elevadas**, é capaz de atuar **diretamente** sobre o receptor, mesmo na ausência do neurotransmissor GABA.

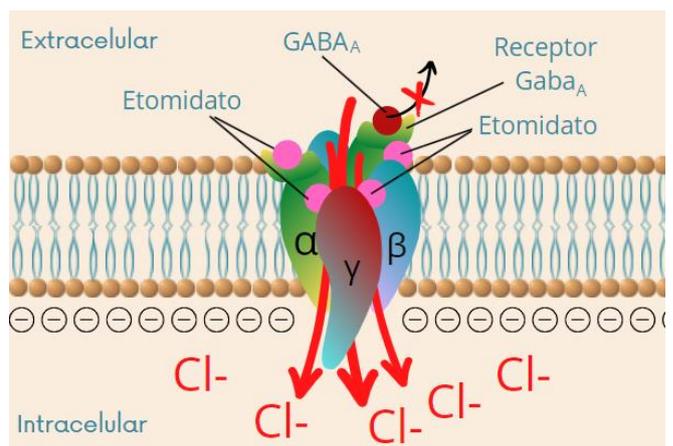


Figura 10.4: Etomidato ocupando sítios alostéricos dos canais de Cl⁻, impedindo a dissociação de GABA_A do seu receptor, e agonizando receptor GABA_A simultaneamente.

Propofol

Age também de maneira **direta**, com um mecanismo muito semelhante ao dos barbitúricos, entretanto parece também atuar **inibindo** receptores **nicotínicos de acetilcolina** no **córtex cerebral**.

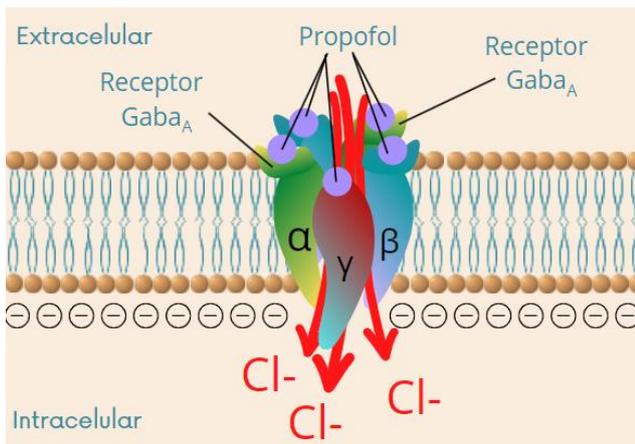


Figura 10.5: Receptor GABA_A agonizado por propofol em todos os sítios das subunidades.

Antagonistas do receptor NMDA

Cetamina

A cetamina atua como um **antagonista** dos receptores **NMDA** impedindo a entrada de **sódio** e **cálcio** na célula nervosa, causada pelo glutamato, principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central e agonista de receptores NMDA. Ao antagonizar o receptor, a cetamina

impede a propagação do impulso nervoso. Os receptores NMDA localizam-se em sinapses das **vias da dor**, de maneira que a ação da cetamina manifesta-se por **profunda analgesia**, **sonhos vívidos-dissociativos** e **hipnose**, a depender da dose infundida.

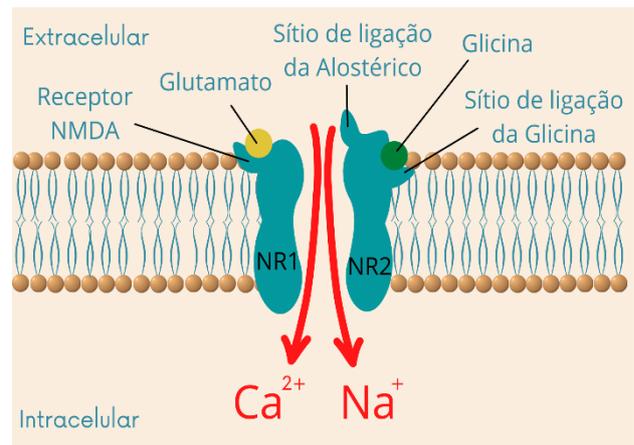


Figura 10.6: Canal NMDA ativado pelo neurotransmissor glutamato. A cetamina antagoniza esse receptor, impedindo a entrada dos íons que atuam na transmissão do impulso nervoso.

Agonistas receptores adrenérgicos alfa-2

Dexmedetomidina

A dexmedetomidina é um alfa-2-agonista de receptores **pré-sinápticos centrais** e **periféricos**. Ao agonizar esses receptores, a dexmedetomidina induz uma redução da liberação de **noradrenalina**; assim sua ação no

SNC induz **sedação** e um certo nível de **analgesia** além de levar à sedação e **hipnose** por interferir na ativação cortical via **locus ceruleus**. A dexmedetomidina diminui a saída de impulsos de centros simpáticos encefálicos, diminui a atividade do sistema simpático periférico e aumenta a atividade vagal – esses mecanismos são responsáveis pela **hipotensão** e **bradicardia** associadas à dexmedetomidina.

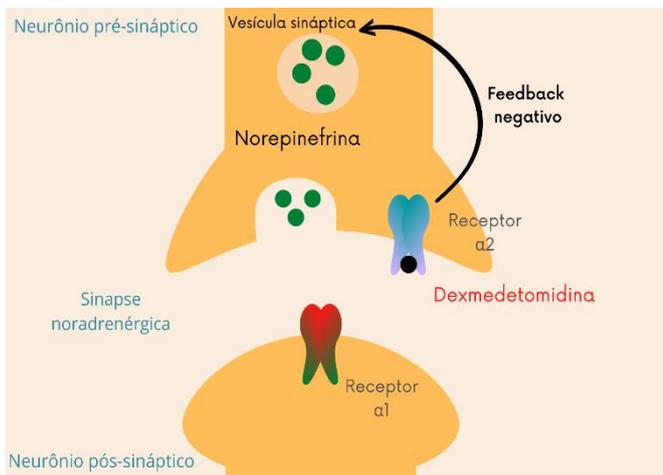


Figura 10.7: Ação da dexmedetomidina em receptores alfa-2 adrenérgicos do locus ceruleus, inibindo a liberação de noradrenalina.

Acoplamento à Proteína G:

Opioides

O mecanismo de ação dos opioides se dá com a ligação da droga ao **receptor opioide** (delta, kappa, mu ou atípico), que são ligados a complexos proteicos (**proteínas G inibitórias**)

no citoplasma. Esse complexo possui a peculiaridade de ser formado por diferentes proteínas nos indivíduos da população – determinadas geneticamente. Isso explica – em partes – a variabilidade do efeito dos opioides na população. A ligação do opioide ao seu receptor na proteína G inibe a ação da enzima **adenilatociclase**. Assim, reduz a disponibilidade de **AMPc** intracelular, que resulta em aumento da permeabilidade da membrana ao **potássio** nos neurônios pós-juncionais e bloqueio da entrada de íons **cálcio** (Ca^{2+}). Desta forma, os opioides **diminuem a liberação** de neurotransmissores excitatórios no terminal **pré-sináptico** e **hiperpolarizam** a membrana **pós-sináptica**.

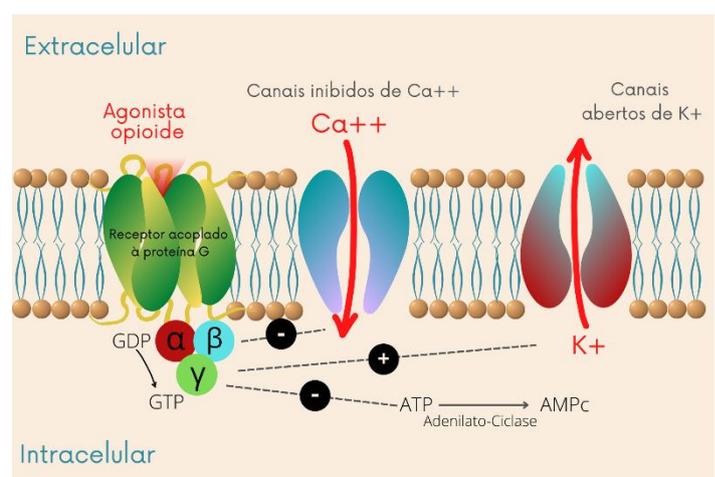


Figura 10.7: Ação dos opioides, que ativam a proteína G, inibindo a adenilatociclase.

Parâmetros farmacocinéticos dos anestésicos venosos:

Entender a farmacocinética, isto é, a relação entre a dose aplicada e a concentração do fármaco – ou seja – tudo aquilo que o corpo faz com o fármaco desde a sua **absorção** até a sua

excreção, é de extrema importância para o uso correto dos anestésicos venosos, principalmente quando se fala em anestesia venosa total (AVT).

A tabela abaixo ilustra alguns parâmetros farmacocinéticos dos principais anestésicos venosos hipnóticos:

Anestésico	Propofol	Tiopental	Cetamina	Etomidato	Midazolam
Hidrossolúvel	Não	Sim	Sim	Não	Sim
Vida média de distribuição (min)	2	8,5	16	1	7-15
Vida média de eliminação (h)	4-7	12	3	5,4	1,7-2,6
Volume de distribuição (L/kg)	4,6	2,4	3	5,4	1,1 – 1,7
Depuração (mL/min/kg)	25	11	19	18	6,4 - 11
Ligação Proteica (%)	98	80	12	75	94

Tabela 10.1: Parâmetros farmacocinéticos dos anestésicos venosos.

Tomando como exemplo o propofol, nota-se que esse fármaco não é hidrossolúvel, dessa maneira ele apresenta uma formulação especial, diluído em intralipid, uma emulsão de óleo de soja purificada e lecitina de ovo, responsável pelo aspecto leitoso da emulsão de propofol (Figura 10.8).



Figura 10.8: Seringas de Propofol.

Comparativamente, propofol e tiopental possuem vida média de eliminação bastante diferentes (4-7 horas para o propofol e 12 horas para o tiopental) – dessa maneira evidencia-se que apesar de causarem efeito semelhante de hipnose, **efeitos residuais** são mais prolongados nos pacientes que recebem o tiopental. Por isto, algumas orientações pós-operatórias diferem. Por exemplo, um paciente que recebe propofol em um procedimento endoscópico está autorizado a dirigir em 12 horas após a anestesia, enquanto um paciente que recebe tiopental deve aguardar 24 horas para realizar a mesma atividade.

Farmacologia clínica dos anestésicos venosos

Propofol

O propofol (1,3-diisopropilfenol) é um óleo, em temperatura ambiente, da classe dos **isopropilfenóis**. O seu mecanismo de ação, como já descrito, é de ação **agonista direta** nos receptores **GABA_A**.

Usos clínicos

Pelo seu efeito hipnótico, pode ser usado tanto para **indução** (injeção única) quanto para **manutenção da anestesia** (infusão contínua). O propofol possui início de ação e recuperação rápidos – os pacientes costumam adormecer em menos de **30 segundos** quando este fármaco é infundido em bolus. Além de indução e manutenção, a depender da dose e ritmo de infusão, o propofol também pode ser usado para **sedação intraoperatória**, como suplementação de anestesia regional. Pode ser usado, também, como um **antiemético** – em doses menores, chamadas de subanestésicas – principalmente no contexto da quimioterapia oncológica ou como primeira escolha em pacientes com alto risco de náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO). Entretanto, o propofol **não possui efeito analgésico**.



Figura 10.9: Indução anestésica com Propofol.

Efeitos hemodinâmicos esperados e outros efeitos clínicos

Além desses, são importantes efeitos do propofol: **depressão miocárdica**, **redução da resistência vascular periférica** e **depressão respiratória**, o que exige que o uso desses fármacos seja restrito a ambientes controlados e que permitam monitorização do paciente e acesso a drogas vasoativas. Além disso, por **reduzir** o **metabolismo cerebral**, o propofol induz uma **redução** do **fluxo sanguíneo** com consequente redução da pressão intracraniana (PIC). O propofol é responsável ainda por efeitos **anticonvulsivante**, **antipruriginoso** e **broncodilatador**.

Efeitos adversos

Como efeitos colaterais, o propofol pode ser extremamente **doloroso** à infusão em **vasos periféricos** de pequeno calibre, por seu caráter irritativo do endotélio. Além disso, pode causar **anafilaxia** em pacientes propensos à atopia por **soja** ou produtos à base do **ovo**, utilizados em sua formulação. Mas a mais temida reação adversa ao uso deste fármaco é a **síndrome de infusão do propofol**, que ocorre quando são utilizadas altas doses em tempo prolongado, podendo gerar **acidose metabólica**, **rabdomiólise**, **insuficiência renal** e/ou **insuficiência cardíaca** por depressão miocárdica grave. Apesar disso, o propofol não está relacionado à hipertermia maligna, sendo assim a droga de escolha para pacientes com propensão a essa complicação anestésica.

Etomidato

O etomidato é um **imidazol carboxilado** e mais um agente anestésico venoso hipnótico que atua como agonista de receptores **GABA_A** de maneira estereosseletiva, principalmente

os localizados na **formação reticular**. De todos os hipnóticos GABAérgicos, o etomidato destaca-se por apresentar a maior seletividade pelos receptores **GABA_A** e o menor número de interações iônicas.

Usos clínicos

Esse agente venoso também se destaca por seu **início de ação rápido**, devido ao fato de o fármaco livre ser bastante lipofílico, o que garante a ele a capacidade de penetrar rapidamente a barreira hematoencefálica e provocar o pico de níveis no tecido cerebral em até **2 minutos** após a injeção, a qual é bastante **dolorosa** e deve ser precedida pela administração do opioide durante a indução. Na mesma via que tem início de ação rápido, o etomidato também tem uma **recuperação rápida**. O etomidato é metabolizado por hidrólise pelo fígado.



Figura 10.10: Ampola de etomidato.

Efeitos clínicos e hemodinâmicos esperados

Os efeitos hipnóticos do etomidato no sistema nervoso central são bastantes semelhantes aos do propofol, portanto não causa analgesia ou bloqueio neuromuscular, mas se observa uma **diminuição do consumo de oxigênio cerebral** e **redução da pressão intracraniana**. Entretanto, esse fármaco diferencia-se por apresentar um perfil de interferência em parâmetros hemodinâmicos bastante favorável, que se evidencia pelo **pouco** ou **nenhum efeito** no **sistema cardiovascular** e pouca ou nenhuma interferência na **mecânica respiratória**, por isso preconiza-se o uso do etomidato em situações em que a estabilidade hemodinâmica seja essencial.

Efeitos adversos

Entretanto, é importante ressaltar que o etomidato bloqueia fortemente a ação da enzima 11-hidroxilase no córtex da suprarrenal, podendo provocar **redução da produção de cortisol** e **insuficiência adrenal aguda**. Esse efeito pode provocar uma **redução abrupta da pressão arterial** (crise

adrenal) em pacientes com tônus simpático exacerbado, como aqueles em choque. Assim, deve ser evitado, por exemplo, em pacientes sépticos, existindo um maior risco de mortalidade nesses pacientes ao fazerem uso desse anestésico.

Peculiaridade

Além disso, outra característica marcante do etomidato é a ocorrência de **mioclonias**, pela perda da inibição cortical durante a transição para o estado de inconsciência. Esse fenômeno é caracterizado por movimentos musculares involuntários estereotipados, de caráter não patológico, geralmente 5 a 10 segundos após administração do fármaco, que podem ser confundidas com crises tônico-clônicas generalizadas. Entretanto, o etomidato é associado a **efeitos anticonvulsivantes**.



Figura 10.11: *Mioclonia causada por etomidato*

Cetamina

A cetamina é uma **fenciclidina** utilizada como anestésico venoso que atua como **antagonista** dos **receptores NMDA** no sistema nervoso central.

Usos clínicos

Esse fármaco possui tipicamente **início de ação rápido**, sendo muitas vezes utilizado como um agente indutor em procedimentos cirúrgicos e de diagnóstico de curta duração ou então como adjuvante de anestésicos venosos de baixa potência ou suplemento para anestesia local e regional.

A cetamina apresenta a peculiaridade de provocar um "**estado anestésico dissociativo**", que se dá em virtude da depressão dose-dependente do SNC, caracterizada pela inibição do sistema talamocortical, que provoca uma **analgesia profunda** com **amnésia**, porém sem perda completa da consciência, ao passo que ativa o sistema límbico, provocando então efeitos psicomiméticos agudos, como **alucinações**, **desorientação**, **sonhos vívidos** e **pesadelos**. Por esse

motivo, vem sendo testada em estudos clínicos como adjuvante no tratamento de transtornos psiquiátricos também.

Efeitos hemodinâmicos e outros efeitos clínicos esperados

A cetamina provoca um efeito **simpaticomimético** que leva a **aumento da pressão arterial**, da **frequência cardíaca** e do **débito cardíaco** e da **pressão arterial pulmonar**. Além disso, a cetamina possui um importante efeito **broncodilatador** e não altera reflexos laríngeos e faríngeos, sendo assim o seu uso é recomendado para indução de pacientes com asma devido à sua capacidade de produzir broncodilatação, ou então como tratamento de broncoespasmo refratário.

Efeitos adversos

Entretanto, a cetamina também provoca um **aumento do fluxo sanguíneo cerebral**, o que resulta em **aumento da pressão intracraniana**, sendo essa circunstância um sinal de alarme para uso cauteloso da cetamina. A figura 10.7, mostra uma

sequência de ressonância magnética mostrando herniação cerebral devido à hipertensão intracraniana causada por massa. Situação clínica em que o uso da cetamina deve ser evitado.

Ainda se descrevem como efeitos típicos do uso de cetamina a **sialorreia** e um **nistagmo horizontal** com abertura dos olhos.



Figura 10.12: Ampola de Cetamina.

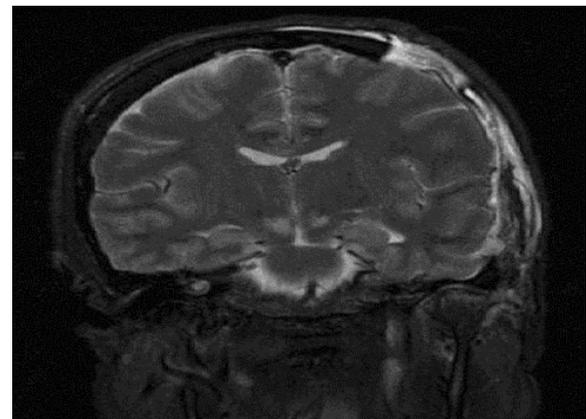


Figura 10.13: Sequência de ressonância magnética mostrando herniação cerebral devido à hipertensão intracraniana causada por massa.

Barbitúricos

Os barbitúricos representam todo o grupo de fármacos derivados do **ácido barbitúrico** e foram os principais anestésicos venosos utilizados no século XX, sendo representados principalmente pelo tiopental sódico e pelo metoexital, que se diferenciam por apresentar diferentes durações de ação (maior para o tiopental).

Usos clínicos

Como previamente citado, os barbitúricos são agonistas dos receptores **GABA_A**, apresentando elevada potência, **rápido início de ação** e podem ser utilizados como anestésicos em procedimentos de curta duração com dor mínima, em virtude de seu efeito apenas **hipnótico** e **sedativo** e **pouco ou nenhum efeito analgésico**, mas também podem ser indicados como agentes indutores ou como adjuvantes de anestésias locais e regionais.

Uso atual

Os barbitúricos, atualmente, têm seu uso mais voltado para situações em

que se deseje uma **redução da pressão intracraniana**, em virtude do seu efeito de redução do fluxo sanguíneo e consumo de oxigênio cerebral. O metoexital é um barbitúrico pró-convulsivante e é usado como anestésico venoso para eletroconvulsoterapia, diminuindo o limiar convulsivante e proporcionando amnésia anterógrada.

Efeitos adversos e hemodinâmicos esperados

Entretanto, os barbitúricos causam **depressão do centro respiratório**, podendo levar até à **apneia**. Além disso, os barbitúricos também provocam **redução do débito cardíaco, hipotensão, laringoespasmos e broncoespasmo**. Reflexos podem ocorrer durante a manipulação das vias aéreas em plano superficial de anestesia com barbitúricos. Por esta razão, são administrados opioides como agentes co-indutores para evitar estas complicações em pacientes com vias aéreas irritáveis (asmáticos, DPOC, fumantes, ou que apresentaram infecções respiratórias nos últimos 6 meses).

Benzodiazepínicos

Midazolam

O midazolam é um anestésico venoso que pertence a classe dos benzodiazepínicos. Esse grupo de fármacos, que atua como **agonista de receptores GABA_A**.

Usos clínicos

Esse fármaco possui um amplo espectro de aplicabilidade, podendo ser utilizado como tratamento para **transtornos de ansiedade, depressão, insônia**, entre outros distúrbios psiquiátricos. Na anestesia, o midazolam é o benzodiazepínico mais utilizado, por ser hidrossolúvel (não causa dor à injeção) e ter um início de ação mais curto do que o diazepam e o lorazepam.

O midazolam é um **hipnótico sedativo de curta duração**, porém de início de ação mais lento do que o propofol, etomidato, cetamina e barbitúricos (**3 a 5 minutos**), com fortes propriedades **ansiolíticas, relaxantes musculares, anticonvulsivantes e amnésticas**.

Efeitos clínicos e hemodinâmicos

Os benzodiazepínicos **reduzem o metabolismo e o fluxo sanguíneo cerebral**, porém sem suprimir o eletroencefalograma, em virtude do fato de possuir uma dose-teto. Entretanto, os benzodiazepínicos **não deprimem o miocárdio**, causam leve redução da resistência vascular periférica e **depressão respiratória dose-dependente**, mais marcante em pacientes idosos ou broncopatas.

Remimazolam

O remimazolam é uma droga inovadora em anestesia, pois combina propriedades de dois fármacos de classes diferentes, porém já bem estabelecidos em anestesia: Midazolam (benzodiazepínico) e Remifentanil (opioide). Ainda em ensaios clínicos de fase II, acredita-se que esse seja o anestésico sedativo do futuro, por agir em receptores GABA como os benzodiazepínicos, porém apresentar metabolismo independente, como o remifentanil, além de apresentar efeitos residuais mínimos quando utilizado em infusões prolongadas. Além disso, apresenta

pouca propensão a apneia e possui ainda um antagonista específico (flumazenil) em caso de overdose.

Flumazenil

*O flumazenil **não é um benzodiazepínico**, é na verdade um **antagonista competitivo específico dos benzodiazepínicos** nos receptores **GABA_A**, derivado da 1,4-imidazobenzodiazepina, com alta afinidade pelos receptores, porém atividade intrínseca mínima, utilizado, portanto, como o **antídoto das intoxicações por benzodiazepínicos**, porém nem sempre indicado nestas. Os benzodiazepínicos e o flumazenil possuem uma estrutura molecular bastante semelhante, entretanto na molécula de flumazenil observa-se a ausência de um grupo fenil, o qual é substituído por um grupo carbonil. Possui, ainda, solubilidade em água e solubilidade lipídica moderada quando em pH fisiológico.

O seu efeito antagonista competitivo específico depende da presença dos agonistas benzodiazepínicos, sendo o efeito dependente da dose tanto de agonistas quanto antagonistas, podendo haver reversão parcial ou total

dos efeitos sedativos dos benzodiazepínicos. Entretanto, é importante ressaltar que o **efeito antagonista se dá principalmente sob o efeito sedativo, e não sob o efeito depressor respiratório**, sendo ainda necessário garantir suporte ventilatório durante o uso do antagonista em situações de overdose de benzodiazepínicos, por exemplo. Em virtude da curta duração de ação e da meia-vida de aproximadamente 1 hora, devido à metabolização hepática e excreção urinária conjugada com glicuronídeo, podem ser necessárias repetidas doses ou infusão contínua de flumazenil para se obter o efeito antagonista desejado, em virtude da metabolização mais lenta dos agonistas e seu efeito residual. Por esse motivo, podem provocar **rebaixamento do limiar convulsivante**, sendo indicado com bastante cautela nas intoxicações por benzodiazepínicos.

Dexmedetomidina

A dexmedetomidina, assim como a clonidina, pertence à classe dos **agonistas 2-adrenérgicos** de elevada seletividade para esses receptores,

sendo a dexmedetomidina considerada o protótipo do agonista 2-adrenérgico superseletivo, na ordem de (2/1 1600:1).

Usos clínicos

Com essa atuação no sistema nervoso central, a dexmedetomidina atua como **ansiolítico** – reduzindo a resposta simpática ao diminuir a secreção de noradrenalina no locus coeruleus – **sedativo**, **analgésico** e **amnésico**, mesmo quando utilizado em baixas doses. Nesse sentido reduz também a necessidade de opióides. Por isso, podem ser utilizados como adjuvantes em anestesia geral, regional ou local.

A sedação provocada por esse fármaco é semelhante à provocada pelo midazolam, entretanto **provoca** uma maior incidência de **hipotensão** e **bradicardia** que os benzodiazepínicos, porém **não provoca depressão respiratória** e foram associados com um menor tempo de extubação e menor índice de delírio. Por esse motivo, é bastante utilizada na titulação da sedação com intuito de extubação.

Opioides

O termo opioide, atualmente e de forma unificada, refere-se às substâncias endógenas ou exógenas, naturais ou sintéticas que apresentam ação semelhante à **morfina**, ao agir em **receptores opioides acoplados à proteína G** e que podem ser antagonizados pela **naloxona**. Já o termo opiáceo refere-se aos alcaloides naturais isolados a partir do ópio, em 1817, pelo farmacêutico alemão Sertuener, a partir do “suco” de sementes *Papaver somniferum*.

Evolução dos opioides junto da anestesia moderna e efeitos sociais adversos

Com a evolução da farmacologia e das técnicas cirúrgicas, surgiu a necessidade de fármacos anestésicos mais potentes, com menor latência e de uso mais previsível. Tudo isso foi possível através da síntese de novas moléculas sintéticas com um mesmo perfil de ação em receptores opioides, como o **fentanil**, **sufentanil**, **alfentanil** e **remifentanil**. Entretanto, a manipulação da molécula original da morfina

também permitiu o desenvolvimento de fármacos semissintéticos como a **heroína**, um opioide utilizado como droga de abuso e que representa um grande problema de saúde pública, especialmente nos países desenvolvidos.

Principais opioides e mecanismo de ação

Como previamente descrito, todos os opioides atuam ligando-se a receptores opioides (delta, kappa, mu e atípicos), os quais estão acoplados às **proteínas G**. Essa interação provoca **redução do AMPc intracelular** e **hiperpolarização** da célula, que resulta em redução da liberação de neurotransmissores excitatórios, como glutamato, substância P e outros, por meio de segundos mensageiros.

Dentre os opioides utilizados em anestesia cirúrgica, destacam-se os representantes da classe das **fenilpiperidinas**, representados pelo **fentanil**, **sufentanil**, **alfentanil** e **remifentanil**, que possuem alta afinidade e alta eficácia nos receptores e serão discutidos a seguir nesse capítulo.

Fentanil

O fentanil é um opioide sintético surgido em 1960 amplamente utilizado para indução e manutenção anestésica, em virtude da excelente analgesia que provoca, sendo **100 vezes mais potente do que a morfina** e de início de ação rápido (**3 a 5 minutos**), porém de curta duração (20 minutos).

Uso clínico

O uso do fentanil está relacionado a uma boa **estabilidade cardiovascular**, sendo possível lançar mão de seu uso para **atenuar hipertensão**, **taquicardia** e **arritmias** provocadas pela intubação traqueal, devido a seu efeito simpaticolítico.

Efeitos adversos e efeitos esperados

Entretanto, pode causar **bradicardia**, **depressão respiratória profunda** e **rigidez torácica** dose-dependentes. Nesse sentido, em vigência de rigidez torácica durante a intubação e indução da anestesia, deve-se fazer uso do bloqueador neuromuscular para reverter esse efeito e dar sequência ao procedimento.



Figura 10.14: Ampola de Fentanil.

Sufentanil

O sufentanil possui um perfil clínico extremamente semelhante ao do fentanil, entretanto é marcante por ser um **opioide ultra potente**, sendo 10 vezes mais potente que o fentanil, portanto **1000 vezes mais potente que a morfina**. Esse fármaco possui um perfil de menor distribuição em virtude da sua lipossolubilidade e maior clearance, tornando esse fármaco um dos mais favoráveis para a infusão contínua e manutenção da anestesia.³

Alfentanil

O alfentanil também possui um perfil clínico semelhante ao do fentanil,

entretanto possui potência 10 vezes inferior, sendo, portanto, apenas **10 vezes mais potente do que a morfina**.



Figura 10.15: Ampola de Alfentanil.

Remifentanil

O remifentanil é o opioide de introdução mais recente na anestesiologia clínica e se destaca dos outros fármacos dessa classe por exibir uma ligação éster em sua molécula, a qual está susceptível à quebra por enzimas esterases plasmáticas e tissulares que fazem o **rápido término de ação** desse fármaco, tornando dispensável a metabolização hepática nesse fenômeno.

O remifentanil possui **rápido início de ação** e **ação ultracurta** e **potência 2,5 vezes maior que o fentanil**, sendo ideal para técnicas de infusão contínua. Em virtude dessas características, o remifentanil apresenta um curto intervalo de tempo sensível ao contexto, o que leva a uma

recuperação em minutos após a parada da infusão contínua, por mais que essa tenha sido realizada durante horas. Na prática, o que se visualiza é que independentemente da duração da infusão, após 4 minutos do desligamento da bomba de infusão, ocorre redução de 50% da concentração plasmática.

Por isso, esse opioide é utilizado principalmente para a **manutenção da analgesia profunda** em doses 0,05 a 2,0 µg/kg/min em anestesia geral. Entretanto, pode também ser usado para a indução da anestesia geral em doses em bolus de 1 µg/kg, combinado com propofol para intubação com uso combinado de bloqueadores neuromusculares. Em procedimentos que demandam o despertar intraoperatório, o remifentanil permite um manejo bastante controlado do plano anestésico, ainda mais quando associado ao propofol.

Naloxone

A naloxone é um **antagonista puro** e não específico de receptores (kappa, mu e delta, sendo menor a afinidade pelo último) de opioides, indicado

para **reversão de depressão respiratória, prurido intenso ou náuseas e vômitos não responsivos a antieméticos induzida por opioide**.

Entretanto, em virtude dessa falta de especificidade, reverte-se também a analgesia, sendo muito difícil titular sua ação e prever o efeito final.

O efeito desejado é obtido em cerca de **2 minutos** após a administração via intravenosa, entretanto sua **ação dura de 30 a 45 minutos**, sendo assim inferior à de alguns opioides (agonistas), podendo levar à **recorrência da depressão respiratória**. Por isto, deve ser administrado em infusão contínua em pacientes que receberam altas doses de opioide, ou em pacientes com vômitos incoercíveis ou prurido intenso associado a opioides administrados por via venosa ou neuraxial. Existe, ainda, um risco de **reversão abrupta dos efeitos simpaticolíticos** dos opioides, sendo possível acontecerem **crises hipertensivas, arritmias cardíacas** ou **edema agudo de pulmão**, principalmente em cardiopatas ou hipertensos.

A naloxone é usada ainda no contexto de intoxicações por opioides, sendo administrada eventualmente por oficiais de segurança em países desenvolvidos ao se deparar com pacientes irresponsivos em situação que epidemiologicamente fale a favor de parada cardiorrespiratória por uso de opioide.



Figura 10.16: Seringa de naloxone com aplicador intranasal.

Anestesia venosa total

A técnica de anestesia intravenosa total refere-se à realização de uma anestesia geral com o **uso exclusivo** de fármacos infundidos por **via intravenosa**, excluindo-se os anestésicos inalatórios, sendo frequentemente associados um **opioide**, um **hipnótico** e um **bloqueador neuromuscular**, nessa ordem.

Nesse sentido, é preferível a realização da anestesia intravenosa total com a **combinação de diferentes classes de anestésicos**, em relação à anestesia com um único tipo de fármaco, como era feita no século passado. Essa infusão pode ser realizada com bombas de infusão em doses pré-definidas pelo anestesiológico baseada em ajustes manuais das doses, ou com bombas de infusão computadorizadas, as quais ajustam o volume e a velocidade de infusão necessárias para que se atinjam os níveis-alvo de concentração das drogas nos compartimentos efetores, de acordo com os modelos farmacocinéticos incorporados no algoritmo do sistema.

Tempo médio sensível ao contexto

A farmacocinética e a farmacodinâmica dos fármacos anestésicos venosos são um conhecimento essencial para a execução de uma boa anestesia venosa total, de maneira segura e efetiva. O conceito de tempo médio sensível ao contexto é de suma importância quando se pensa no **acúmulo do fármaco, formação de**

metabólitos, analgesia, analgesia pós-operatória e finalização da anestesia.

O que é?

O tempo médio sensível ao contexto refere-se a:

Tempo necessário para que as concentrações sanguíneas ou plasmáticas de um fármaco diminuam pela metade a partir do momento em que se para de infundir o medicamento.

Sua utilidade está voltada para o entendimento da duração da ação de uma droga a partir do momento em que sua administração é interrompida. A partir disso, o anestesiológista será capaz de inferir, de maneira lógica, a partir do cálculo da concentração prevista para cada momento, o **tempo de despertar** ou do **retorno da ventilação espontânea**.

A partir desse entendimento, o tempo-médio sensível ao contexto depende de vários fatores farmacocinéticos, como:

- **Tempo de infusão da droga (ou “contexto”)**

Determina a quantidade do fármaco depositada nos diversos tecidos do corpo, até que estes estejam completamente saturados. No momento em que se interromper a infusão do anestésico, a porção da droga que havia ficado armazenada será redistribuída para o sangue e exercerá seu efeito.

- **Grau de acumulação de cada droga**

Varia muito e é também influenciado pelas propriedades físico-químicas das drogas.

Posteriormente, a remoção das drogas do sangue é realizada a partir de dois mecanismos principais: a **distribuição**, em que cada droga se move do sangue para os tecidos, como a gordura; e a **excreção**, em que a droga é metabolizada (pelo fígado, por exemplo) ou excretada de forma inalterada (na urina, por exemplo). A atividade ou inatividade desses metabólitos também deve ser considerada e pode influenciar o tempo médio sensível ao contexto.

Dessa maneira, o tempo médio sensível ao contexto sofre influência da interação de todos esses princípios farmacocinéticos e farmacodinâmicos. É de suma importância saber se um anestésico possui meia-vida sensível ao contexto curto e estável, como o remifentanil, que terá seu efeito

finalizado rapidamente e previsivelmente após a interrupção da infusão, ou se o fármaco possui um tempo médio sensível ao contexto mais prolongado e variável, como o do fentanil, dependendo da duração da infusão contínua.

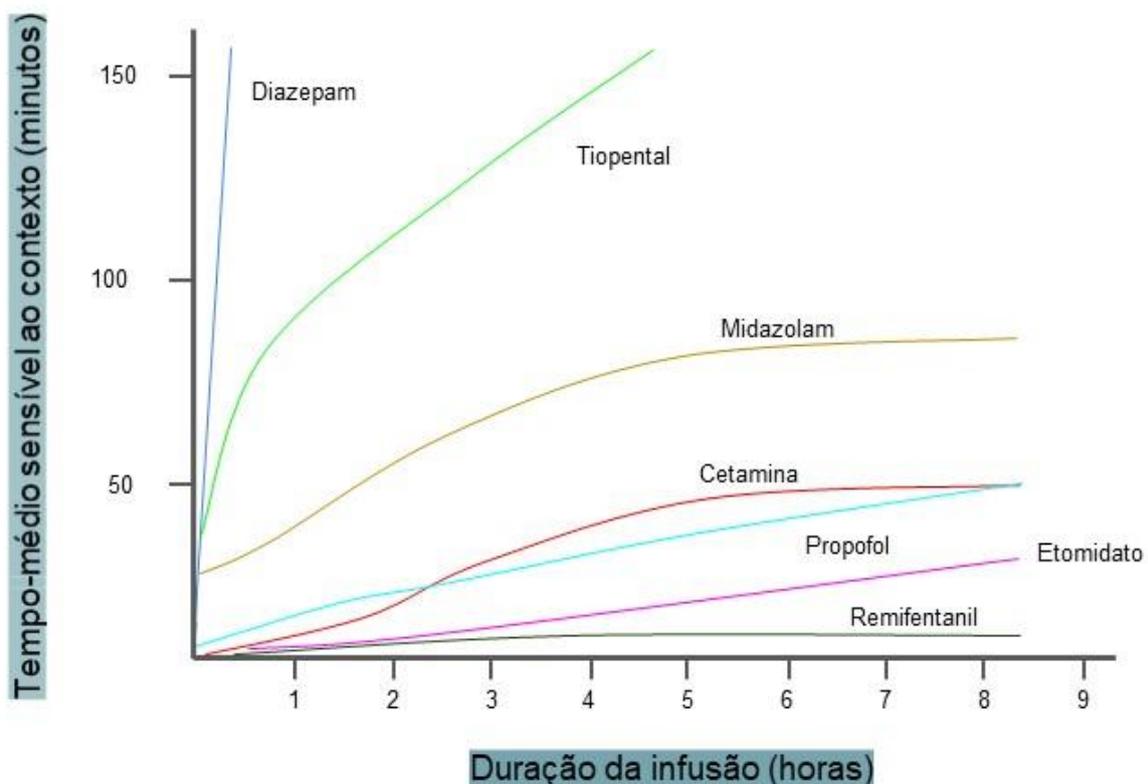


Gráfico 10.1: Tempo-médio sensível ao contexto das drogas anestésicas venosas.

Referências Bibliográficas

1. Albuquerque MAC. Farmacocinética Aplicada. In: Carneiro AF, Albuquerque MAC, Nunes RR. Bases da anestesia venosa. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2016. p. 11-19.
2. Bagatini A, Fonseca VF, Dalprá WL. Hipnóticos Venosos. In: Carneiro AF, Albuquerque MAC, Nunes RR. Bases da anestesia venosa. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2016. p. 59-72.
3. Orosz JEB. Opioides. In: Carneiro AF, Albuquerque MAC, Nunes RR. Bases da anestesia venosa. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2016. p. 73-84.
4. Bagatini A. História da Anestesia Venosa Total. In: Duarte NMC. Anestesia venosa total, Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2011. p. 13-29.
5. Albuquerque MAC. Farmacocinética Aplicada. In: Duarte NMC. Anestesia venosa total, Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2011. p. 31-38.

Bloqueadores Neuromusculares

11

Os mecanismos de ação e usos clínicos dos bloqueadores neuromusculares

por Christine Wegner.

Introdução

O bloqueio neuromuscular envolve a **interrupção dos estímulos** vindos dos **neurônios motores** em direção ao **músculo**, com o uso de fármacos específicos. Assim, o bloqueio se manifesta clinicamente como **paralisia**, **relaxamento** e **fraqueza muscular**. Os fármacos que promovem esses efeitos são chamados de bloqueadores neuromusculares ou relaxantes musculares.

Definição

Bloqueadores Neuromusculares são um grupo de fármacos utilizados para promover o relaxamento muscular. De uso exclusivo em ambiente hospitalar, são fundamentais para a realização de cirurgias, procedimentos como intubação e atendimento em ambiente de terapia intensiva.

Usos clínicos dos BNM

Os principais usos dos bloqueadores neuromusculares são dois:

- Facilitar **intubação orotraqueal**;
- Garantir **relaxamento cirúrgico** durante procedimentos.
- Facilitar a **ventilação mecânica** em pacientes na **UTI**.

Anatomofisiologia da junção neuromuscular

A junção neuromuscular envolve um **neurônio motor** e as **fibras musculares esqueléticas inervadas por ele** (Figura 11.1). O estímulo elétrico propagado por esse neurônio causa a contração simultânea de todas as fibras que ele inerva, em fenômeno chamado de **fasciculação**. As fibras musculares esqueléticas obedecem ao

princípio do "tudo ou nada": ou o estímulo elétrico é intenso o suficiente para promover a contração de todas as fibras por ele inervadas, ou a contração simplesmente não acontece.

Junção Neuromuscular

A junção neuromuscular (JNM) é a denominação dada ao **encontro das ramificações dos axônios dos neurônios nas fibras musculares** (destacada pelo círculo da figura Figura 11.1). Os neurônios motores, estimulados por impulsos elétricos, liberam neurotransmissores (estímulos químicos) nas fibras musculares, promovendo sua contração.

Terminal pré-sináptico

O terminal **pré-sináptico** é especialista na produção e liberação de **acetilcolina (Ach)**. A Ach é o neurotransmissor responsável pela estimulação da contração das fibras esqueléticas.

Terminal pós-sináptico

O terminal pós-sináptico contém pregas juncionais, nas quais estão os **receptores colinérgicos**. Esses receptores recebem o estímulo da Ach e o

convertem em um sinal elétrico, que ativa o mecanismo de contração.

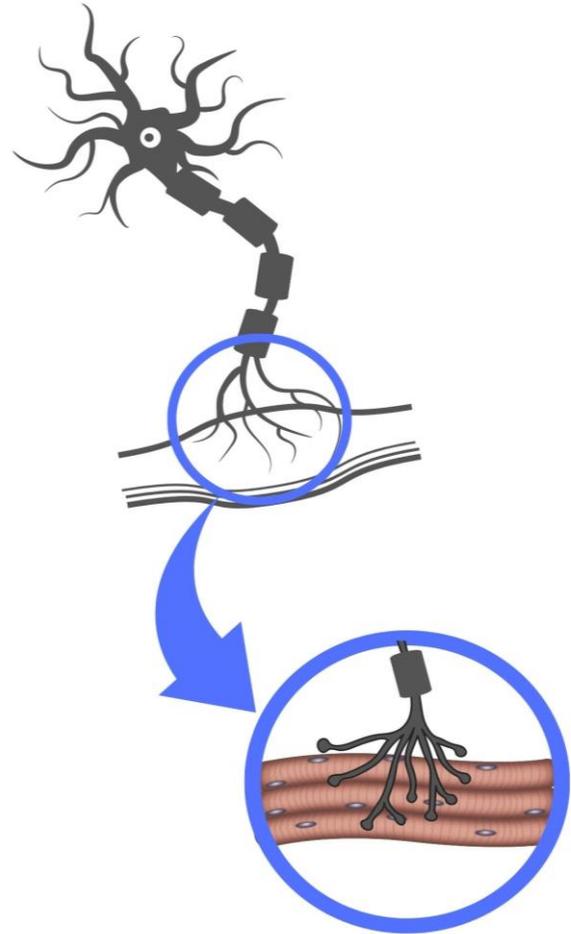


Figura 11.1: Junção neuromuscular.

Tipos de bloqueios neuromusculares

Há diversos tipos de bloqueios envolvendo a **acetilcolina**, desde os que **impedem sua síntese** até os que **impedem sua ação** diretamente na junção neuromuscular.

Bloqueio por despolarização

O bloqueio neuromuscular despolarizante se dá pela **ligação de um fármaco** com estrutura semelhante à Ach nos **receptores nicotínicos da fibra muscular**.

Mecanismo de ação

1. Esse fármaco atua como um **agonista**, ligando-se ao receptor da Ach e promovendo a **contração muscular**.
2. O bloqueador não é degradado pela **acetilcolinesterase**, permanecendo mais tempo na junção do que uma molécula de Ach permaneceria.
3. Enquanto a ligação fármaco-receptor se mantiver, a **placa motora permanece despolarizada**, e não poderá ser estimulada novamente.
4. Essa falta de estimulação gera o **bloqueio neuromuscular**.

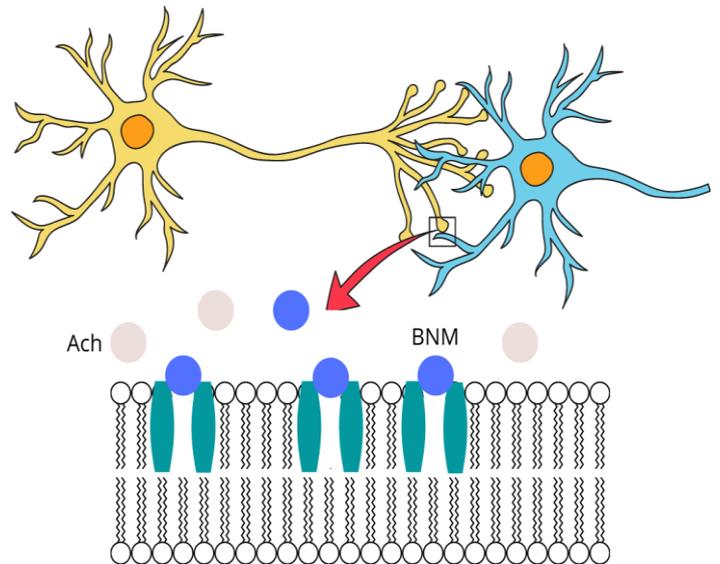


Figura 11.2: representação esquemática do Bloqueio Neuromuscular despolarizante.

Bloqueio adespolarizante ou competitivo

O bloqueio adespolarizante ocorre pela **inibição dos receptores pós-sinápticos de Ach** por fármacos que competem com a acetilcolina.

Mecanismo de ação

1. Os bloqueadores não despolarizantes atuam como **antagonistas**, ligando-se aos **receptores nicotínicos** do terminal **pós-sináptico**, onde a Ach deveria se ligar.
2. Com isso, a **Ach** liberada pelo terminal pré-sináptico **não consegue ligar-se** a esses receptores no

terminal pós-sináptico, e não exerce sua função.

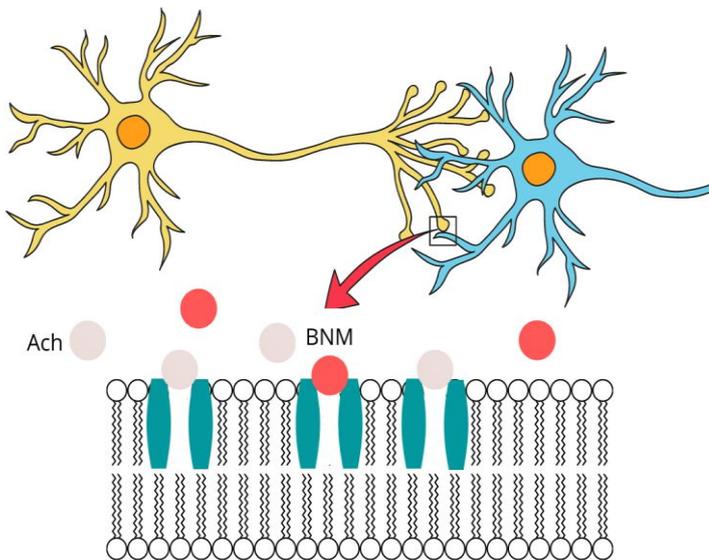


Figura 11.3: representação esquemática do Bloqueio Neuromuscular adespolarizante

Bloqueio por dessensibilização

É resultado da modificação da **conformação dos receptores nicotínicos colinérgicos** na membrana pós-sináptica.

Mecanismo de ação

1. O BNM se liga a alguns receptores e promove **alteração da sua conformação**, impedindo que a Ach se ligue a eles.

2. Os receptores alterados **não respondem** mais ao estímulo da Ach.

3. Com isso, há **diminuição da quantidade de receptores** que podem ser despolarizados pela

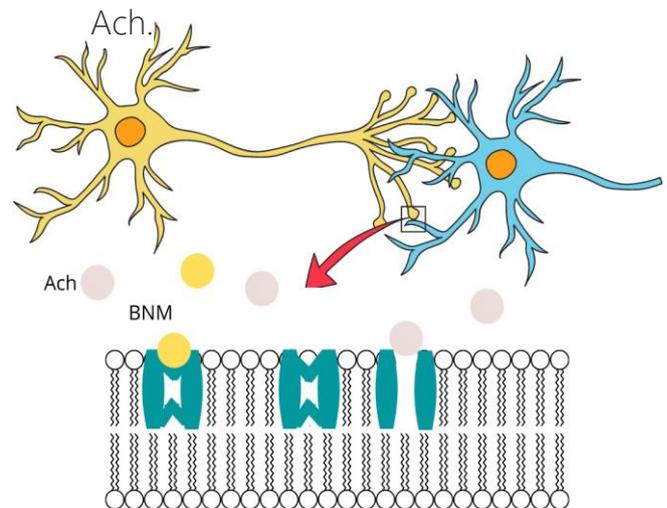


Figura 11.4: Bloqueio Neuromuscular por dessensibilização

Bloqueio de canal

Pode ocorrer na forma de **bloqueio de canal aberto** ou de **bloqueio de canal fechado**.

Mecanismo de ação do bloqueio de canal aberto

1. O receptor nicotínico colinérgico **se abre** pela ação de Ach, e permite o **fluxo iônico**.

2. No entanto, com essa abertura, há a **entrada de uma molécula** de bloqueador no canal.
3. Isso impede a **continuação do fluxo iônico** pelo canal, gerando o bloqueio.

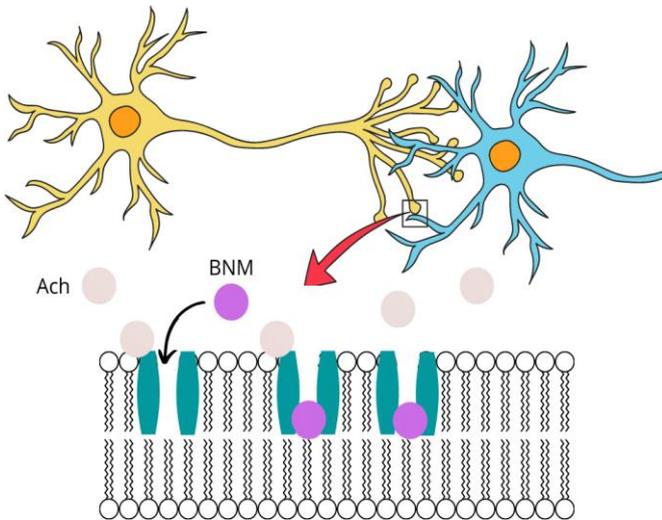


Figura 11.5: representação esquemática do Bloqueio Neuromuscular de canal aberto

Mecanismo de ação do bloqueio de canal fechado

1. Alguns fármacos são capazes de se ligarem na **região externa do canal** e, dessa forma, impedem a passagem de íons.
2. Dessa forma também não é mais possível despolarizar a placa motora.

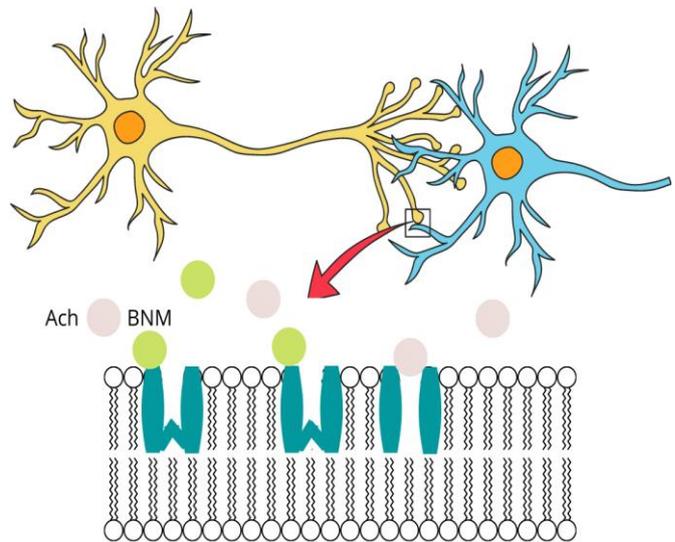


Figura 11.6: representação esquemática do Bloqueio Neuromuscular de canal fechado.

Fatores interferentes do bloqueio neuromuscular

A análise de alguns parâmetros farmacodinâmicos relacionados ao tempo de início, de duração e profundidade do bloqueio são fundamentais para a monitorização e escolha dos fármacos adequados para o relaxamento muscular (Tabela 11.1).

Fatores	Aspectos
Fármaco	<ul style="list-style-type: none"> • Potência do fármaco; • Taxa de ligação do fármaco ao receptor pós-sináptico (afinidade); • Dose administrada.
Paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Idade do paciente; • Débito cardíaco; • Tempo circulatório; • Pressão de perfusão; • Fluxo sanguíneo direcionado à musculatura esquelética.

Tabela 11.1: Fatores relacionados aos fármacos ou ao perfil dos pacientes e a forma como interferem no bloqueio neuromuscular.

Com relação aos pacientes, é importante estar atento aos extremos de idade. Os BNM têm início de ação mais rápido em crianças pequenas, por exemplo. Além disso, devido a diversas modificações fisiopatológicas que ocorrem com a idade, idosos são mais sensíveis à ação dos BNM - e seu

tempo de ação nesse grupo etário é mais prolongado.

Características Gerais dos BNM

- Não exercem efeitos depressores do SNC; ou seja: **não apresentam propriedades analgésicas ou hipnóticas;**
- A **duração do bloqueio neuromuscular** é influenciada principalmente pelo **metabolismo** e pela **excreção** do fármaco;
- São compostos altamente ionizáveis, muito hidrossolúveis e com **baixa taxa de ligação** às proteínas plasmáticas;
- O uso concomitante de **anestésicos halogenados** potencializa a ação dos BNM.

Bloqueadores neuromusculares despolarizantes

Succinilcolina (SCC)

A succinilcolina é o único BNM despolarizante disponível atualmente na prática clínica. Sua estrutura é composta por duas moléculas de acetilcolina interligadas, que atuam como **agonistas** dos **receptores pós-sinápticos**. Atualmente, seu uso encontra-se mais restrito aos casos de **laringoespasm** e **intubação de pacientes com estômago cheio**.

Características do bloqueio por Succinilcolina

- Apresenta **baixa potência** e é caracterizada pelo **rápido início** de ação e pela **curta duração** do bloqueio que promove. Isso fez com que fosse amplamente empregada na **intubação de sequência rápida** por muito tempo.
- Apresenta **fasciculações** e facilitação pós-tetânicas.

- Se necessário, sua ação pode ser antagonizada por **anticolinéstricos**.

Riscos do uso

Aumenta o risco do surgimento de **hipertermia maligna** e **hiperpotassemia** (embora esta última geralmente seja leve).

Bloqueadores neuromusculares adespolarizantes

Esses bloqueadores atuam como **antagonistas da Ach** nos receptores pós-sinápticos. Para que o bloqueio tenha início, cerca de 80% dos receptores devem ser ocupados pelo fármaco; já para que o bloqueio seja completo, mais de 90% dos receptores devem estar ocupados. Podem ser classificados em 2 grupos: os derivados **benzilisoquinoléinicos** e os derivados **aminoesteroides**.

Derivados benzilisoquinoleínicos

Fármaco	Descrição
ATRACÚRIO	<ul style="list-style-type: none"> ● Início de ação do fármaco se dá de 5-6 minutos após a administração. ● Tempo de recuperação pós-bloqueio varia de 10-15 minutos. ● Costuma estimular a liberação de histamina. <p>É muito empregado em pacientes graves por propriedades como:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Rápida recuperação ● Ausência de efeitos cumulativos ● Metabolização e excreção órgão-independente.
CISATRACÚRIO	<ul style="list-style-type: none"> ● O Cisatracúrio é um dos isômeros do Atracúrio, com potência cerca de 3 a 5 vezes maior do que este. ● Tem início mais lento. ● Apresenta duração intermediária, com um tempo de recuperação de cerca de 14 minutos (tempo constante). ● Em doses altas, pode ser uma alternativa à succinilcolina na intubação de sequência rápida. ● É menos envolvido na liberação de histamina do que o atracúrio, mas reações anafilactoides relacionadas ao cisatracúrio já foram relatadas na literatura.

Tabela 11.2 – Derivados Benzilisoquinoleínicos.

Derivados aminoesteroides

Fármaco	Descrição
PANCURÔNIO	<ul style="list-style-type: none"> ● Apresenta longa duração. ● Devido às propriedades cumulativas, o emprego de doses repetidas aumenta a duração do bloqueio. ● Pode ocasionar efeitos adversos significativos, como: <ul style="list-style-type: none"> ● Hipertensão arterial ● Taquicardia ● Aumento do débito cardíaco. ● Na atualidade, está indicado somente para pacientes com necessidade de intubação traqueal no pós-operatório.
VECURÔNIO	<ul style="list-style-type: none"> ● Possui duração de ação intermediária ● Em lactentes e crianças menores de 1 ano ele se comporte como bloqueador de longa duração. ● Possui como vantagem: <ul style="list-style-type: none"> ● Estabilidade hemodinâmica ● Ação vagolítica bastante discreta.
ROCURÔNIO	<ul style="list-style-type: none"> ● Possui duração de ação intermediária. ● Mais rápido início de ação entre todos os bloqueadores adespolarizantes. ● É uma alternativa excelente ao uso da SCC na intubação de sequência rápida. ● Apresenta discreta atividade vagolítica. ● A ausência de liberação de histamina possibilita a administração de doses mais elevadas.

Tabela 11.2 – Derivados aminoesteroides.

Monitorização do bloqueio neuromuscular

Para uso seguro, a monitorização durante o uso de bloqueadores neuromusculares é de fundamental importância.

A análise clínica da intensidade do bloqueio neuromuscular dá-se pela análise de funções motoras, como a **elevação da cabeça**, ou de parâmetros como **volume corrente** e **capacidade vital**. No entanto, essa análise clínica é pouco sensível.

A técnica de análise qualitativa ou quantitativa baseia-se no **estímulo de um nervo periférico**, e a monitorização na resposta do músculo inervado por ele. É feito um estímulo intenso ou bastante capaz de despolarizar todas as fibras do músculo em questão - o que gera a força máxima de contração. A monitorização deve ser iniciada antes da indução da anestesia, colocando os eletrodos e fixando a região que será monitorizada.

Métodos de monitorização

Durante o procedimento anestésico, podem ser utilizados estimuladores de nervos periféricos simples, que fornecem uma resposta visual ou tátil. No entanto, esse método qualitativo apresenta baixa sensibilidade. Sendo assim, deve-se optar pela **análise quantitativa**, mais objetiva e menos sujeita a erros.

Há vários métodos que podem ser utilizados para mensurar a resposta muscular ao estímulo. Atualmente, a **aceleromiografia** (mede a aceleração da movimentação de um músculo ou extremidade) é a mais utilizada na prática clínica.



Figura 11.7 – Eletrodos no antebraço para estimulação elétrica dos nervos periféricos e sensor de acelerometria no polegar.

Padrões de estimulação

Todos os estímulos que podem ser feitos são realizados com corrente supra-máxima e pulsos de ondas quadradas com duração de até 0,3 ms. O que diferencia um padrão de estimulação do outro é a **frequência de estimulação** (medida em Hz). Os padrões de estimulação são os seguintes (Figura 10.7):

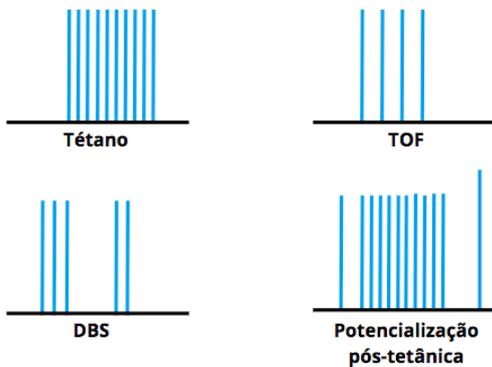
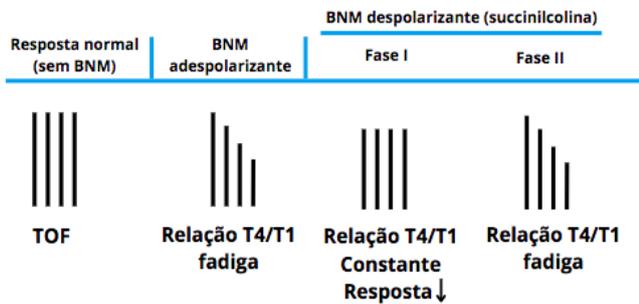


Figura 11.8 – Representação gráfica dos diferentes tipos de estimulação.

- Estímulo simples:** estímulos isolados (variando de 0,1 a 1 Hz). Usado para **construção da dose-resposta** dos bloqueadores e para avaliar o início do bloqueio;
- Sequência de 4 estímulos "train-of-four" (TOF)**, que é realizado com quatro estímulos em uma frequência de 2 Hz, em intervalos de 10 a 20 segundos. A avaliação do bloqueio se dá com a relação entre a quarta resposta e primeira (**T4/T1**) (Figura 10.8);
- Estímulo tetânico:** estimulação em alta frequência (50-100 Hz) em cinco segundos;
- Contagem pós-tetânica:** estímulo de 50 Hz por cinco segundos é seguido por estímulos supra-máximos isolados de 1 Hz após intervalo de três segundos. **Avalia a profundidade do bloqueio** quando não há resposta ao estímulo tetânico;
- Estimulação em dupla salva (DBS):** dois ou três estímulos tetânicos com frequência de 50 Hz, espaçados entre si por 750 milissegundos. Permite uma melhor **avaliação do bloqueio neuromuscular residual**.



Usos clínicos de T4/T1

- T4/T1 de 0,15 a 0,25: relaxamento cirúrgico adequado
- T4/T1 > 0,9: recuperação suficiente da atividade neuromuscular

Figura 11.9: Representação da relação T4/T1 sem BNM, com bloqueio adespolarizante e com bloqueio despolarizante.

Duração do bloqueio neuromuscular

É medida pelo índice de recuperação (T_{25-75}), que corresponde ao tempo entre a recuperação espontânea de **25% a 75% de T1**.

Reversão do bloqueio neuromuscular

É normalmente feita com um **antico-linesterásico** associado a um **antico-linérgico**. O mecanismo de atuação envolve o aumento de acetilcolina na junção neuromuscular. Todavia, esse aumento também ocorre em outros locais do organismo, o que possivelmente gera efeitos colaterais.

Atualmente, para a eliminação do rocurônio, é utilizada uma gama ciclo-dextrina modificada, chamada **Sugammadex**. Essa é uma alternativa para driblar os efeitos colaterais causados pelos anticolinesterásicos.

Anticolinesterásicos

Os principais fármacos desse grupo são **edrofônio** e **neostigmina**.

Mecanismos de ação

Atuam por meio da **inibição reversível** da enzima **acetilcolinesterase**. Com essa inibição, aumenta a concentração de Ach na fenda sináptica, que passa a competir pelos receptores com o bloqueador.

A associação com **anticolinérgicos** é importante para evitar os efeitos adversos que o aumento da Ach exerce em interação com os receptores muscarínicos. A **atropina**, com rápido início de ação, é o mais utilizado.

Sugammadex

O sugammadex atua como um **receptor sintético** para os bloqueadores, capturando o rocurônio livre no plasma, formando complexos estáveis

do tipo 1:1. Com a diminuição do rocurônio livre, cria-se um gradiente que favorece a saída do restante do fármaco da fenda sináptica. Uma vez formado o complexo rocurônio-sugammadex, ele é **eliminado pelo rim**, sem grandes consequências adicionais.

Complicações do bloqueio neuromuscular

Efeitos indesejáveis no sistema nervoso autônomo.

Eles são causados pela interação das drogas bloqueadoras neuromusculares com receptores nicotínicos localizados fora da junção neuromuscular, como nos gânglios autonômicos.

Interações medicamentosas

Sempre que possível, deve-se ter cuidado em investigar as medicações usadas pelo paciente, em virtude da possibilidade de interações medicamentosas que possam potencializar ou reduzir o efeito dos BNM. Até

mesmo os anestésicos podem interferir com o bloqueio: **anestésicos inalatórios**, por exemplo, **potencializam os efeitos** e **prolongam a duração** do bloqueio.

Bloqueio neuromuscular residual

O bloqueio neuromuscular residual é definido como a **reversão incompleta do bloqueio neuromuscular** no momento da extubação do paciente. Ele é uma das principais causas de consequências **potencialmente letais** na anestesia.

O maior risco deve-se a alterações na função respiratória, devido ao efeito residual dos bloqueadores na musculatura desse sistema. Esse tipo de complicação foi bastante reduzido pelo hábito de administrar **anticolinesterásicos** ao fim dos procedimentos. No entanto, a administração de anticolinesterásicos também deve ser feita com cuidado, pois também pode desencadear efeitos colaterais, como **bradiarritmias**.

Referências Bibliográficas

1. Bagatini, A., Cangiani, L. M., Carneiro, A. F., et al. Bases do Ensino da Anestesiologia. Versão digital atualizada. Rio de Janeiro, 2017. Cap. 15, Transmissão e Bloqueio Neuromuscular; p. 299-336.
2. Cardoso, M. V. P., Andrade, M. A. V., de Melo, J. A. V., et al. Bases da monitorização neuromuscular. Rev Med Minas Gerais, 2016;26 (Supl 1): p. 34-38.
3. Alencar, A. F. F., Louzada, L. A. L., Jorge, J. C., et al. Adversidades do bloqueio e da reversão neuromuscular. Rev Med Minas Gerais, 2016;26 (Supl 1): p. 22-33.
4. O'Connor, D., Gwinnutt, C. Farmacologia dos Bloqueadores Neuromusculares e Anticolinesterásicos. Tutorial de Anestesia da Semana, SBA. [Acesso em 2 de junho de 2021]. Disponível em SBA online.

Fisiopatologia e tratamento da dor aguda

12

Os mecanismos de ação e usos clínicos dos anestésicos venosos.

por Paula Wildner

Introdução

Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a dor é definida como **“uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual real ou potencial”**. O impacto da dor reflete não somente no paciente, com o comprometimento da **qualidade de vida**, capacidade de **realização de atividades diárias** e **humor**, mas também reflete em altos custos para o sistema de saúde. Por conta disso, o médico deve ser capacitado para entender a fisiopatologia da dor e como manejá-la em sua prática clínica.

Tipos de dor

Dor aguda

A dor aguda tem início **súbito** e **durção limitada**. Geralmente, a causa

e a localização temporoespacial são bem estabelecidas, de forma que o estímulo causador tem correlação clara com o efeito consequente (no caso, a dor).

Dor crônica

A dor crônica persiste **além do tempo esperado** de resolução da lesão tecidual inicial. Geralmente, a causa não é identificada para o quadro de dor e pode haver relação com **disfunção do sistema nervoso**.

A seguir, a classificação da dor quanto à origem:

Dor nociceptiva

Decorrente de um **estímulo nóxico** de caráter **térmico, mecânico, infeccioso, químico**, etc. Geralmente,

acompanha-se de uma descarga adrenérgica, associando o quadro de dor a sintomas de **náuseas, vômitos, sudorese, vasoconstrição cutânea, hipertensão e taquicardia**.

A origem da dor nociceptiva pode ser **somática** ou **visceral**.

A **dor somática** tem **localização precisa** e acompanha **sinais inflamatórios**. Esse tipo de dor tem caráter em queimação ou pontada, geralmente e pode atingir pele, músculos e ossos. A osteoartrose é um exemplo característico desse tipo de dor.

A **dor visceral** tem **localização mais difusa**. Esse tipo de dor tem caráter em **cólicas** e **desconfortos**, geralmente e pode atingir vísceras ocas e sólidas. É também chamada de **dor referida**. Ela acontece por conta de um compartilhamento de mielômeros aferentes viscerais e somáticos. Cólica renal e obstrução intestinal são exemplos clássicos dessa dor.

Dor neuropática

A dor neuropática origina-se de uma **lesão ou disfunção do sistema nervoso periférico** ou **central**. Esse tipo de dor é geralmente descrito como um “choque”, queimação ou formigamento. Podem acompanhar, também, sintomas de **hiperalgesia** e **alodínia**.

Quando ocorre a dor irradiada, a causa é a compressão de raízes ou nervos periféricos, como ocorre na síndrome do túnel do carpo ou na síndrome do desfiladeiro.

Avaliação da dor aguda

A dor é um fenômeno subjetivo e de características **multifatoriais**, tendo sua avaliação ligada intimamente à **percepção do paciente**.

Para avaliar a dor, deve-se analisar vários aspectos pessoais da história clínica do paciente:

- **Doenças progressas**
- **Distúrbios metabólicos e psiquiátricos**
- **Cirurgias prévias**

- **Infecções**
- **Traumas**
- **Tratamentos anteriores**

Durante a **anamnese**, deve-se fazer uma coleta detalhada dos aspectos da dor do paciente. Os fundamentos dessa anamnese são:

- **Localização**: primária e irradiação
- **Circunstâncias associadas ao início da dor**
- **Característica da dor** (se em cólica, queimação, choque, etc)
- **Fatores**: desencadeantes, agravantes e atenuantes;
- **Intensidade**
- **Duração**
- **Sintomas associados**
- **História mórbida progressiva**: comorbidades, distúrbios psíquicos, antecedentes de dor;
- **Tratamento**: medicações, doses, frequência e eficácia.

A avaliação da dor pode ter vários obstáculos práticos. Inexistem exames

ou marcadores específicos que demonstrem a ocorrência ou a intensidade da dor. Portanto, deve-se haver uma avaliação com participação ativa do paciente por meio de **escalas de dor**. Além disso, deve-se avaliá-la em conjunto com outros **sinais vitais**, em intervalos de **4 a 6 horas**.

Escalas de avaliação da dor

Escala analógica visual

A escala analógica visual (**EAV**) busca **mensurar numericamente** a dor do paciente. Nela, é feita uma linha de 10 centímetros. Um extremo da linha (esquerda) representa a ausência de dor, enquanto o outro extremo representa a pior dor imaginável.

Com base nisso, o paciente assinala um ponto que representa a intensidade de sua dor. Há equivalência entre a intensidade da dor e a posição assinalada.

Escala analógica visual da dor



Figura 12.1: Escala analógica visual da dor.

Escala visual numérica

A escala visual numérica (EVN) é muito semelhante à EAV. Nela, é feita uma linha horizontal numerada de zero a 10. Ela pode ser usada não só para mensurar a dor do paciente, como também para **mensurar o alívio** desta após algum manejo ou tratamento.

- **Zero:** ausência de dor
- **1-3:** dor leve
- **4-6:** dor moderada
- **7-9:** dor intensa
- **10:** dor insuportável

Escala analógica visual da dor

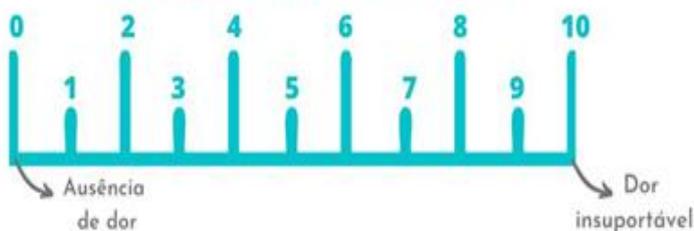


Figura 12.2: Escala analógica visual numérica.

Escala de descrição verbal

Na escala de descrição verbal (EDV), há a caracterização da dor em termos que descrevam sua intensidade. Os termos mais utilizados para mensurar a intensidade da dor são: **ausente, leve, moderada, forte** e **insuportável**.



Figura 12.3: Escala de descrição verbal.

Escala de faces

A escala de expressão facial é constituída de seis desenhos com animações que expressam diferentes e graduais intensidades de dor. Nesses desenhos, um grande sorrisinho equivale a ausência de dor, e um rosto a chorar representa a pior dor.

Com a escala, o profissional da saúde aponta a cada rosto e descreve sua

interpretação ao paciente. Em seguida, pede a paciente que identifique o rosto o qual mais se adequa à sua dor. Esse método é utilizado para avaliar a dor de **pacientes analfabetos**, com **deficiência mental** ou **crianças menores**.



Figura 12.4: Escala de faces da dor.

Legenda para interpretação:

- **0:** ausência de dor
- **1 e 2:** dor leve
- **3 e 4:** dor moderada
- **5:** dor intensa

Escalas Combinadas

Conforme o caso e o paciente, o médico pode, ainda, combinar escalas. Dessa forma, a mensuração da intensidade da dor torna-se mais fidedigna à dor sentida pelo paciente.

Via da dor

Nociceção e neurônios aferentes

Os nociceptores são terminações nervosas livres, com **fibras A-delta e C** localizadas em quase todos os tecidos corporais: na pele, nos músculos, nas vísceras e no tecido conjuntivo. Ao receberem estímulos térmicos, mecânicos ou químicos, os nociceptores geram um **potencial de ação**. Ou seja, a lesão tecidual ou a iminência de lesão tecidual gera um potencial de ação que é interpretado como dor.

As terminações nervosas livres dos nociceptores pertencem a **neurônios pseudounipolares**, cujo corpo se localiza no **gânglio dorsal dos nervos espinais**. Estes neurônios se bifurcam, originando um processo central que termina no corno dorsal da medula espinhal, e um ramo periférico, que constitui a fibra sensitiva. Estes neurônios são os primeiros da via da dor.

Há dois tipos de fibras nociceptivas: as fibras do **tipo A-delta** e as do **tipo C**.

Fibras do tipo A-delta são nociceptores específicos, e respondem a **estímulos térmicos** ($T > 45^{\circ}\text{C}$ ou $< 5^{\circ}\text{C}$) ou **mecânicos** (pressão intensa). Elas conduzem o estímulo com **maior velocidade**, pois têm menor calibre e **maior mielinização** em relação às fibras do tipo C.

As fibras do tipo C são **nociceptores polimodais** e respondem a **estímulos químicos, térmicos e mecânicos** de intensidade nociva. Esse tipo de fibras é **amielinizado**, com axoplasma quase inexistente, apresentando uma velocidade de condução **mais lenta** em comparação com as fibras A-delta.

Ambas as fibras, por sua vez, apresentam receptores com terminações nervosas livres que captam os estímulos nocivos.

Via da dor

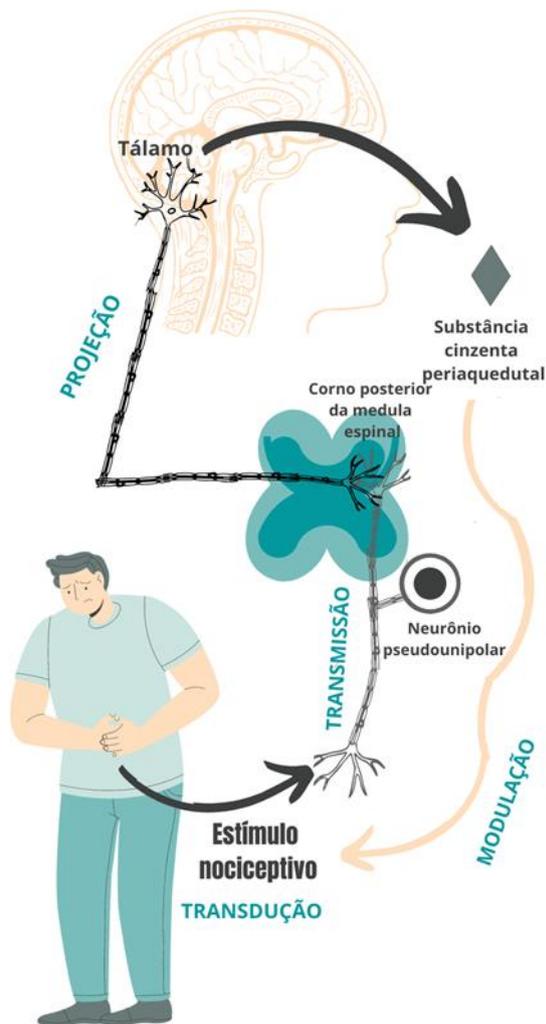


Figura 12.5: Esquema da via ascendente da dor e a modulação pela via descendente.

Comparação de fibras nervosas

Principais características

	Fibras tipo A	Fibras tipo C
Mielinização	Mielinizada	Não mielinizada
Velocidade de Condução	Rápida	Lenta
Especificidade dos estímulos	Específicos	Polimodais

Figura 12.6: Comparação de fibras nervosas.

Fenômenos da via da dor

Transdução

Após um estímulo nociceptivo, ocorre a transdução, na qual a energia do estímulo externo é convertida em

potencial de ação neuronal pela despolarização do neurônio aferente.

Nesse processo de transdução, o estímulo nocivo abre vários canais iônicos, mudando o potencial de membrana e causando uma **hipopolarização** (potencial gerador). No caso de esse potencial gerador ultrapassar o limiar de abertura dos canais de sódio sensíveis a voltagem, ocorre a despolarização, que se propaga ao axônio do neurônio sensitivo primário.

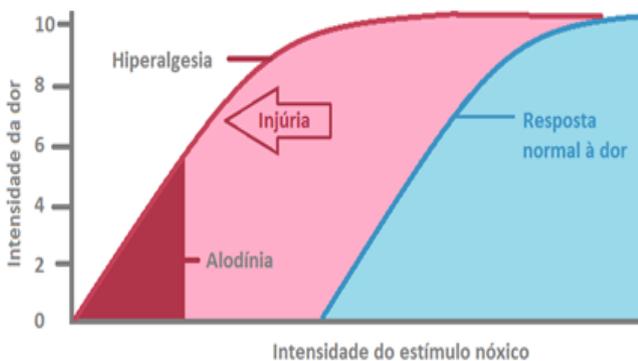


Figura 12.5: Gráfico de intensidade de dor x intensidade de estímulo nócico.

Essa transdução de origem mecânica, química ou térmica libera substâncias que acabam atingindo terminações nervosas subjacentes. A **persistência do estímulo nocivo** sensibiliza as fibras nervosas do sistema nervoso

periférico, com consequente **hiperalgesia** e **alodínia**.

As células não-neuronais (mastócitos, fibroblastos, plaquetas e neutrófilos) atraídas e sensibilizadas liberam várias **substâncias algio gênicas**, dentre elas, destacam-se: bradicinina, histamina, purinas, serotonina, substância P, fator de ativação plaquetário, lipídeos, fator de necrose tumoral, fator de crescimento nervoso, prostaglandinas (PGE2, PGH2, PG12), tromboxana-A (TBX-A), citocinas e interleucinas (IL-1-beta, IL-6, IL-8). Essas substâncias são as responsáveis pela **sensibilização mecano-térmica primária** e pela **vasodilatação local**.

Transmissão

A onda de despolarização/ repolarização é transmitida unidirecionalmente ao longo da membrana axonal do neurônio sensitivo primário (neurônio de primeira ordem), desde a periferia até o corno posterior da medula.

Modulação

Quando o estímulo algíco chega à medula espinal, na região do **cornu posterior**, há a modulação da dor por meio de circuitos intramedulares, que determinarão quais estímulos seguirão para o **córtex cerebral**. Esses circuitos intramedulares são os tratos **descendentes inibitórios**, que agem através dos neurotransmissores serotonina, encefalinas e noradrenalina, que tentam impedir que ocorra a projeção do impulso nervoso ao tálamo e tronco encefálico através dos **tratos espinotálâmicos lateral** e **anterior**.

As ligações entre o tálamo e os centros corticais superiores controlam a percepção, as respostas neuroendócrinas e afetivas à dor.

Lâminas de Rexed

Rexed subdividiu a substância cinzenta da medula espinal em dez lâminas, conforme suas **características citológicas**. Da lâmina I a VI, encontram-

e as lâminas que fazem parte do cornu dorsal da medula espinal.

As **fibras C** e **A-delta** que conduzem **impulsos nociceptivos** terminam na zona marginal da lâmina I e na zona superficial da substância gelatinosa da lâmina II, contudo, algumas fibras A-delta terminam na lâmina V. Na região das **lâminas I e II**, a maioria dos neurônios de segunda ordem presentes é denominada de **neurônio nociceptivo específico**.

Os **estímulos sensoriais não nocivos** alcançam prioritariamente as **lâminas III e IV**, já na **lâmina V**, chegam as **fibras A-delta** que contêm informação **não dolorosa**. Algumas fibras A-delta e fibras C que medeiam informação dolorosa, projeções de interneurônios da lâmina II e, também, aferência de **nociceptores viscerais**. Sendo assim, por receber essa diversidade de estímulos algícos diferentes de forma convergente, a **lâmina V** acaba explicando, em parte, o fenômeno de **dor referida**. Os neurônios de segunda ordem da lâmina V são

chamados, majoritariamente, de **neurônios dinâmicos de amplo espectro** ou **neurônios convergentes**.

Dessa forma, ao receber um estímulo

doloroso de regiões distintas e enviar aos centros superiores, pode não haver distinção da origem dos estímulos e gerar o fenômeno de dor referida.

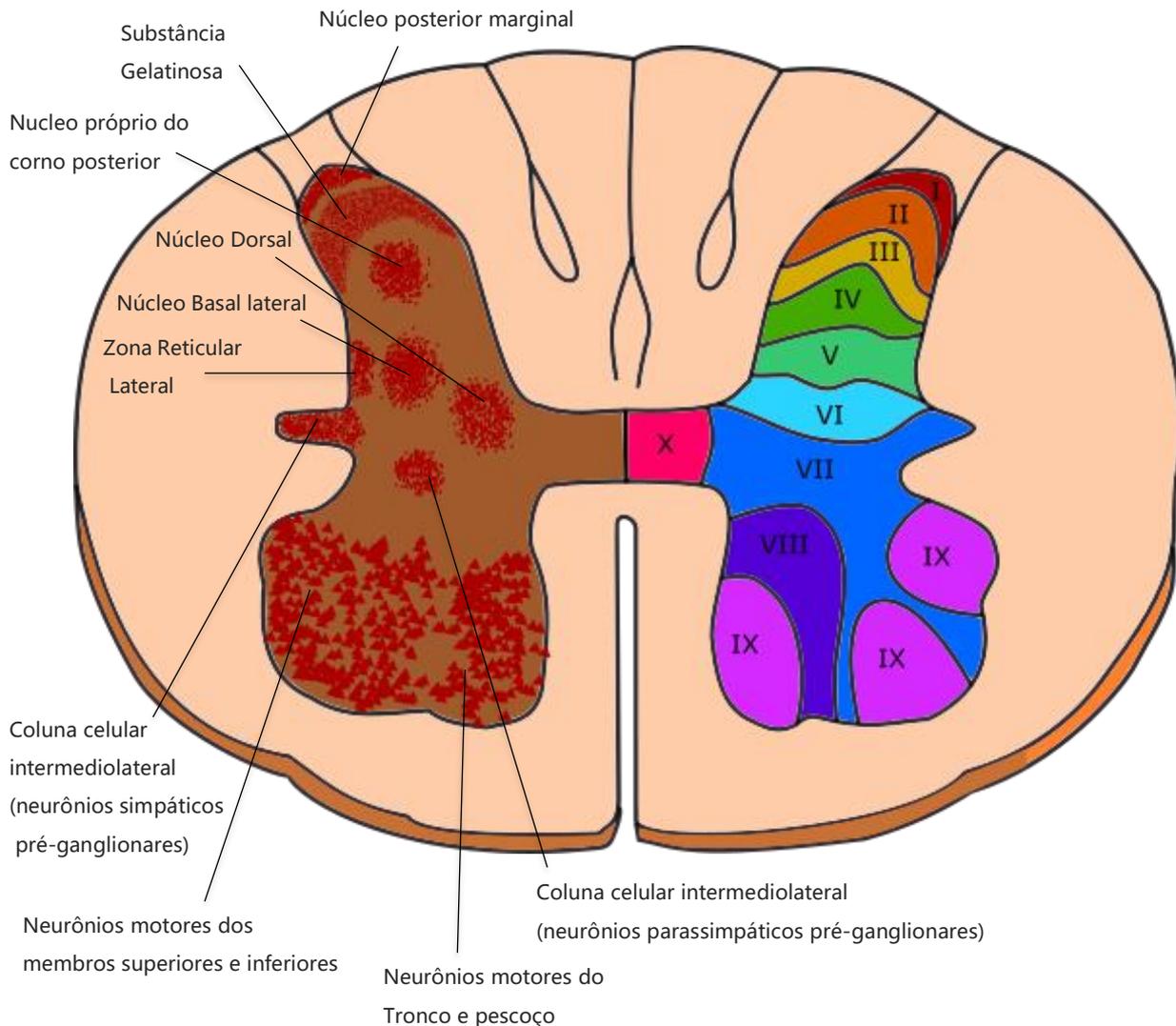


Figura 12.6: Lâminas de Rexed. Do lado direito, as 10 lâminas divididas de acordo com as suas características morfológicas; do lado esquerdo, os núcleos e tratos do H medular.

Os **interneurônios excitatórios** ou **inibitórios** que regulam o fluxo de informação nociceptiva estão localizados nas **lâminas V e VI**. A informação nociceptiva é retransmitida para centros superiores do cérebro através de vias ascendentes. O processamento do estímulo nódico acontece no **corno posterior da medula**.

Projeção

Os impulsos nocivos dolorosos que sobrevivem à modulação são projetados ao **tálamo** por meio de vários tratos neuroanatômicos.

Os **tratos espinotalâmicos** projetam os impulsos originados de neurônios da lâmina I e das lâminas V-VII.

A lâmina I contém células que são projetadas para a parte **ventromedial do tálamo**, permitindo perceber de forma **autônoma** e **emocional** a desagradável experiência dolorosa.

O **trato espinomesencefálico** termina na substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo, ativando as vias **descendentes da dor**, envolvidas nos aspectos **autônomos** e **somatomotores** presentes nas reações de proteção.

O sistema **amígdala-espiño parabraquial**, provindo dos neurônios da lâmina I, expressa vários receptores, destacando-se os receptores de neurocinina 1 (NK1), este sistema está

envolvido nos componentes **emocionais** ou **afetivos da dor**.

Modulação descendente da dor

A percepção da dor ocorre conforme a ação dos mecanismos pró-nociceptivos e antinociceptivos. Nessa etapa da fisiologia da dor, o estímulo álgico é modulado conforme fatores **fisiológicos, psicológicos, sociais** e **ambientais**. Nela, vias descendentes atuam por vias diretas e indiretas a partir do córtex e do hipotálamo: precedendo a sinapse em **fibras aferentes primárias**, procedendo sinapses em **neurônios de projeção** ou, ainda, agindo nos **interneurônios do corno dorsal**.

Uma grande quantidade de transmissores está envolvida no **controle descendente da dor**, incluindo os **peptídeos opióides** e as **monoaminas**.

As **vias descendentes** podem ser ativadas para se conseguir um **alívio da dor** através da estimulação elétrica, da intervenção farmacológica e manipulações psicológicas.

LEMBRETE

Quando se fala sobre a modulação da dor, pode-se referir tanto à inibição/atenuação, quanto à ativação/hiperestimulação da dor.

A dor pode ser modulada por influências transmitidas a partir de centros superiores através de vias descendentes (vias de feedback refletido) ou caminhos de modulação da dor para os níveis mais baixos das vias ascendentes.

A **modulação inibitória** é feita no **cornu dorsal** e é ativada de forma endógena por neurotransmissores, reduzindo as respostas excitatórias da atividade das fibras C.

A ação dos neurotransmissores ocorre por meio de duas vias paralelas: **β -endorfina**, **serotonina** e a **encefalina**, a outra via parece exercer o seu efeito analgésico recorrendo a um mecanismo **alfa-adrenérgico**.

Através destas ligações, a sensibilidade dos receptores e centros de

processamento pode ser **aumentada** ou **suprimida**.

A serotonina pode ter atividade tanto inibitória quanto pró-nociceptiva. Por conta disso, é a base para o funcionamento de muitos analgésicos exógenos.

As influências descendentes da maior parte dos centros de modulação da dor são organizadas de duas formas:

- A saída do **córtex frontal** e do **hipotálamo** ativa o centro da **área periaquedutal** (PAG) e restante área adjacente do mesencéfalo, os quais têm ligação com os núcleos do tegumento do **bulbo rostral** e à **medula espinal**.
- A área envolvida com a **modulação da dor** está localizada no tegumento da **ponte dorsal** e **dorsolateral**. Muitos dos neurônios presentes nesta área são adrenérgicos e os da medula são serotinérgicos.

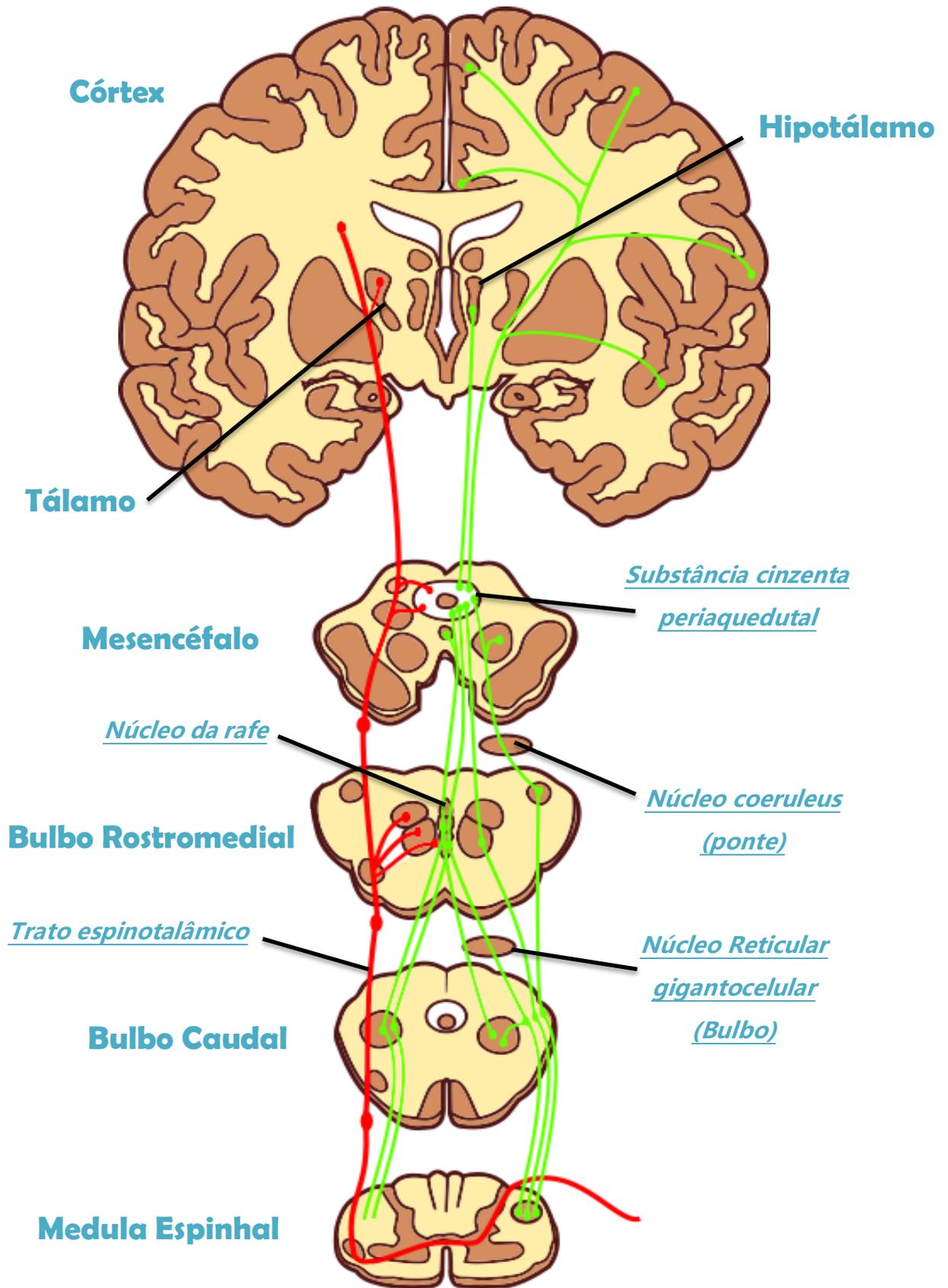


Figura 12.6: Vias da dor. O esquema demonstra as vias ascendentes em vermelho, e as vias descendentes em verde.

Sensibilização à dor

A sensibilização central altera o estado **neurofuncional** e as **vias nociceptivas** por todo o neuroeixo da dor. Um desses mecanismos é a **indução genética positiva** na expressão de neuropeptídeos, receptores e neurotransmissores, que leva a um aumento da excitabilidade da membrana. Isso aumenta a eficácia sináptica e/ou a redução da inibição sobre este sistema e pode levar a quadros de **hiperalgesia** ou até mesmo **alodínia** (dor espontânea), se exacerbados.

Vários fenômenos ocorrem na sensibilização central:

- Ativação dos neurônios de **ampla faixa dinâmica** - wide dynamic range neurons (WDR) - que passam a responder a estímulos nociceptivos e também previamente não nociceptivos;
- Progressivo **aumento nas respostas provocadas** por uma série padrão de estímulos repetidos (windup temporal);
- Uma expansão da **extensão espacial** do estímulo;

- Desencadeamento de mudanças que duram além do estímulo inicial.

A sensibilização central está presente na **dor neuropática**, na dor do **"membro fantasma"**, na **dor inflamatória**, na **enxaqueca** e na **síndrome do cólon irritável**, entre outras síndromes dolorosas. Nesses pacientes, a sensibilização central está envolvida na produção de resposta anormal a estímulos nociceptivos e não dolorosos e há uma dispersão da sensibilidade além dos locais geradores da dor na periferia. A sensibilização central também pode desempenhar um papel fundamental na dor generalizada e anormal em pacientes com **fibromialgia**.

A sensibilização central da dor é importante para a compreensão do médico anestesista, visto que esse mecanismo tem importância na geração de hiperalgesia e alodínia. Para isso, é necessário ter conhecimento e compreender os gatilhos que induzem e mantêm o sistema somatossensitivo em estado fisiológico. Esse estado se refere a experiência sensitiva evocada por

estímulos de baixa intensidade (sensações inócuas) e estímulos dolorosos são bastante distintos e separados, para um sistema de hipersensibilidade disfuncional em que esta discriminação é perdida.

Locais passíveis de atuação para a prevenção e o controle de dor

Durante o manejo e a conduta frente a um paciente com dor aguda, podemos tratar a dor por meio de diversos níveis da via da dor. Além disso, o manejo medicamentoso da dor deve ser feito respeitando um **escalonamento** conforme a **intensidade da dor** e o **sofrimento** do paciente.



Figura 12.7: Escalonamento de analgésicos para controle da dor aguda.

Alguns medicamentos ou procedimentos que agem em diferentes vias e que podem ser utilizados para aliviar ou inibir a dor na anestesia são:

- **Antinflamatórios não esteroidais (AINEs):** podem ser usados para diminuir a resposta inflamatória e a consequente ativação de terminais nervosos livres no local da lesão, fazendo uma **modulação descendente da dor**;
- **Bloqueios de nervos periféricos** para impedir o **trânsito de impulsos dolorosos** no neurônio aferente.
- **Anestésicos locais** associados ou não a agonistas alfa-adrenérgicos podem ser usados em **bloqueios peridurais** para impedir o trânsito de impulsos dolorosos no gânglio da raiz dorsal;
- **Bloqueios subaracnoideos** para impedir a transmissão dos estímulos **diretamente na raiz dorsal** dos nervos espinhais em seu trajeto subaracnóideo e nos **tratos espinalmáticos**.

- **Opioides, cetamina** podem ser usados **sistemicamente** ou associados a anestésicos locais para dificultar a estimulação das células do corno posterior da substância cinzenta medular. O mesmo efeito pode ser obtido com gabapentídeos administrados por via oral;
- **Opioides, agonistas alfa2-adrenérgicos, antidepressivos tricíclicos** ou **inibidores seletivos da recaptação da serotonina** estimulam as **vias inibitórias** que modulam a projeção de estímulos nervosos no corno posterior da medula.

Analgesia multimodal

Esse tipo de analgesia é uma técnica a qual modula a via da dor por diversas formas, buscando um efeito aditivo ou sinérgico na analgesia. Isso é feito com a administração de diferentes analgésicos por técnicas anestésicas que agem em vários locais do neuroeixo.

Dessa forma, diminui-se os efeitos colaterais de analgésicos empregados

em altas doses e busca um controle mais completo e integral da dor.

Via da dor

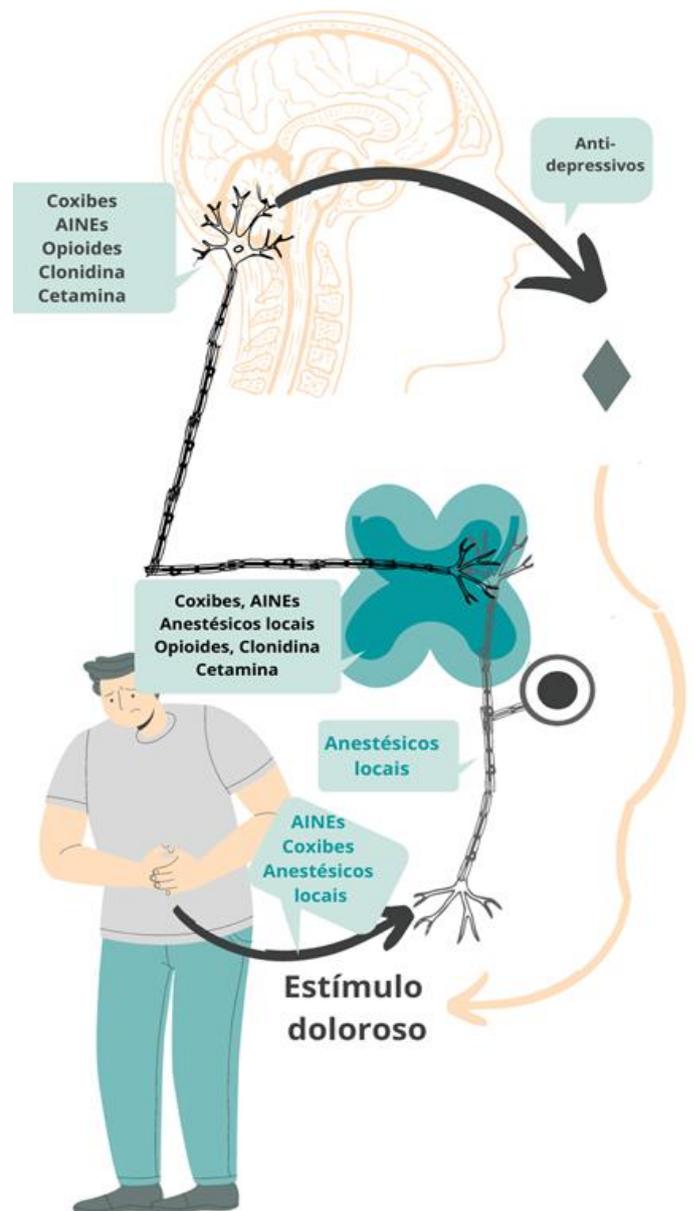


Figura 12.8: Locais de ação das diferentes classes de analgésicos.

Fármacos utilizados para controle da dor aguda

LEMBRETE

Há capítulos específicos deste livro que abordaram de forma mais minuciosa os mecanismos de ação dos opioides.

Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)

As **prostaglandinas (PGE2)** são lipídios produzidos que desempenham diversas funções orgânicas, dentre elas **medeiam a resposta inflamatória** em locais de dano ou infecção tecidual. Elas são produzidas através da enzima **ciclooxigenase-2 (COX-2)** e reduzem o limiar de dor local durante um estímulo nocivo. Elas atuam primariamente na **periferia** e na **medula espinal**.

Os **AINEs inibem a enzima COX**, a qual sintetiza as prostaglandinas os tromboxanos.

Existem duas formas da COX:

- **COX-1: Constitutiva**, produz prostaglandinas protetoras da mucosa gástrica e rim e estimuladoras da agregação plaquetária.
- **COX-2: Indutiva**, produz prostaglandinas **pró-inflamatórias** que aumentam a permeabilidade vascular e a **quimiotaxia** (atração de células da resposta imune primária).

As prostaglandinas pró-inflamatórias são produzidas principalmente pela COX-2, apesar de a COX-1 também ter alguma contribuição nesta produção. Assim, os AINEs que bloqueiam seletivamente a COX-2, resultam em menos efeitos sobre as plaquetas, rim e mucosa gástrica.

Os AINEs são indicados em **ambiente cirúrgico** de **forma prévia ao procedimento**, em especial se o paciente já tiver dor causada por trauma ou inflamação.

São **AINEs inibidores da COX 1 e COX 2 (não seletivos)**:

- **Cetorolaco** IM/IV: 10-30 mg.
- **Diclofenaco** IM/VO: 75-150 mg.

- **Ibuprofeno VO**: 200-600mg.

- **Cetoprofeno IV**: 100-200 mg.

São **inibidores seletivos da COX 2**:

- **Nimesulida VO**: 100 mg.
- **Meloxicam VO/IM**: 7,5-15 mg.
- **Celocoxibe VO**: 100-200 mg.

Analgésicos antitérmicos

Os analgésicos antipiréticos bloqueiam de maneira **não seletiva** a COX no SNC mas, diferentemente dos AINEs, há **baixa atividade anti-inflamatória** tecidual. Eles atuam ativando as **vias serotoninérgicas inibitórias**.

Um ponto importante de anestésicos derivados de salicilatos é que o **ácido-acetilsalicílico** (AAS) tem propriedade anti-agregante, prevenindo episódios adversos de **tromboembolismo**. Por outro lado, a aspirina também **umenta o risco de sangramento**, visto que interfere na cascata de coagulação. Sabendo disso, seu uso deve ser feito com precaução, a fim de não causar ainda mais danos ao paciente.

São analgésicos dessa classe:

- **Dipirona** VO ou IV: 30-50mg/kg de 4/4 ou 6/6 horas (Não se faz IM)
- **Acetaminofeno** VO: 500mg de 4/4 ou 6/6 horas.
- **Aspirina** VO: 300-1000mg de 4/4 ou 6/6 horas.

Opioides

Os opioides são produtos sintéticos com estrutura química similar a dos opiáceos (derivados naturais da papoula). É o medicamento **padrão ouro** no **tratamento de dor aguda de forte intensidade**. Essa classe de medicamentos atua em receptores pré e pós-sinápticos, diminuindo a liberação de neurotransmissores excitatórios na via da dor. Os receptores mais conhecidos são:

- **Kappa: sedação**
- **Mu: analgesia**
- **Delta: depressão respiratória**

Os analgésicos opioides são antagonizados pelo **naloxone**.

Opioides fracos

- **Codeína** VO: 30-60 mg de 6/6 ou 8/8 horas
- **Tramadol**: 50-100mg de 6/6 ou 8/8 horas

O tramadol é um derivado da codeína. Ele atua, também, em receptores opioides, mas com uma afinidade muito menor que a morfina. Além disso, ele possui antagonismo parcial pelo naloxone. O tramadol, por sua vez, tem a capacidade de **inibir a recaptção de neurotransmissores**, como a serotonina e a noradrenalina, em nível medular. Com isso, aumenta a concentração dessas substâncias nas sinapses inibitórias descendentes da medula. Ele é um medicamento que **não deprime a respiração**, sendo indicado para pacientes idosos e/ou DPOC

Opioides fortes

- **Morfina**: 0,10-0,15 mg IM ou SC ou IV (doses fracionadas)
- **Oxicodona**: 10mg de 12/12 horas

- **Fentanil** IV: 1-2 mcg/kg
- **Metadona** IM ou SC: 0,10-0,15 mg/kg.

Efeitos colaterais dos Opioides

Todos os opioides, em especial aqueles denominados fortes, podem causar alguns efeitos adversos bem conhecidos e recorrentes e devem ser tratados das seguintes maneiras:

- **Depressão respiratória**: Todos os opioides podem causar depressão respiratória em algum grau, à exceção do tramadol. Assim, essa intercorrência deve ser tratada através do uso de **Naloxone** 1 – 3 mcg/kg IV a cada 5-10 minutos até reversão da depressão e após 5mcg/kg/h em bomba de infusão para que não haja recorrência da depressão, uma vez que a persistência do opioide no organismo excede o tempo de efeito do Naloxone. Também é necessário **assistência ventilatória** pelo menos até reversão do quadro.

- **Náuseas e vômitos:** Tratado com **antieméticos** e, em casos graves e refratários, Naloxone.
- **Prurido:** Efeito colateral bem conhecido dos Opióides, o prurido desta causa farmacológica necessita ser revertido com **Naloxone**, entretanto é necessário observar que o efeito analgésico também é revertido ao uso desta droga, sendo necessário pesar risco e benefícios.
- **Constipação:** O uso prolongado de opioides causa obstipação intestinal uma vez que a ação dos opioides causa redução da peristaltase do intestino delgado e colón, aumento da absorção de água e eletrólitos, comprometimentos dos reflexos evacuatórios e aumento do tônus do esfíncter anal. Para resolução do quadro está indicado o uso de **emolientes fecais**.

Manuseio da dor aguda através das escalas de dor

Ao abordar um paciente em vigência de dor aguda, é necessário que seja estipulada e experiêcia dolorosa a fim de definirmos o medicamento mais apropriado de acordo com a intensidade analgésica e seus efeitos adversos. Para isso, a OMS criou a chamada escada analgésica para dor aguda:

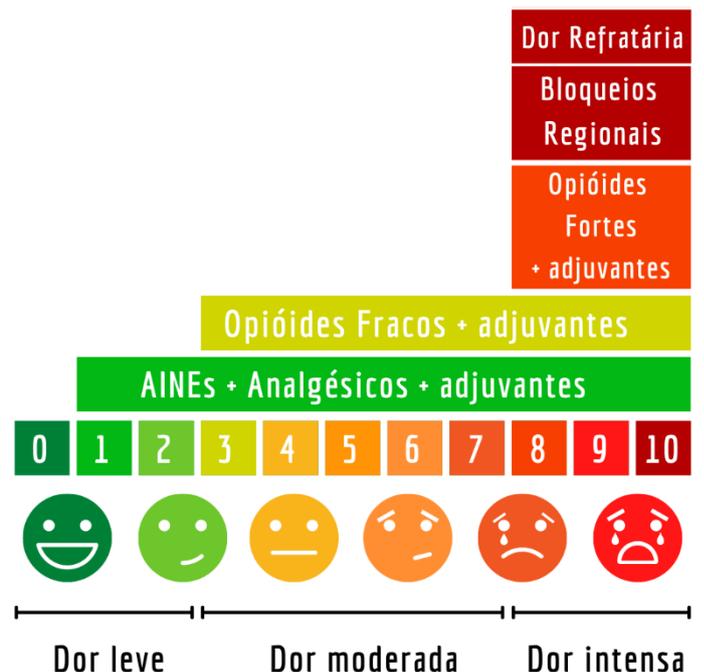


Figura 12.9: Manuseio da dor aguda segundo a escala de dor.

Segundo a escala, o tratamento da dor aguda deve se dar de forma **aditiva** e

de acordo com a intensidade da dor do paciente, da seguinte forma:

Dor Leve: AINEs, analgésicos e adjuvantes.

Dor moderada: Opioides fracos associados ou não à AINEs, analgésicos e adjuvantes.

Dor Intensa: Opioides Fortes associados ou não à Opioides fracos, AINEs, analgésicos e adjuvantes.

Dor refratária à medicação: Associa-se um bloqueio anestésico regional

Conclusão

As estratégias de prevenção e controle da dor aguda incluem o uso de múltiplas técnicas e fármacos com atuação nos processos de transdução, condução, modulação e percepção da dor que atingem melhor controle com mínimos efeitos adversos.

Referências bibliográficas

1. IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. PAIN 1979;6:249–52.
2. Bases do Ensino de Anestesiologia - SBA, 2017
3. Manual de tratamento da dor: dor aguda e dor de origem oncológica: tratamento não invasivo / Fauzia F. Naime. -- 2. ed -- Barueri, SP: Manole, 2013.
4. Dor/ coordenadores Fabiola Peixoto Minson, Mareia Carla Morete, Marco Atílio Marangoni; editoras Renata Dejtiar Waksman, Olga Guilhermina Dias Farah. - - 1. ed. -- Barueri, SP: Manole, 2015. -- (Coleção manuais de especialização)
5. Dor [recurso eletrônico]: princípios e prática / Onofre Alves Neto (org.) ... [et a l.]; Adriana Machado Issy ... [et al.]. - Dados eletrônicos. - Porto Alegre: Artmed, 2009.
6. Ashmawi, Hazem Adel e Freire, George Miguel Góes Peripheral and central sensitization. Revista Dor [online]. 2016, v. 17, suppl 1 [Acessado 31 agosto 2021], pp. 31-34. Disponível em: <<https://doi.org/10.5935/1806-0013.20160044>>. ISSN 2317-6393. <https://doi.org/10.5935/1806-0013.20160044>.
7. Farmacologia Aplicada à Anestesia / Edno Magalhães - Catia S. Govêia - Larissa G. Moreira. 1 ed. São Paulo: Fontenele Publicações, 2018.

Síndromes dolorosas crônicas

13

Os mecanismos de ação e usos clínicos dos anestésicos venosos.

por Ian Novy Quadri

Introdução

Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a dor é definida como **"uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual real ou potencial"**. O impacto da dor reflete não somente no paciente, com o comprometimento da **qualidade de vida**, capacidade de **realização de atividades diárias** e **humor**, mas também reflete em altos custos para o sistema de saúde. Por conta disso, o médico deve ser capacitado para entender a fisiopatologia da dor e como manejá-la em sua prática clínica.

Definição

A dor crônica é definida pela sociedade americana de anestesiologia

(ASA) da seguinte forma: *"dor que tem a duração acima do tempo esperado de lesão do tecido e do tempo de cura normal, e que afeta de forma prejudicial ou a função da estrutura afetada, ou a qualidade de vida do paciente."*

Já segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a síndrome da dor crônica pode ser caracterizada como: *"dor sem valor biológico aparente, que persiste além do tempo de cicatrização dos tecidos, geralmente considerado acima de 3 meses."*

As síndromes dolorosas crônicas consistem em si em **doenças propriamente ditas**, e não em uma dor subjacente a outros processos patológicos.

Sensibilização Medular

A dor crônica se deve à um fenômeno de sensibilização medular, que ocorre quando **se modifica o estado funcional dos neurônios**, ou das vias nociceptivas por todo o neuro eixo, e é causada por:

- **Aumento da excitabilidade** da membrana neuronal;
- **Aumento da eficácia sináptica**;
- **Redução da ação das vias inibitórias da dor** sobre esse sistema.

Alguns fenômenos ocorrem no processo de sensibilização central:

1. Neurônios localizados no corno posterior da medula, chamados de **Neurônios de ampla faixa dinâmica**, passam a responder, tanto a estímulos nociceptivos e não-nociceptivos.
2. Quando há um processo de **dano crônico** (série padrão de estímulos repetidos – wind up temporal), ocorre um **aumento progressivo das respostas neuronais** ao estímulo nociceptivo, correspondendo

a um reajuste medular da resposta padrão.

3. Esse reajuste **amplia o campo de captação de estímulos** pelos neurônios de ampla faixa dinâmica e **intensificam a resposta**.
4. Alterações funcionais que respondíveis pela resposta nociceptiva **além do tempo do estímulo inicial**.

A sensibilização medular ocorrem em todos os tipos de dor crônica como a **dor neuropática, dor inflamatória, enxaqueca**, síndrome do **cólon irritable, fibromialgia** e outras síndromes dolorosas crônicas.

Avaliação da dor crônica

A avaliação da dor crônica deve ser feita de forma **multidimensional**, já que é uma dor complexa e abrange diversas áreas da medicina atual.

- **Questionários de dor** – Ferramenta detalhada que caracteriza a dor em relação aos seus descritores, regiões afetadas, padrões de irradiação e outras características.



Chronic Pain Management Established Patient Follow Up Form

Name: _____ Date of Birth: _____ Age: _____ Today's Date: _____

HEIGHT: _____ WEIGHT: _____ BP: _____ PULSE: _____

Reason for Today's Visit (Mark ALL that apply)

Routine Follow Up Medication Problem or Change
 Review Imaging Post-Procedural Assessment
 Medication Refill New Problem: _____
 Review Test Result Other: _____

My CHIEF PAIN COMPLAINT is: (Mark only ONE)

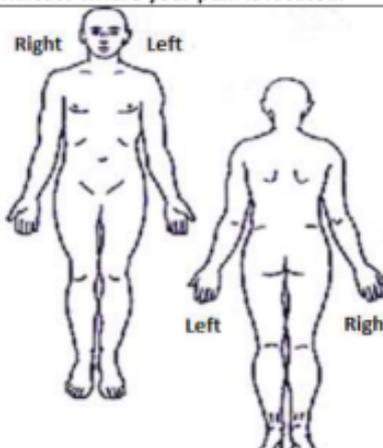
headache neck pain left arm pain
 facial pain mid-back pain right arm pain
 chest wall pain low-back pain left leg pain
 abdominal pain buttock pain right leg pain
 groin pain tailbone pain other: _____

My ADDITIONAL pain complaint(s) is (are): (Mark ALL that apply)

headache neck pain left arm pain
 facial pain mid-back pain right arm pain
 chest wall pain low-back pain left leg pain
 abdominal pain buttock pain right leg pain
 groin pain tailbone pain other: _____

Your pain right now: _____/10 constant
Your worst pain: _____/10 fluctuating, always present
Your least pain: _____/10 fluctuating, usually present
Your average pain: _____/10 fluctuating, rarely present

Indicate where your pain is located:



1. Use the following letters to describe your pain.
Ache = A
Burning = B
Cramping = C
Dull = D
Numbness = N
Pins/Needles = P
Stabbing = S
Throbbing = T
Muscle spasm = M

2. Draw arrows where the pain radiates.

What makes your pain worse?

What makes your pain better?

Since your last visit at CBSI, has there been any new:

Balance problems Numbness: Arms Legs
 Difficulty walking Tingling: Arms Legs
 Bladder incontinence Weakness: Arms Legs
 Bowel incontinence Other: _____

Since being treated at CBSI, how have the following changed:

Pain control Improved Unchanged Worse
Function Improved Unchanged Worse
Quality of life Improved Unchanged Worse

Current PAIN Medications Prescribed by CBSI/Other Provider			
Medication Name	Dose	Frequency	Prescriber Provider

Are your pain medications helping? Yes No
-Improved Pain Relief: _____ % (0-100%)
-Functional Improvement: _____ % (0-100%)
-Improved Quality of Life: _____ % (0-100%)
-Are there any side effects? Yes No
If 'Yes', which?
Since your last visit, have you had pain injections? Yes No
If 'Yes', which?
If you had an injection, how much relief did it provide?
_____ % (0-100%) N/A (I did not have a recent injection)

Prescription medication or illegal drug misuse/abuse or addiction: Yes, currently Yes, in the past Never

Are you receiving other treatments for your pain? Yes No

-Physical therapy: Helpful Not Helpful N/A
-Chiropractic: Helpful Not Helpful N/A
-Massage/Acupuncture: Helpful Not Helpful N/A
-TENS Therapy: Helpful Not Helpful N/A
-Bracing/Orthotics: Helpful Not Helpful N/A
-Other: _____ Helpful Not Helpful N/A

Since your last visit, any new testing/images? Yes No
If 'Yes', which?
Since your last visit, any new medications? Yes No
If 'Yes', which?
Since your last visit, any changes in your health? Yes No
If 'Yes', which?
Since your last visit, any hospitalizations/surgery? Yes No
If 'Yes', explain?
Since your last visit, any new blood thinners? Yes No
If 'Yes', which?
Since your last visit, other problems/concerns? Yes No
If 'Yes', which?

Review of Systems

Constitutional: Fatigue Fever Weight loss Weight gain
Eyes: Blurring Double vision Vision loss Eye pain
ENT: Hearing loss Ringing Sinus Trouble Sore throat
Heart: Chest pain Ringing Irregular heartbeat Palpitations
Lungs: Short of breath Wheezing Cough Bloody sputum
GI: Abdominal pain Constipation Heartburn Bloody stools
GU: Bloody urine Painful urination Urinary Frequency
 Urinary retention Impotence Urinary incontinence
MSK: Weakness Joint pain/swelling Muscle loss Spasms
Neuro: Headache Dizziness Weakness Seizure
Psych: Depressed Anxious Suicidal Homicidal

Figura 13.1: Exemplo de formulário de avaliação e seguimento da dor crônica.

- Avaliação psiquiátrica** – Explora possíveis correlações entre patologias psiquiátricas e o processo de sensibilização central, sendo passível de tratamento adjuvante o uso de medicação psiquiátrica.
- Escala analógica da dor** – Avalia de forma simples e objetiva a magnitude da dor do paciente e o sofrimento que esta impõe ao paciente. (exemplos no capítulo 12.)
- Avaliação da qualidade de vida** – Questionário que infere a qualidade de vida do indivíduo através da avaliação de alguns domínios de acordo com o detalhamento de cada formulário. Aqueles que se encontram presentes via de regra são: **físico, psicológico, social**. Além disso, podem ser acrescentados, o nível de independência, ambiente, religiosidade, situação financeira entre outros. O questionário mais aplicado chama-se **Shot Form 36 (SF-36)** que avalia essencialmente as 3 primeiras áreas ao longo de 36 questões.

Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida -SF-36

1- Em geral você diria que sua saúde é:

Excelente	Muito Boa	Boa	Ruim	Muito Ruim
1	2	3	4	5

2- Comparada há um ano, como você classificaria sua atual condição geral de saúde?

Muito Melhor	Um Pouco Melhor	Quase a Mesma	Um Pouco Pior	Muito Pior
1	2	3	4	5

3- Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

Atividades	Sim, dificulta muito	Sim, dificulta um pouco	Não, não dificulta de modo algum
a) Atividades Rigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades.	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra).	1	2

5- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como se sentir deprimido ou ansioso)?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6- Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7- Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8- Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

De maneira alguma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

Figura 13.2: Exemplo de formulário SF-36, utilizado na avaliação da qualidade de vida do paciente.

9- Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime de maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

	Todo Tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentindo cheio de vigor, de vontade, de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode animá-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10- Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc)?

Todo Tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11- O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

Figura 13.2: Exemplo de formulário SF-36, utilizado na avaliação da qualidade de vida do paciente.

Mecanismos envolvidos na dor crônica

Independente da origem primária da dor, diversos mecanismos contribuem para a gênese, manutenção ou agravamento das síndromes dolorosas:

- **Dano de nervos periféricos:** Isquemia, compressão, inflamação.
- **Isquemia tissular**
- **Inflamação local**
- **Contratura Muscular**
- **Distúrbios psiquiátricos:** ansiedade, depressão
- **Distúrbios do sono**
- **Isolamento social**
- **Esgotamento financeiro**
- **Altos níveis plasmáticos de hormônios do stress** como Catecolaminas e cortisol.

Síndromes dolorosas comuns

De forma geral, subdividimos as síndromes dolorosas em três categorias de acordo com a sua origem:

- **Musculoesqueléticas**
- **Neuropáticas**
- **Oncológica**

Para a perpetuação destas dores, há um ciclo vicioso, seja orgânico ou comportamental.

Como exemplo utilizaremos o ciclo vicioso das dores musculoesqueléticas:



Figura 13.3: *Ciclo vicioso da dor musculoesquelética.*

Abordagem inicial da dor crônica

Sendo a dor crônica de origem **multifatorial**, é comum que o tratamento deva ser feito por uma equipe de saúde **multidisciplinar**, empregando diversas técnicas terapêuticas para **redução da dor, cura do sítio de lesão, orientação psicológica e reabilitação funcional**.

Tomemos como exemplo a dor oncológica: Pode-se utilizar desde a **cirurgia**, a **radio** e a **quimioterapia** para cura da lesão precursora da dor. Para

tratamento a nível de sistema nervoso central pode-se utilizar **farmacoterapia** como **canabinoides** e **antidepressivos** e sistêmica como **AINEs** e **opioides**.

Também é possível utilizar **técnicas anestésicas**, de infiltração de anestésico local em compartimentos ouplexos nervosos, ou mesmo a manutenção de um cateter peridural para anestesia de raiz nervosa que emerge da medula.

Técnicas intervencionistas como **ablação de nervo** ou **escleroterapia**, que consistem em destruir os nervos acometidos por alteração de função sináptica e são irresponsivos a outros tratamentos convencionais são opções que tem tido cada vez mais espaço em falhas terapêuticas.

Além disso, a **abordagem psicológica** pode e deve ser utilizada em todos os pacientes vítimas de dor crônica, visto que o fator psicológico invariavelmente está acometido pelo sofrimento constante e de longa data desta doença. Esse tratamento tem o intuito de **aliviar a carga emocional**

da dor e **reduzir o estresse** que culmina em ansiedade e depressão.

Por último, mas não menos importante, a **reabilitação física** é necessária para interrupção do ciclo vicioso, já que a mobilização e o exercício físico por si só são capazes de liberar citocinas anti-inflamatórias e o aumento que massa muscular que interrompem a inflamação crônica e previnem a deterioração do organismo.

Abordagem inicial

Na abordagem inicial da dor crônica, também se utiliza a **escala de tratamento da dor da OMS**, já descrita no capítulo 12.

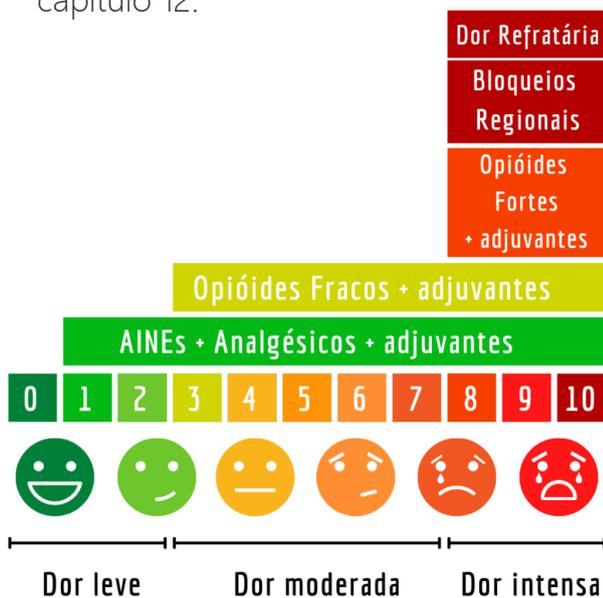


Figura 13.4: Manuseio da dor aguda segundo a escala de dor.

Síndromes dolorosas crônicas comuns

Algumas síndromes possuem enorme prevalência na população o que resulta em **altos custos** ao sistema público de saúde, porém com **baixa resolubilidade**. Isso se dá pela alta complexidade e dificuldade em estabelecer o tratamento definitivo destas doenças. Atrelado a isso, também percebemos que a formação médica, dá pouca importância a este tópico, em comparação ao seu impacto na qualidade de vida da população. A seguir, algumas síndromes comuns:

Síndrome de dor lombar

Dentre as síndromes musculoesqueléticas é a mais prevalente, e pode ser causada por **compressão radicular** (hérnia de disco, avulsão vertebral, osteofitose lombar) e **inflamação das facetas das vértebras**. Essas síndromes apresentam um componente de **isquemia** associado, já que a dor leva a cascata de vasoconstrição periférica, hipóxia tissular, aumento de acidose e sensibilização nervosa.

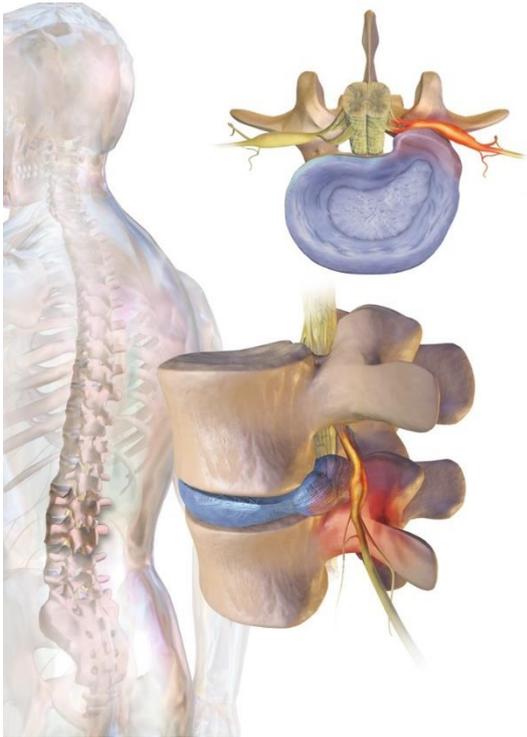


Figura 13.5: Radiculopatia por compressão nervosa resultante de herniação discal.

Da mesma forma, as **dores cervicais** resultam de acometimentos semelhantes aos da dor lombar.

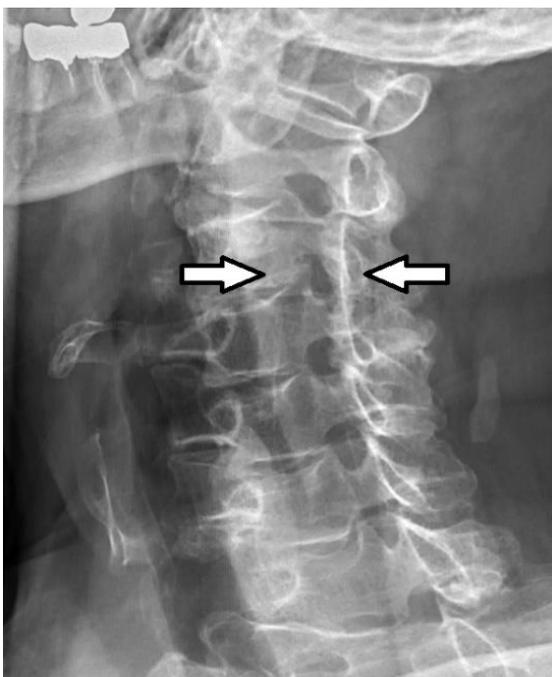


Figura 13.6: Estenose do forame cervical.

Síndrome de dor nas nádegas

As duas principais representantes deste grupo são a síndrome de articulação sacrílica ou sacroileíte e a síndrome do músculo piriforme. A **síndrome da articulação sacrílica** está associada a sintomas como rigidez e dor lombar com irradiação para membros inferiores, além de doenças reumatológicas como espondilite anquilosante. Já a **síndrome do piriforme** está associada a dores nas nádegas e irradiação para parte posterior da coxa, por **compressão do nervo isquiático** que passa entre os **ventres piriforme**.

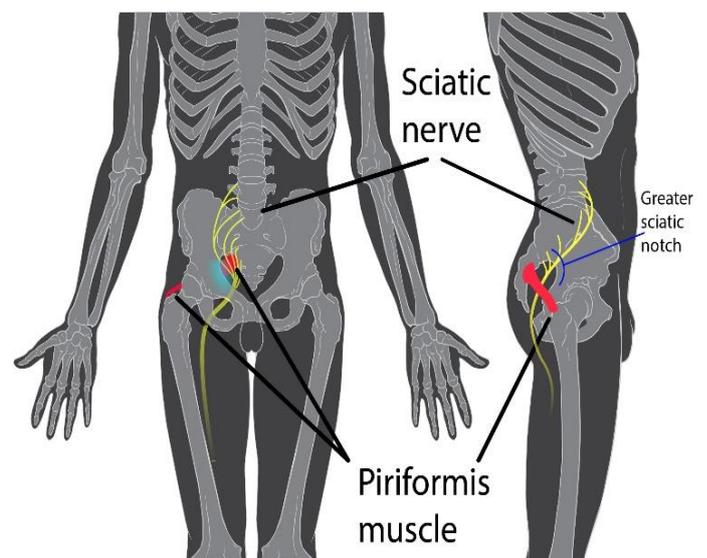


Figura 13.7: Figura ilustrativa da síndrome do músculo piriforme.

Nesta patologia, o edema inflamatório do piriforme **estrangula o nervo isquiático** causando sensação de dormência e dor, que pioram quando o paciente se senta por muito tempo, ou faz movimentações que exigem maior contração da região glútea, como correr ou subir escadas.

Dores miofasciais

Estas dores envolvem **processos inflamatórios** e **contraturas** na musculatura e na fáscia muscular, associadas a **esforço repetitivo** ou **sobrecarga muscular**.

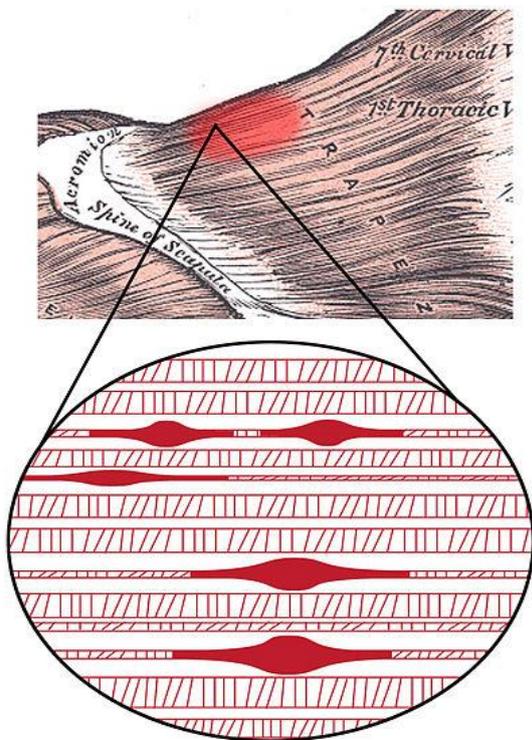


Figura 13.8: *Figura esquemática dos pontos gatilho, e das contraturas das fibras musculares.*

São caracterizadas pelos “**pontos-gatilho**” que são pontos dolorosos em território muscular e quando pressionados **reproduzem a dor** da qual o paciente se queixa. Frequentemente o ponto não é no local na dor, mas a dor na verdade é irradiada a partir do ponto de inflamação da musculatura ou da fáscia, percebido à palpação como uma contração ou nodulação na musculatura.

Fibromialgia

A fibromialgia é uma doença caracterizada por **dor musculoesquelética generalizada** acompanhada de **fadiga, sono** e alterações de **memória** e **humor**. Pesquisadores acreditam que a fibromialgia resulta de uma hipersensibilização do SNC aos estímulos dolorosos. Isso se dá pela amplificação da informação dolorosa nas vias da dor. A fibromialgia está correlacionada ao **sexo feminino, genética familiar, doenças reumatológicas**, algumas doenças infecciosas crônicas de caráter subclínico que sensibilizam o SNC e **eventos traumáticos**, sejam eles físicos ou psicológicos. Além disso,

é comum que haja outros transtornos presentes em um paciente com fibromialgia como:

- **Síndrome do intestino irritável**
- **Síndrome da fadiga crônica**
- **Enxaqueca**
- **Cistite intersticial ou síndrome da bexiga dolorosa**
- **Síndromes temporomandibulares**
- **Ansiedade**
- **Depressão**
- **Distúrbios alimentares**

O diagnóstico da fibromialgia é essencialmente clínico, pela história e exame físico, após serem excluídas outras causas para a dor e demais sintomas.

Busca-se além dos fatores de risco já citados e as condições coexistentes a presença de dor crônica por mais de 3 meses e a presença de **18 pontos** de **dor difusa** pelo corpo pré-estabelecidos:

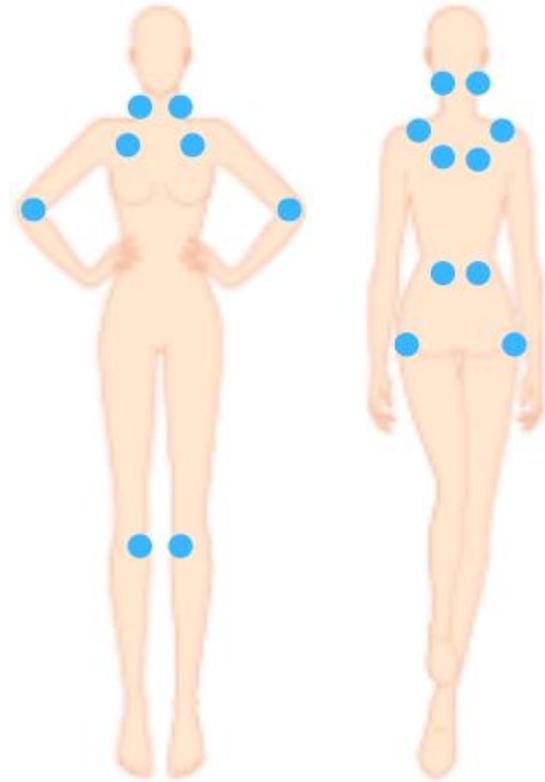


Figura 13.9: Pontos dolorosos da fibromialgia.

Síndromes dolorosas neuropáticas

Outras síndromes crônicas relativamente comuns são as de **acometimento nervoso subjacente à outra doença previamente instalada**, que acaba por lesionar o nervo durante o seu curso.

Herpes Zoster e neuralgia pós-herpética

O herpes zoster é resultado da **reativação do vírus da varicela zoster**, de seu estado latente em um **gânglio**

do **corno posterior da medula**. Por esta razão, o sintoma mais característico são lesões **vesicobolhosas** no território inervado pela raiz acometida e **neuralgia de dor lancinante**.

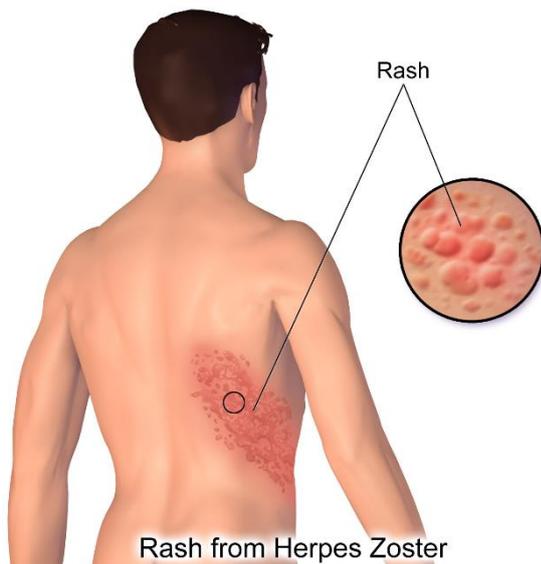


Figura 13.10: Lesões do Herpes Zoster acometendo território inervado por raiz torácica.

Após isso, a neurite tende a regredir ao longo dos 4 meses seguintes. Entretanto alguns pacientes podem enfrentar **neuralgia persistente**, com dores igualmente lancinantes ao quadro de reativação e até mesmo incapacitantes. Estas dores podem persistir por anos, ou até mesmo se tornarem permanentes.

Neuropatia periférica diabética dolorosa

Essa doença é decorrente das **microlesões angiopáticas** que acometem os capilares que inervam os nervos. Estes nervos sofrem com **isquemia** da **vasa nervorum** e podem tanto resultar em perda de resposta tátil e motora, quanto sofrer de um **processo inflamatório**, resultante da isquemia e desencadear um processo de **irritação crônica**, gerando dor constante em pacientes portadores de **diabetes descompensado crônico**.

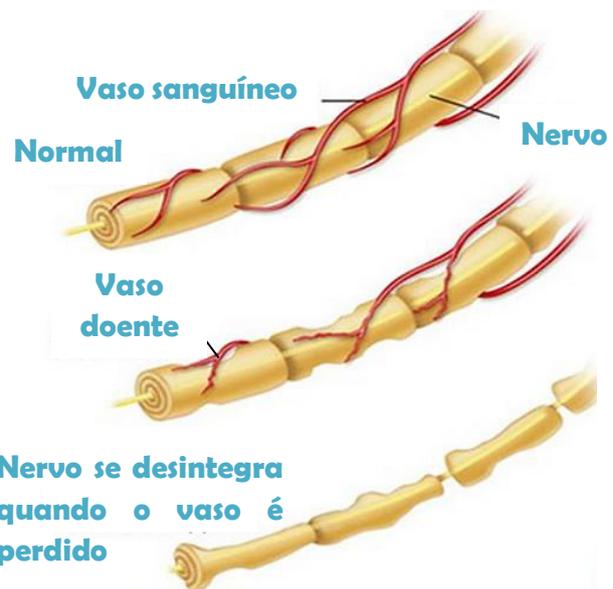


Figura 13.11: Pacientes com dor neuropática são aqueles que o nervo se encontra em sofrimento isquêmico, ou seja, o vaso do meio.

Pacientes com este tipo de dor crônica necessitam de atendimento especializado pois a causa da dor não é reversível e deve ser abordado por múltiplas técnicas de analgesia.

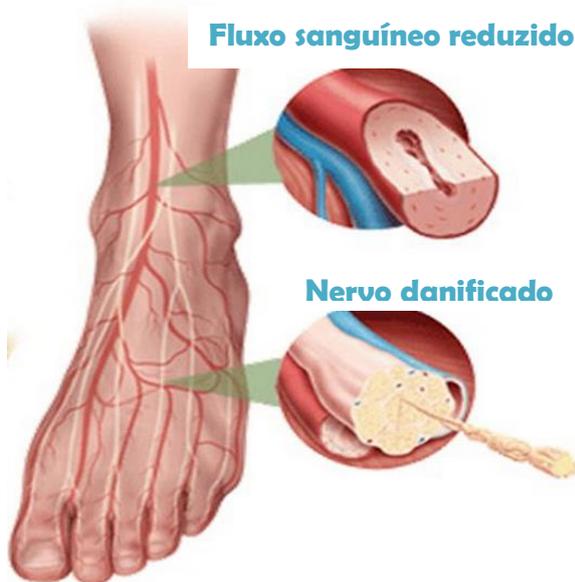
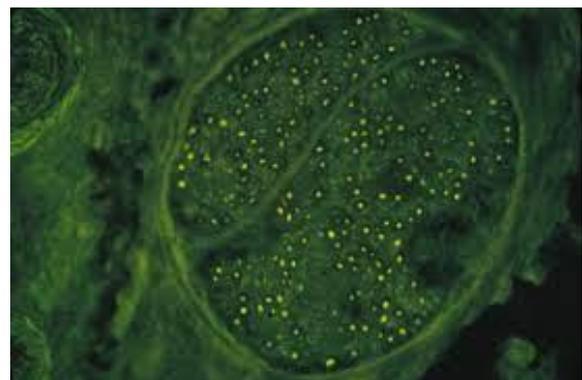


Figura 13.12: Esquema demonstrando o dano endotelial do vaso, levando a isquemia, quanto o dano nervoso, pelo dano da vasa nervorum.

Neuropatia associada ao HIV

Essa neuropatia é uma **polineuropatia simétrica distal** e que costuma ser dolorosa e pode estar presente tanto em pacientes que **nunca fizeram uso de antirretroviral**, quanto em pacientes em **uso desta medicação**, que tem caráter citotóxico.

A fisiopatogenia desta doença não está completamente esclarecida, mas é possível que a neuropatia relacionada ao HIV sem exposição aos antirretrovirais seja resultado das **interações** entre **HIV**, moléculas semelhantes a **quimocina**, e **células hospedeiras imunes** (particularmente macrófagos) que liberam **citocinas neurotóxicas** e **anticorpos antimielina** nos plasmócitos.



Figuras 13.13-14: Seção do nervo tibial, na primeira figura de aspecto normal, na segunda impregnada com anticorpos anti-mielina, pela resposta imune induzida pelo HIV..

A consequência final desse processo é uma axoniopatia “die-back”. Já a neuropatia do HIV com uso de antirretrovirais é provavelmente resultado da ruptura da função mitocôndria por drogas antirretrovirais neurotóxicas.

Entre 40% e 90% dos pacientes relatam ter dor, que em geral tem característica de “queimação”.

Síndrome de dor complexa regional

Tendo sido primeiramente descrita durante a guerra civil americana por Silas Wier Michell, em pacientes vítimas de ferimento por armas de fogo, a compreensão desta síndrome já passou por diversas alterações. Apesar disto a sua fisiopatologia não está completamente esclarecida, e associa-se a doença à **alteração da resposta vascular por alteração de tônus simpático** e à **hiper sensibilização nervosa** da região afetada. Essa síndrome pode ser dividida em dois tipos:

Tipo 1 – Decorrente de traumas importantes, como fraturas e outros tipos de lesão que comprometem a

vasculatura sem acometer a inervação do membro.

Tipo 2 – Lesões que acometem principalmente o nervo, como desgarramento de plexo braquial ou lesões de nervos periféricos. Pode ser diagnosticada por eletromiografia ou através do exame neurológico.

Esta síndrome se caracteriza por **dor persistente** e **incapacitante**, sensação de **formigamento** e **dormência**, **alodinia**, além de sinais vasculares como **edema**, alteração de coloração e temperatura do membro representativos de **isquemia** da região afetada.

Para o seu diagnóstico, a classificação mais utilizada é a de **Budapest**, uma vez que não há exame específico para a determinação desta doença. O diagnóstico é **clínico** e de **exclusão**, sendo necessária a investigação de outras doenças que poderiam explicar os sinais e sintomas antes da confirmação da hipótese de síndrome complexa regional. Nos critérios de Budapest, o paciente deve atender a todos os itens para confirmação diagnóstica.

Critérios de Budapest

1. Dor contínua e desproporcional à evento desencadeante.	
2. Ao menos um sinal em 3 de 4 categorias na história da clínica da doença.	<ul style="list-style-type: none"> ● <u>Sensorial</u>: Hiperestesia ou alodinia. ● <u>Vasomotor</u>: Alteração da coloração e temperatura do membro afetado de forma assimétrica ao membro contralateral. ● <u>Sudomotor</u>: Edema e alteração na sudorese de forma assimétrica. ● <u>Motora/trófica</u>: Diminuição da mobilidade do membro, fraqueza, distonia alteração de pele e anexos (unhas e pelos).
3. Ao menos um sinal em 2 de 4 categorias ao exame físico.	<ul style="list-style-type: none"> ● <u>Sensorial</u>: Hiperestesia ou alodinia. ● <u>Vasomotor</u>: Alteração da coloração e temperatura do membro afetado de forma assimétrica ao membro contralateral. ● <u>Sudomotor</u>: Edema e alteração na sudorese de forma assimétrica. ● <u>Motora/trófica</u>: Diminuição da mobilidade do membro, fraqueza, distonia alteração de pele e anexos (unhas e pelos).
4. Não há outro diagnóstico melhor que explica os sintomas.	

Tabela 13.1: Critérios de Budapest, para o diagnóstico de síndrome de dor regional complexa. O diagnóstico é de exclusão e clínico, sendo necessário que o indivíduo pontue ao menos três critérios na história clínica da doença e dois critérios ao exame físico. Além disso, não pode haver outra hipótese diagnóstica que explique melhor a doença.



Figura 13.14: Edema e alteração de coloração assimétrica em membro inferior esquerdo em paciente vítima de trauma. A principal hipótese diagnóstica para um paciente que se apresenta desta forma e com dor de maneira crônica sem outras comorbidades, é a síndrome da dor complexa regional.

Dor fantasma

A dor do membro fantasma costuma ocorrer em decorrência da **amputação traumática** de um membro, embora este evento não seja obrigatório. Assim, estima-se que a dor fantasma ocorra em aproximadamente 80% das amputações traumáticas, segundo estudo retrospectivo que observou a

ocorrência desta síndrome em 78% dos pacientes vítimas deste tipo de evento e o principal fator de risco seria dor severa em pré-amputação e pós-operatória.

Esta dor também é de natureza neuropática, e se deve a **neuromas na extremidade distal da amputação** e mecanismos medulares de **sensibilização das vias da dor durante o evento traumático** e a memória do membro à nível de sistema nervoso central.

É comum estar associada a **medo, ansiedade** e **depressão**, assim como personalidade controladora e rígida do paciente.



Figura 13.15: Representação da dor do membro fantasma, em que o paciente já não possui mais o membro, mas o SNC continua a reconhecer o membro e a nocicepção do mesmo.

Síndromes dolorosas oncológicas

A dor oncológica possui componente **nociceptivos**, **neuropáticos** e por vezes **psicogênicos**, sendo considerada um sintoma complexo que acomete o paciente em sua esfera **física**, **social**, **emocional** e **psicológica**.

A prevalência alcança índices entre 30 e 60% em pacientes em tratamento de câncer, podendo chegar a 75% em pacientes com doença avançada. As dores podem se relacionar tanto com a dor proporcionada pela neoplasia (75%), quanto pelo tratamento antineoplásico (25%). Como exemplo de dores de origem oncológica temos:

- **Afecções supramesocólicas** – Hepatocarcinomas e cânceres pancreáticos por exemplo
- **Afecções pélvicas** – Cânceres de útero e ovário.
- **Afecções perineais** – Câncer de reto e anal.
- **Metástases Ósseas** – Vértebras são os locais mais comuns.

Dores nociceptivas

As dores nociceptivas se dividem em **somáticas** e **viscerais**. As dores somáticas ocorrem por acometimento ósseo, muscular ou articular. As **dores ósseas** frequentemente estão relacionadas à doença metastática, cuja dor deriva da lise do osso pelo crescimento tumoral intraósseo. As **dores viscerais** ocorrem tanto por invasão tumoral do parênquima inervado da víscera afetada, como da distensão das cápsulas orgânicas, como é o caso da cápsula hepática em casos de hepatocarcinomas ou metástases hepáticas ou da pleura pulmonar visceral, em neoplasias pulmonares e metastáticas.

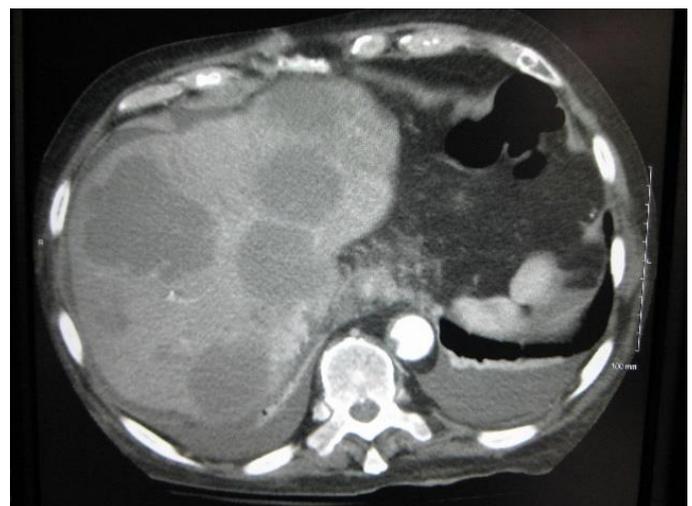


Figura 13.16: Metástases hepáticas na tomografia computadorizada de abdome.

É importante lembrar que dores de origem neoplásica podem se dar por **obstrução tumoral**, causando dor pela distensão da víscera oca, a exemplo de uma neoplasia intestinal, colônica, de vias biliares, pancreáticas e etc.

Dores neuropáticas

As dores Neuropáticas se dão através do sistema de **sensibilização das vias ascendentes da dor por lesão crônica** do alvo, metastática ou acometimento neuronal. Encontra-se presente em cerca de 40% das síndromes de dores oncológica e pode se dar também pelo tratamento de combate ao câncer, frequentemente sendo referida como "**dor em queimação**" ou "**em choque**".

Princípios do tratamento da dor oncológica

Alguns princípios devem ser observados para eficácia no tratamento da dor oncológica:

- 1. Avaliação do quadro algico** – Etiologia, fisiopatologia, extensão tumoral, prognóstico)

- 2. Tratamento antineoplásico** – Radioterapia e quimioterapia, além de cirurgia. O próprio tratamento pode aliviar a dor neoplásica, apesar de que, por vezes, pode ocasionar outras lesões que dão origem à dores crônicas.

- 3. Tratamento sintomático** – De forma geral feito com opioides seguindo a escala de analgesia da OMS.

- 4. Avaliar risco de abuso de medicação** – Verificar histórico de outras drogas de abuso, história familiar e transtornos psiquiátricos.

Tratamento das síndromes dolorosas crônicas

O tratamento das dores crônicas pode ser dividido a esta altura, em tratamentos **medicamentosos sistêmicos** e **tratamentos intervencionistas**.

Tratamento sistêmico da dor crônica

Inicialmente discutiremos os fármacos utilizados no tratamento sistêmico,

que inclui o uso de **AINEs**, **opioides**, **antidepressivos**, **anticonvulsivantes**, **lidocaína**, **capsaicina** e **glicocorticoides**. Esses fármacos podem ser utilizados em conjunto para fornecer efeitos aditivos no tratamento da dor e além de possuírem múltiplas vias de administração e esquemas posológicos com relativa segurança e eficácia.

Glicocorticóides

Glicocorticoides são **inibidores** sistêmicos de **prostaglandinas pró-inflamatórias**. Assim, reduzem a resposta inflamatória do organismo e a permeabilidade vascular, responsável pelo edema tecidual. Além disso, essas moléculas são lipofílicas, e possuem a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica, onde estimula **receptores esteroidais do SNC** que são responsáveis por **crescimento**, **diferenciação**, **desenvolvimento** e **plasticidade neuronal**. Também, já se demonstrou em estudos, que os glicocorticoides reduzem as **descargas espontâneas de nervos lesados**, que tem um limiar de resposta mais

propenso a disparos, mecanismo responsável pelo agravamento da dor neuropática.

Por esses motivos, os glicocorticoides podem ser utilizados em dores **neuropáticas**, **ósseas**, de **obstrução intestinal**, dor por **linfedema** e por **expansão capsular**, já que reduz a resposta inflamatória, permite a dessensibilização da via da dor, pelo remodelamento neuronal, e reduz a reposta nociceptiva de nervos acometidos.

Anticonvulsivantes

Entre os anticonvulsivantes, a **carbamazepina** e os **gabapentinóides** são fármacos de escolha, visto que **modulam as sinapses nervosas** tanto no sistema nervoso periférico quanto central.

A **carbamazepina** reduz a transmissão sináptica pela **inativação dos canais de sódio**, e assim os disparos repetitivos de alta frequência de potenciais de ação. Os **gabapentinóides**, por sua vez, deprimem a condução neuronal no corno posterior da medula por **redução do influxo celular**

de cálcio, que medeia a liberação de neurotransmissores excitatórios como **glutamato** e **substância P**. Como já mencionado, isso resulta em depressão da condução no gânglio da raiz dorsal, que permite o aumento de ação das vias inibitórias da dor. Além disso, há um estímulo da captação de glutamato através de transportadores de aminoácidos excitatórios.

Antidepressivos

Os antidepressivos podem ajudar muito aos pacientes com síndromes dolorosas crônicas, especialmente nos pacientes em que há **depressão concomitante** ao quadro álgico. Muitas vezes, esta depressão é inclusive consequência da dor persistente e da ausência de perspectiva, por parte do paciente, na sua remissão. Aqui, trataremos dos **antidepressivos tricíclicos**, dos **inibidores seletivos da recaptação de serotonina** e dos **antidepressivos duais**.

Os **antidepressivos tricíclicos** promovem um bloqueio a **nível pré-sináptico** da recaptação de **serotonina** (5HT), **noradrenalina** (NE) e, em

menor proporção, da dopamina, que promove aumento na eficiência da transmissão monoaminérgica. Embora o mecanismo de ação não esteja totalmente elucidado, também se especula que a exposição crônica a estes fármacos aumenta a eficiência do GABAérgica no sistema nervoso. A **amitriptilina** e a **nortriptilina** são alguns destes fármacos.

Os **inibidores seletivos da recaptação de serotonina**, são fármacos que inibem a recaptação de serotonina de forma potente, sendo muito pouco efetivos sobre a recaptação de noradrenalina e dopamina. O mecanismo de ação é muito semelhante aos tricíclicos, sendo mais específicos para os receptores citados a fim de se evitar os efeitos colaterais do bloqueio de receptores adrenérgicos e dopaminérgicos. A potencialização serotoninérgica apresenta uma eficácia antidepressiva semelhante aos tricíclicos, com diferenças no perfil de efeitos colaterais. A **Sertralina**, a **Fluoxetina** e o **Escitalopram** são fármacos muito conhecidos desta classe, sendo o primeiro de

ação mais potente e os dois últimos de ação mais prolongada.

Os **antidepressivos duais** são inibidores seletivos para a recaptação de **serotonina** e **noradrenalina**, sem ação significativa sobre a recaptação de dopamina, pelos mesmos mecanismos já citados. Tem ótimo efeito sobre as dores neuropáticas em vigência de processos depressivos, inclusive depressão maior. Possuem afinidade maior pelo receptores **Beta-adrenérgicos**, o que reduz a gama de efeitos colaterais. São representantes deste grupo a **venlafaxina**, a **desvenlafaxina** e a **duloxetina**.

Capsaicina

A capsaicina é uma substância extraída das plantas de gênero *Capsicum*, *Piper* e *Pimenta*; designadas entre os diversos tipos de pimentas populares. Quando aplicada **topicamente**, a capsaicina **depleta o nervo se substância P**, que é um dos principais neurotransmissores do primeiro neurônio da via da dor. Assim, promove a desfuncionalização destes neurônios, evitando a aferência na via da dor.

Entretanto, antes deste efeito terapêutico, o paciente experimentará a sensação de queimação clássica do contato com as pimentas e apenas posteriormente haverá a analgesia terapêutica.

Anti-inflamatórios não-esteroidais

Como já citado em capítulos anteriores, são inibidores da ciclooxigenase 2 (COX-2), responsáveis pela produção de **prostaglandinas pró-inflamatórias** a partir do ácido aracdônico mediante um estímulo lesivo. A desmobilização que os AINEs promovem sobre a cascata inflamatória reduz a liberação de **neurotransmissores nociceptivos** e promove a **dessensibilização dos neurônios da via aferente da dor** que se encontram com seu limiar de despolarização reduzido e, portanto, mais propensos a ativação. Apesar disso, é importante ressaltar que essas drogas possuem **riscos de uso a longo prazo** tanto sobre o trato gastrointestinal, quanto sobre o sistema cardiovascular. Dentre as drogas utilizadas, os inibidores seletivos

da COX-2, como os **coxibes**, parecem oferecer melhores benefícios sobre os sistemas citados. Além disso, outras drogas que são mais utilizadas na dor crônica são os **oxicans**, especialmente em dores reumáticas.

Aqui, vale um parêntese para os analgésicos como a **dipirona** e o **paracetamol**, que embora sejam fracos inibidores de prostaglandinas, alguns estudos demonstraram que são eficazes em reduzir a síntese destas no SNC, sendo este um dos mecanismos propostos para sua ação analgésica.

Opióides

Os opioides já foram largamente discutidos ao longo do livro, por isso aqui faremos apenas uma breve revisão do seu mecanismo de ação.

Os opioides são drogas miméticas de **peptídeos endógenos opioide ligantes**, como **encefalinas**, **endorfinas** e **dinorfinas**, neurotransmissores do SNC com grande capacidade de neuromodulação. Eles realizam sua ação sobre o sistema nervoso central e periférico ao se ligarem a **receptores**

opioides μ , δ ou κ . Esses receptores são acoplados a **proteínas G inibitórias** cuja ação é fechar os canais de cálcio operados por voltagem do tipo N em terminais pré-sinápticos, além de abrirem canais de potássio retificadores internos dependentes de cálcio em terminais pós-sinápticos. Isso resulta em **hiperpolarização** e **redução na excitabilidade neuronal** uma vez que o cálcio é responsável pela liberação de neurotransmissores na fenda sináptica. Os opioides também reduzem o **AMP cíclico** intracelular, que modula a liberação de neurotransmissores nociceptivos, como a substância P, no primeiro neurônio da via da dor.

Lidocaína e mexiletina

No capítulo 6 foram abordados os anestésicos locais, entre eles a Lidocaína, que age através do **bloqueio de canais de sódio** voltagem dependentes. Este bloqueio **impede a condução do impulso nervoso** através do neurônio, que depende do influxo de sódio para sua despolarização.

Técnicas intervencionistas

Agora, trataremos de técnicas utilizadas pela especialidade de anestesiologia no manejo da dor crônica. Essas técnicas são utilizadas em pacientes com **dor refratária**, que não responde ao tratamento farmacológico. É possível se utilizar de bloqueios, **neurolíticos** ou **não**, **estimulação medular** e **bombas intratecais**. Vamos a eles:

Bloqueios não neurolíticos

Os bloqueios não neurolíticos podem ser feitos de forma **terapêutica** ou **diagnóstica**. Utilizamos nestas modalidades, os anestésicos locais associados ou não ao uso de **corticosteroides**, pelo seu poder anti-inflamatório e capacidade de estabilização dos canais de sódio.

● Bloqueios diagnósticos

Em algumas síndromes dolorosas, como nas oncológicas, **refratárias ao controle com medicação**, busca-se **destruir o nervo** que origina a dor. Para isso, nos utilizamos de bloqueios

direcionados aos plexos responsáveis pela inervação do local acometido. Faz-se a infiltração de **anestésicos locais**, de forma a verificar a abolição da dor após a injeção anestésica.

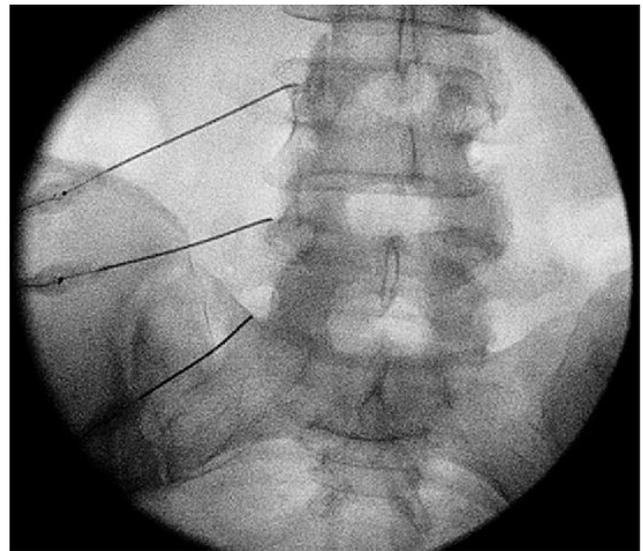


Figura 13.16: *Bloqueio anestésico de plexo lombar.*

No entanto, esses bloqueios se baseiam em algumas **premissas** que possuem limitações. Por isso, é importante interpretar os resultados diagnósticos individualmente e com parcimônia.

Premissas

- 1.** O nervo bloqueado é **responsável** pela geração, condução, manutenção do estímulo doloroso por única e consistente via neural.

2. O bloqueio age **apenas no nervo alvo**, sem afetar nervos adjacentes ou agir de forma sistêmica.
3. O alívio dos sintomas é **atribuível apenas ao bloqueio** do nervo anestesiado.
4. O bloqueio é feito de forma **adequada**, com quantidade correta de anestésico, no local exato, por um operador **treinado**.
5. O paciente é capaz de **interpretar e referir** corretamente o efeito do bloqueio.

Bloqueios nervosos diagnósticos são mais utilizados em:

- **Bloqueios seletivos nervosos** – Utilizados quando há presença de sintomas radiculares, ou múltiplas alterações anatômicas nos exames de imagem, para discernir o nervo acometido.
- **Infiltrações articulares** – Utilizados para identificar síndromes articulares dolorosas, como a da articulação sacrílica e outras. É o

método de diagnóstico mais confiável destas síndromes.

- **Bloqueios de raízes nervosas dorsais** – Utilizada no diagnóstico de dores facetarias
- **Bloqueios diferenciais** – Utilizados no diagnóstico de dores abdominais ou pélvicas de origem desconhecida.
- **Bloqueios terapêuticos**

Dentre os bloqueios terapêuticos, o não neurolítico costuma ser realizado com **injeção epidural de anestésicos locais associados a corticoides**. Consiste em se depositar drogas como a **Dexametasona** ou a **Triamcinolona**, em espaço epidural das raízes contribuindo para a droga, com o intuito de reduzir a inflamação ao seu redor.

Essa modalidade pode beneficiar pacientes com **herniação discal**, **estenose espinal** e **dores discogênicas**, além de pacientes com síndromes complexas dolorosas regionais de MMSS, através do **bloqueio do gânglio estrelado**. O procedimento é

feito com injeções repetidas e espaçadas ao longo de 3 a 6 meses e seus efeitos costumam ser vistos a curto prazo, mas com duração limitada. A principal preocupação deste procedimento é a **supressão adrenal** por sobredose de corticoides e aumento na **reabsorção óssea**.

Bloqueios neurolíticos

Já os bloqueios neurolíticos tem um caráter mais agressivo quanto ao tratamento, e consiste na **lesão do nervo ou das raízes sensitivas**, seja através de agentes desmielinizantes como o **álcool etílico** e o **fenol**, ou agentes físicos como a **radiofrequência** ou a **crioterapia**, impedindo assim, de forma duradoura a condução de impulsos dolorosos pelos nervos ou raízes nervosas afetadas. A seguir algumas modalidades de bloqueios neurolíticos:

- **Bloqueio neurolítico subaracnóideo**

Estes bloqueios estão indicados especialmente em **dores oncológicas** e de **metástases ósseas**. Utiliza-se os

agentes neurolíticos **álcool etílico** ou **fenol** em espaço subaracnóideo, o que promove uma redução de aproximadamente 50% da dor. Em procedimento subsequente pode-se utilizar a ablação por **radiofrequência** para aumento na duração do alívio da dor (6 a 9 meses).

- **Bloqueios neurolíticos simpáticos**

Há múltiplas vias neurais que estão envolvidas na **percepção** e **manutenção** da dor. O sistema simpático é uma destas vias e o bloqueio dos diferentes gânglios simpáticos podem reduzir a sua contribuição para o processo de retroalimentação da dor.

A **cadeia simpática** se estende de **T1** até **L2** ou **L3** e emite fibras nervosas concentradas em **gânglios** desde a região **cervical** até a região **sacral**. À exceção do **gânglio estrelado**, que emite fibras para pares cranianos e se danificado gera a **síndrome de Horner** (ptose, miose e anidrose), os seguintes podem ser neurolizados a depender da avaliação clínica.



Figura 13.17: Bloqueio do gânglio estrelado.

- **Bloqueio do plexo celíaco** – Dores oncológicas originadas do andar supramesocólico
- **Bloqueio dos nervos esplâncnicos** – Dores viscerais supramesocólicas.
- **Bloqueio simpático lombar** – Síndromes complexas regionais dos MMII.
- **Bloqueio do plexo hipogástrico Superior** – Dores de origem oncológica pélvica.
- **Bloqueio do gânglio ímpar** – Dores oncológicas do reto e do ânus.

Estimulação medular

A estimulação medular é realizada através de um dispositivo chamado de **neuro estimulador**, ou estimulador de medula espinhal, e consistem em um **gerador** ligado a **eletrodos** acoplados a **medula espinhal**. O procedimento é realizado em colaboração com o neurocirurgião, muito utilizado em dores intratáveis.

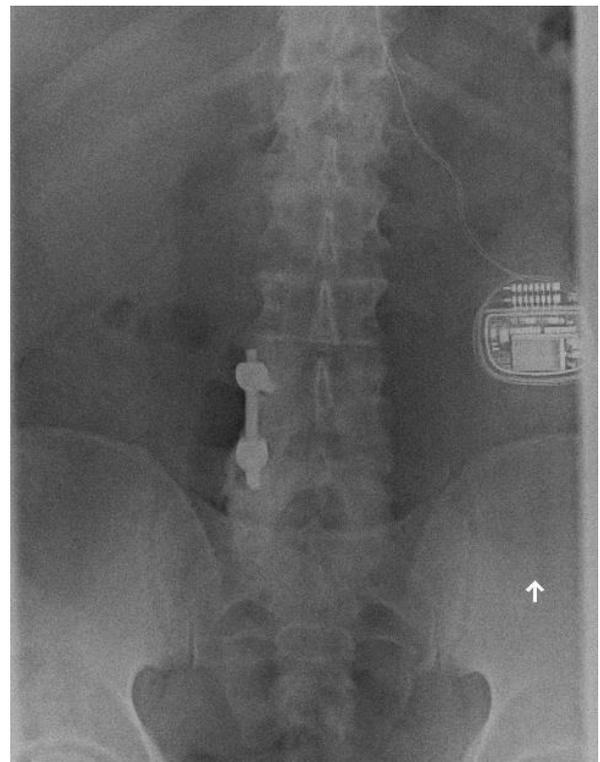


Figura 13.18: Raio X demonstrando o posicionamento do estimulador de medula espinhal e seus eletrodos.

Os eletrodos são colocados no **espaço epidural**, enquanto o gerador é alocado no espaço subdérmico

próximo a região das nádegas. O paciente pode, quando acometido pela dor, enviar uma **descarga elétrica** sobre a medula através de um controle remoto. O mecanismo de ação compreende a liberação de **GABA** no **cornu posterior da medula** pelo estímulo de neurônios inibitórios. Concomitantemente, há o início da modulação da dor neuropática através da ativação do ciclo de **feedback supra-espinhal** e ativação das fibras **serotonérgicas descendentes** que fazem parte da via inibitória descendente da dor.

Bombas intratecais

São bombas de **infusão medicamentosa** com cateter posicionados no espaço **medular intratecal** (subaracnóideo). Essas bombas são instaladas por um neurocirurgião no abdome do paciente e preenchidas com medicação, geralmente **morfina**. Uma vez que a medicação é entregue diretamente na área de dor, os sintomas são controlados com uma dose muito menor e baixíssimos efeitos sistêmicos se comparados com a medicação oral.

Usualmente é utilizada em pacientes terminais e é muito eficaz.



Figura 13.19: Bomba intratecal.

Referências bibliográficas

1. Yasaei R, Peterson E, Saadabadi A. Chronic Pain Syndrome. 2022 May 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 29262143.
2. Kessler A, Yoo M, Calisoff R. Complex regional pain syndrome: An updated comprehensive review. *NeuroRehabilitation*. 2020;47(3):253-264. doi: 10.3233/NRE-208001. PMID: 32986618.
3. Cheng CW, Wong CS, Hui GK, Chung EK, Wong SH. Fibromyalgia: is it a neuropathic pain? *Pain Manag*. 2018 Sep 1;8(5):377-388. doi: 10.2217/pmt-2018-0024. Epub 2018 Sep 13. PMID: 30212264.
4. Mattos SLL, Azevedo MP, Cardoso MGM e Nunes RR. Dor e cuidados paliativos. *Sociedade Brasileira de anestesiologia - SBA 2018; Parte 1* pp.15-115.
5. Mattos SLL, Azevedo MP e Nunes RR. Anestesiologia, dor e cuidados paliativos – um enfoque para a graduação. *Sociedade Brasileira de anestesiologia - SBA 2018; Parte 1* pp.193-230.
6. Wong CS, Hui GK, Chung EK, Wong SH. Diagnosis and management of neuropathic pain. *Pain Manag*. 2014 May;4(3):221-31. doi: 10.2217/pmt.14.7. PMID: 24953074.
7. Moreno, RA, Moreno, DH e Soares, MBM. Psicofarmacologia de antidepressivos. *Brazilian Journal of Psychiatry [online]*. 1999, v. 21, suppl 1, pp. 24-40.
8. Kamerman PR, Moss PJ, Weber J, Wallace VCJ, Rice ASC, Huang W. Pathogenesis of HIV-associated sensory neuropathy: evidence from in vivo and in vitro experimental models. *J Peripher Nerv Syst* 2012;17:19–31
9. Hayek, S.M., & Shah, A. (2014). Nerve blocks for chronic pain. *Neurosurgery clinics of North America*, 25 4, 809-17 .
10. Heijmans L, Joosten EA. Mechanisms and mode of action of spinal cord stimulation in chronic neuropathic pain. *Postgrad Med*. novembro de 2020;132(sup3):17–21.

Recuperação pós-anestésica

14

SRPA, fases da recuperação pós-anestésica e manuseio das suas complicações.

por Alexandre Holzbach Júnior.

Introdução

Imagine que um determinado paciente tenha passado pela consulta pré-anestésica, pela indução da anestesia e eventuais bloqueios periféricos ou neuroaxiais, que ele teve sua via aérea manejada e, finalmente, tenha passado pelo procedimento cirúrgico de maneira bem sucedida. ***O que acontece agora? Qual a função do médico anestesiologista neste momento?*** É justamente sobre essas questões que este capítulo de **recuperação pós-anestésica** tratará. A recuperação pós-anestésica pode ser definida como: *o espaço de tempo entre a interrupção da administração dos fármacos anestésicos e o retorno das condições basais do paciente.* Nesse período, o paciente é **monitorado** e tratado de maneira adequada para

suas **necessidades pós-operatórias** específicas.

Talvez você já tenha percebido, mas existe um local próximo às salas cirúrgicas para onde todos os pacientes vão após despertarem da anestesia. Se olharmos um pouco para a história, os primeiros relatos de um espaço físico concebido para a recuperação do paciente recém operado são do século XIX na Inglaterra e, desde então, a relevância e o aprimoramento tecnológico desses locais apenas cresceram.

No Brasil, a portaria de número 400 do Ministério da Saúde, em 1977, foi responsável por tornar a **Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA)** obrigatória em todo território nacional. Para se ter uma ideia, só em 2012, a Organização Mundial da Saúde

estimou até 360 milhões de cirurgias no mundo, sendo que todas elas precisaram, certamente, de um ambiente e de uma estratégia de cuidado otimizado para o período pós-operatório imediato.

Sala de recuperação pós-anestésica

A sala de recuperação pós-anestésica é um ambiente de caráter **semi-intensivo** projetado para **monitorar** e **cuidar** de pacientes que acabaram de passar por **procedimentos cirúrgicos e anestésicos**, necessitando de recuperação dos efeitos fisiológicos dessas intervenções. Trata-se de um setor tanto para cuidado de pacientes graves e instáveis, que eventualmente carecem de manobras de ressuscitação, por exemplo, quanto para pacientes estáveis, sendo um ambiente adequado para que possam se recuperar com conforto.

Para que o gerenciamento desses pacientes ocorra, essas salas contam com a presença de **equipes de enfermagem** e até mesmo, em alguns casos, de **um anestesiológico** ou de um

médico com especialidade clínica.

Isso é importante, especialmente, em hospitais maiores, onde as intercorrências são frequentes. Dada a relevância desse ambiente, ele deve ficar próximo às salas cirúrgicas, possibilitando rápida consulta e assistência dos pacientes pelos anesthesiologistas, deve possuir portas de entrada largas, múltipla e intensa iluminação e área adequada, com uma capacidade de 1,5 a 2 pacientes para cada mesa cirúrgica.

Legislação envolvida

O médico anestesista tem funções fundamentais no momento pós-anestésico, as quais são preconizadas pela resolução 2.174 do Conselho Federal de Medicina, de 14 de dezembro de 2017. Segundo tal resolução, *após o término da anestesia, o paciente precisa ser transportado ou para a sala de recuperação pós-anestésica ou para Centro de Terapia Intensiva (CTI)*, dependendo da gravidade do caso, sendo necessário que haja um médico responsável por cada setor, como o anesthesiologista (no caso da SRPA) ou intensivista (no caso do CTI).

Enquanto que a remoção não ocorre, o paciente deve permanecer no local onde o procedimento anestésico foi realizado, sob **supervisão** e **avaliação constante do anestesista responsável**, o qual também precisa acompanhar o paciente até o local adequado (SRPA ou CTI), bem como tomar o cuidado de registrar todas as informações relevantes na ficha anestésica. Essa ficha deve conter o detalhamento do **plano anestésico**, como **drogas** e **técnicas envolvidas na indução** e **manutenção da anestesia**, os dados da **consulta pré-anestésica** (vide capítulo 3) e todos **os acontecimentos da anestesia** e da **cirurgia** pertinentes de registro. Tais informações são cruciais para a continuação do cuidado do paciente, tanto na SRPA quanto na CTI. A **alta do paciente da SRPA** também é de **responsabilidade do anestesista** responsável ou do médico plantonista da SRPA, colaborando também para o processo a equipe de enfermagem envolvida.

Requisitos, parâmetros avaliados e registro da SRPA

Tendo em vista a relevância e a função da SRPA, é necessário agora entender um pouco mais a respeito de sua logística. Segundo a resolução CFM 2174/2017, existem **requisitos técnicos mínimos** para a SRPA, assim como uma exigência de parâmetros segundo os quais os pacientes devem ser avaliados constantemente. Não suficiente, esses dados devem ser registrados também de uma forma específica, assegurando que haja o correto conhecimento e avaliação do estado e evolução pós-operatória do paciente. Nesta seção, vamos descobrir quais são esses **requisitos, parâmetros e forma de registro**. Para facilitar, acompanhe nas imagens a seguir cada um dos requisitos da SRPA (Figuras 14.1-4).



Figura 14.1: Sala de recuperação pós-anestésica (SRPA com destaque para maca articulada e monitor multiparamétrico).



Figura 14.2: Monitores multiparamétricos da SRPA, utilizados para verificar os sinais vitais do paciente.



Figura 14.3: Organizados da SRPA. Aqui podem ser guardados os instrumentos e materiais para gerenciar qualquer necessidade ou intercorrência do paciente, como parada cardiorrespiratória e intubação orotraqueal.

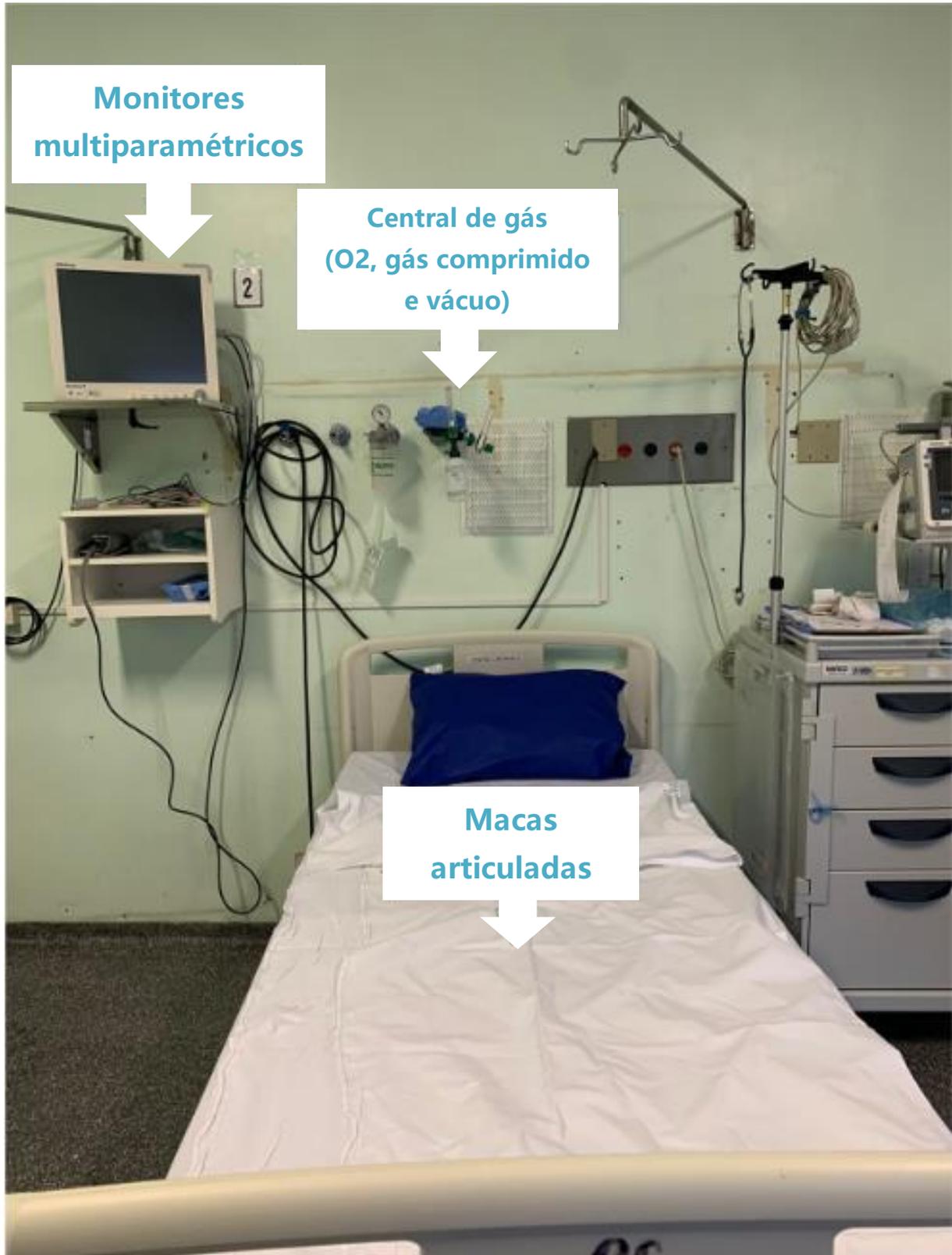


Figura 14.4: Monitor multiparamétrico, central de gás com as respectivas válvulas e maca articulada presentes na SRPA.

Os requisitos necessários para a SRPA são:

- **Macas articuladas:** que possibilitem trocar a posição do paciente de acordo com a necessidade, por exemplo, colocando-o em cefalodeclive ou cefaloactive.
- **Monitorização:** ECG, pressão arterial não invasiva (PANI) e oximetria
- **Oxigenioterapia:** máscaras faciais, máscaras com reservatório de oxigênio, cateteres nasais, oxigênio de alto fluxo, CPAP, etc.
- **Equipamento e material de reanimação cardiorrespiratória**
- **Ventilador pulmonar** (mais comum em hospitais de maior porte)
- **Equipe de enfermagem e técnicos com treinamento adequado**
- **Anestesiologista**, que será responsável pela prescrição e alta do paciente

De acordo também com a resolução CFM 2174/2017, na SRPA, desde a admissão até o momento da alta, os pacientes devem permanecer **monitorizados** e **avaliados clinicamente** quanto aos seguintes parâmetros. Normalmente, veja nas imagens a representação de cada um dos tipos de monitoramento (Figuras 14.5-7):

- a. Circulação**, incluindo aferição da **pressão arterial** e dos **batimentos cardíacos** e determinação contínua do **ritmo cardíaco** por meio da cardioscopia;
- b. Respiração**, incluindo determinação contínua da **saturação periférica** da hemoglobina e padrão ventilatório;
- c. Estado de consciência;**
- d. Intensidade da dor;**
- e. Movimento de membros** inferiores e superiores pós-anestesia regional;
- f. Controle da temperatura** corporal e dos meios para assegurar a normotermia; e

g. Controle de náuseas e vômitos;

h. Volume vesical;

i. Perfusão capilar.



Figura 14.5: Paciente monitorizado com cardioscopia e oximetria



Figura 14.6: Paciente monitorizado com manguito para verificação de PA e eletrodos para eletrocardiograma.

Além dos requisitos técnicos e dos parâmetros de verificação do paciente, existe um documento que faz o registro de recuperação anestésica do pós-operatório, o qual deve conter os seguintes dados:

a. Identificação do(s) anestesiológico(s) responsável(is) e, se for o caso, registro do momento de transferência de responsabilidade na admissão do paciente na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA);



Figura 14.7: Monitor multiparamétrico mostrando os seguintes sinais vitais: frequência cardíaca (FC), ECG, pressão não invasiva (PNI), saturação de oxigênio (SpO₂) e frequência respiratória.

- b. Identificação do paciente;**
- c. Momentos da admissão e da alta;**
- d. Recursos de monitorização adotados,** sob prescrição do médico anestesista, respeitada a monitorização dos parâmetros já citados (monitorização mínima, de acordo com a resolução CFM 2174/2017)

- e. **Registro** da consciência, pressão arterial, frequência cardíaca, saturação periférica de oxigênio da hemoglobina, temperatura, atividade motora e intensidade da dor a intervalos não superiores a **15 (quinze) minutos na primeira hora de recuperação;**
- f. Registro de outros parâmetros, por prescrição e orientação do médico anestesista;
- g. **Soluções e fármacos administrados** (momento de administração, via e dose), sob prescrição do médico anestesista; e
- h. Descrição da conduta do médico anestesista e de **intercorrências** e **eventos adversos**, associados ou não à anestesia, que tenham ocorrido na sala de recuperação pós-anestésica.

SALA DE RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA									
ESCORE DE RECUPERAÇÃO ANESTÉSICA	Entrada	15min	30min	45min	60min	90min	120min	Saida	
Movimentação									
4 extremidades voluntariamente ou sob comando	2								
2 extremidades voluntariamente ou sob comando	1								
Sem movimentação	0								
Respiração									
Profunda e tosse livremente	2								
Limitada ou dispnéia	1								
Apnéia	0								
T. Arterial									
Mais ou menos 20% da basal	2								
20 a 50% (+/-) da basal	1								
Mais ou menos 50% da basal	0								
Consciência									
Bem acordado	2								
Despertável quando chama	1								
Sem resposta	0								
SpO₂									
Acima de 92% em ar ambiente	2								
> 90% com O ₂	1								
< 90% com O ₂	0								
TOTAL									

Figura 14.8: Exemplo de ficha para registro da recuperação pós-anestésica do paciente: escore de recuperação anestésica (será melhor explicado ao longo deste capítulo).

Fases da recuperação

Com relação às fases da recuperação pós-anestésica na anestesia geral, destaca-se a **fase 1**, que ocorre ainda na **sala cirúrgica**, e a **fase 2**, que se dá já na **sala de recuperação pós-anestésica (SRPA)**. Na primeira, o paciente responde a **comandos verbais**, apresenta **ventilação**

espontânea, retoma a **estabilidade cardiovascular** (seja com ou sem suporte farmacológico) e a força muscular e encontra-se com temperatura corporal normal (Figura 14.11). Já na fase 2, o paciente passa a um **nível superior de recuperação**, adquirindo condições para ser cuidado na enfermaria ou ainda em sua casa.

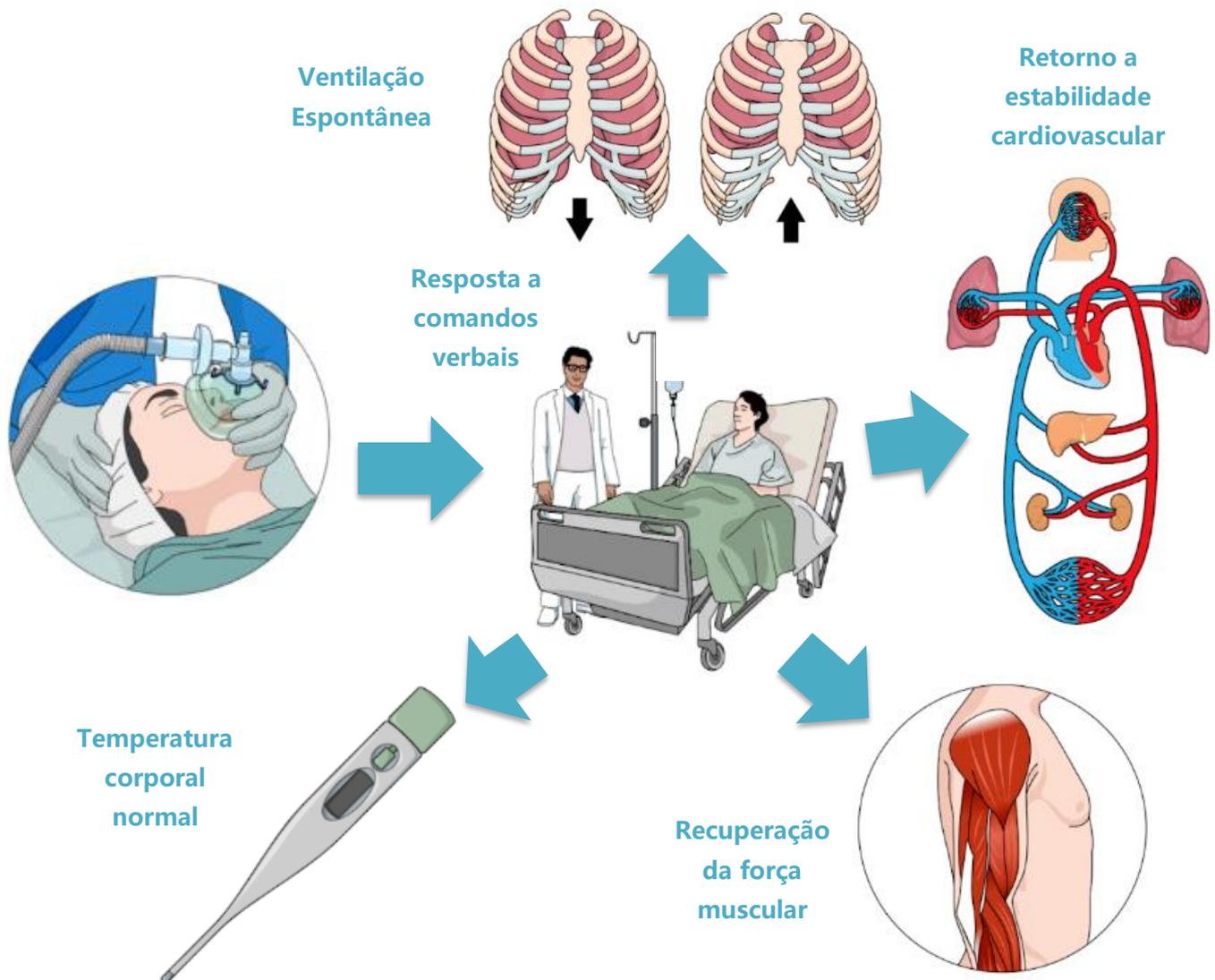


Figura 14.11: Representação dos sistemas e das funções fisiológicas recuperadas no pós-operatório.

Elaborado pelos autores por meio do MindTheGraph®

Outra forma de compreender o período de recuperação pós-anestésica do paciente seria por meio da divisão entre **recuperação imediata**, **intermediária** e **tardia**.

A **recuperação imediata** dura alguns **minutos**, nos quais o paciente recobra a **consciência**, apresenta **reflexo de vias aéreas superiores** (VAS) e realiza **movimentação ativa**. Os pontos críticos desse momento inicial são a patência das VAS e se o paciente está conseguindo ter esforço respiratório efetivo. Após essa fase, o paciente já pode ser movido para a SRPA.

A **fase intermediária** ocorre de **minutos a horas**, em que o paciente recupera a **coordenação motora** e a **atividade sensorial**. Essa fase é a mais indicada para o transporte à SRPA, quando o paciente será monitorado segundo todos os parâmetros já citados acima.

Por fim, temos a **recuperação tardia**, marcada pela duração de **horas**, durante as quais o paciente retornará à **plena normalidade motora e**

sensorial, tendo, assim, alta para a unidade de internação.

Efeitos residuais da anestesia e da cirurgia

Após o término da fase 1, o paciente é encaminhado para a SRPA e ainda precisa ser monitorado constantemente pela equipe de enfermagem, uma vez que apresenta o que se pode chamar de **efeitos residuais da anestesia** e também do procedimento cirúrgico ao qual foi submetido. Como o plano anestésico é normalmente constituído por vários tipos de drogas, haverá uma variedade desses efeitos residuais até que os componentes químicos causadores sejam metabolizados por completo. Entre os principais efeitos, podem ser citados os seguintes:

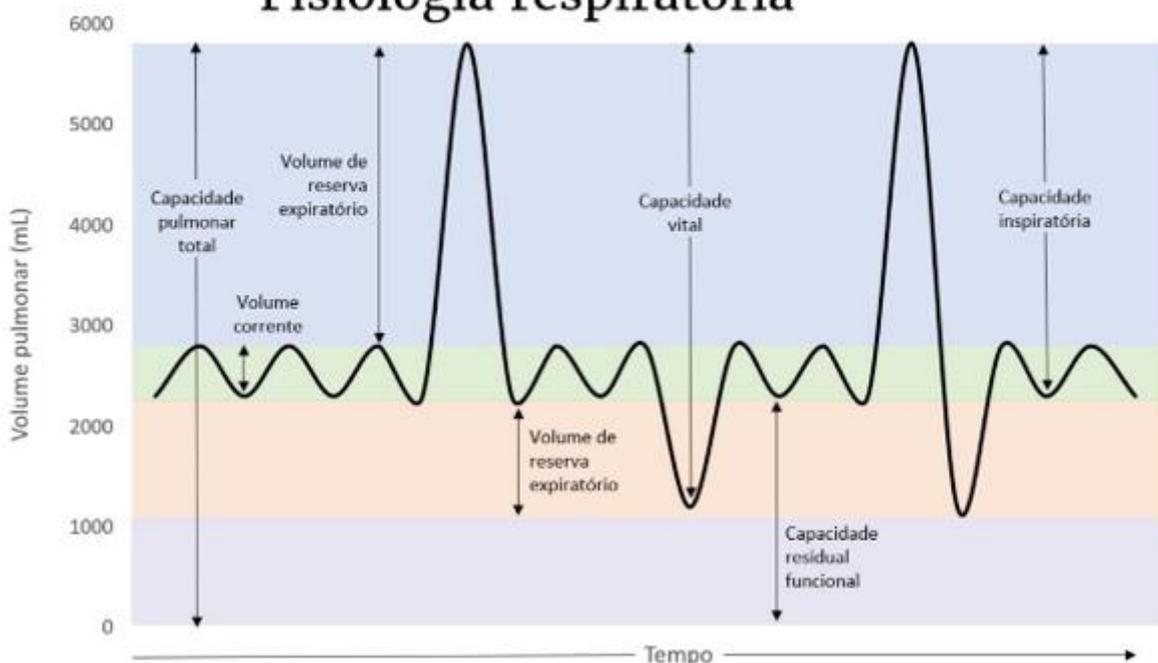
- **Efeitos residuais de anestésicos:** sonolência, depressão respiratória, náusea e vômito
- **Efeitos residuais de bloqueadores neuromusculares:** dificuldade de abrir os olhos, deglutir e movimentar-se

- **Atenuação do barorreflexo:** que se manifesta com mudanças de decúbito, como no caso da hipotensão postural.
- **Efeitos ventilatórios da anestesia e da cirurgia:** diminuição da capacidade residual funcional e limitação da função diafragmática.
- **Distúrbios hidroeletrólíticos e de ácido-base:** hipovolemia, acidose metabólica, hiper/hiponatremia, oligúria, poliúria, além de distúrbios de potássio, cálcio, magnésio, etc.
- **Bloqueio simpático residual:** decorrente de bloqueios neuroaxiais, podendo gerar hipotensão arterial.
- **Hipotermia:** Presente em todos os procedimentos anestésicos, tanto gerais quanto regionais.

Todos esses efeitos residuais levam a determinadas manifestações clínicas no paciente, como **hipoxemia, hiper-carbia, acidose metabólica e respiratória, hipotensão arterial, isquemia miocárdica, retenção urinária, delírio e náusea e vômito.**

Relembrando...

Fisiologia respiratória



Volume corrente: volume de ar que é mobilizada durante uma única inspiração ou expiração

Volume de reserva inspiratório: volume adicional que é inspirado, acima do volume corrente

Volume de reserva expiratório: quantidade de ar expirado intensamente depois de uma expiração espontânea

Volume residual: volume de ar presente no sistema respiratório após a expiração máxima e que não pode ser medido diretamente

Figura 14.12: Quadro resumo sobre princípios básicos de fisiologia respiratória

Critérios de alta de Aldrete

Em 1970, Aldrete e Kroulik desenvolveram um sistema de pontuação pós-anestésica para monitorar a recuperação da anestesia. A pontuação original de Aldrete atribuía 0, 1 ou 2 para 5 variáveis: **atividade, respiração, circulação, consciência e cor**. Com o passar do tempo e com o avanço da tecnologia, os critérios sofreram modificações. Em 1995, a **oximetria de pulso** substituiu a avaliação da cor do paciente. Veja a tabela completa modificada na Tabela 14.1.

Em teoria, o paciente em **plenas condições** para sair da SRPA adquire **pontuação 10**. Entretanto, é possível

que uma pontuação 9 permita que paciente receba alta, como no caso de uma raquianestesia em que o paciente se encontra com dificuldade para movimentar os membros inferiores. Nesse caso, desde que o bloqueio sensitivo já tenha sido reduzido até o nível do dermatomo L1 (quando não há mais bloqueio simpático), está permitida a remoção para o quarto. Além disso, pacientes sonolentos, mas que despertam mediante chamado também podem receber alta.

Existem, no entanto, algumas exigências. Nesse sentido, é importante destacar que os **sinais vitais** do paciente precisam estar **livres de alterações**, isto é, nos critérios respiração, circulação e saturação, ele precisa obter

pontuação máxima para receber alta. Excepcionalmente, caso o paciente apresente doença respiratória de base, é possível enviá-lo com suplementação de oxigênio para o quarto.

Tabela 14.1 - Índice de Aldrete e Kroulik modificado		
Item	Especificação	Nota
Atividade	Move 4 membros	2
	Move 2 membros	1
	Não move membros	0
Respiração	Profunda	2
	Limitada	1
	Apneia	0
Consciência	Completamente acordado	2
	Despertado ao chamado	1
	Não responde ao chamado	0
Circulação	PA alterada em até 20% do nível pré-anestésico	2
	PA alterada em 20%-49% do nível pré-anestésico	1
	PA alterada mais que 50% do nível pré-anestésico	0
SpO₂	Mantém SpO₂ >92% em ar ambiente	2
	Mantém SpO₂ >90% com O₂	1
	Mantém SpO₂ <90% com O₂	0
Pontuação: 8 ou mais - adequado para alta de paciente que passou anestesia geral		
10 ou mais - adequado para alta de paciente que passou por anestesia regional		

Tabela 14.1: Índice de Aldrete e Kroulik modificado.

Critérios de alta de paciente ambulatorial

Para pacientes que realizaram procedimento anestésico no ambiente ambulatorial, os critérios de alta são semelhantes aos já citados (Tabela 14.2). A diferença consiste na adição da **avaliação da dor** e dos **sintomas eméticos** no pós-operatório. A dor do paciente deve encontrar-se controlada por analgésico oral, e necessita ser leve ou nenhuma. O mesmo vale para os sintomas eméticos, os quais devem estar ausentes ou leves, apresentando apenas náusea leve sem vômito. Ou seja, **nesse escore a pontuação máxima é 14** e há a necessidade de que os critérios para os **sinais vitais, dor e náusea e vômito** estejam com **pontuação máxima**.

De maneira geral, é possível avaliar a possibilidade de alta ao paciente pós-anestésico ambulatorial por meio dos itens que constam em outra resolução do CFM, a 1.886 de 2008. Ela dispõe sobre as normas de funcionamento dos centros cirúrgicos para procedimentos com internação de curta

permanência com os seguintes pontos a serem avaliados para alta:

- **Orientação no tempo e espaço.**
- **Estabilidade dos sinais vitais** por, pelo menos, **60 minutos**.
- **Ausência de náuseas e vômitos.**
- **Ausência de sinais de dificuldade respiratória.**
- **Capacidade de ingerir líquidos.**
- **Capacidade de locomoção** semelhante à da pré-operatória, se a cirurgia permitir.
- **Ausência de sangramento** cirúrgico.
- **Ausência de dor** importante.
- **Ausência de sinais de retenção urinária.**
- Presença de um **acompanhante maior e responsável**.
- **Orientação ao paciente** e seu acompanhante, verbal e por escrito, sobre os cuidados pós-anestésicos/cirúrgicos.
- **Indicação de contato e local**, caso haja **intercorrências**, para onde o paciente deverá retornar.

Tabela 2 - Critérios de alta para pacientes ambulatoriais propostos por Paul White		
Item	Especificação	Nota
Atividade física	Move todas as extremidades	2
	Fraqueza em mover extremidades	1
	Não consegue mover extremidade após comando	0
Estabilidade respiratória	Respira profundamente	2
	Taquipneia com tosse forte	1
	Dispneia com tosse fraca	0
Nível de consciência	Acordado e orientado	2
	Desperta com mínimo estímulo	1
	Responsivo apenas à estimulação tátil	0
Estabilidade hemodinâmica	PA < 15% basal	2
	PA 15%-30% basal	1
	PA > 30% basal	0
SpO2	Mantém SpO2 >92% em ar ambiente	2
	Mantém SpO2 >90% com O2	1
	Mantém SpO2 <90% com O2	0
Avaliação de dor pós-operatória	Nenhuma dor ou desconforto leve	2
	Dor moderada a severa (precisa de analgesia EV)	1
	Dor severa persistente	0
Êmese pós-operatória	Nenhuma ou náusea leve	2
	Vômitos transitórios	1
	Náuseas ou vômitos persistentes moderados a severos	0

Tabela 14.2: Critérios de alta para pacientes ambulatoriais propostos por Paul White.

Manuseio das complicações pós-anestésicas

Visando evitar a ocorrência de complicações pós-anestésicas, o médico anestesiologista deve prescrever, de maneira rotineira, a todos pacientes algumas medidas como: **oxigenioterapia** (por máscara ou por cateter), verificação dos **sinais vitais** a cada **15 minutos** ou menos, posicionamento da maca adequada (prescreve-se normalmente a **elevação do dorso** pela otimização da capacidade residual funcional), **analgésicos** (com

períodos pré-determinados e de resgate, em caso de falha), **antieméticos** e **drogas vasoativas** (por exemplo, vasopressores para quadros hipotensivos).

Entretanto, o paciente está sujeito a diversas complicações, sendo necessário conhecê-las e compreender a correta forma de manejo.

Na figura 14.13, é possível conhecer algumas das principais complicações e suas respectivas chances de ocorrer na SRPA.



Figura 14.13: Complicações pós-anestésicas – Probabilidade de ocorrência x Impacto na vida do paciente.

Complicações respiratórias

Durante o período de recuperação anestésica, as **complicações pulmonares** constituem o **maior problema** a ser enfrentado pelos anesthesiologistas e pela equipe de enfermagem. Para você ter uma ideia, segundo estudos, uma parte significativa dos incidentes médicos relacionados com a anestesia e que terminam em litígio são decorrentes de ventilação inadequada na SRPA. A **disfunção pulmonar** pode estar relacionada à **oxigenação, ventilação e aspiração**.

Hipoxemia

A hipoxemia é a **principal complicação respiratória** que pode ser detectada precocemente. Por isso, é necessária a monitoração por meio de avaliação da **pervidade das vias aéreas**, da **frequência respiratória** e da **saturação de oxigênio** (SpO₂). A prevenção e tratamento de hipoxemia é realizado por oxigenioterapia suplementar, por máscara, por cateter ou por CPAP, associado a manobras

fisioterápicas. Isso porque a causa da hipoxemia geralmente encontra-se na **atelectasia** e em distúrbios da **relação ventilação-perfusão** que ocorrem dentro do pulmão.

Atelectasia

Como citado, a atelectasia está entre as **principais causas de oxigenação inadequada** no pós-operatório imediato. Entretanto, é importante entender essa relação um pouco melhor. Basicamente, existem duas fases para o desenvolvimento dessa hipoventilação. A **primeira etapa** ocorre durante a cirurgia e resulta na **redução da capacidade funcional**, do **tônus broncomotor** e da **movimentação da musculatura da parede torácica**. Ocorre diminuição do diâmetro anteroposterior do tórax devido à posição supina, ao uso de medicações anestésicas e de relaxantes musculares. A **segunda fase** se dá já na SRPA e pode ocorrer devido a episódios de **apneia obstrutiva** ou **efeito residual dos anestésicos e bloqueadores neuromusculares** (Figura 14.14).

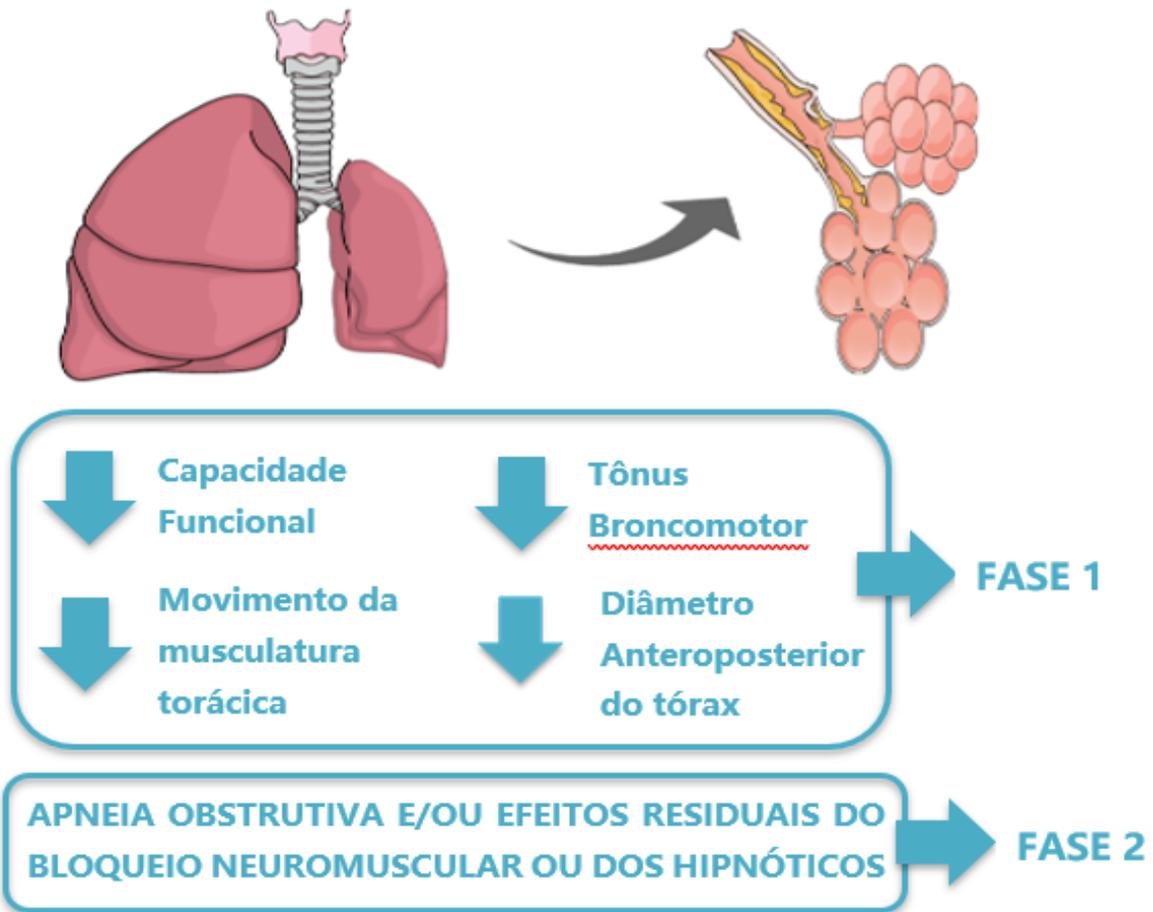


Figura 14.14: Esquema ilustrativo das causas de atelectasia no contexto pós-anestésico. Elaborado pelos autores por meio do MindTheGraph®

Outro fator importante é que pacientes com determinadas condições como **tabagismo**, **obesidade**, **apneia do sono**, **asma** e **doença pulmonar obstrutiva crônica** (DPOC), apresentam risco aumentado de desenvolver insuficiência respiratória no pós-operatório, cada condição por um motivo diferente. O tabagismo aumenta os níveis de carboxiemoglobina e reduz o batimento ciliar que faz o clearance do muco; DPOC leva ao

fechamento das VAS; a obesidade, por sua vez, limita a expansão do músculo diafragma e diminui o volume pulmonar.

Hipercarbia ou acidose respiratória

Normalmente, essa complicação ocorre devido a algum **efeito residual de opioide**, **benzodiazepínico** ou ainda de **bloqueador**

neuromuscular. Em cada caso, haverá um medicamento antídoto adequado para ser ministrado. Para a reversão dos efeitos dos opioides, administra-se **naloxone**; para benzodiazepínicos, é utilizado o **flumazenil** e para a reversão da ação dos bloqueadores neuromusculares, o antídoto universal é a **neostigmina** (associada a atropina, para que não haja demasiada estimulação parassimpática). Caso o bloqueador utilizado tenha sido o rocurônio, pode-se usar o **sugammadex** para reverter seus efeitos residuais. É importante salientar que, em todos os casos de hipercarbica, os pacientes precisarão de **ventilação auxiliar**, seja por meio de máscara facial e ambu ou por ventilação mecânica (Figura 14.15).

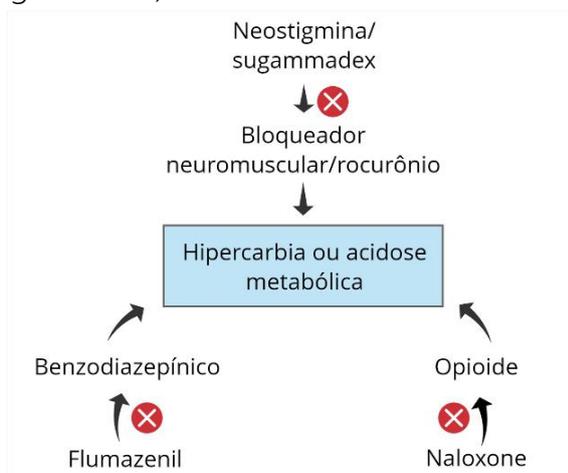


Figura 14.15: Causas farmacológicas de hipercarbica e seus respectivos antídotos.

Outras complicações respiratórias

Na SRPA, o paciente pode apresentar também **broncoaspiração** e **edema pulmonar**. Pacientes que passaram pela anestesia geral estão mais suscetíveis à aspiração do conteúdo gástrico por terem perdido parte significativa dos seus reflexos de proteção das vias aéreas. Embora a **broncoaspiração** seja uma intercorrência rara, pode ser fatal. Diante de um paciente com **broncoespasmo**, **taquipneia**, **hipóxia** ou **hipotensão**, é necessário considerar esse quadro e, se for confirmado, manejar o paciente com **aspiração orofaríngea**, administração de **broncodilatadores**, suplementação de **oxigênio** e **ventilação mecânica**, se necessário.

Já o **edema pulmonar** pode ser **cardiogênico** (decorrente do aumento de pressão do átrio esquerdo) ou **não cardiogênico** (aumento da permeabilidade capilar). Além dessas possibilidades, outra forma de edema pulmonar que pacientes em SRPA podem apresentar é **secundária à obstrução**

das vias aéreas. Com a inspiração diante de uma obstrução, cria-se uma pressão intratorácica negativa, que facilita a extravasamento de sangue dos capilares pulmonares. Ocorre também aumento da pressão arterial pulmonar, que facilita a passagem do sangue para o espaço intersticial e alveolar. O tratamento consiste em **desobstrução das vias aéreas, oxigenioterapia, ventilação com pressão positiva inspiratória e expiratória final** (por exemplo, PEEP, CPAP, BiPAP).

Complicações cardiovasculares

Hipotensão arterial

A hipotensão arterial é a **mais comum complicação cardiovascular** que pode ocorrer na SRPA, sendo definida como **redução maior que 20% da pressão arterial basal** ou presença de **sinais de hipoperfusão**. E quais seriam as causas dessa complicação? Em primeiro lugar, vale destacar a hipovolemia, decorrente de **reposição volêmica inadequada**, hemorragia ou **sequestro de líquido para o terceiro espaço**. Além da

hipotensão, é necessário ficar atento a outros sinais que o paciente pode apresentar, como **taquicardia, mucosas ressecadas, oligúria e diminuição do turgor da pele**.

Existe também outra causa muito importante para a hipotensão: a **redução da resistência vascular sistêmica**. Essa diminuição na resistência, por sua vez, pode ser causada por uma série de fatores, como **bloqueio do neuroeixo** (bloqueio residual simpático, normalmente presente em procedimentos ginecológicos intra-abdominais), **agentes inalatórios** residuais, administração de **vasodilatadores, reações transfusionais** ou ainda **resposta inflamatória sistêmica e sepse**. Cabe comentar também que essa diminuição da resistência vascular sistêmica pode estar acompanhada de **disfunção do miocárdio**, que também pode ser elencada entre as causas da hipotensão pós-anestésica. (Figura 14.11).

No caso de bloqueio simpático, administra-se droga vasopressora e, quando há hipovolemia, é necessário

administrar fluidos intravenosos, hemoderivados e/ou drogas vasopressoras e inotrópicas, de acordo com a causa da hipovolemia. Nos casos em que há hipotensão, é necessário sempre administrar oxigenioterapia.

Hipertensão arterial

Por outro lado, o aumento da pressão arterial pode ser também uma complicação cardiovascular no período pós-anestésico. A hipertensão pós-operatória imediata, **ocorre nas primeiras horas** do período pós-anestésico imediato e está relacionada com **neurocirurgia, cirurgias vasculares** e de **cabeça e pescoço**, presença de **hipertensão arterial sistêmica** (HAS) prévia, **hipoxemia, hipercarbia, bloqueio neuromuscular residual** e **retenção urinária aguda**. Estímulos nociceptivos, podem causar ou agravar a hipertensão arterial pós-operatória por desencadearem a liberação de **catecolaminas** e de outros neuro-hormônios relacionados ao estresse. As complicações podem ser muito graves dependendo do nível tensional, podendo ocorrer até mesmo infarto

agudo do miocárdio (que também pode ser uma complicação cardiológica direta do período pós-anestésico).

As indicações para o tratamento da hipertensão incluem uma pressão arterial (PA) **20 a 30% acima dos valores basais pré-operatórios**, presença de **comorbidades de risco** (como aumento da pressão intracraniana (PIC) e regurgitação mitral) ou ainda evidência de complicações, como **sangramentos, cefaleia, alterações visuais** ou **isquemia**. Faz-se o tratamento com anti-hipertensivos, como **labetalol, esmolol, hidralazina** ou **nicardipina**, guardando as drogas vasodilatadoras, como **nitroprussiato** ou **nitroglicerina**, para hipertensão refratária (Figura 14.12).

Arritmias

Para além das alterações pressóricas do paciente na SRPA, é importante estar atento ao **ritmo cardíaco** do paciente. Os distúrbios de ritmo, como **taquicardia** ou **bradicardia**, estão presentes em cerca de **60% a 80%** dos pacientes no período perioperatório.

E quão preocupantes são essas alterações? Vai depender da função cardíaca de base do paciente. Isso quer dizer que a bradicardia, por exemplo, pode diminuir o débito cardíaco por diminuição do volume minuto, enquanto que a taquicardia, por outro lado, pode reduzir o débito cardíaco pela redução do tempo de enchimento diastólico e pelo aumento do consumo de oxigênio miocárdico, podendo levar à **isquemia miocárdica**.

Dentre os vários tipos de taquiarritmias possíveis, a mais comum no momento pós-operatório é a **taquicardia sinusal**, gerada pelo aumento da ação simpática decorrente da dor, ansiedade, hipovolemia, etc. Para esses pacientes, é possível a utilização de **beta-bloqueadores**.

As **bradiarritmias** estão com frequência associadas à **disfunção do nó sinusal**, do **nó atrioventricular** ou do **feixe de Hiss**. Quando, além da bradicardia, o paciente apresenta déficit hemodinâmico (com hipotensão arterial e baixo débito cardíaco), o tratamento é realizado com agentes

anticolinérgicos (atropina) e **beta-agonistas** (efedrina). Disritmias ventriculares e atriais acompanhadas de grave comprometimento hemodinâmico necessitam de **cardioversão elétrica**.

Outras complicações

É possível que outras complicações ocorram durante o período de recuperação pós-anestésica, como **retenção urinária**, **delírio** e **náusea** e **vômito**. No caso da retenção urinária, é importante realizar a **sondagem vesical de alívio**, para evitar hipertensão, taquicardia, arritmia ou isquemia miocárdica decorrentes da ativação simpática desencadeada pela distensão da bexiga.

O **delirium** acomete principalmente **idosos**, os quais podem apresentar desorientação e distúrbios da cognição. Para o manejo do quadro, em primeiro lugar, assim como para outras situações, é importante a utilização de **cateter de oxigênio** a fim de garantir que esses pacientes não desenvolvam hipoxemia. O segundo passo é reconhecer se o paciente é usuário de

óculos ou de **aparelho auditivo** e está apresentando estado confusional devido à dificuldade na visão ou audição. Além disso, a presença dos familiares pode ser decisiva para que o paciente se acalme e retorne à normalidade. Caso essas medidas não surtam efeito, agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos como a **dexmedetomidina** ou a **clonidina** podem atenuar o quadro. Embora o haloperidol seja usado em casos mais graves de delirium, as evidências para seu uso nesse contexto são fracas. Benzodiazepínicos são contraindicados para o manejo de pacientes com delirium justamente por serem potenciais causadores dessa complicação.

Náuseas e **vômitos** pós-operatórios (NVPO) podem ocorrer durante a estada do paciente na SRPA, embora estejam se tornando menos prevalentes devido às medidas profiláticas adotadas no período transanestésico, como a administração preventiva de **dexametasona**, **ondansetron**, **droperidol** ou **dimenidrinato** e a seleção de anestésicos menos emetogênicos nos pacientes com fatores de risco para

NVPO. As NVPO podem **umentar a PA** e a **pressão venosa central**, levando a aumento da morbidade, principalmente em pacientes com **doença arterial coronariana** ou após **procedimentos oculares, timpânicos** ou **intracranianos**. Outras causas de NVPO incluem hipotensão arterial, hipoxemia, hipoglicemia e aumento da PIC.

O **ondansetron** 4 a 16 mg IV e o **droperidol** 0,625 a 2,5 mg IV são os agentes mais usados para o tratamento de episódios de NVPO na SRPA. Para pacientes que são submetidos a **cirurgias do ouvido médio**, anti-histamínicos, como o **dimenidrato**, são muito eficazes, tendo em vista sua ação sobre vômitos de origem vestibular. Em casos graves, uma infusão de doses sub-hipnóticas de **propofol** pode ser usada por algumas horas no período pós-operatório. Nestes casos, o paciente é mantido na SRPA até o término da infusão.

Despertar prolongado da anestesia

Além das complicações já citadas, existe um fenômeno chamado despertar prolongado da anestesia, o qual se configura quando o paciente **não desperta** passados de **60 a 90 minutos** do término da administração dos anestésicos. Diversas podem ser as causas desse atraso, destacando-se a **sobredose de anestésicos voláteis, opioides, benzodiazepínicos e bloqueadores neuromusculares**; distúrbios metabólicos como

hiponatremia, hipermagnesemia, hipotireoidismo e hipoglicemia e também a **hipotermia**, responsável pela redução da metabolização dos medicamentos. O tratamento inclui a manutenção da assistência ventilatória e hemodinâmica, o suporte hemodinâmico, o aquecimento ativo do paciente e a reversão dos efeitos dos opioides, benzodiazepínicos, ou dos bloqueadores neuromusculares, de acordo com a etiologia do estado de despertar prolongado da anestesia.

Referências bibliográficas

1. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Barash. Fundamentos de Anestesia Clínica. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health; 2016.
2. Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF, Nunes RR. Bases do Ensino da Anestesiologia: versão digital atualizada em setembro de 2017. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2016.
3. Mendes Brandão JC, de Araujo Miranda C, da Cunha Leal P, Nunes RR, do Logar Mattos SL, Tardelli MA, et al. MEDICINA PERIOPERATÓRIA E ANESTESIA. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2019.
4. Júnior JOC, Carmona MJC, Torres MLA, Ramalho AS. Anestesiologia Básica: Manual de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva. São Paulo: Manole; 2011.
5. Schor N, do Amaral JLG, Geretto P, Tardelli MA, Machado FR, Yamashita AM. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da Unifesp - EPM: Anestesiologia e Medicina Intensiva. São Paulo: Manole; 2011.
6. Waddle JP, Evers AS, Piccirillo JF. Postanesthesia care unit length of stay: quantifying and assessing dependent factors. Anesth Analg [Internet]. 1998;87(3):628–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00000539-199809000-00026>
7. Hines R, Barash PG, Watrous GO, Connor T. Complications occurring in the postanesthesia care unit: A survey. Anesth Analg [Internet]. 1992;74(4):503–509. Available from: <http://dx.doi.org/10.1213/00000539-199204000-00006>

Anestesiologia

para estudantes de medicina



Idealizado e coordenado por
Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho

Edição geral e revisão por
Ian Novy Quadri

ISBN: 978-65-00-48570-7



9 786500 485707