



Sociedade
Brasileira de
Anestesiologia

COMPLICAÇÕES E EVENTOS ADVERSOS EM ANESTESIA

Catia Sousa Govêia

Maria Angela Tardelli

Marcos Antonio Costa de Albuquerque

Rogean Rodrigues Nunes

Erick Freitas Curi

COMPLICAÇÕES E EVENTOS ADVERSOS EM ANESTESIA

Catia Sousa Govêia

Maria Angela Tardelli

Marcos Antonio Costa de Albuquerque

Rogean Rodrigues Nunes

Erick Freitas Curi

Editores

Versão impressa
desta obra: 2020



Sociedade
Brasileira de
Anestesiologia

Rio de Janeiro
2020

Complicações e eventos adversos em anestesia

Copyright© 2020, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

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

Colaboraram nesta obra

Editora: Mirian Raquel Fachinetto

Preparação de originais: Heloísa Stefan

Ilustrações: Gilnei da Costa Cunha

Capa e projeto gráfico: Paola Manica / Brand&Book

Editoração: Kaéle Finalizando Ideias

S678c Complicações e eventos adversos em anestesia [recurso eletrônico] / Editores: Catia Sousa Govêia, Maria Angela Tardelli, Marcos Antonio Costa de Albuquerque, Rogean Rodrigues Nunes, Erick Freitas Curi. – Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2020. E-pub.

Editado também como livro impresso em 2020.
ISBN 978-65-88139-01-1

1. Anestesiologia – Estudo e ensino. I. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. II. Govêia, Catia Sousa. III. Tardelli, Maria Angela. IV. Albuquerque, Marcos Antonio Costa de. V. Nunes, Rogean Rodrigues. VI. Curi, Erick Freitas.

CDU 616-089.5

Catálogo na publicação: Karin Lorien Menoncin - CRB 10/2147

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

Produzido pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

Material de distribuição exclusiva aos médicos anestesiológicos.

Produzido em Julho/2020

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

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

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

Fanpage: <https://www.facebook.com/sociedadebrasileiradeanestesiologia>

YouTube: <https://www.youtube.com/user/SBAwebtv>

Instagram: <https://www.instagram.com/sba.sociedade/>

Twitter: <https://twitter.com/SbaSociedade>

DIRETORIAS DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA QUE CONTRIBUÍRAM COM ESTA OBRA

Diretoria – Gestão 2020

DIRETOR PRESIDENTE

Rogean Rodrigues Nunes

DIRETOR VICE-PRESIDENTE

Augusto Key Karazawa Takaschima

DIRETOR SECRETÁRIO GERAL

Gualter Lisboa Ramalho

DIRETOR FINANCEIRO

Vicente Faraon Fonseca

DIRETOR DO DEPARTAMENTO DE DEFESA PROFISSIONAL

Luis Antonio dos Santos Diego

DIRETOR DO DEPARTAMENTO ADMINISTRATIVO

Antônio Carlos Aguiar Brandão

DIRETORA DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

Maria Angela Tardelli

VICE-DIRETOR DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

Marcos Antonio Costa de Albuquerque

COMISSÃO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

Catia Sousa Govêia – Presidente

Sara Lúcia Ferreira Cavalcante – Secretária

Abel Fernando Rech | Felipe Souza Thyrso de Lara

Luiz Carlos Bastos Salles | Paulo Adilson Herrera

Diretoria – Gestão 2019

DIRETOR PRESIDENTE

Erick Freitas Curi

DIRETOR VICE-PRESIDENTE

Rogean Rodrigues Nunes

DIRETOR SECRETÁRIO GERAL

Gualter Lisboa Ramalho

DIRETOR FINANCEIRO

Augusto Key Karazawa Takaschima

DIRETOR DO DEPARTAMENTO ADMINISTRATIVO

Marcos Antonio Costa de Albuquerque

DIRETOR DO DEPARTAMENTO DE DEFESA PROFISSIONAL

Heber de Moraes Penna

DIRETORA DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

Maria Angela Tardelli

VICE-DIRETORA DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

Ana Cristina Pinho Mendes Pereira

COMISSÃO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

Catia Sousa Govêia – Presidente

Luiz Carlos Bastos Salles – Secretário

Antônio Carlos Aguiar Brandão | Fernanda Paula Cavalcante

Paulo Adilson Herrera | Sara Lúcia Ferreira Cavalcante

Catia Sousa Govêia, TSA – Médica anesthesiologista. Presidente da Comissão de Educação Continuada da Sociedade Brasileira de Anesthesiologia (SBA) (gestão 2019-2020). Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (CET)/SBA do Centro de Anesthesiologia da Universidade de Brasília. Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Brasília (UnB).

Maria Angela Tardelli, TSA – Médica anesthesiologista. Diretora do Departamento Científico da SBA. Professora associada da Disciplina de Anesthesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Escola Paulista de Medicina (EPM) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Marcos Antonio Costa de Albuquerque, TSA – Médico anesthesiologista. Vice-diretor do Departamento Científico da SBA (gestão 2020). Responsável pelo CET/SBA do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (UFS). Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UFS.

Rogean Rodrigues Nunes, TSA – Médico anesthesiologista. Diretor-presidente da SBA (gestão 2020). Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital Geral de Fortaleza. Professor Doutor do Curso de Graduação em Medicina da Unichristus, CE. Mestre e Doutor em Anestesia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC).

Erick Freitas Curi, TSA – Médico anesthesiologista. Professor de Anesthesiologia do Departamento de Clínica Cirúrgica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Corresponsável pelo CET da Associação Feminina de Educação e Combate ao Câncer (Afecc)/Hospital Santa Rita de Cássia. Doutor em Anesthesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp). Ex-presidente da SBA (gestão 2019).

Antonio Carlos Aguiar Brandão, TSA – Coordenador Nacional do curso Suporte Avançado de Vida em Anestesia (SAVA) do Núcleo Vida da SBA. Responsável pelo do CET/SBA da Faculdade de Medicina do Hospital das Clínicas Samuel Libânio (HCSL), Pouso Alegre, MG. Reitor e professor titular da Faculdade de Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí (Univás), Pouso Alegre, MG. Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Associação Médica Brasileira (AMB). Diretor administrativo da SBA (gestão 2020). Mestre e Doutor em Anesthesiologia pela FMB/Unesp.

Betina Ribeiro Borges, TSA – Instrutora dos Cursos SAVA de Controle de Via Aérea (CVA) da SBA. Médica anesthesiologista contratada do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (Sampe) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Breno José Santiago Bezerra de Lima, TSA – Corresponsável pelo CET/SBA do Sianest-Hospital Florianópolis/CEPON. Membro da Comissão Examinadora do TSA/SBA. Área de Atuação em Dor e Medicina Paliativa pela SBA/AMB. Mestre e Doutor pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

Carolina Mello, TSA – Instrutora corresponsável pelo CET da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (Unirio). Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG) da Unirio. Chefe da Unidade de Cirurgia Geral da Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares (EBSERH/Unirio). Mestre em Anestesiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Cezar Daniel Snak de Souza, TEA – Médico anestesiologista assistente do Hospital São Paulo. Preceptor da Residência de Anestesiologia da Unifesp.

Daniel Regis D’Albuquerque, TSA – Médico anestesiologista do Hospital São Rafael e do Hospital Cárdio Pulmonar.

David Ferez, TSA – Presidente da Comissão de Estatuto, Regulamentos e Regimentos (CERR/SBA – gestão 2020). Coordenador do CET/MEC da Beneficência Portuguesa de São Paulo. Professor adjunto da EPM/Unifesp. Sócio do grupo de Anestesiologia AMD/São Paulo.

David Silveira Marinho, TEA, PhD – Médico anestesiologista.

Fabrcio Tavares Mendonça, TSA – Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF). Mestre em Ciências Médicas pela UnB.

Fernanda Paula Cavalcante Araújo, TSA – Membro da Comissão de Educação Continuada da SBA (gestão 2017-2019). Diretora científica da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Ceará (SAEC – gestão 2019-2020). Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP.

Gabriel Magalhães Nunes Guimarães, TSA – Coordenador do Núcleo de Comunicação da SBA (gestão 2019). Mestre em Ciências pela USP.

Guilherme Oliveira Campos, TSA – Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital São Rafael. Médico anestesiologista do Hospital Cárdio Pulmonar. Doutor em Anestesiologia pela FMB/Unesp.

Heber de Moraes Penna, TSA – Corresponsável pelo CET Clínica de Anestesia de Goiânia. Ex-diretor de Defesa Profissional da SBA (gestão 2019). Doutorando em Anestesiologia na FMB/Unesp.

Helga B. G. Silva, TSA – Membro do Núcleo de Ligas da SBA. Doutora em Ciências pela USP.

Helga Cristina Almeida da Silva – Professora adjunta e médica neurologista da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da USP. Coordenadora do Centro de Estudo, Diagnóstico e Investigação de Hipertermia Maligna (Cedhima) da Unifesp. Membro do Grupo Europeu de Hipertermia Maligna.

José Luiz Gomes do Amaral, TSA – Médico anesthesiologista. Professor titular da Disciplina de Anesthesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp.

Larissa Goveia Moreira, TSA – Coinstrutora do Programa de Residência em Anesthesiologia do CET do Hospital Universitário de Brasília (HUB). Preceptora do Programa de Residência em Anesthesiologia do CET do HBDF.

Lauro A. C. Bogniotti, TEA – Mestre em Ciências Médicas pela UnB. DESA – European Diploma in Anaesthesiology and Intensive Care.

Leonardo de Andrade Reis, TEA – Coordenador da Especialização em Anesthesiologia do CET Casa de Saúde Campinas. Instrutor do Curso SAVA do Núcleo Vida da SBA. Membro da Diretoria da Latim American Society of Regional Anesthesia (LASRA).

Lucas Lucena, TEA, PhD – Médico anesthesiologista.

Luciana Cadore Stefani, TSA – Corresponsável pelo CET do Sampe/HCPA. Professora adjunta do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutora em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Luciano Costa Ferreira, TSA – Instrutor dos Cursos SAVA e CVA do Núcleo Vida da SBA. Mestre em Medicina pelo Instituto de Ensino e Pesquisa da Santa Casa de Belo Horizonte.

Luís Cláudio de Araújo Ladeira, TSA – Corresponsável pelo CET/SBA do Centro de Anesthesiologia da UnB. Responsável técnico – Anesthesiologia do HUB – UnB/EBSERH.

Luiz Carlos Bastos Salles, TSA – Membro da Comissão de Educação Continuada da SBA. Responsável pelo CET/Unirio. Vice-presidente da Sociedade de Anesthesiologia do Estado do Rio de Janeiro (SAERJ) (gestão 2019-2020).

Marcelo Vaz Perez, TEA – Professor da Santa Casa de São Paulo. Título de atuação em Dor pela SBA/AMB. Presidente do Comitê de Dor da SBA.

Marise Gouvêa, TEA – Chefe de Clínica do Serviço de Anesthesiologia do HUGG/Unirio. Instrutora associada do CET/Unirio. Mestre em Saúde e Tecnologia no Espaço Hospitalar pela Unirio.

Paulo Adilson Herrera, TSA – Membro da Comissão de Educação Continuada da SBA. Responsável pelo CET do Serviço de Anestesia do Hospital Evangélico de Londrina. Professor auxiliar da Disciplina de Anestesia da PUC/PR, Londrina.

Ricardo Baraldo Delbello, TSA – Instrutor do CET/SBA do Sianest-Hospital Florianópolis/CEPON.

Roberto Henrique Benedetti, TSA – Membro da Comissão de Ensino e Treinamento da SBA. Responsável pelo CET/SBA do Sianest-Hospital Florianópolis/CEPON. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade do Sul de Santa Catarina.

Rodolfo Carvalho Soeiro Machado, TEA – Instrutor associado do CET/SBA do Centro de Anesthesiologia da UnB.

Rodrigo Leal Alves, TSA – Membro da Comissão de Ensino e Treinamento da SBA. Responsável pelo CET do Hospital São Rafael. Médico anesthesiologista da Universidade Federal da Bahia.

Rodrigo Moreira e Lima, TEA – Instrutor do Curso SAVA do Núcleo Vida da SBA. Mestre e Doutor em Anesthesiologia pela FMB/Unesp. Fellow research at UTMB – Galveston TX. Clinical Fellow at Queens University – Kingston ON.

Sara Lucia Ferreira Cavalcante, TSA – Membro da Comissão de Educação Continuada da SBA. Corresponsável pelo CET/SBA do Hospital Geral de Fortaleza, CE. Doutora em Anestesia pela Unesp.

A anestesiologia é uma especialidade desafiadora. Apesar dos grandes avanços na área da segurança da prática anestésica, eventos adversos continuam a ocorrer e põem à prova nossa capacidade de responder a situações críticas de modo pronto e firme. O preparo do anestesiológico é determinante para o bom desfecho e tem entre seus fundamentos a educação continuada e a prática deliberada. Ao profissional motivado em manter-se atualizado dedicamos esta obra.

Ao longo de 14 capítulos, *Complicações e eventos adversos em anestesia* apresenta um panorama muito próximo à realidade vivenciada no Brasil, pois o ponto de partida para a escolha dos temas se baseou nas ocorrências mais frequentes do registro nacional do *logbook* dos médicos em especialização da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). O leitor notará que aqui não se trata da abordagem sistematizada das complicações em procedimentos anestésicos, mas se ampara em casos clínicos seguidos por perguntas e respostas. A apresentação teve por objetivo aproximar os fundamentos científicos da prática clínica, como numa sessão de aprendizagem baseada em problemas. O último capítulo é dedicado à parada cardiorrespiratória (PCR). Nele não há um caso clínico, pois, como são múltiplas as condições que poderiam causá-la, apenas um caso não faria jus à relevância do tema. Outra particularidade: o leitor perceberá que alguns dos eventos adversos que levam à PCR já foram abordados em capítulos anteriores, onde o enfoque foi dado ao manuseio da situação crítica, porém, nessa seção em especial, a perspectiva é a do atendimento do colapso cardiopulmonar determinado por uma daquelas causas.

A Comissão de Educação Continuada da SBA mais uma vez traz aos seus associados um trabalho do qual participaram, de maneira dedicada e voluntária, doutos e experientes autores. A eles, nosso sincero agradecimento. Agradecemos também o apoio da Diretoria da SBA, que se empenha com afincamento no aprimoramento da nossa Sociedade. Nossos reconhecimentos também aos leais funcionários da SBA, assim como aos profissionais do Grupo A, em especial à Mirian Raquel Fachinetti e à Michele Petró Kuhn. À professora Maria Angela Tardelli, Diretora do Departamento Científico da SBA, nossa gratidão por sua orientação certa e afetuosa.

Boa leitura!

Catia Sousa Govêia

Comissão de Educação Continuada
Sociedade Brasileira de Anestesiologia

1. Lesão miocárdica no perioperatório de cirurgia não cardíaca	1
Catia Sousa Govêia Luís Cláudio de Araújo Ladeira Rodolfo Carvalho Soeiro Machado	
2. Hemorragia intraoperatória	15
Fernanda Paula Cavalcante Araújo Lucas Lucena David Silveira Marinho	
3. Via aérea difícil não prevista	25
Luciana Cadore Stefani Betina Ribeiro Borges	
4. Aspiração pulmonar perioperatória	47
Luiz Carlos Bastos Salles Carolina Mello Marise Gouvêa	
5. Asma e broncoespasmo	53
David Ferez	
6. Complicação perioperatória do sistema nervoso central (acidente vascular cerebral/coma)	63
Gabriel Magalhães Nunes Guimarães Lauro A. C. Bogniotti Helga B. G. Silva	
7. Consciência intraoperatória acidental	75
Sara Lucia Ferreira Cavalcante Rogean Rodrigues Nunes	
8. Anafilaxia perioperatória	85
Heber de Moraes Penna	
9. Toxicidade por anestésicos locais	93
Larissa Goveia Moreira Fabrício Tavares Mendonça	
10. Dor com controle inadequado	101
Paulo Adilson Herrera Marcelo Vaz Perez	
11. Náuseas e vômitos de difícil controle	111
Roberto Henrique Benedetti Breno José Santiago Bezerra de Lima Ricardo Baraldo Delbello	

12. Cetoacidose diabética	119
Rodrigo Leal Alves Guilherme Oliveira Campos Daniel Regis D'Albuquerque	
13. Hipertermia maligna	129
Helga Cristina Almeida da Silva Cezar Daniel Snak de Souza José Luiz Gomes do Amaral	
14. Parada cardíaca no intraoperatório.....	141
Antonio Carlos Aguiar Brandão Leonardo de Andrade Reis Luciano Costa Ferreira Rodrigo Moreira e Lima	
Índice	163

LESÃO MIOCÁRDICA NO PERIOPERATÓRIO DE CIRURGIA NÃO CARDÍACA

CATIA SOUSA GOVÊIA
LUÍS CLÁUDIO DE ARAÚJO LADEIRA
RODOLFO CARVALHO SOEIRO MACHADO



CASO CLÍNICO

Mulher, 69 anos, com hipertensão arterial, diabetes e três acidentes vasculares cerebrais (AVCs) isquêmicos prévios, candidata a transplante de córnea por ceratopatia bolhosa sob anestesia geral. Estava fazendo uso de insulina NPH, losartana, furosemida, atenolol e ácido acetilsalicílico (AAS). Os valores de pressão arterial (PA) eram de 160/90 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 70 batimentos por minuto (bpm) e índice de massa corporal (IMC) de 30,07 kg/m². O exame físico não mostrou alterações.

Os exames foram realizados há sete meses: o eletrocardiograma (ECG) mostrou ritmo sinusal e alterações difusas de repolarização ventricular, e o ecocardiograma evidenciou fração de ejeção de 58%, função sistólica preservada e disfunção diastólica de ventrículo esquerdo grau I. O resultado do exame laboratorial de hemoglobina glicada, realizado no mês anterior, foi de 6,7%.

A paciente foi anestesiada com fentanil, etomidato e rocuroônio, e a manutenção foi feita com sevoflurano a 2,5%, apresentando os parâmetros a seguir: PA, 110/60 mmHg; FC, 65 bpm; saturação de oxigênio (SpO₂), 100%; e dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂), 32 mmHg. Foi administrada dexametasona. À manipulação cirúrgica do globo ocular, apresentou bradicardia súbita (FC de 37 bpm). A resposta à administração de 1 mg de atropina resultou em FC de 95 bpm e PA de 110/65 mmHg. FC de 95 bpm e PA de 110/65 mmHg. Ao final do procedimento, foram administradas

dipirona, ondansetrona, atropina e neostigmina. Foi extubada sem intercorrências e encaminhada à sala de recuperação pós-anestésica (SRPA).

Na SRPA, sob oxigênio (O₂) via cateter nasal, queixou-se de desconforto precordial e dificuldade respiratória, sem precordialgia. O ECG mostrou padrão de novo bloqueio de ramo esquerdo. A monitorização apresentou SpO₂ > 94% e PA de 130/90 mmHg. Recebeu analgesia com morfina e foi solicitada dosagem de troponina (0,051 ng/mL – referência: 0,03 ng/mL), creatinocinase (CK) (336 U/L) e CK-MB (8,02 ng/mL).

Foi mantida sob observação, com monitorização contínua durante 12 horas, porém sem alterações hemodinâmicas. O resultado da troponina após 6 horas foi de 0,034 ng/mL. Após discussão do caso com a equipe de cardiologia, foi encaminhada para a enfermaria, em bom estado, sem queixas e hemodinamicamente estável. A paciente teve alta hospitalar no dia seguinte, com orientações para seguimento em ambulatório de cardiologia.



1. Como são definidos os eventos isquêmicos do miocárdio?

A definição universal de infarto agudo do miocárdio (IAM) evoluiu a partir do trabalho de força-tarefa da European Society of Cardiology (ESC) / American College of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA) / World Heart Federation (WHF).¹

Inicialmente, deve ser feita a diferenciação entre lesão e isquemia miocárdica.

De acordo com o consenso, o critério para definir lesão miocárdica é a presença de elevação dinâmica de troponina cardíaca (cTn) em pelo menos 1 valor acima do percentil 99 do limite superior de referência, determinado pelo tipo de material utilizado na análise laboratorial. Causas não isquêmicas, como miocardites, podem também promover aumento de biomarcadores como a troponina. Para a lesão miocárdica no perioperatório de cirurgias não cardíacas, outra possível definição é o pico de troponina cardíaca T (cTnT) igual ou maior que 0,03 ng·mL⁻¹, considerado decorrente de isquemia miocárdica, mesmo sem a presença de características de isquemia.^{2,3}

A definição clínica de IAM refere-se à existência de lesão miocárdica na presença de isquemia aguda, com conseqüente morte celular. A classificação universal designa cinco tipos. O tipo I é causado por doença arterial coronariana (DAC) aterotrombótica e precipitado por ruptura ou erosão da placa. O infarto do tipo II decorre do desequilíbrio entre oferta e demanda de O₂. É o modo mais comum no contexto da anestesia. No tipo III, há morte de causa cardíaca, com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, porém sem que se possam detectar alterações dos biomarcadores antes do óbito. O tipo IV ocorre devido a procedimentos coronarianos percutâneos (IV-A) ou oclusão de *stents* (IV-B). O tipo V relaciona-se à lesão decorrente de cirurgia de revascularização do miocárdio.

O quadro clínico inclui desconforto torácico, dispneia, fadiga ou outros sintomas de isquemia, alterações novas no ECG, como elevação do segmento ST em duas derivações contíguas, bloqueio de ramo e padrão de repolarização isquêmica com ondas Q patológicas, e exames de imagem com alterações novas da motilidade da parede ou com perda de miocárdio viável. No perioperatório, porém, a isquemia/lesão miocárdica costuma manifestar-se de forma silenciosa, com a maioria dos pacientes sem queixas de dor ou outros sintomas típicos, provavelmente devido à analgesia da anestesia. As alterações ao ECG ocorrem em apenas 35% dos indivíduos com confirmação de isquemia/lesão.² Todavia, a ausência de sintomas não diminui a mortalidade. A isquemia/lesão assintomática no perioperatório é um forte preditor independente de mortalidade, com risco semelhante ao dos pacientes com sintomas. Assim, no perioperatório, o diagnóstico baseia-se em dosagens de troponina cardíaca, mesmo sem a presença de sintomas.

Com o foco no período perioperatório, e devido ao seu amplo espectro, desde lesão miocárdica reversível até necrose, o quadro foi designado como MINS (do inglês *myocardial injury after noncardiac surgery*), ou lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca.^{2,4}



2. Qual é a incidência de isquemia miocárdica perioperatória?

A isquemia/lesão miocárdica no perioperatório é, por motivos óbvios, mais comum no contexto da cirurgia cardiovascular de grande porte. Todavia, tal grupo representa apenas uma pequena proporção do volume global de cirurgias. Assim, a questão da lesão miocárdica no perioperatório deve ser considerada com mais ênfase sob o ponto de vista das operações não cardíacas.⁵

Em um estudo de coorte internacional, com cerca de 15.000 pacientes acima de 45 anos submetidos a cirurgias não cardíacas, a ocorrência de isquemia/lesão miocárdica em até três dias da operação alcançou 8%. Destes, apenas 40% preencheram os critérios para a definição universal de IAM, reforçando sua apresentação atípica no perioperatório.²

Se for considerada a atualização de 2012 acerca do volume global de cirurgias, que relata haver 313 milhões de cirurgias no mundo, o problema assume dimensão desafiadora, pois, desse total, 100 milhões de pacientes têm idade acima de 45 anos e são submetidos a cirurgias não cardíacas.^{6,7}

A mortalidade por isquemia/lesão miocárdica perioperatória é elevada. Em estudo com 40.000 pacientes, o distúrbio está, ao lado de sangramento e sepse, entre as três principais causas de morte no período pós-operatório.⁷



3. Qual é o mecanismo da lesão miocárdica perioperatória?

A fisiopatologia da lesão miocárdica no contexto perioperatório é motivo de discussão, mas muitos autores afirmam que a maior parte é atribuível a lesões do tipo II, com menor proporção decorrente de rotura de placas.^{8,9}

As lesões do tipo II possuem natureza multifatorial. Os elementos relacionados incluem dois grupos principais: redução da oferta de O_2 de modo isolado e desequilíbrio entre oferta e demanda de O_2 . Na primeira categoria, a de menor perfusão tecidual, citam-se as causas não atribuíveis à doença coronariana obstrutiva clássica, como espasmo, embolia, disfunção endotelial e dissecação espontânea das coronárias. A redução da oferta de O_2 é causada por bradiarritmias, hipoxia, anemia ou, com papel muito importante, hipotensão arterial intensa.^{8,10} No segundo grupo, o de desajuste do equilíbrio, o aumento da demanda pode ser dado por taquiarritmias ou hipertensão arterial intensa.

O período perioperatório é marcado pelo trauma anestésico-cirúrgico, quando o conjunto formado por anemia, instabilidade hemodinâmica, mobilização de fluidos, dor, estado inflamatório generalizado, aumento do tônus simpático e até mesmo comprometimento respiratório leva ao desequilíbrio entre oferta e demanda de O_2 . Além disso, a ruptura de placas pode ocorrer simultaneamente.^{3,5}

O prazo de maior vulnerabilidade está entre os três primeiros dias, mas o estudo mais recente aponta para o primeiro dia de pós-operatório como o mais provável para a ocorrência da lesão miocárdica em cirurgias não cardíacas.^{5,7,11}

No caso clínico em discussão, a paciente desenvolveu quadro de lesão miocárdica no pós-operatório imediato, com desconforto torácico sem precordialgia e elevação de tropoina, muito provavelmente por desequilíbrio entre oferta e demanda de O_2 , em acordo com a apresentação descrita para tal síndrome.



4. Como identificar, no pré-operatório, o paciente de alto risco para essa complicação?

Para a estratificação do risco, o ACC e a AHA sugerem avaliação de comorbidades, tipo de cirurgia e tolerância ao exercício.

A idade > 55 anos predispõe a uma maior prevalência de doenças que contribuem para o aumento do risco. Na avaliação das doenças associadas, a escala de Lee modificada, ou Revised Cardiac Risk Index (RCRI), fornece boa previsão, com dois ou mais pontos sugerindo risco elevado para complicações cardiovasculares graves. Os fatores incluem história de DAC, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular, insulino-terapia e creatinina no pré-operatório > 2 mg·dL⁻¹; operação de alto risco também faz parte da escala. A mais recente revisão sistemática com metanálise sobre o tema confirma os fatores de risco da ferramenta RCRI como preditores associados à lesão miocárdica após operações não cardíacas: doença renal, insuficiência cardíaca, DAC e IAM prévio, bem como, em menor magnitude, sexo masculino. Para o estudo seminal sobre lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca, os principais elementos preditores são idade > 75 anos, fatores de risco cardiovascular, doença cardiovascular conhecida e cirurgia em caráter de urgência/emergência.^{2,9,12}

Doença coronariana prévia é um fator de risco importante. Segundo o ACC e a AHA, são considerados de baixo risco pacientes submetidos a revascularização até há 5 anos e assintomáticos, ou com testes normais há 2 anos. A ocorrência recente de IAM, mas sem necessidade de intervenção coronariana, indica postergar 60 dias uma cirurgia não cardíaca. Indivíduos que receberam revascularização percutânea com colocação de *stents* estão sob risco de trombose e oclusão do dispositivo. O adiamento da cirurgia está recomendado, conforme o tipo de *stent* implantado, com período de 2 a 6 semanas para *stents* metálicos e 3 a 6 meses para *stents* farmacológicos.

Pacientes submetidos a operações vasculares estão sob maior risco de isquemia/lesão miocárdica perioperatória, especialmente sob a forma assintomática. Também estão mais sujeitos aqueles a serem submetidos a operações de emergência ou de grande porte, como as abdominais, torácicas e de cabeça e pescoço. Há menor risco para operações sem mobilização de fluidos ou estresse significativo.

Uma boa capacidade funcional no pré-operatório indica menor perigo de eventos coronarianos perioperatórios. Esta é avaliada pelo teste de esforço, mas pode ser estimada a partir das atividades diárias, se o exame não puder ser realizado ou se não for considerado necessário, como nos assintomáticos com bom estado cardiovascular.

Considera-se que indivíduos com boa tolerância a operações não cardíacas sob anestesia geral são aqueles capazes de realizar atividades rotineiras que exijam esforço superior a 4 equivalentes metabólicos (METs), como subir um lance de escadas ou efetuar trabalho pesado dentro de casa. Outros questionários de atividades cotidianas capazes de estimar a capacidade funcional e o risco são as ferramentas Duke Activity Status Index (DASI) e National Surgical Quality Improvement Program – Myocardial Infarction and Cardiac Arrest Risk Index (NSQIP-MICA).

Segundo consenso da Sociedade Brasileira de Cardiologia, alguns biomarcadores, dosados no pré-operatório, são úteis não apenas para estabelecer um valor basal contra o qual se pode comparar a evolução do paciente, mas também como fatores prognósticos que refinam a estratificação de risco para cirurgias não cardíacas. A troponina T de alta sensibilidade já foi descrita como marcador de risco para lesões miocárdicas perioperatórias, sobretudo na presença de outros fatores da escala RCRI.¹³ O valor da dosagem pré-operatória de peptídeo natriurético do tipo B e da porção N-terminal do pró-hormônio do BNP (BNP e NT-proBNP), liberados pelo miocárdio em resposta a estresse fisiológico, também é preditor de lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca. Se NT-proBNP > 300 ng·L⁻¹ ou BNP > 92 mg·L⁻¹ no pré-operatório, o risco de complicação cardiovascular em 30 dias é de cerca de 20%.^{13,14}

Outros marcadores de disfunção cardíaca também podem ser avaliados no pré-operatório. Uma coorte com 15.000 pacientes encontrou associação entre FC pré-operatória > 96 bpm e maior risco de mortalidade e de lesão miocárdica perioperatória. Todavia, por ser um estudo observacional, a taquicardia pode ser interpretada como o determinante

da lesão ou apenas como marcador para condições que levam à isquemia, como inflamação sistêmica ou desequilíbrio autonômico.¹⁵ Outro possível marcador substituto é a perda da função autonômica parassimpática cardioprotetora, observada como a incapacidade de desacelerar a FC adequadamente após o teste de esforço (redução de < 12 bpm em 1 minuto). Em estudo observacional, com 1.326 pacientes, houve associação entre lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca e tal disfunção cardíaca vagal. Sem estabelecer relação de causalidade, o estudo sugere ser este mais um mecanismo plausível para a lesão miocárdica perioperatória.¹⁶

A paciente do caso clínico descrito no início do capítulo possuía preditores de risco: idade > 55 anos, dois fatores da escala RCRI e cirurgia em caráter de urgência. Sua estimativa de capacidade funcional não foi reavaliada em período próximo à operação e sua estratificação de risco não foi devidamente considerada no plano anestésico.

5. Quais são os preditores intraoperatórios de morbidade cardíaca perioperatória?

Os preditores intraoperatórios de lesão cardíaca perioperatória para a isquemia miocárdica do tipo I são o estresse emocional e fisiológico, a resposta inflamatória e pró-coagulante do trauma anestésico-cirúrgico e os episódios de taquicardia e hipertensão arterial. Esses fatores podem ocasionar a ruptura da placa aterosclerótica.⁴

Os preditores intraoperatórios para a isquemia do tipo II são os que desencadeiam desequilíbrio entre a oferta e a demanda de O₂ no miocárdio. Em geral, envolvem aumento da FC (p. ex., taquicardia), aumento do tônus simpático, hipercoagulabilidade, sangramento e anemia, estado inflamatório sistêmico, hipotensão arterial sistêmica, dor, hipercarbica, hipoxemia, hipotermia e vasoconstricção coronariana.¹⁻⁴

No caso clínico, em razão do tratamento do episódio de reflexo óculo-cardíaco intraoperatório com atropina, a taquicardia provavelmente foi o gatilho para a lesão miocárdica.

6. Como se apresenta a lesão miocárdica no perioperatório?

A apresentação clínica da lesão miocárdica perioperatória é complexa e requer elevado grau de suspeição. A manifestação clínica pode estar ausente em até 80% dos pacientes.³ A presença de dor torácica pode ser atribuída a causas como posicionamento inadequado e dor pela incisão cirúrgica. Sintomas como dispneia, náuseas e vômitos podem ser atribuídos a atelectasias e ao efeito de fármacos anestésicos.¹³ Os sinais clínicos observáveis poderão ser hipotensão arterial sistêmica, hipoxemia e taquicardia.



7. Existe um método padrão-ouro para estabelecer o diagnóstico de lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca?

O diagnóstico no perioperatório pode ser difícil. É baseado nas alterações dos níveis de troponina em associação a um dos seguintes: sintomas de isquemia miocárdica, alterações isquêmicas recentes no ECG, desenvolvimento de novas ondas Q patológicas, evidência de imagem compatível com a alteração isquêmica ou identificação de trombo na angiografia.¹

A dosagem e o acompanhamento dos valores de biomarcadores (CK-MB, e, especialmente, troponina I e troponina T) são as melhores opções para a realização do diagnóstico.¹⁷ A dosagem da CK-MB tem menor utilidade que a de troponina, pois pode ser liberada pelo trauma da musculatura esquelética, o que reduz a sensibilidade e a especificidade na identificação da lesão miocárdica.¹³

O diagnóstico de lesão miocárdica pode ser definido como elevação dos valores de troponina T acima do percentil 99 do limite de referência superior, o que é específico para cada tipo de *kit* utilizado pelo laboratório clínico.^{1,18}

Em casos suspeitos, a dosagem seriada da troponina deve ser realizada e as alterações encontradas têm mostrado associação entre aumento de valores dosados e elevação da mortalidade em até 30 dias de pós-operatório.¹¹ A dosagem seriada (3, 6, 9 e 12 horas) deve ser considerada importante para o diagnóstico diferencial com estados clínicos como insuficiência cardíaca congestiva, dissecação aórtica, miocardiopatia hipertrófica, insuficiência respiratória, choque, contusão cardíaca, cirurgia cardíaca, ablação cardíaca, miocardite, endocardite, pericardite, rabdomiólise, AVC, amiloidose, sarcoidose, hemocromatose, insuficiência renal, queimaduras extensas, tromboembolismo pulmonar e sepse.³ O achado de um platô de concentração de troponina T corrobora a ausência de lesão miocárdica significativa.^{5,18}

A utilização da dosagem de troponina T de alta sensibilidade permite um diagnóstico mais precoce em relação a outros ensaios.¹⁹ O valor limite aceitável para este tipo de biomarcador é de 14 ng·mL⁻¹.¹³

O ECG pode não ter sensibilidade adequada, sobremaneira nos pacientes que já possuem alteração prévia (p. ex., nas síndromes de pré-excitação, miocardiopatias, miocardites, *cor pulmonale* agudo, hipercalemia, hipertrofia ventricular esquerda e direita, bem como bloqueios de ramo).¹ As alterações sugestivas de isquemia ao ECG podem ser observadas na **Tabela 1.1**.

O estudo VISION mostrou que novos episódios de elevação do segmento ST, bloqueio de ramo esquerdo e alterações isquêmicas de parede anterior foram independentemente associados à mortalidade em 30 dias na presença de elevação de troponina.^{20,21}

Exames de imagem podem também auxiliar o diagnóstico ao identificar alterações estruturais e da função contrátil global e regional do miocárdio.¹

Tabela 1.1 – Alterações sugestivas de isquemia ao eletrocardiograma**ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST**

Nova elevação do segmento ST no ponto J em duas derivações contínuas, com as seguintes características:

Mulher	≥ 1 mm em todas as derivações, exceto V2-V3 em que deve ser considerado > 1,5 mm
Homem com idade > 40 anos	≥ 1 mm em todas as derivações, exceto V2-V3 em que deve ser considerado ≥ 2 mm
Homem com idade < 40 anos	≥ 1 mm em todas as derivações, exceto V2-V3 em que deve ser considerado ≥ 2,5 mm

DEPRESSÃO DO SEGMENTO ST OU ALTERAÇÕES DE ONDA T

Nova depressão do segmento ST ≥ 0,5 mm em duas derivações contínuas e/ou inversão de onda T > 1 mm em duas derivações contínuas com onda R proeminente, ou razão R/S > 1.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia sugere o fluxo mostrado na **Figura 1.1** para o diagnóstico de lesão miocárdica no perioperatório de cirurgia não cardíaca.

A paciente do caso clínico apresentou diagnóstico compatível com lesão miocárdica, pois, além da manifestação clínica com dor torácica atípica, apresentou nova alteração ao ECG (bloqueio de ramo esquerdo) e elevação de troponina.

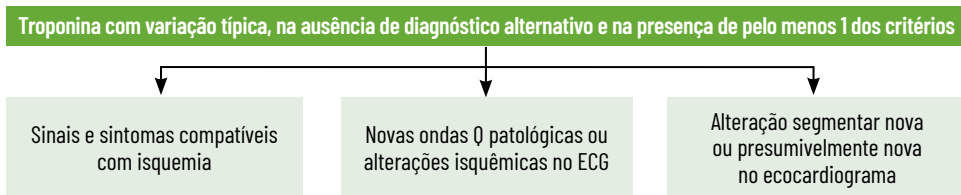


Figura 1.1 – Estratégia para diagnóstico do infarto agudo do miocárdio no perioperatório.



8. Quão importante é o controle hemodinâmico para a prevenção da lesão miocárdica perioperatória em cirurgia não cardíaca?

O controle hemodinâmico é de suma importância para a prevenção de lesão miocárdica perioperatória, pois o principal problema relacionado é o desequilíbrio entre oferta e demanda de O_2 no coração. O aumento de consumo de O_2 pelo miocárdio desencadeado pela elevação da FC e/ou pelo aumento da pré-carga, da pós-carga e da contratilidade será um fator de desequilíbrio. A redução da oferta de O_2 secundária à redução do débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica também será um fator de desequilíbrio.

Em termos de valores, a FC acima de 100 bpm e/ou PA sistólica superior a 160 mmHg ou inferior a 100 mmHg estão associadas a eventos de lesão miocárdica no perioperatório.²²

A influência da hipotensão arterial será tão mais importante quanto maior sua magnitude e maior tempo de duração.^{17,23} Outro fato interessante é que a associação entre hipotensão arterial e lesão miocárdica perioperatória ocorre de modo semelhante para limites relativos e absolutos da PA. Um estudo avaliou a ocorrência de lesão miocárdica frente à duração acumulada de hipotensão arterial e seus limiares mais baixos no perioperatório. A comparação dos efeitos da redução da pressão em 20% em relação às medidas basais *versus* hipotensão abaixo do valor estabelecido de 65 mmHg não foi diferente, mostrando que a PA intraoperatória > 65 mmHg é meta a ser alcançada e que isso deve ser considerado de modo independente da medida pré-operatória basal.²⁴

A supervisão atenta do médico anestesiológico e a regulação dos fatores que afetam a oferta/consumo de O₂ contribuirão para a prevenção do IAM perioperatório.



9. Que outras medidas preventivas podem diminuir a morbidade cardíaca?

Devido à incidência e potencial gravidade relacionadas à injúria cardíaca no ambiente perioperatório, diversas estratégias têm sido testadas com o objetivo de reduzir morbidade e mortalidade de maneira preventiva. Porém, apesar do esforço, nenhuma medida específica demonstrou benefícios reais de redução de mortalidade nesse contexto. Os estudos demonstram resultados polêmicos para uso intra e pós-operatório das principais classes de medicações disponíveis que atuam para otimizar o equilíbrio entre oferta e demanda de O₂ no trabalho cardíaco.

A redução do consumo miocárdico de O₂ e o aumento do fluxo sanguíneo coronariano pelos β-bloqueadores são dois grandes fatores que indicam a eficácia desses fármacos em prevenir isquemia miocárdica perioperatória, ao impedir os efeitos deletérios da taquicardia em pacientes de risco. Alguns ensaios randomizados relataram seu efeito na redução de morbidade cardiovascular e de IAMs não fatais em pacientes com história de DAC.^{25,26} Entretanto, em ensaio clínico mais recente (POISE), mesmo demonstrando-se redução do risco de IAM e mortalidade de origem cardíaca, seu uso foi associado à hipotensão arterial e maior incidência de AVC, com aumento da mortalidade geral em relação ao placebo.²⁷ Devido aos achados conflitantes e pelo fato de metanálises apontarem ausência de benefício significativo, sua utilização ainda permanece controversa.

A clonidina e o AAS foram avaliados por um grande estudo multicêntrico, e as duas medicações falharam em reduzir o risco de IAM e morte em 30 dias nos pacientes de alto risco submetidos à cirurgia não cardíaca, com potenciais efeitos colaterais como hipotensão arterial e risco de sangramento, respectivamente (POISE-2).^{9,28}

Portanto, de modo geral, nenhum fármaco deve ser adicionado à terapia do paciente de alto risco no intraoperatório visando à prevenção de eventos cardíacos. Medicamentos como clonidina e β-bloqueadores devem ser continuados se o paciente já fazia uso prévio deles, e,

no caso do AAS, deve-se pesar o risco de sangramento para a continuação do uso.⁴ Exceção se faz com as estatinas, que têm seu uso consagrado na redução da mortalidade cardiovascular em pacientes não cirúrgicos, e para as quais há evidências de redução de risco também no contexto perioperatório.^{7,29}

Para a redução da morbidade cardíaca no perioperatório, é crucial a estratificação de risco dos pacientes, podendo ser utilizado qualquer escore de risco cardíaco validado (RCRI, NSQIP), visando ao controle mais rigoroso de PA e FC no intraoperatório (a fim de diminuir desequilíbrios entre oferta e demanda de O₂) e ao controle seriado de marcadores de isquemia no pós-operatório.

Para casos específicos em cirurgia cardíaca com anestésicos inalatórios de manutenção, uma metanálise demonstrou, na análise de subgrupos, que o condicionamento isquêmico remoto pode reduzir a mortalidade, apesar de não ter demonstrado redução de mortalidade e isquemia miocárdica em cirurgias cardíacas no geral.³⁰

10. Como deve ser a monitorização?

A monitorização é importante, pois a maioria dos pacientes que evoluem com quadro de isquemia miocárdica no perioperatório o faz de forma assintomática. Além de oximetria de pulso, monitor de PA, analisador de gases e temperatura, deve-se dar mais atenção à eletrocardioscopia, pois a variação da derivação monitorada pode determinar maior ou menor sensibilidade na detecção de eventos isquêmicos.

Variações no segmento ST ainda constituem um dos principais indícios para detecção de isquemia transoperatória, sendo preconizado o uso de derivações múltiplas que envolvam a combinação de DII, V4 e/ou V5. Porém, mesmo analisadores treinados só conseguem reconhecer 15 a 40% dos eventos isquêmicos eletrocardiográficos; portanto, é importante aliar a monitorização das derivações mais sensíveis à medição automatizada de segmento ST e, principalmente, ao ECG de 12 derivações impresso em caso de suspeita de evento isquêmico.³¹

O uso de cateter de artéria pulmonar não é recomendado como monitor de isquemia miocárdica devido à sua baixa sensibilidade.

A ecocardiografia transesofágica tem se mostrado um monitor bastante sensível a isquemias novas, pela avaliação de anormalidades regionais da motilidade da parede do ventrículo. Todavia, seu emprego não está bem estabelecido como monitor de isquemia miocárdica por limitações que levam à não superioridade em relação ao ECG de 12 derivações: impossibilidade de avaliar na indução e no despertar da anestesia (dois momentos cruciais de risco de variações no balanço da oferta/demanda de O₂); dificuldade em se usar como monitorização contínua em tempo real, por desviar o foco do anestesista de outros fatores clínicos e pela redução na acurácia de interpretação; além da dificuldade em se avaliar pacientes com lesão prévia.³²

Por estarem mais vulneráveis a eventos isquêmicos nos primeiros três dias de pós-operatório, é importante que os pacientes de alto risco tenham monitorização mais

frequente também no período pós-operatório, para evitar hipotensão arterial e taquicardia, associando-se também a dosagem de marcadores de isquemia miocárdica como troponinas cardíacas T e I. A Sociedade Canadense de Cardiologia recomenda, para pacientes acima de 65 anos ou para aqueles com menos de 65 anos e portadores de doença cardiovascular significativa, que a troponina seja dosada diariamente até 72 horas após a operação e que um ECG seja obtido na SRPA.^{3,14}



11. Como deve ser o tratamento?

O tratamento de IAM no perioperatório é desafiador por diversos motivos: mecanismos fisiopatológicos variáveis, escassez de estudos clínicos randomizados e risco de sangramento associado. O primeiro passo, assim como nos casos não cirúrgicos, é definir o tipo de evento isquêmico, classificando-o como infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento de ST (IAMSST) ou com supradesnívelamento de ST (IAMCST).

Nos pacientes com quadro de lesão miocárdica ou com IAMSST com estabilidade hemodinâmica, há a tendência de uma conduta mais conservadora, que prioriza a terapia medicamentosa, com controle intenso da dor (morfina, nitratos), antiplaquetários, anticoagulantes, β -bloqueadores, estatinas, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA). No contexto pós-cirúrgico, devido ao maior risco de sangramento, é preferível o uso de heparina não fracionada quando possível, pela possibilidade de reversão com protamina. A dupla antiagregação plaquetária deve ser evitada se houver possibilidade de cirurgia de revascularização do miocárdio ou se o paciente tiver alto risco de sangramento.

Nos pacientes com IAMSST instáveis ou de alto risco (que não respondem a medidas medicamentosas, com angina recorrente, arritmias associadas e insuficiência cardíaca), assim como nos pacientes com IAMCST, a estratégia de tratamento consiste no uso inicial de aspirina associado a medidas de suporte hemodinâmico (vasopressores e/ou balão intra-aórtico), seguido de terapia de reperfusão. Nos pacientes cirúrgicos, evita-se a terapia fibrinolítica pelo risco elevado de sangramento, reservando-se como alternativa a intervenção coronariana percutânea ou o *bypass* cirúrgico para lesões mais graves.

Portanto, a base do tratamento para eventos isquêmicos agudos perioperatórios não difere muito do clássico. Porém, é importante o acompanhamento interdisciplinar de equipes cirúrgicas e de cuidados peri e pós-operatórios (anestesiista, intensivista) com a equipe de cardiologia, para otimizar o manejo almejando o equilíbrio entre risco de isquemia miocárdica e risco de sangramento perioperatório. Por isso, há tendência de uma estratégia mais conservadora.

Não são incomuns casos de elevação de marcadores de necrose miocárdica mesmo em pacientes de baixo risco após cirurgias não cardíacas, e nestes casos preconiza-se o tratamento medicamentoso não invasivo e a postergação da avaliação com testes de estresse e angiografia em 4 a 6 semanas nos pacientes estáveis.^{4,5,12,20}

A paciente do caso clínico foi avaliada por equipe multidisciplinar, que decidiu por manter conduta expectante. Todavia, apesar de sua estabilidade hemodinâmica, as atuais recomendações sugerem que quadros de lesão miocárdica perioperatória, por sua mortalidade em 30 dias semelhante ao IAM clássico, sejam conduzidos com administração de aspirina, estatina e β -bloqueadores.¹²



12. Há algum tipo de anestesia relacionada a melhor desfecho?

Não há na literatura relato de que anestesia geral ou bloqueio de neuroeixo apresentem diferença no desfecho em relação à isquemia cardíaca, e a diretriz da AHA recomenda que a escolha da anestesia deva se basear em critérios definidos pela equipe de anestesia, levando-se em consideração, além das comorbidades cardíacas, as neuromusculares e pulmonares, bem como o tipo de cirurgia e o nível de bloqueio simpático.³¹

Uma revisão de dados Cochrane de 2014, com nove revisões sistemáticas de ensaios clínicos randomizados que compararam anestesia neuroaxial (com ou sem anestesia geral) com anestesia geral isolada em pacientes em qualquer tipo de cirurgia, sugere que o bloqueio neuroaxial pode reduzir o risco de mortalidade em 30 dias e de pneumonia, porém sem diferença em relação a IAM.³³

Para o manejo de pacientes com DAC, tão ou mais importante do que a técnica anestésica escolhida é a meta de controle hemodinâmico, pois é crucial que o anestesista escolha fármacos na sua conduta anestésica que minimizem o efeito de depressão do sistema cardiovascular, ao mesmo tempo em que evita estimulação simpática excessiva, buscando ao máximo evitar taquicardia e hipotensão ou hipertensão arterial. Nesse contexto, as técnicas combinadas, associadas ou não à anestesia multimodal, têm ganhado força; porém, a literatura ainda é escassa para demonstrar a superioridade destas técnicas associadas.



PONTOS-CHAVE

O espectro de apresentação da lesão miocárdica em pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas é amplo, tem aspecto atípico, muitas vezes assintomático, e cursa com elevada taxa de morbimortalidade. A principal recomendação para sua prevenção é a estratificação do risco, que fornecerá substrato para adequação da técnica anestésica. Pacientes de baixo risco devem certamente receber avaliação e acompanhamento conforme as normas de segurança; pacientes de alto risco, porém, necessitam atenção especial, com monitorização meticulosa com ECG e marcadores cardíacos no pré-operatório, pós-operatório imediato e até o 3º dia de pós-operatório. A melhor estratégia anestésica é aquela que provê avaliação e supervisão atenta, evitando especialmente a taquicardia e a hipotensão arterial, mesmo que por curtos períodos de tempo. Se porventura houver lesão miocárdica, está indicado o acompanhamento multidisciplinar, e a decisão de tratamento envolve considerações sobre o tipo de cirurgia e a necessidade de hemostasia no pós-operatório, bem como a categoria da lesão cardíaca. Para lesões miocárdicas com elevação de troponina ou IAMSST, e mantida a estabilidade hemodinâmica, recomenda-se, além do tratamento com O₂, morfina e nitroglicerina, a administração de aspirina, estatina e β -bloqueadores. Para pacientes com IAMCST, acrescenta-se a necessidade de encaminhamento para terapia de reperfusão.

REFERÊNCIAS

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):1-34.
2. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MTV, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2014;120(3):564-78.
3. Puelacher C, Lurati-Buse G, Singeisen H, Dang M, Cuculi F, Mueller C. Perioperative myocardial infarction/injury after noncardiac surgery. *Swiss Med Wkly*. 2015;145:w14219.
4. Mauermann E, Puelacher C, Buse GL. Myocardial injury after noncardiac surgery: an underappreciated problem and current challenges. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29(3):403-12.
5. Adesanya AO, De Lemos JA, Greilich NB, Whitten CW. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. *Chest*. 2006;130(2):584-96.
6. Weiser TG. Surgical capacity indicators in 2018 and beyond. *Updat Anaesth*. 2018;33:9-10.
7. Vascular Events in Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators, Spence J, LeManach Y, Chan MTV, Wang CY, Sigamani A, et al. Association between complications and death within 30 days after noncardiac surgery. *Can Med Assoc J*. 2019;191(30):E830-7.
8. Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, Szargary L, Marbot S, Lampart A, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery. *Circulation*. 2018;137(12):1221-32.
9. Smilowitz NR, Redel-Traub G, Hausvater A, Armanious A, Nicholson J, Puelacher C, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Cardiol Rev*. 2019;27(6):267-73.
10. Januzzi JL, Sandoval Y. The many faces of type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(13):1569-72.
11. Devereaux PJ, Biccard BM, Sigamani A, Xavier D, Chan MTV, Srinathan SK, et al. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2017;317(16):1642-51.
12. Devereaux PJ. Perioperative myocardial infarction after noncardiac surgery [Internet]. UpToDate; 2019 [capturado em 05 mar. 2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/perioperative-myocardial-infarction-or-injury-after-noncardiac-surgery>.
13. Gualandro DM, Yu PC, Caramelli B, Marques AC, Calderaro D, Fornari LS, et al. 3rd guideline for perioperative cardiovascular evaluation of the brazilian society of cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(3):1-87.
14. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, Lyons K, McMullen M, Srinathan S, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery. *Can J Cardiol*. 2017;33(1):17-32.
15. Abbott TEF, Ackland GL, Archbold RA, Wragg A, Kam E, Ahmad T, et al. Preoperative heart rate and myocardial injury after non-cardiac surgery: results of a predefined secondary analysis of the VISION study. *Br J Anaesth*. 2016;117(2):172-81.
16. Abbott TEF, Pearse RM, Cuthbertson BH, Wijeyesundera DN, Ackland GL. Cardiac vagal dysfunction and myocardial injury after non-cardiac surgery: a planned secondary analysis of the measurement of Exercise Tolerance before surgery study. *Br J Anaesth*. 2019;122(2):188-97.
17. Ruetzler K, Khanna AK, Sessler DI. Myocardial injury after noncardiac surgery: preoperative, intraoperative, and postoperative aspects, implications, and directions. *Anesth Analg*. 2019;10.1213/ANE.0000000000004567.
18. Bodor GS. Biochemical markers of myocardial damage. *EJIFCC*. 2016;27(2):95-111.
19. Brown JC, Samaha E, Rao S, Helwani MA, Duma A, Brown F, et al. High-sensitivity cardiac troponin T improves the diagnosis of perioperative MI. *Anesth Analg*. 2017;125(5):1455-62.
20. Biccard BM. Detection and management of perioperative myocardial ischemia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27(3):336-43.

21. Devereaux PJ, Biccard BM, Sigamani A, Xavier D, Chan MTV, Srinathan SK, et al. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2017;317(16):1642-51.
22. Abbott TEF, Pearse RM, Archbold RA, Ahmad T, Niebrzegowska E, Wragg A, et al. A prospective international multicentre cohort study of intraoperative heart rate and systolic blood pressure and myocardial injury after noncardiac surgery: results of the VISION study. *Anesth Analg*. 2018;126(6):1936-45.
23. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between Intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2013;119(3):507-15.
24. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, et al. Relationship between Intraoperative hypotension, defined by either reduction from baseline or absolute thresholds, and acute kidney and myocardial injury after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2017;126(1):47-65.
25. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 1996;335(23):1713-21.
26. Poldermans D, Boersma E, Baj JJ, Thomson IR, Van De Ven LLM, Blankensteijn JD, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med*. 1999;341(24):1789-94.
27. Devereaux PJ, Beattie WS, Choi PTL, Badner NH, Guyatt GH, Villar JC, et al. How strong is the evidence for the use of perioperative β blockers in non-cardiac surgery? Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J*. 2005;331(7512):313-6.
28. Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, Kurz A, Mrkobrada M, Alonso-Coello P, et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1504-13.
29. Durazzo AEDS, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leão P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004;39(5):967-75.
30. Xie J, Zhang X, Xu J, Zhang Z, Klingensmith NJ, Liu S, et al. Effect of remote ischemic preconditioning on outcomes in adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Anesth Analg*. 2018;127(1):30-8.
31. Akhtar S, Gonzalez M, Escandon JP, Barash PG. Ischemic heart disease and noncardiac surgery. In: Yao F-SF, Malhotra V, Fontes ML, editors. *Yao & Artusio's anesthesiology: problem-oriented patient management*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2012. p. 383-415.
32. Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM, Browner WS, Hollenberg M, Tubau JF, et al. Monitoring for myocardial ischemia during noncardiac surgery: a technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electrocardiography. *JAMA*. 1992;268(2):210-6.
33. Guay J, Choi PT, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial anesthesia for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of cochrane systematic reviews. *Anesth Analg*. 2014;119(3):716-25.

HEMORRAGIA INTRAOPERATÓRIA

FERNANDA PAULA CAVALCANTE ARAÚJO
LUCAS LUCENA
DAVID SILVEIRA MARINHO



CASO CLÍNICO

Mulher, 34 anos, 6ª gestação, 1 parto normal, 3 cesáreas e 1 aborto, com 39 semanas de gestação, dá entrada na emergência com dor abdominal. Realizou duas consultas de pré-natal e está fazendo uso de metildopa na dose de 500 mg/dia. Após avaliação, foi encaminhada ao centro cirúrgico para cesárea devido à hipertensão gestacional descompensada e iteratividade. Sem alterações nos exames laboratoriais da admissão. Na cirurgia, foi evidenciada placenta prévia total percreta com invasão de bexiga. Foi retirado recém-nascido único, vivo, que foi entregue aos cuidados do pediatra. Logo após o nascimento, a paciente evoluiu com laceração completa de bexiga e sangramento intenso. Neste momento, ela se apresenta sonolenta, pouco contactuante, com frequência cardíaca (FC) de 135 batimentos por minuto (bpm), pressão arterial (PA) de 80/45 mmHg e saturação periférica de oxigênio (SpO₂) de 90%.



1. Por que devemos dominar os cenários de hemorragia intraoperatória?

A hemorragia intraoperatória é uma situação com que todo anestesiológista irá se deparar. O sangramento pode surgir diante de qualquer procedimento cirúrgico e é um cenário potencialmente letal. É imperativo que o profissional esteja familiarizado com o reconhecimento precoce e a condução adequada do quadro. O manejo da hemorragia intraoperatória envolve várias ferramentas e estratégias. É necessário identificar quem são os indivíduos com maior risco de sangramento, ajustar a macro e a microcirculação para que o paciente tolere melhor um possível insulto e então definir a estratégia a ser adotada para reduzir ou controlar a hemorragia.¹

2. Que causas estão mais envolvidas?

As causas de hemorragia podem ser herdadas, adquiridas ou associadas ao tipo de cirurgia. O **Quadro 2.1** lista algumas causas comuns de sangramento maciço.

No intuito de aventar uma possível causa, é importante que, antes da cirurgia eletiva, sejam realizados anamnese e exame clínico com enfoque na busca de sinais e sintomas relacionados a sangramentos. É essencial ainda a coleta de informações detalhadas sobre as medicações em uso e a investigação acerca de história familiar positiva para hemorragias. Nesse contexto, tais perguntas são mais importantes do que a solicitação dos exames laboratoriais relacionados à coagulação (tempo de atividade de protrombina [TAP], tempo de tromboplastina parcial ativada [TTPa] e contagem de plaquetas).²

Quadro 2.1 – Causas mais comuns de sangramento maciço

PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS	ALTERAÇÕES HEMOSTÁTICAS
Trauma	Distúrbios herdados e não diagnosticados
Transplante hepático	Coagulopatia dilucional
Cirurgia cardíaca/vascular de grande porte	Déficit de fatores de coagulação
Obstetrícia	Deficiência de fatores induzida por fármacos
Cirurgias oncológicas de grande porte	Coagulopatia traumática aguda

3. Como diagnosticar hemorragia intraoperatória?

SINAIS CLÍNICOS

Deve-se estar sempre atento ao campo cirúrgico para detectar precocemente um possível quadro de sangramento importante. A hipotensão arterial pode não ser vista no início, por estar sendo compensada pelos mecanismos cardiovasculares para manutenção da homeostase. O choque hemorrágico, caracterizado por pressão sistólica menor que 90 mmHg ou pressão arterial média menor que 65 mmHg, já indica perda sanguínea de grande monta (classe III e IV, conforme pode ser visto na **Tabela 2.1**). Tampouco se deve aguardar o surgimento dos sinais clínicos de coagulopatia (relato da equipe cirúrgica sobre dificuldades de hemostasia, sangramentos visíveis em sítios de tubo, sondas e cateteres), pois eles só aparecerão em estágios tardios do sangramento intraoperatório. A literatura sugere que o melhor a se fazer é avaliar a extensão do cenário hemorrágico utilizando parâmetros anatômicos, fisiológicos e a resposta do paciente às medidas iniciais de ressuscitação associados a escores como *shock index* (SI)² ou déficit de base (DB).³ O SI é obtido pela

Tabela 2.1 – Classificação da perda sanguínea baseada nos parâmetros de avaliação inicial do paciente – American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS)

PARÂMETRO	CLASSE I	CLASSE II (LEVE)	CLASSE III (MODERADA)	CLASSE IV (GRAVE)
Quantidade aproximada de sangue perdido	< 15%	15-30%	31-40%	> 40%
Frequência cardíaca	↔	↔ / ↑	↑	↑ / ↑↑
Pressão arterial	↔	↔	↔ / ↓	↓
Pressão de pulso	↔	↓	↓	↓
Frequência respiratória	↔	↔	↔ / ↑	↑
Débito urinário	↔	↔	↓	↓↓
Escala de coma de Glasgow	↔	↔	↓	↓
Déficit de base	0 a -2 mEq/L	-2 a -6 mEq/L	-6 a -10 mEq/L	< -10 mEq/L
Necessidade de hemoderivados	Monitorização	Possível	Sim	Protocolo de transfusão maciça

Fonte: Adaptada de Mutschler e colaboradores.⁵

razão da FC pela pressão arterial sistólica. Uma revisão retrospectiva com mais de 20.000 pacientes de trauma encontrou aumento da necessidade transfusional quando $SI \geq 1$ e taxa de transfusão maciça de 60% para $SI \geq 1,4$.⁴

EXAMES LABORATORIAIS E VISCOELÁSTICOS

É recomendada a aferição de hemoglobina e hematócrito ou monitorização não invasiva de hemoglobina durante o manejo da hemorragia.⁶ Uma medida inicial normal pode mascarar um sangramento, motivo pelo qual são recomendadas medidas seriadas. Já uma aferição inicial baixa de hemoglobina pode ser considerada um indicador de sangramento grave associado à coagulopatia em pacientes de trauma.²

Medidas de lactato sérico e/ou de DB podem ser solicitadas como marcadores sensíveis para estimar e monitorar a extensão do sangramento e do choque.² Uma revisão com mais de 16.000 pacientes de trauma encontrou aumento da necessidade transfusional quando $DB \geq 6$ mmol/L e taxa de transfusão maciça de 50% para $DB \geq 10$ mmol/L.³

Deve-se solicitar gasometria arterial e venosa, eletrólitos e outros exames alinhados com o perfil do paciente, a causa do sangramento e a situação clínica do momento.

A monitorização da hemostasia deve ser feita de maneira precoce e repetida utilizando exames convencionais (TAP, TTPa, concentração de fibrinogênio sérico e contagem de

plaquetas) associados aos exames viscoelásticos (tromboelastografia [TEG] ou tromboelastometria [ROTEM]). Os exames laboratoriais convencionais têm uma grande limitação logística, pois seu resultado leva cerca de 60 minutos para ficar pronto. Em uma situação de sangramento agudo, perde-se o momento ideal de uma intervenção precoce. Além disso, eles não avaliam a hiperfibrinólise ou a qualidade de polimerização do fibrinogênio. Os exames viscoelásticos surgem como opção, pois podem rapidamente (em cerca de 10 minutos) indicar um problema no painel hemostático e direcionar a intervenção. São ainda capazes de analisar a existência de fibrinólise exacerbada, bem como a qualidade das redes de fibrina.⁷ Recomenda-se a instituição de algoritmos baseados em exames viscoelásticos com gatilhos predefinidos e intervenções direcionadas. Na ausência desses exames, indica-se algoritmo baseado em exames laboratoriais convencionais.¹ A avaliação das plaquetas deve ser feita mediante contagem de plaquetas e exames *point of care* que avaliam a funcionalidade plaquetária.² Deve ser feito rastreamento laboratorial para os pacientes dos quais se suspeita terem feito uso de medicações anticoagulantes.²



4. Como se faz o manejo geral da hemorragia intraoperatória?

MONITORIZAÇÃO

Deve-se ajustar a monitorização com cardioscopia, oximetria, pressão arterial invasiva e temperatura central.

Sistemas dinâmicos de monitorização hemodinâmica podem ajudar nas medidas ressuscitativas do paciente em choque hemorrágico.⁸

O cateter de artéria pulmonar fica reservado para casos específicos envolvendo disfunção grave de ventrículo direito, hipertensão pulmonar ou choque cardiogênico em decorrência de doença valvar aguda.⁸

A ecocardiografia transesofágica é uma ferramenta não invasiva e extremamente útil para elucidar a causa do choque e avaliar a função cardíaca e o volume intravascular.⁸

MEDIDAS RESSUSCITATIVAS

Em casos de sangramento intenso e não controlado, deve-se realizar hipotensão arterial permissiva (pressão arterial média entre 50 e 60 mmHg), até que a situação tenha sido controlada. Pacientes com trauma craniocéfálico grave são exceções a essa recomendação (nos quais se deve manter pressão arterial média acima de 80 mmHg, se possível).²

Até que o sangramento tenha sido controlado, é recomendada uma estratégia de reposição volêmica com uso restritivo de cristaloides. Soluções balanceadas são recomendadas, e solução salina deve ser evitada. Soluções hipotônicas como Ringer lactato devem ser evitadas em pacientes com trauma craniocéfálico grave.²

Na presença de hipotensão arterial intensa, é necessário administrar vasopressores para atingir o alvo pressórico. Nos casos de disfunção cardíaca, deve-se associar inotrópico.²

Idealmente, a inserção de cateteres de monitorização invasiva arterial ou cateter de veia central não deve atrasar ou atrapalhar a ação da equipe cirúrgica. Uma opção temporária para infusão de norepinefrina é o uso de veia periférica com solução na concentração de 20 µg/mL e velocidade de infusão de até 15 mL/h, como foi descrito em literatura recente.⁹

Recomenda-se manter a concentração de hemoglobina sérica entre 7 e 9 g/dL. Nos casos de sangramento grave, deve-se priorizar a transfusão de hemocomponentes sobre a reposição vigorosa de cristaloides, com o intuito de manter a perfusão e restabelecer a volemia.¹

A transfusão maciça é uma resposta terapêutica a um sangramento grave e não controlado. Os protocolos de transfusão maciça auxiliam no rápido reconhecimento e na instituição de pacotes terapêuticos para melhorar a assistência e o desfecho desses pacientes. Várias definições e escores são sugeridos para o acionamento de tais protocolos, sem haver um consenso na literatura. O manejo pode ser feito de maneira guiada (TEG ou ROTEM) ou pela transfusão de hemocomponentes em proporção fixa de 1:1:1 (1 unidade de concentrado de hemácias, 1 de plasma e 1 de plaquetas).¹⁰

O uso de *cell salvage* é uma estratégia viável para reduzir a quantidade de hemocomponentes transfundidos em inúmeras especialidades cirúrgicas (principalmente cardíaca e ortopédica), não excetuando as cirurgias abdominais e/ou oncológicas,¹ como feito no passado.

A fração inspirada de oxigênio deve ser alta o suficiente para evitar hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2 > 200$ mmHg).¹

Parâmetros de monitorização hemodinâmica invasiva, medidas de lactato sérico, DB, saturação venosa central ou mista e a diferença venoarterial de dióxido de carbono podem ser úteis na condução ressuscitativa.¹

FIBRINÓLISE, HIPOTERMIA, ACIDOSE E HIPOCALCEMIA

Fibrinólise é um processo fisiológico que gera a dissolução da rede de fibrina e é desencadeado após a quebra do endotélio vascular e exposição da matriz subendotelial. Em situações exacerbadas de quebra consequente a trauma direto, hipoperfusão, inflamação e ativação simpato-suprarrenal, esse processo se torna patológico e é denominado hiperfibrinólise. Os antifibrinolíticos (ácido aminocaproico e ácido tranexâmico) podem melhorar os desfechos em diversos cenários hemorrágicos. Seu uso foi associado à diminuição do sangramento e da transfusão de hemoderivados.¹¹ Qualquer situação cirúrgica de sangramento importante pode ter a hiperfibrinólise como fator causal ou agravador.

A hipotermia deve ser reconhecida e tratada ativamente. Ela desregula os processos enzimáticos de coagulação, está relacionada com lesão endotelial, ativação da fibrinólise e disfunção plaquetária. Deve-se evitar a perda de calor retirando-se roupas molhadas e diminuindo as áreas expostas durante o ato cirúrgico. Devem-se utilizar dispositivos para aquecimento das soluções infundidas e manta aquecedora com o objetivo de estabelecer a normotermia.¹²

Há um pH ideal para que as reações enzimáticas de coagulação ocorram corretamente. A hemorragia intraoperatória pode gerar hipotensão arterial, diminuição da perfusão tecidual

e, como consequência, acidose. Esta se relaciona à diminuição da quantidade e qualidade do fibrinogênio e das plaquetas.¹³

Deve-se evitar a hipoperfusão e hipoxia realizando a ressuscitação baseada em metas, conforme antes apresentado.

O cálcio participa da ativação de diversos fatores de coagulação. Baixos níveis séricos estão relacionados com o aumento da suscetibilidade do fibrinogênio, com a redução da polimerização da fibrina e da atividade plaquetária. Deve-se manter o nível sérico maior que 0,9 mmol/L mediante reposição via cloreto ou gluconato de cálcio (preferivelmente via cloreto, já que este disponibiliza quase três vezes mais cálcio que aquele). O citrato presente nos hemoderivados pode reduzir mais ainda o nível sérico de cálcio e, por isso, sua administração deve ser acompanhada da reposição do íon.¹³

INTERVENÇÕES HEMOSTÁTICAS

A desmopressina é um análogo do hormônio antidiurético arginina-vasopressina, que age liberando os multímeros de fator de von Willebrand (vW) dos estoques endoteliais e elevando os níveis do fator VIII. Apesar do uso em diversas situações clínicas, são escassos os ensaios clínicos mostrando melhora dos desfechos. Há indicação bem estabelecida para sangramentos em pacientes com doença de vW ou hemofilia A. Evidência de menor qualidade mostra benefício em casos de uremia, hepatopatia crônica, disfunção plaquetária congênita ou induzida por fármaco. A dose de uso é de 0,3 µg/kg por via intravenosa ou subcutânea, ou 150 a 300 µg, se por via intranasal. A taquifilaxia é fator importante, o que inviabiliza sua utilização por longos períodos.¹⁴

A protamina é uma histona isolada do esperma do salmão que antagoniza a heparina não fracionada e, de maneira parcial, a heparina de baixo peso molecular. Sempre que possível, deve ser usada em conjunto aos exames viscoelásticos para guiar a reversão. O excesso de protamina pode exercer atividade anticoagulante por inibição da atividade plaquetária e do fator Va. Durante seu uso, pode surgir anafilaxia, vasoconstrição pulmonar e hipotensão arterial. Pacientes com exposição prévia, alérgicos, vasectomizados e usuários de insulina NPH são mais suscetíveis às reações anafiláticas.¹⁵ A dose de reversão empírica é de 1 mg por via intravenosa para reverter 100 UI de heparina não fracionada.

O ácido tranexâmico e o ácido épsilon aminocaproico são análogos da lisina e funcionam como antifibrinolíticos. Há boa evidência mostrando benefício de uso em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea (CEC), transplante hepático e hepatectomia, cirurgias ortopédicas de coluna, artroplastia de quadril ou joelho, cirurgia prostática, de trauma (incluindo trauma craniocéfálico,¹⁶ e frente às hemorragias periparto. Pelos riscos relacionados a eventos trombóticos, devem ser evitados em pacientes com fatores de risco para trombose ou submetidos a cirurgia com anastomose vascular, como cobertura em retalho de uma ferida. Em geral, a dose recomendada de ácido tranexâmico varia entre 20 e 25 mg/kg e deve ser reduzida em pacientes com insuficiência renal de moderada a grave. Eventos convulsivos foram descritos em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca e fazendo uso de altas doses de ácido tranexâmico

(maior que 20 g). As doses de utilização do ácido aminocaproico variam bastante na literatura, e sua rápida administração está associada à hipotensão arterial e arritmias.¹¹

O fibrinogênio tem papel central no processo de hemostasia. Além de ser o substrato para formação das redes de fibrina, ele auxilia no processo de agregação plaquetária. A concentração do fibrinogênio no plasma é a maior dentre todos os fatores de coagulação e é a que primeiro atinge níveis séricos realmente baixos durante um sangramento intenso (atrapalhando o processo de coagulação). A hipofibrinogenemia é um componente comum nos sangramentos maciços e está associada à mortalidade.² Pode-se repor fibrinogênio por transfusão de plasma fresco, crioprecipitado e administração do concentrado de fibrinogênio. Dada a sua menor concentração, é necessário um volume bem maior de plasma para repor a mesma quantidade do fator, o que leva ao aumento de morbidade. Cada 1 g de fibrinogênio repostado corrige até 0,25 g/L do déficit sérico ou 2 mm na curva do FIBTEM (ROTEM). A reposição deve, sempre que possível, ser feita de maneira guiada. Caso seja feita de maneira empírica, a sugestão de dose inicial frente a um sangramento agudo é de 1 a 2 bolsas de crioprecipitado para cada 10 kg de peso corporal ou 50 mg/kg de concentrado de fibrinogênio.

O complexo protrombínico é um concentrado dos fatores dependentes da vitamina K (II, VII, IX, X). Ele consegue restaurar rapidamente os déficits desses fatores de coagulação, mas sempre se deve pesar o possível risco tromboembólico envolvido. Ele é aprovado pelo Food and Drug Administration para reversão de cumarínicos em contextos de coagulopatia ou de sangramento. Existem vários centros que o utilizam de maneira *off-label* para tratar coagulopatias cirúrgicas (após correção de hipofibrinogenemia e disfunções plaquetárias). O risco de eventos adversos pode ser minimizado quando a reposição é guiada por exames viscoelásticos.¹⁵ A dose inicial de reversão do cumarínico no sangramento de urgência é de 25 mg/kg de peso corporal (quando não se tem resultado de índice normalizado internacional [INR]) e, em seguida, a dose deve ser guiada pelas aferições de INR.



5. Como se faz o manejo específico para essas populações com maior risco?

O manejo específico se dará entendendo e agindo sobre as particularidades clínicas que envolvem as alterações de coagulação.

TRAUMA

É a principal causa mundial de morte em pessoas abaixo de 40 anos.¹⁷ A coagulopatia do trauma era entendida como uma consequência tardia da acidose, hipotermia e hemodiluição. Atualmente, essa entidade é vista como um processo endógeno, iniciada no momento em que ocorre o trauma com lesão tecidual e que progride com a hipoperfusão decorrente do choque e a ativação do eixo neuroendócrino. Ao final, tem-se um sistema com disfunção endotelial e tendência à hiperfibrinólise, disfunção plaquetária associada à diminuição dos fatores de coagulação e diferentes graus de hipofibrinogenemia. A acidose, hipotermia e hemodiluição, porém, não foram excluídas. Elas contribuem para o agravamento do quadro coagulopático,

criando um círculo vicioso (Fig. 2.1).¹⁸ Para sangramentos intensos, há indicação de antifibrinolítico conforme demonstrado nos ensaios clínicos CRASH II e III.

HEPATOPATIA

Os pacientes hepatopatas possuem um equilíbrio diferente da hemostasia. Há alterações pró-coagulantes: diminuição da produção dos fatores anticoagulantes e redução do *clearance* de fatores ativados da coagulação. No entanto, há alterações anticoagulantes: diminuição da produção de fatores pró-coagulantes, 60 a 70% dos pacientes com insuficiência hepática possuindo alteração funcional do fibrinogênio¹⁹ e diminuição do número e da função plaquetária (em geral atenuada por uma elevada concentração de fator de vW). A hiperfibrinólise é um achado comum, sendo associada à diminuição do *clearance* do fator tecidual ativador do plasminogênio, do aumento desse fator após liberação do *clamp* hepático e à ação fibrinolítica do líquido ascítico.¹⁵

CIRURGIA CARDÍACA

Há diversas peculiaridades envolvendo o cenário da cirurgia cardíaca. Boa parte dos pacientes faz uso de medicações antiagregantes e/ou anticoagulantes, e seu manejo deve ser individualizado. As soluções de *priming* podem causar hemodiluição, e a passagem pela CEC gera perda de plaquetas (quantitativa e qualitativa) e de fatores de coagulação (cerca de 30-50%, com destaque para hipofibrinogenemia). A CEC induz um complexo estado inflamatório com consequente quebra de endotélio vascular, liberação do fator tecidual ativador do plasminogênio e aumento da fibrinólise. Deve-se atentar para o fato de que resquícios de heparina bem como o excesso de protamina podem gerar anticoagulação.¹⁵

OBSTETRÍCIA

A hemorragia pós-parto é a principal causa de morte materna no mundo. Nela ocorre perda importante de fatores de coagulação, e a consequente reposição volêmica vigorosa

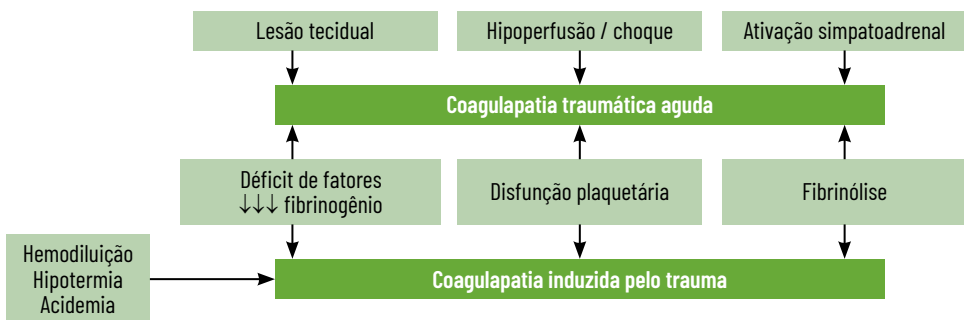


Figura 2.1 – Etiologia da coagulopatia traumática aguda e da coagulopatia induzida pelo trauma.

Fonte: Maegele e colaboradores.¹⁸

com cristaloides na tentativa de garantir perfusão ocasiona hemodiluição. Há aumento da fibrinólise por elevação do fator tecidual ativador do plasminogênio, provavelmente em consequência da lesão tecidual oriunda do parto. Pacientes com pré-eclâmpsia grave, descolamento ou implantação anormal de placenta estão sob maior risco.²⁰

A primeira linha de tratamento são os uterotônicos, uma vez que a causa mais comum de sangramento é a atonia uterina. Para sangramentos importantes, há indicação de antifibrinolítico, como demonstrou o WOMAN Trial.

Nessa população, estudos mais recentes vêm observando que o nível sérico de fibrinogênio é um bom marcador para prever alteração hemostática, e sua reposição é boa opção terapêutica para corrigir déficits e diminuir a transfusão de hemocomponentes.²¹



6. Retomando o caso clínico, como poderíamos proceder frente à situação clínica apresentada no início do capítulo?

- Solicitar ajuda de outro anesthesiologista, pedir que a equipe cirúrgica sinalize acerca de eventos importantes e informar à equipe de enfermagem sobre a gravidade do caso.
- Priorizar suporte ventilatório e hemodinâmico.
- Iniciar medidas ressuscitativas guiadas por metas, lembrando-se da possibilidade de hipotensão arterial permissiva.
- Ajustar monitorização, introdução de cateteres e solicitar rotina de exames laboratoriais/viscoelásticos.
- Checar se o caso preenche critérios institucionais para protocolo de transfusão maciça.
- Aventar intervenções para fibrinólise, hipotermia, acidose e hipocalcemia.
- Pensar nas principais intervenções em hemorragias periparto: uterotônicos, antifibrinolíticos e reposição de fibrinogênio.
- Realizar reavaliações seriadas e ajuste das intervenções.

REFERÊNCIAS

1. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: first update 2016. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34(6):332-95.
2. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019;23(1):98.
3. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care.* 2013;17(2):R42.
4. Mutschler M, Nienaber U, Münzberg M, Wöfl C, Schoechl H, Paffrath T, et al. The Shock Index revisited: a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Crit Care.* 2013;17(4):R172.
5. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation.* 2013;84(3):309-13.

6. Gamal M, Abdelhamid B, Zakaria D, Dayem OAE, Rady A, Fawzy M, et al. Evaluation of noninvasive hemoglobin monitoring in trauma patients with low hemoglobin levels. *Shock*. 2018;49(2):150-3.
7. Shen L, Tabaie S, Ivascu N. Viscoelastic testing inside and beyond the operating room. *J Thorac Dis*. 2017;9(Suppl 4):S299-308.
8. Hrymak C, Funk D, O'Connor M, Jacobsohn E. Intraoperative management of shock in adults [Internet]. UpToDate; 2019 [capturado em 17 mar. 2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/intraoperative-management-of-shock-in-adults>.
9. Pancaro C, Shah N, Pasma W, Saager L, Cassidy R, van Klei W, et al. Risk of major complications after perioperative norepinephrine infusion through peripheral intravenous lines in a multicenter study. *Anesth Analg*. 2019. [Epub ahead of print].
10. Hess J. Massive blood transfusion [Internet]. UpToDate; 2019 [capturado em 17 mar. 2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/massive-blood-transfusion>.
11. Graetz T, Nuttall G, Shander A. Perioperative blood management: Strategies to minimize transfusions [Internet]. UpToDate; 2019 [capturado em 17 mar. 2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/perioperative-blood-management-strategies-to-minimize-transfusions>.
12. Barthel ER, Pierce JR. Steady-state and time-dependent thermodynamic modeling of the effect of intravenous infusion of warm and cold fluids. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(6):1590-600.
13. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma*. 2008;65(4):951-60.
14. Svensson PJ, Bergqvist PB, Juul KV, Berntorp E. Desmopressin in treatment of haematological disorders and in prevention of surgical bleeding. *Blood Rev*. 2014;28(3):95-102.
15. Ghadimi K, Levy JH, Welsby IJ. Perioperative management of the bleeding patient. *Br J Anaesth*. 2016; 117(Suppl 3):iii18-30.
16. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10210):1713-23.
17. Holcomb JB, McMullin NR, Pearse L, Caruso J, Wade CE, Oetjen-Gerdes L, et al. Causes of death in U.S. Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004. *Ann Surg*. 2007;245(6):986-91.
18. Maegele M, Schochl H, Cohen MJ. An update on the coagulopathy of trauma. *Shock*. 2014;41 Suppl 1:21-5.
19. Bertini P, Guarracino F. Reversing severe dilutional coagulopathy: towards appropriate management and one more nail in the starches' coffin. *Minerva Anesthesiol*. 2014;80(8):869-70.
20. Papazian J, Kacmar RM. Obstetric hemorrhage: prevention, recognition, and treatment. *Adv Anesth*. 2017;35(1):65-93.
21. O'Brien KL, Shinker SA, Lockhart EL. transfusion management of obstetric hemorrhage. *Transfus Med Rev*. 2018;32(4):249-55.

VIA AÉREA DIFÍCIL NÃO PREVISTA

LUCIANA CADORE STEFANI
BETINA RIBEIRO BORGES



CASO CLÍNICO

Mulher, 30 anos, obesa mórbida e com pré-eclâmpsia grave, foi submetida à cesárea eletiva. A avaliação pré-operatória foi superficial e não descreveu a pré-eclâmpsia nem a avaliação das vias aéreas. Após várias tentativas malsucedidas de bloqueio subaracnóideo, a anestesia geral foi induzida com técnica de sequência rápida usando propofol e succinilcolina. A abertura oral era limitada e a ventilação bolsa-máscara, difícil. Após dose adicional de succinilcolina, foi realizada laringoscopia e a laringe não foi visualizada. Uma via aérea supraglótica foi inserida, mas a ventilação continuou ruim. A tentativa de resgate da ventilação com a técnica bolsa-máscara com duas mãos também não obteve sucesso. Material de via aérea difícil foi solicitado, mas ficava guardado a um andar de distância do centro obstétrico. Após a parada cardiorrespiratória da paciente, uma via aérea cirúrgica foi obtida. Infelizmente, a paciente teve morte cerebral.

Fonte: Caso modificado de Joffe e colaboradores.¹



1. Descreva as estruturas da linha média da região anterior do pescoço.^{2,3}

É necessária uma compreensão da anatomia do pescoço para o desempenho rápido e bem-sucedido de uma via aérea cirúrgica. As estruturas da linha média da região anterior do pescoço são:

- Mandíbula.
- Assoalho da boca.
- Osso hioide: osso em forma de U que suspende e ancora a laringe durante a respiração e a fonação.

- Membrana tireo-hióidea.
- Cartilagem tireoide: a incisura tireoidiana superior e a protuberância laríngea associada (pomo de adão) são apreciáveis a partir do pescoço anterior e são marcos de referência importantes para as técnicas invasivas das vias aéreas e os bloqueios de nervos.
- Membrana cricotireóidea (MCT): é uma membrana fibroelástica com 1 cm de altura e 2 a 3 cm de largura. Está localizada na linha média, logo abaixo da pele, no pescoço anterior, e situa-se entre as cartilagens tireoide e cricoide. As cordas vocais, protegidas pela cartilagem tireoide, estão localizadas a cerca de 1 cm acima da MCT e, portanto, raramente são lesadas durante uma cricotireotomia. Não há grandes artérias, veias ou nervos na área da MCT. Além disso, essa membrana não se calcifica com a idade. Em uma emergência das vias aéreas, a MCT é um ponto importante a ser identificado para o rápido acesso abaixo da glote.
- Cartilagem cricoide: localizada ao nível da 6ª vértebra cervical, constitui o limite inferior da laringe, estando anteriormente conectada à cartilagem tireoide por meio da MCT. É o único anel cartilaginoso completo nas vias aéreas e fornece suporte para a laringe (Fig. 3.1).

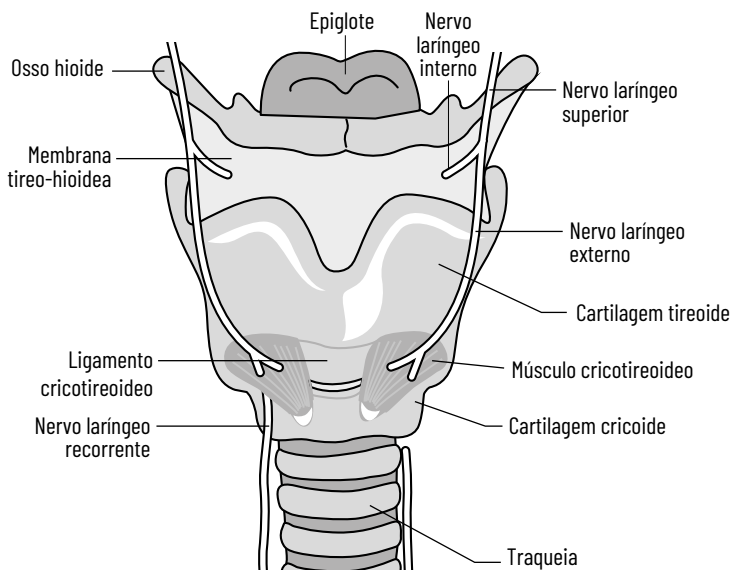


Figura 3.1 – Estruturas da região anterior do pescoço.

2. Qual é a definição de via aérea difícil?⁴

É uma situação clínica em que um anestesiologista treinado experimenta dificuldades com a ventilação sob máscara, a intubação traqueal ou ambas. A verdadeira situação de emergência ocorre quando não é possível intubar nem oxigenar o paciente (cenário NINO [“não

intubo, não oxigeno”]. Se a respiração espontânea e eficaz não puder ser retomada ou uma via cirúrgica não puder ser estabelecida de maneira imediata, o desfecho provável é dano cerebral permanente ou morte.

3. Independentemente do diagnóstico prévio de via aérea difícil, hoje se enfatiza que a primeira abordagem da via aérea seja a ideal. Comente.⁵

Independentemente do diagnóstico prévio de via aérea difícil (VAD), a primeira abordagem deve ser a melhor possível. Uma tentativa abaixo da considerada ideal é uma tentativa desperdiçada e, tendo fracassado, a chance de sucesso diminui a cada tentativa subsequente. A otimização inclui a pré-oxigenação, o adequado posicionamento, a seleção do dispositivo com maior probabilidade de sucesso na presente circunstância, o uso do estilete ou introdutor e o relaxamento neuromuscular adequado. O relaxamento facilita as manobras das vias aéreas, incluindo ventilação sob máscara, inserção de máscara laríngea, laringoscopia, intubação e acesso frontal do pescoço.

4. Como avaliar adequadamente a via aérea e reconhecer uma situação de potencial via aérea difícil?⁶⁻⁹

A falha no julgamento e reconhecimento de possível VAD é um fator contribuinte importante para os eventos adversos relacionados às vias aéreas, sendo evitável se rotinas de avaliação adequadas forem adotadas. A combinação de múltiplos preditores deve ser realizada, pois nenhum fator isolado é suficientemente validado para prever VAD.

Entre os preditores da história clínica, destacam-se:

- História de VAD em procedimentos anteriores.
- Características como síndromes genéticas com deformidades, doenças reumatológicas ou endocrinológicas como acromegalia.
- Massas mediastinais, ou de cabeça e pescoço, assim como procedimentos ou radioterapia prévia.
- Obesidade com tórax em barril/apneia do sono.
- Gravidez.
- Risco de aspiração.
- Risco de sangramento.

Os achados no exame físico apresentados no **Quadro 3.1** não são desejáveis e devem servir de alerta para o adequado preparo no manejo da via aérea.

Quadro 3.1 – Exame físico da via aérea

PARÂMETRO	ACHADOS NÃO DESEJÁVEIS
Comprimento dos incisivos superiores	Relativamente longos
Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante o fechamento da mandíbula	Arcada superior protrusa (incisivos maxilares anteriores aos mandibulares)
Relação entre incisivos maxilares e mandibulares durante a protrusão voluntária da mandíbula	O paciente não consegue trazer os incisivos mandibulares adiante (ou em frente) dos incisivos maxilares
Distância interincisivos	Menor que 3 cm
Visibilidade da úvula	Não visível quando a língua é protraída com o paciente em posição sentada sem fonação (p. ex., Mallampati classe maior que II)
Conformação do palato	Altamente arqueado ou muito estreito
Complacência do espaço mandibular	Firme, endurecido, ocupado por massa ou não elástico
Distância tireomentoniana em extensão máxima do pescoço	Menor que a largura de três dedos médios ou 6 cm
Comprimento do pescoço	Curto
Circunferência do pescoço medida ao nível da cartilagem tireoide	Maior que 40 cm
Extensão do movimento de cabeça e pescoço	O paciente não consegue tocar a ponta do queixo no tórax ou não consegue estender o pescoço
Dentes	Ausência ou mau estado
Anatomia da orofaringe	Hipertrofia amigdaliana, língua protrusa
Distância esternomentoniana	Menor que 12,5 cm

Embora os testes sejam úteis para identificar uma potencial VAD, a incapacidade de trazer os incisivos mandibulares adiante (ou em frente) dos incisivos maxilares (morder o lábio superior com os dentes inferiores) se mostrou o melhor preditor em recente revisão sistemática.

O índice simplificado de risco para a via aérea (SARI, do inglês Simplified Airway Risk Index) é uma opção para avaliação rotineira das vias aéreas e melhora o nível de educação e atenção sobre as dificuldades das vias aéreas, levando a uma maior consciência e preparo para uma situação de intubação difícil (Tab. 3.1).

Tabela 3.1 – Avaliação da via aérea pelo índice simplificado de risco para a via aérea (SARI)

AVALIAÇÃO DA VIA AÉREA	PONTUAÇÃO
Abertura bucal	0 > 4 cm 1 ≤ 4 cm
Distância entre tireoide e mento	0 > 6,5 cm 1 6,0-6,5 2 < 6 cm
Classificação de Mallampati	0 I-II 1 III 2 IV
Mobilidade cervical	0 > 90° 1 80-90° 2 < 80°
Movimento de prognção	0 Realiza 1 Não realiza
Peso	0 < 90 kg 1 90-110 kg 2 > 110 kg
História prévia de via aérea difícil	0 Ausente 1 Questionável 2 Definitiva

Um escore > 4 indica dificuldade de visualização em laringoscopia direta.



5. Quais são as principais particularidades da paciente obesa e gestante com relação ao manejo da via aérea?^{3,4,10}

Pode haver dificuldades para o manejo da via aérea devido ao ganho de peso excessivo, ao aumento das mamas e ao edema das vias aéreas por ingurgitamento capilar causado pela elevação dos níveis de progesterona. O inchaço das vias aéreas supraglóticas interfere na ventilação sob máscara facial e complica a laringoscopia e a intubação. À medida que a via aérea superior fica edemaciada, ela também se torna mais friável. A instrumentação dessas vias aéreas frequentemente leva ao sangramento, o que complica ainda mais o manejo da via aérea na gestante.

Ocorre também redução da capacidade residual funcional (CRF) em razão do aumento uterino e deslocamento cefálico do diafragma; além disso, o aumento do consumo de oxigênio (O₂) contribui para a menor tolerância ao tempo de apneia. Neste cenário – paciente gestante e obesa –, o tempo de apneia seguro (*safe apnea time*) é extremamente curto, e qualquer dificuldade na ventilação e/ou intubação pode causar danos significativamente maiores do que em outras populações, pois a hipoxia grave pode ocorrer antes mesmo que a paciente recupere sua respiração espontânea.

O deslocamento uterino lateral esquerdo excessivamente zeloso pode inclinar o tronco e o pescoço, alterando a posição das vias aéreas em relação à coluna cervical. A pressão cricoide pode exacerbar esse problema, deslocando a via aérea lateralmente, obstruindo-a ou angulando a laringe.



6. Quais são os preditores de ventilação difícil sob máscara facial?^{1,11}

A ventilação sob máscara é uma técnica simples e não invasiva para o manejo das vias aéreas, podendo ser usada como modo primário de ventilação ou como ponte para o estabelecimento de uma via aérea definitiva. A ventilação sob máscara não é utilizada apenas para ventilar e oxigenar antes que as condições para a intubação traqueal tenham sido alcançadas, mas é também uma valiosa técnica de resgate quando a intubação traqueal se comprova difícil.

São fatores preditores de ventilação difícil sob máscara facial:

- Apneia obstrutiva do sono.
- Idade acima de 55 anos.
- Sexo masculino.
- Índice de massa corporal de 30 kg/m² ou maior.
- Protrusão limitada da mandíbula (teste de morder o lábio superior).
- Classificação de Mallampati III ou IV.
- Presença de barba.
- Pacientes edêntulos.



7. Como você prepararia o acesso à via aérea em um paciente com possibilidade de VAD?^{3,12}

A precaução deve ser a regra. A identificação prévia das dificuldades no manejo da via aérea possibilita uma abordagem mais segura com adequado preparo. Deve-se comunicar ao paciente os riscos e as possíveis condutas necessárias. É prudente solicitar um auxiliar capacitado no momento da intubação. Quando achados do exame físico não são tranquilizadores, como a presença de um ou mais fatores que possam dificultar a ventilação sob máscara facial ou a intubação traqueal, a conduta recomendada é agir com precaução:

Materiais e equipamentos de VAD disponíveis em sala:

- Laringoscópio convencional com lâmina longa e cabo curto.
- Jogo de máscaras faciais e tubos de diferentes tamanhos.
- Dispositivos supraglóticos que permitam intubação orotraqueal.

- Sonda tipo Bougie.
- Videolaringoscópio, se disponível.
- Kit para realização de acesso cirúrgico à MCT.

Posicionamento adequado do paciente para intubação: a *sniffing position*, posição olfativa ou posição de Magill, considerada como ideal de intubação traqueal, visa ao alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo (meato auditivo externo com manúbrio esternal), o que resulta em uma melhor visualização das cordas vocais. Também permite máxima abertura da boca e reduz a resistência à entrada dos gases. Deve ser utilizado coxim adequado, cujo tamanho varia entre os pacientes (Fig. 3.2).

Posicionamento do paciente obeso: a posição “em rampa” deve ser usada rotineiramente a fim de otimizar a posição olfativa. Também melhora a patência das vias aéreas e a mecânica respiratória e facilita a oxigenação passiva durante apneia. Os braços devem ser posicionados ao longo do corpo para melhor exposição do pescoço (Fig. 3.3).



Figura 3.2 – (A) Posição anatômica neutra. O eixo oral (EO), o eixo faríngeo (EF) e o eixo laríngeo (EL) estão nos maiores ângulos entre si. **(B)** A cabeça foi estendida sobre a coluna cervical, alinhando EO com EF e EL, criando a posição olfativa ideal para a intubação.

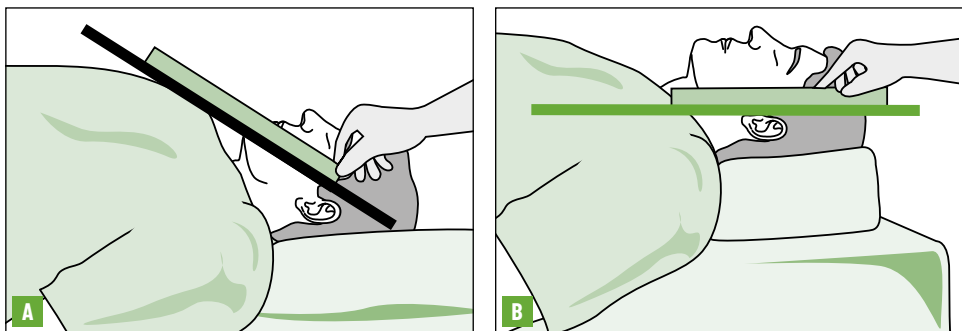


Figura 3.3 – Posicionamento do paciente obeso. **(A)** Posição inadequada. **(B)** Posição adequada.

Palpação e identificação da MCT: deve fazer parte do exame físico de todo paciente com possível VAD. A marcação prévia da MCT reduz o tempo de acesso à via aérea cirúrgica e melhora os resultados. Em casos eletivos e de difícil identificação, pode-se lançar mão do ultrassom para auxiliar na marcação.

Pré-oxigenação eficiente: por meio da desnitração, objetiva-se aumentar a saturação da hemoglobina e, desse modo, evitar a hipoxemia durante o período de apneia na intubação traqueal. A pré-oxigenação aumenta a reserva de O_2 , atrasa o início da hipoxia e permite mais tempo para a laringoscopia e a intubação traqueal, bem como para o resgate das vias aéreas, se a intubação falhar. Deve-se manter o paciente acordado com a máscara facial totalmente acoplada, com alto fluxo de O_2 a 100% (> 8 L). A manobra deve ser mantida até que a fração expirada de O_2 no monitor de gases alcance 90% (prolongando a duração de apneia sem dessaturação para 8 minutos). Situações especiais, como indução em sequência rápida, obesos, gestantes ou pneumopatas, merecem particular atenção. Deve-se considerar o uso de pressão de suporte (8 cmH_2O), pressão positiva ao final da expiração (PEEP) (6 cmH_2O), ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) (10 cmH_2O), sobretudo em obesos, para melhorar a qualidade da pré-oxigenação.

Uso de fármacos indutores de curta ação e fornecimento de relaxamento muscular adequado: o propofol suprime o reflexo laríngeo e propicia melhores condições do manejo da via aérea em comparação a outros agentes. Recomenda-se que a intubação potencialmente difícil seja realizada com relaxamento muscular adequado, uma vez que seu uso suprime totalmente o reflexo laríngeo, melhora a complacência torácica e facilita a ventilação sob máscara. Está indicado rocurônio (0,6 mg/kg), pelo rápido início de ação e pela rápida reversão com sugamadex (16 mg/kg), se a evolução for desfavorável (“não intubo, não oxigeno”). Deve-se realizar a ventilação a quatro mãos. De modo alternativo, pode-se utilizar succinilcolina (1 mg/kg).

Oxigênio suplementar: a técnica de oxigenação apneica está recomendada para todo paciente considerado de alto risco para o manejo de via aérea. Consiste na oferta passiva de O_2 por difusão, elevando sua pressão parcial. Deve-se oferecer O_2 a 15 L/min por sonda calibrada durante todo o procedimento.

Uso de videolaringoscópio: quando disponível.

Plano B estabelecido: ver Questão 9 adiante.



8. Qual é a importância de se identificar previamente a membrana cricotireóidea?^{4,13,14}

Os anestesiológicos concordam que a MCT é o local mais acessível para o manejo emergencial da via aérea; no entanto, muitas vezes sua identificação é desafiadora, principalmente em mulheres, parturientes e pacientes obesos. A identificação ultrassonográfica pode ser realizada, mas isso é difícil em situações de emergência.

Como a VAD nem sempre pode ser antecipada, a identificação da MCT deve fazer parte da avaliação inicial da via aérea, seja pela técnica de palpação ou por ultrassonografia, sendo esta última especialmente importante na paciente gestante com aumento das mamas e ganho de peso – fatores que dificultam a identificação da MCT. A localização por palpação pode ser estimada colocando-se quatro dedos no pescoço, verticalmente, com o dedo pequeno no entalhe esternal. A membrana está localizada aproximadamente sob o dedo indicador, e isso pode servir como um ponto no qual a incisão inicial é feita.

A identificação incorreta da MCT é a principal causa de inserção inadequada do dispositivo de via aérea durante a situação “não intubo, não oxigênio”, podendo causar hipoxia, lesão das estruturas do pescoço e até mesmo morte.



9. Como proceder na ocorrência de uma via aérea difícil não prevista?^{5,11}

Durante um evento crítico, a sobrecarga de informações que precisam ser processadas pode alterar a capacidade de tomada de decisão, fazendo o médico perder o domínio da situação e se fixar inadequadamente em tarefas específicas, como intubar. Por isso, as novas diretrizes de VAD organizam as ações em etapas e instruem a equipe a parar e pensar, para reduzir os erros de fixação. Somente o treinamento apropriado e o raciocínio ágil podem salvar vidas nas raras – porém catastróficas – situações de VAD.

A **Figura 3.4** traz um algoritmo com as etapas do manejo da VAD.

PLANO A: VENTILAÇÃO E INTUBAÇÃO

Todos os pacientes devem ser posicionados adequadamente e pré-oxigenados antes da indução da anestesia. Toda tentativa de laringoscopia e intubação traqueal tem o potencial de causar trauma. Uma tentativa subótima é uma tentativa desperdiçada. Tentativas repetidas podem reduzir a probabilidade de sucesso de ventilação com dispositivo supraglótico. Logo, na primeira tentativa de intubação, devem-se buscar as condições ideais de laringoscopia, que são:

- Posicionamento ideal na primeira tentativa.
- Uso de bloqueador neuromuscular (BNM): seu objetivo é facilitar a intubação traqueal e a ventilação sob máscara. Se a intubação for difícil, outras tentativas não devem ser feitas sem bloqueio neuromuscular completo, pois o bloqueio suprime os reflexos da laringe, aumenta a complacência torácica e facilita a ventilação sob máscara facial. A escolha do BNM varia com a condição clínica, disponibilidade e familiaridade do profissional.
- Laringoscópio correto: a escolha varia com a avaliação do paciente. Devem também fazer parte materiais auxiliares, cabos e lâminas de vários tamanhos e modelos, a sonda Bougie e os videolaringoscópios.
- Compressão externa da laringe: a manipulação externa da laringe (OELM, do inglês *optimum external laryngeal manipulation*) é uma manobra que pode auxiliar a laringoscopia direta nas

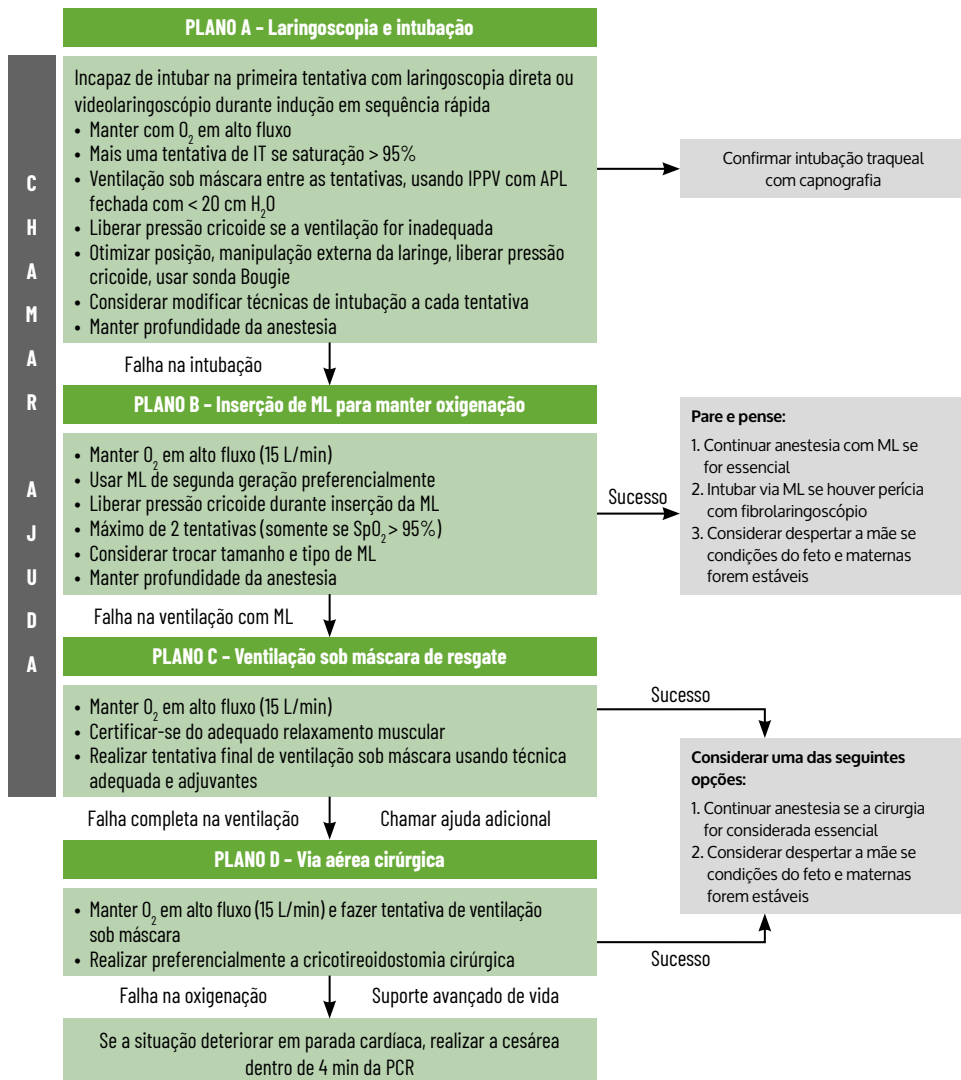


Figura 3.4 – Algoritmo do manejo da via aérea difícil.

APL, válvula ajustável limitadora de pressão; IPPV, ventilação com pressão positiva intermitente (do inglês *intermittent positive pressure ventilation*); IT, intubação traqueal; ML, máscara laríngea; PCR, parada cardiorrespiratória.

Fonte: Adaptada de Ramkumar e colaboradores.¹⁵

situações em que a visão da fenda glótica é incompleta, de acordo com a classificação de Cormack-Lehane modificada por Cook. Durante a laringoscopia, o próprio operador pode manipular a laringe pressionando-a e mobilizando-a com sua mão direita (laringoscopia bimanual).

Observação: se a intubação por profissional experiente for difícil, toda nova tentativa deve ser acompanhada de melhoria na técnica, como melhor posicionamento, troca de lâmina,

uso de sonda Bougie ou videolaringoscópio. Na gestante, o número de laringoscopias deve ser limitado a duas.

PLANO B: VENTILAÇÃO E OXIGENAÇÃO

Deve ser instituído sempre que houver falha no Plano A, ou seja, falha na intubação.

As ações imediatas envolvem solicitar ajuda e partir para dispositivo supraglótico ou máscara laríngea (ML). Deve-se considerar sempre oferecer O₂ complementar a 15 L/min por sonda calibrosa. A ML deve ser aplicada como resgate após insucesso na intubação orotraqueal. Está indicado o máximo de duas tentativas com ML de segunda geração.

Caso obtenha sucesso com ML, pare e pense: a decisão depende do tipo de cirurgia e das condições de cada paciente. Se for gestante, como o caso clínico do início do capítulo, considerar:

- Condição fetal não tranquilizadora: proceder com a cesárea sob ML. Uma vez que o parto tenha sido realizado, considerar intubação via ML se houver hemorragia, risco de convulsões e alto risco de aspiração.
- Condição fetal estável: considerar acordar a paciente. Se for possível, realizar anestesia regional ou intubação orotraqueal através da ML com o uso de fibrobroncoscopia.

A ML de segunda geração possibilita, além da ventilação de resgate, a intubação traqueal às cegas com tubo traqueal, ou a intubação traqueal guiada por fibroscópio, ganhando destaque nos algoritmos de VAD. As características destas MLs são luz do tubo ventilatório mais larga (maior diâmetro interno) para facilitar o deslizamento do tubo traqueal ou do fibroscópio pela luz; reforço no ponto de contato com os dentes do paciente para impedir a mordida da ML e a consequente obstrução da passagem do tubo traqueal; e conduto de ventilação curto. A ML Fastrach é a única disponível que permite intubação traqueal às cegas, com dispositivos de *kit* próprio, como tubo traqueal (tubo de Brain) e barra estabilizadora do tubo. Esse tubo é feito de silicone, com ponta romba e macia, o que facilita a intubação às cegas. Recomenda-se a retirada da ML após a intubação, pelo risco de isquemia por compressão da mucosa de estruturas hipofaríngeas.

Já a intubação usando ML com fibrobroncoscópico pode ser realizada com vários modelos de ML de segunda geração, como i-gel[®], Supreme[®], Proseal[®], AirQ[®], Ambu Aura-i[®].

PLANO C: VENTILAÇÃO SOB MÁSCARA FACIAL

Quando não houver sucesso com o Plano B, deve-se tentar novamente oxigenar com ventilação sob máscara facial.

Deve-se otimizar a ventilação sob máscara facial realizando manobra de hiperextensão da cabeça, protrusão da mandíbula e usando cânula orofaríngea. É fundamental utilizar BNM se ainda não foi administrado, e, aqui, o preconizado é o rocurônio (0,6 mg/kg), pela possibilidade de rápida reversão com sugamadex (16 mg/kg) se a evolução for desfavorável (“não intubo, não oxigeno”). Deve-se realizar a ventilação a quatro mãos. Em caso de ventilação adequada, planeja-se o despertar do paciente e o adiamento da cirurgia.

PLANO D: VIA AÉREA CIRÚRGICA

Quando há insucesso com ventilação sob máscara facial (“não intub, não oxígeno”), deve-se declarar situação de emergência.

Nos casos de via aérea emergencial em que a hipoxemia está instalada, o acesso traqueal invasivo é a técnica de escolha. A decisão deve ser o mais precoce possível. Deve-se chamar ajuda adicional. As técnicas invasivas podem ser divididas em duas categorias:

- Acesso por punção percutânea e dilatação para colocação de fio guia e posterior introdução de cânula traqueal.
- Acesso cirúrgico: por apresentar maior taxa de sucesso com menos eventos adversos, é a maneira mais rápida e eficiente de assegurar a via aérea; entretanto, em obesos com anatomia desfavorável, uma incisão vertical é recomendada. Ver Questão 14.

Resumindo, deve-se decidir por via aérea cirúrgica quando há:

- Falha de intubação orotraqueal.
- Falha de oxigenação por ML com iminente ou persistente dessaturação.
- Falha de ventilação sob máscara.

10. O que é a abordagem Vortex?^{4,16-18}

A abordagem Vortex é uma ferramenta cognitiva projetada para facilitar o gerenciamento da VAD não prevista. Em vez de confiar em algoritmos complexos baseados em árvores de decisão, o modelo Vortex utiliza um auxílio visual para orientar o profissional nas três técnicas básicas não cirúrgicas das vias aéreas: ventilação com máscara facial, dispositivo supraglótico e intubação endotraqueal.

O Vortex é estruturado nos “melhores esforços” das três técnicas, de forma organizada e sequencial, para que todos os passos sejam tentados e otimizados antes da progressão para o resgate do cenário NINO (“não intubo, não oxígeno”), que culmina na via aérea cirúrgica emergencial via acesso frontal do pescoço.

A estrutura do Vortex (**Fig. 3.5**) é uma espiral com uma borda verde (representando a zona segura com oxigenação adequada) que desce para um funil azul-escuro (representando a zona de oxigenação inadequada). A falha em estabelecer uma via aérea pérvia após três tentativas com qualquer uma das três técnicas não cirúrgicas leva o profissional a entrar em espiral no Vortex, que culminará em via aérea cirúrgica. Por outro lado, se houver permeabilidade das vias aéreas através de uma das técnicas não cirúrgicas, o profissional move-se para fora, na zona verde. Ou seja, a saída da zona verde significa uma ameaça, enquanto a reentrada indica que a situação crítica foi evitada. De volta à zona verde, o profissional tem alternativas que podem ser exploradas, incluindo acordar o paciente ou estabelecer uma via aérea definitiva por meios não invasivos ou cirúrgicos.

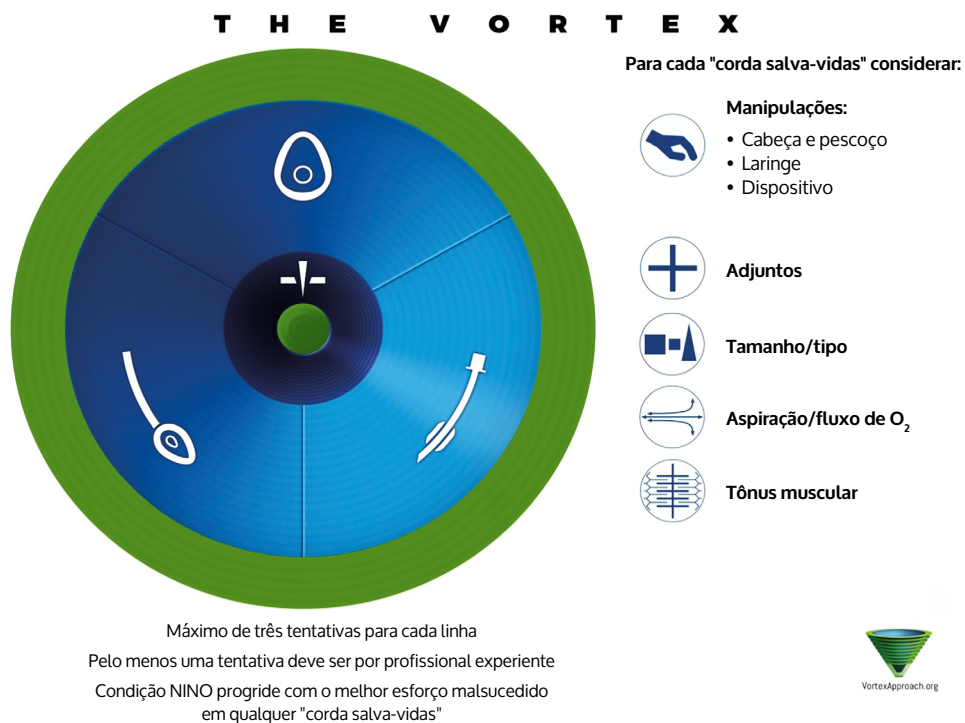


Figura 3.5 – A zona verde é a “zona segura”: os pulmões podem ser adequadamente ventilados e o nível de O₂ permanece estável. Há três técnicas não cirúrgicas para fornecer O₂: máscara facial, vias aéreas supraglóticas e tubo traqueal. As medidas de otimização são exibidas à direita da imagem. À medida que a oxigenação fica comprometida, a cor muda para azul e se intensifica, aproximando-se do centro, onde a oxigenação está falhando, apesar dos esforços. Este cenário é conhecido como NINO (“não intubo, não oxigênio”) e exige antecipação e intervenção cirúrgica imediata (resgate do NINO).

Fonte: Adaptada de Chrimes.¹⁷



11. Qual é a importância da pré-oxigenação?^{3,5,10,12}

Todos os pacientes devem ser oxigenados antes da indução da anestesia geral, e a pré-oxigenação adequada é um dos elementos fundamentais no manejo da via aérea, pois aumenta a reserva de O₂. Adiado-se o início da hipoxia, prolonga-se o tempo para laringoscopia e intubação traqueal, bem como para o resgate da via aérea, se a intubação falhar. Em adultos saudáveis, a duração da apneia sem dessaturação (definida como o intervalo entre o início da apneia e o tempo em que a saturação periférica de oxigênio [SpO₂] atinge um valor ≤ 90%) é limitada a 1-2 minutos durante a respiração do ar ambiente, mas pode ser estendida para 8 minutos com a pré-oxigenação.

A desnitrogenação pode ser alcançada com um fluxo elevado (8 L) de O₂ a 100% no sistema respiratório, mantendo-se a vedação eficaz da máscara facial até que a fração expirada de O₂ no monitor de gases alcance o valor de 90%. Outra técnica é a utilização de uma série de quatro capacidades vitais (respirações profundas) por 30 segundos com O₂

a 100%. No entanto, o tempo para a dessaturação durante a apneia é menor com essa técnica, principalmente em pacientes gestantes e obesas, como a do caso clínico citado no início do capítulo. Logo, deve-se restringir seu uso às situações de emergência, quando o tempo disponível é limitado.

A duração da apneia sem dessaturação também pode ser prolongada por oxigenação passiva durante o período apneico; ou seja, os gases são conduzidos para dentro do espaço alveolar durante a apneia enquanto a via aérea estiver patente. Isso pode ser obtido fornecendo-se até 15 L/min de O₂ por cânulas nasais, embora possa ser desconfortável para um paciente acordado. A oxigenação com cânulas nasais ou orais convencionais (5-15 L/min) também pode ser aplicada após a perda de consciência quando o paciente acordado não a tolerar.

Um novo método de oxigenação apneica chamado THRIVE (do inglês *transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange*), que consiste em uma cânula nasal especializada que aquece, umidifica e fornece O₂ em alto fluxo (até 70 L/min), demonstrou tolerância à apneia por períodos prolongados e com redução dos níveis de acúmulo de dióxido de carbono. Assim como os demais métodos de oxigenação apneica, exige via aérea patente.

A pré-oxigenação em posição de cefaloactive (20-25 graus) e a aplicação de CPAP nas vias aéreas demonstraram retardar o início da hipoxia em pacientes obesos. A posição de cefaloactive resultou em aumento no tempo de dessaturação nas pacientes não grávidas, mas não teve efeito em gestantes. É possível que o útero gravídico evite a descida do diafragma na posição vertical e, portanto, não permita o aumento esperado na CRF.



12. Como a ventilação sob máscara facial pode ser otimizada?^{2,4}

Observa-se frequentemente que profissionais capacitados não otimizam a ventilação sob máscara antes de aplicar outras intervenções. Quando a técnica com uma mão for ineficaz, deve-se optar pelas técnicas com duas mãos (técnica CE e técnica VE).

A técnica CE consiste em formar uma letra C com o polegar e o dedo indicador segurando a máscara e, em seguida, formar a letra E com os 3°, 4° e 5° dedos para elevar a mandíbula.

Em contraste, o V da técnica VE é formado a partir de polegares e eminências tenares aplicadas em cada lado da máscara, enquanto ambos os pares de 3°, 4° e 5° dedos se curvam para puxar a mandíbula para cima a fim de formar novamente uma letra E. A técnica VE é mais eficaz em pacientes com potencial ventilação difícil sob máscara. Além disso, a ventilação sob máscara com rotação da cabeça a 15 a 20 graus é mais eficaz quando comparada com a cabeça em posição neutra, pois amplia a patência das vias aéreas (Fig. 3.6).

Ambas as técnicas dependem de um assistente ou do uso de ventilação pressão-controlada com o aparelho de anestesia para proporcionar ventilação com pressão positiva. A eficácia da ventilação deve ser verificada observando-se a elevação torácica, os volumes correntes exalados, a oximetria de pulso e a capnografia.

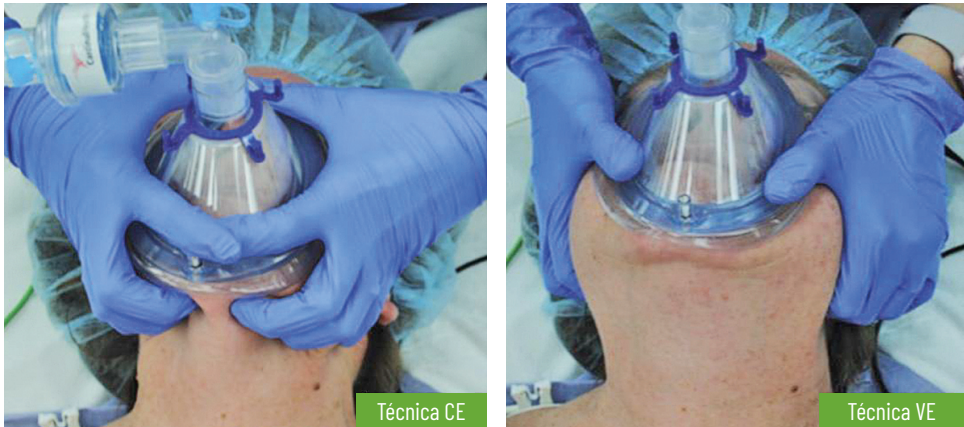


Figura 3.6 – Ventilação sob máscara facial com técnicas CE e VE.

Fonte: Xu e colaboradores.⁴



13. Descreva o papel da sonda Bougie nos diferentes graus da classificação laringoscópica de Cormack e Lehane modificada.^{3,19}

A sonda Bougie é um guia introdutor traqueal (GIT) semirrígido, maleável e com 60 cm de comprimento. Uma de suas extremidades tem um acotovelamento em J que lhe dá uma angulação distal de 40 graus para favorecer a passagem do dispositivo pela glote. Nos casos em que a epiglote pode ser visualizada, a ponta angulada deve ser engatada, ou seja, mantida para cima, abaixo da epiglote, e avançada lentamente sob laringoscopia direta otimizada. Na maioria dos casos, quando a sonda Bougie está na posição correta, com o avanço do dispositivo, são percebidos cliques decorrentes do atrito da sua ponta com os anéis traqueais (Fig. 3.7).

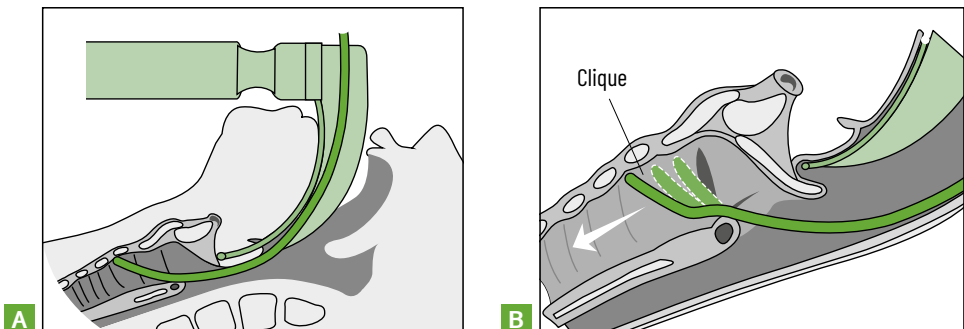


Figura 3.7 – Técnica de uso do guia introdutor traqueal (GIT). (A) O GIT ultrapassa a fenda glótica. (B) Sensação tátil quando a ponta do GIT toca os anéis traqueais no seu trajeto.

Fonte: Elaborada com base em Fortuna.¹⁹

A sonda Bougie facilita a intubação quando a laringoscopia não permite plena visualização da glote, porém na classificação de Cormack e Lehane modificada 3b, em que a epiglote apresenta-se aderida à faringe, e na classificação 4, em que não há estruturas laríngeas visíveis, seu uso não está recomendado pelo risco de trauma da via aérea. Nesses casos, técnicas avançadas como fibroscópio, videolaringoscópio, máscara laríngea de intubação e intubação retrógrada estão indicadas.

14. Como deve ser realizada a cricotireoidostomia?^{3,12}

Cricotireoidostomia é a abertura realizada na MCT para acesso emergencial à via aérea infraglótica em situações nas quais as manobras não invasivas falharam. A técnica com bisturi é mais rápida e confiável quando comparada com a técnica percutânea. Consiste no uso de bisturi com lâmina nº 10, um introdutor traqueal (sonda Bougie) e um tubo traqueal nº 6 com balonete (o diâmetro externo do tubo não deve ultrapassar 8 mm, e o diâmetro interno deve ter, no mínimo, 5 mm para prover um bom fluxo de ar) (Fig. 3.8).

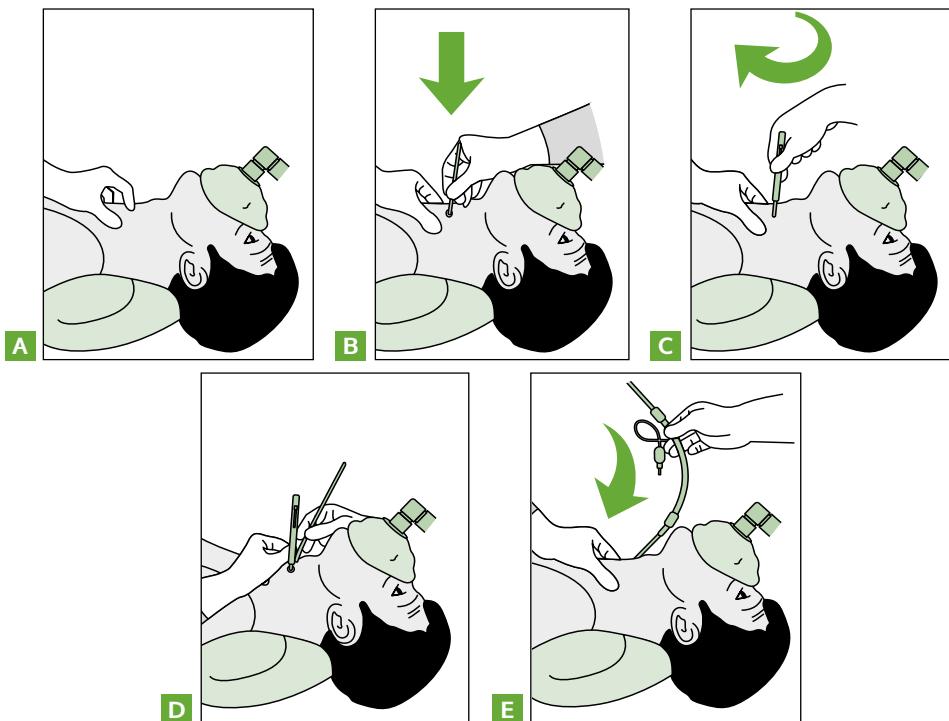


Figura 3.8 – Técnica de cricotireoidostomia com bisturi na membrana cricotireóidea palpável. (A) Identifique a membrana cricotireóidea. (B) Faça incisão transversal através da membrana cricotireóidea. (C) Gire o bisturi para que a borda afiada aponte caudalmente. (D) Puxando o bisturi em sua direção para abrir a incisão, deslize a ponta da lâmina da sonda Bougie para baixo na traqueia. (E) Coloque o tubo na traqueia.

Fonte: Elaborada com base em Frerk e colaboradores.¹²

Quando a MCT é palpável, deve-se:

1. Ofertar O₂ a 15 L/min por sonda calibrosa.
2. Posicionar a cabeça em hiperextensão e colocar coxim sob os ombros (exceto nos casos de suspeita de lesão cervical).
3. Ficar ao lado direito do paciente, se você for destro, estabilizando a laringe com a mão esquerda.
4. Usar o dedo indicador esquerdo para identificar a MCT.
5. Segurar o bisturi na mão direita e fazer, na linha média, uma incisão transversal na pele e na MCT, com a borda cortante da lâmina voltada para você.
6. Manter o bisturi perpendicular à pele e girar 90 graus de modo que a borda afiada aponte caudalmente (na direção dos pés).
7. Trocar a mão e segurar o bisturi com sua mão esquerda.
8. Manter tração suave puxando o bisturi em direção lateral com a mão esquerda, conservando o bisturi vertical à pele.
9. Introduzir a sonda Bougie com a mão direita (10-15 cm). A sonda Bougie deve ser avançada usando pressão suave. Cliques podem ser sentidos quando a sonda desliza sobre os anéis traqueais.
10. Remover o bisturi.
11. Introduzir tubo traqueal nº 6 com balonete deslizando-o sobre a sonda Bougie, realizando movimento rotatório.
12. Retirar a sonda Bougie e inflar o balonete do tubo traqueal.
13. Testar o posicionamento do tubo traqueal com ausculta pulmonar e capnografia.

Quando a MCT não é palpável, deve-se:

1. Ofertar O₂ a 15 L/min por sonda calibrosa.
2. Posicionar a cabeça em hiperextensão e colocar coxim sob os ombros.
3. Identificar anatomia laríngea.
4. Tensionar a pele utilizando a mão esquerda.
5. Fazer incisão vertical na linha média (caudal-cefálica) de 8 a 10 cm.
6. Fazer dissecação do tecido subcutâneo com os dedos das duas mãos para identificar e estabilizar a laringe com a mão esquerda.
7. Seguir a partir do Passo 4 da descrição de MCT palpável.

Considerar que a cricotireoidostomia não é uma via aérea permanente; portanto, deve-se planejar a substituição precoce por traqueostomia por equipe especializada para diminuir o risco de estenose subglótica.



15. Como fazer extubação da via aérea difícil de forma segura?^{3,18,20}

Embora os resultados relacionados às complicações das vias aéreas durante a intubação tenham melhorado nos últimos 20 anos, o mesmo não se aplica à extubação. De acordo com o Fourth National Audit Project (NAP4) of the Royal College of Anaesthetists in the United Kingdom, um terço das principais complicações do manejo das vias aéreas ocorreu na extubação ou na sala de recuperação.

Pacientes sob risco de VAD têm risco aumentado de obstrução da via aérea após a extubação, associado ao risco de intercorrências na tentativa de reintubação, devido à alteração da anatomia e ao edema local.

A frequente prevalência de obesidade e edema das vias aéreas em grávidas sugere a necessidade de uma estratégia adequada para prevenir complicações nessa etapa. O planejamento adequado da extubação, realizada de maneira segura, está associado a melhores desfechos clínicos, devendo ser sempre realizado.

Passos para extubação segura em paciente com VAD:

1. Administrar O₂ a 100%: a pré-oxigenação antes da extubação é recomendável. Embora a fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 100% possa aumentar a atelectasia pulmonar, no momento da extubação a prioridade deve ser evitar a hipoxemia.
2. Antagonizar bloqueio neuromuscular residual.
3. Aspirar a cavidade orofaríngea.
4. Recomenda-se realizar descompressão gástrica com sonda oro ou nasogástrica toda vez que a ventilação sob máscara facial ou com o dispositivo supraglótico tenha sido difícil, ou se foi necessário usar pressão positiva elevada para a ventilação sob máscara facial.
5. Desinsuflar o balonete do tubo traqueal. O teste do *cuff* deve ser realizado: ao fazer a desinsuflação do balonete, é desejável que haja fluxo peritubo (teste negativo), indicando via aérea patente. A ausência de fluxo é preditor de edema de vias aéreas, e a extubação deve ser postergada.
6. Introduzir um tubo trocador (ou Bougie) adequado no interior do tubo traqueal.
7. Retirar o tubo traqueal pelo tubo trocador.
8. Ofertar O₂ a 100% pelo tubo trocador ou máscara facial até que haja boa estabilidade ventilatória. Ofertar O₂ preferencialmente com baixos fluxos (1-2 L·min⁻¹).
9. Retirar o tubo trocador quando não houver sinais de obstrução ventilatória, em geral após 30 a 60 minutos.

A sonda trocadora de tubos é um dispositivo integrado aos protocolos de extubação segura, por ser um objeto de fácil manuseio, menos rígido que um tubo endotraqueal, que permite, após a sua passagem por dentro do tubo, a retirada deste.

16. Intubação com o paciente acordado: quando e por quê?^{2,10}

Após uma VAD não prevista, o planejamento para anestésias futuras é fundamental. Em geral, quando se espera que a ventilação sob máscara ou a intubação sejam difíceis, a abordagem mais segura é garantir o acesso às vias aéreas quando o paciente ainda está desperto.

Os benefícios dessa técnica incluem a preservação do tônus da musculatura faríngea e da patência das vias aéreas superiores, a manutenção da ventilação espontânea e a preservação dos reflexos protetores das vias aéreas. A intubação com o paciente acordado é mais comumente realizada com fibroscópio flexível, embora várias técnicas tenham sido usadas com sucesso, incluindo videolaringoscópios, MLs para intubação, intubação retrógrada, entre outras. A sedação por via venosa pode facilitar o manejo das vias aéreas em um paciente desperto ao proporcionar ansiólise, amnésia e analgesia; contudo, a ventilação espontânea deve sempre ser mantida, assim como o tônus muscular e o reflexo da via aérea superior.

17. Como realizar a anestesia das vias aéreas para intubação com o paciente acordado?^{2,10}

A anestesia tópica das vias aéreas com anestésicos locais deve constituir o anestésico primário para o manejo das vias aéreas no paciente acordado. A lidocaína é o anestésico local mais usado devido ao rápido início de ação (2-5 minutos), ao elevado índice terapêutico e à disponibilidade em uma ampla variedade de preparados e concentrações. A dose segura para aplicação tópica nas vias aéreas é de 4 a 9 mg/kg. Já a dose máxima recomendada para infiltração sem epinefrina é de 5 mg/kg de massa corporal magra.

A administração de anticolinérgico auxilia na redução das secreções, melhorando a eficácia dos anestésicos locais tópicos e a visualização durante a laringoscopia. Se uma intubação nasotraqueal for planejada, a cavidade nasal também deverá ser anestesiada.

A anestesia orofaríngea também pode ser obtida por meio da aplicação direta ou do uso de um atomizador ou nebulizador. A anestesia tópica da laringe se dá pela aspersão de anestésico local ou por aplicação sob demanda do anestésico (*spray-as-you-go* [SAYGO]), que envolve a injeção intermitente de anestésicos locais pela porta de sucção ou pelo canal de trabalho de um fibroscópio flexível, à medida que ele é avançado em direção à traqueia.

Se uma anestesia suplementar for necessária, uma variedade de bloqueios de nervos poderá ser usada. Três dos mais úteis são o bloqueio do nervo glossofaríngeo, o bloqueio do nervo laríngeo superior e o bloqueio transtraqueal (Fig. 3.9).

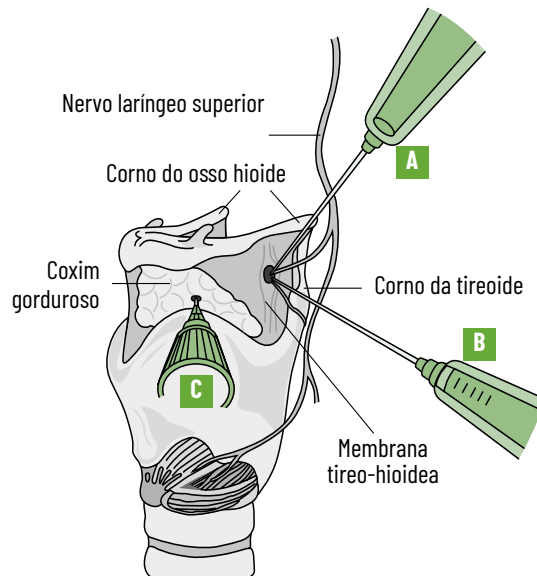


Figura 3.9 – Bloqueio do nervo laríngeo superior. Abordagem externa utilizando como marco o corno maior do osso hioide (A), o corno superior da cartilagem tireoide (B) ou a incisura tireoideia (C).

BLOQUEIO DO NERVO LARÍNGEO SUPERIOR

Pode ser obtido utilizando-se um dos três pontos de referência: o corno maior do osso hioide, o corno superior da cartilagem tireoide ou a incisura tireoideia.

Utilizando-se o corno superior do hioide ou o corno superior da cartilagem tireoide: uma agulha de calibre 25G é inserida para fazer contato com o corno do osso hioide. Após o contato, direciona-se a agulha anterior e inferiormente, com o objetivo de atingir o ligamento tireo-hióideo. Resistência é sentida quando a agulha avança através do ligamento, em geral a uma profundidade de 1 a 2 cm. Após aspiração negativa de sangue e de ar, 1,5 a 2 mL de lidocaína a 2% são injetados e, então, o bloqueio é repetido no lado oposto.

Utilizando-se a incisura tireoideia como marco: a agulha é inserida a 2 cm laterais à incisura superior da cartilagem tireoide e posicionada em uma direção posterior e cefálica entre 1 e 1,5 cm de profundidade, onde 2 mL de lidocaína a 2% são infiltrados e, de novo, repete-se do lado contralateral.

BLOQUEIO TRANSTRAQUEAL

Proporciona anestesia da traqueia e das cordas vocais. A MCT é identificada e puncionada com um cateter intravenoso calibre 20 a 22G, fixado a uma seringa de 5 mL, avançando-se posterior e ligeiramente caudal até que o ar seja aspirado. Nesse momento, a agulha é removida. A seringa contendo 4 mL de anestésico local (lidocaína a 2 ou 4%) é fixada e o teste de aspiração é repetido. Após o teste, o anestésico deve ser rapidamente injetado, o que faz o paciente tossir, anestesiando as cordas vocais e a traqueia.



18. O que é o fator humano, e como ele afeta o manejo de uma via aérea difícil não prevista?²²⁻²³

O fator humano engloba os fatores ambientais, organizacionais e de trabalho, além de características individuais que afetam o desempenho e a tomada de decisão. Falha na comunicação, no treinamento e no trabalho em equipe, erro de julgamento, falha no reconhecimento de VAD, além de deficiências em equipamentos e materiais, levam à perda de “domínio da situação”. Pensando nesses fatores, é necessário que o anestesista adote medidas individuais, somadas a medidas institucionais, que otimizem os processos relacionados à via aérea, como aquisição de materiais e equipamentos, bem como a organização e o treinamento continuado. Portanto, para o manejo de situações críticas como VAD são necessários:

- Conhecer algoritmos e ter mapas mentais para o manejo de situações específicas.
- Apropriar-se das habilidades técnicas (manejo dos diferentes dispositivos de vias aéreas) e saber o momento de empregá-las.
- Treinar habilidades não técnicas (comunicação, liderança, trabalho em equipe, chamar ajuda) para não perder o domínio da situação.
- Organizar o material de VAD de maneira que os Planos A, B, C e D possam ser seguidos. Montar um módulo móvel com gavetas com os dispositivos de resgate é uma solução efetiva para os centros cirúrgicos.

A pressão cognitiva pode ser ainda maior no ambiente obstétrico, em que há dupla demanda de manutenção do bem-estar materno e fetal. A falta de tempo hábil no ambiente de emergência pode levar a avaliação e preparo inadequados, acarretando, por fim, eventos adversos graves passíveis de prevenção.

REFERÊNCIAS

1. Joffe AM, Aziz MF, Posner KL, Duggan LV, Mincer SL, Domino KB. Management of difficult tracheal intubation: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2019;131(4):818-29.
2. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, editors. *Miller's anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2015.
3. Ortenzi AV, Martins MP, Mattos SLL, Nunes RR, editores. *Controle da via aérea*. Rio de Janeiro: SBA; 2018.
4. Xu Z, Ma W, Hester DL, Jiang Y. Anticipated and unanticipated difficult airway management. *Curr Opin Anesthesiol*. 2018;31(1):96-103.
5. Cooper M. Preparation for and management of “failed” laryngoscopy and/or intubation. *Anesthesiology*. 2019;130(5):833-49.
6. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118(2):251-70.
7. Gamermann PW, Stefani LC, Felix A, organizadores. *Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória*. Porto Alegre: Artmed; 2017.

8. Nørskov AK, Wetterslev J, Rosenstock CV, Afshari A, Astrup G, Jakobsen JC, et al. Effects of using the simplified airway risk index vs usual airway assessment on unanticipated difficult tracheal intubation - a cluster randomized trial with 64,273 participants. *Br J Anaesth*. 2016;116(5):680-9.
9. Detsky ME, Jivraj N, Adhikari NK, Friedrich JO, Pinto R, Simel DL, et al. Will this patient be difficult to intubate? The rational clinical examination systematic review. *JAMA*. 2019;321(5):493-503.
10. Hagberg C. *Benumof and Hagberg's airway management*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2013.
11. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1229-36.
12. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth*. 2015;115(6):827-48.
13. Alerhand S. Diagnostic ultrasound for identifying the cricothyroid membrane prior to the anticipated difficult airway. *Am J Emerg Med*. 2018;36(11):2078-84.
14. Kristensen MS, Teoh WH. Front of neck: continued discovery of this anatomy essential for airway management. *Br J Anaesth*. 2018;120(5):895-8.
15. Ramkumar V, Dinesh E, Shetty SR, Shah A, Kundra P, Das S, et al. All India Difficult Airway Association 2016 guidelines for the management of unanticipated difficult tracheal intubation in obstetrics. *Indian J Anaesth*. 2016;60(12):899-905.
16. Chrimes N. The Vortex: a universal "high acuity implementation tool" for emergency airway management. *Br J Anaesth*. 2016;117(suppl 1):i20-7.
17. Chrimes N. The Vortex approach to airway management [Internet]. Vortex; c2016 [capturado em 27 fev. 2020]. Disponível em: <http://www.vortexapproach.org>.
18. Berkow LC, Sakles JC. *Cases in emergency airway management*. Cambridge: Cambridge University; 2015.
19. Fortuna VM, Fortuna AO. Dispositivos auxiliares para intubação. In: Martins MP, Moraes JMS, Pires OC. *Controle da Via Aérea*. Rio de Janeiro: SBA; 2012. p. 173-93.
20. Difficult Airway Society Extubation Guidelines Group; Popat M, Mitchell V, Dravid R, Patel A, Swampillai C, et al. Difficult airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia*. 2012;67(3):318-40.
21. Schnittker R, Marshall S, Horberry T, Young KL. Human factors enablers and barriers for successful airway. *Anaesthesia*. 2018;73(8):980-9.
22. Cook TM, MacDougall-Davis RS. Complications and failure of airway management. *Br J Anaesth*. 2012;109 Suppl 1:i68-85.
23. Flin R, Fioratou E, Frerk C, Trotter C, Cook TM. Human factors in the development of complications of airway management: preliminary evaluation of an interview tool. *Anaesthesia*. 2013;68(8):817-25.

ASPIRAÇÃO PULMONAR PERIOPERATÓRIA

LUIZ CARLOS BASTOS SALLES
CAROLINA MELLO
MARISE GOUVÊA



CASO CLÍNICO

Mulher, 30 anos, 1,65 m, 52 kg, com diagnóstico de megaesôfago idiopático há sete anos, sem outras comorbidades. Nega alergias ou cirurgias prévias. Na avaliação de vias aéreas, apresentava classificação de Mallampati II, distância esternomentoniana e mobilidade cervical normais, sem nenhum critério de via aérea difícil. Foi classificada como ASA II. A cirurgia proposta foi funduplicatura videolaparoscópica. De acordo com o protocolo de abreviação do jejum do hospital, duas horas antes da cirurgia, recebeu 200 mL de maltodextrina por via oral. No planejamento pré-anestésico, foi programada indução anestésica em sequência rápida com propofol (2 mg/kg), fentanil (300 µg) e rocurônio (1,2 mg/kg). Foi realizada manobra de Sellick, sem ventilação sob máscara, com intubação esofágica na primeira tentativa, a qual foi seguida de regurgitação e broncoaspiração de conteúdo esofagogástrico em grande volume. A intubação orotraqueal foi realizada na segunda tentativa, com sucesso, após aspiração de grande quantidade de secreção em cavidade oral. Depois do acoplamento à ventilação mecânica, manteve saturação em torno de 88% sob fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 100%, com relação pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂) < 200, sugerindo lesão pulmonar grave. Tratando-se de cirurgia eletiva, o procedimento foi suspenso, e a paciente, encaminhada à unidade de terapia intensiva, sedada com propofol, em ventilação mecânica. Foi iniciado tratamento com amoxicilina e clavulanato. Foi extubada após três dias, tendo alta hospitalar em uma semana, sem sequelas.

1. O que é aspiração pulmonar perioperatória?^{1,2}

É a aspiração de conteúdo gástrico na indução anestésica, durante o procedimento ou no pós-operatório imediato. Sua incidência é de 4 pacientes para cada 10.000 anestésias, aumentada em pacientes de cirurgias de emergência e em mau estado geral. A incidência de aspiração em crianças apresenta-se controversa na literatura, sendo que alguns estudos sugerem risco maior do que em adultos.

Os momentos mais críticos durante a anestesia são a indução e a extubação traqueal, em particular nos casos de emergência. Em 1964, foi descrita por Mendelson a pneumonia por aspiração pulmonar (síndrome de Mendelson) em gestantes sob anestesia geral, com alta mortalidade.

A mortalidade relacionada gira em torno de 1:100.000, ou seja, 3 a 5% das aspirações. Esse risco, relativamente baixo em teoria, representa 20% da mortalidade anestésica. Por isso, a aspiração pulmonar representa uma das complicações mais temidas em anesthesiologia.

A probabilidade de aspiração pode ser reduzida pelo reconhecimento prévio dos pacientes de risco e pela aplicação de certas medidas preventivas que fazem parte da avaliação e do preparo pré-operatórios, incluindo avaliação de tempo de jejum pré-operatório, identificação de outros possíveis fatores de risco e adoção de medidas farmacológicas para tal, além de técnicas anestésicas alternativas como indução em sequência rápida com manobra de Sellick e intubação com o paciente acordado.

Após aspiração pulmonar, faz-se importante a distinção entre aspiração ácida, em que o material aspirado é constituído por suco gástrico estéril, e aspiração de partículas sólidas e substâncias contaminadas por bactérias, que leva a diferentes processos patológicos pulmonares, pois a conduta terapêutica difere.

O tratamento inicial baseia-se na aspiração do conteúdo, na fibrobroncoscopia para retirada de partículas sólidas e na ventilação pulmonar protetora. Os antibióticos devem ter sua indicação avaliada em um segundo momento, exceto em casos específicos, quando se identifica a flora bacteriana prevalente e os corticoides não melhoram a evolução nem reduzem a mortalidade.

2. Quais são os fatores de risco para aspiração pulmonar perioperatória?^{1,3}

A indução anestésica causa redução da função do esfíncter esofágico inferior e dos reflexos protetores das vias aéreas. A aspiração pulmonar perioperatória (APP) não é um evento frequente, mas o anesthesiologista deve estar treinado para o manejo dessa complicação. Daí a importância de conhecer os fatores de risco com a intenção de antecipar-se na escolha de técnicas para minimizar a sua ocorrência e estar familiarizado com os conceitos, diferenciando pneumonite química, um processo inflamatório não bacteriano, e pneumonia bacteriana, uma vez que exigem estratégias terapêuticas diferentes. Além disso, deve-se ficar atento ao fato de que a aspiração é um evento que não ocorre apenas na indução da anestesia e pode não ser presenciada.

Os fatores de risco estão relacionados ao aumento do volume do conteúdo gástrico (> 25 mL) por hipersecreção gástrica, como dor e estresse, ao retardo no esvaziamento, ou a condições que predisponham ao refluxo gastresofágico e à redução do pH gástrico (< 2,5). Alguns exemplos são refeição recente, traumatismo agudo, patologia gastrintestinal aguda (apendicite, obstrução intestinal, íleo paralítico, espasmo de piloro), terapia narcótica aguda, refluxo gastresofágico significativo, gravidez, hérnia de hiato, presença de sonda nasogástrica, pós-parto imediato, via aérea difícil, dificuldade de ventilação com máscara, doenças neurológicas, pacientes estado físico ASA III e IV, bem como doenças sistêmicas associadas a gastroparesias, como diabetes melito, doença vascular do colágeno, doença de Parkinson avançada, obesidade mórbida e idade acima de 80 anos.



3. Qual é o protocolo de jejum pré-operatório em pacientes hígidos?^{3,4}

O jejum pré-operatório visa reduzir o volume gástrico. Em indivíduos hígidos, o esvaziamento gástrico para líquidos não calóricos é de cerca de 10 minutos, quando 50% da quantidade ingerida já passou para o duodeno; no caso de líquido enriquecido com glicose, o esvaziamento é mais lento em um primeiro momento, mas após 90 minutos não existe diferença. Para os sólidos, o esvaziamento inicia-se em 1 hora, e após 2 horas em torno da metade terá passado para o duodeno, o que não depende da quantidade ingerida, e sim da densidade calórica.

A American Society of Anesthesiologists (ASA) (Tab. 4.1), em sua diretriz atual, preconiza que a ingesta de líquidos claros está liberada até 2 horas antes do procedimento anestésico; já os preparados que incluem leite ou outra fonte de gordura precisam de 6 horas, assim como os alimentos sólidos. Vários estudos avaliando a ingestão de água em até 3 horas antes da cirurgia demonstraram que esse procedimento, tanto em adultos quanto em crianças, diminuiu a sede e a ansiedade quando comparado ao jejum prolongado.

Estudos do projeto ACERTO, com a utilização de soluções com 285 mOsm/kg e 12% de carboidratos (maltodextrina), mostraram segurança na sua ingestão até 2 horas antes da

Tabela 4.1 – Diretrizes da American Society of Anesthesiologists para jejum pré-operatório

TEMPO	TIPO DE ALIMENTO
2 horas	Líquidos claros
4 horas	Leite materno
6 horas	Refeições leves
	Fórmula infantil
	Leite não humano
8 horas	Refeições gordurosas

Fonte: Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents.³

cirurgia, pois nesse tempo havia completo esvaziamento gástrico, além de diminuição da resistência à insulina no pós-operatório. Por sua relativa baixa osmolaridade, essa solução promove esvaziamento gástrico rápido, semelhante ao da água, e reduz a sede, a fome, a ansiedade e os vômitos. Para a maioria dos pacientes candidatos a procedimentos eletivos, recomenda-se jejum de sólidos de 6 a 8 horas antes da indução anestésica. Líquidos contendo carboidratos (maltodextrina) devem ser ingeridos até 2 horas antes da anestesia, exceto para casos de retardo do esvaziamento esofágico ou gástrico, ou em procedimentos de emergência.

Embora haja estudos negativos, os benefícios da abreviação do jejum pré-operatório surgem também pela melhora de parâmetros metabólicos, especialmente com a redução da resistência insulínica, imunomodulação com menor reação inflamatória e aumento da capacidade funcional no pós-operatório. Alguns estudos mostram ainda redução no tempo de internação em operações de maior porte, além de redução da ansiedade, sede e fome. De acordo com o projeto ACERTO, bebidas contendo carboidratos associados a fonte proteica (glutamina ou proteína do soro do leite) podem ser ingeridas até 3 horas antes do procedimento anestésico com segurança.

4. Quais são as medidas farmacológicas de prevenção para aspiração pulmonar perioperatória?^{3,5}

O uso de certos medicamentos para a redução do risco de aspiração gástrica sugere bons resultados nos pacientes com fatores de risco. Os objetivos das medidas são redução do volume gástrico e/ou aumento do pH.

Os procinéticos, como a metoclopramida, devem ser administrados no pré-operatório apenas para pacientes com fatores de risco aumentados para APP; nos pacientes sem risco aumentado, não houve benefício.

Os antagonistas histamínicos H₂, como a ranitidina e a cimetidina, agem nas células parietais do estômago, inibindo os efeitos da histamina na secreção ácida gástrica.

Os inibidores da bomba de prótons (que inibem o sistema enzimático hidrogênio/potássio ATPase) bloqueiam as ações estimulantes da histamina, gastrina e acetilcolina. Fazem parte deste grupo o omeprazol e o lansoprazol; ambos são administrados com o objetivo de reduzir os efeitos deletérios resultantes de uma potencial aspiração ácida. Uma metanálise recente, que comparou anti-histamínicos e bloqueadores da bomba de prótons, sugeriu que a pré-medicação com ranitidina é mais eficaz do que os inibidores da bomba de prótons na redução da secreção gástrica e no aumento do pH gástrico.

A administração de anticolinérgicos não é recomendada.

Quanto aos antieméticos, como a ondansetrona, não há dados suficientes na literatura para avaliar seus benefícios em relação à APP, devendo ser rotineiramente administrados nos casos com fatores de risco para náuseas e vômitos.

Existe benefício comprovado com a utilização de antiácidos não particulados nos grupos de risco. No entanto, não se sabe qual é a duração desse efeito protetor e se ele pode ser

extrapolado para pacientes com alto risco de aspiração, já que os resultados foram obtidos de pacientes com baixo risco e dados como mortalidade e síndrome da angústia respiratória aguda não foram avaliados.

5. Qual é o papel da indução em sequência rápida no paciente com estômago cheio?^{3,6}

Está indicada quando existem fatores de risco para aspiração do conteúdo gástrico.

O princípio do método é obter o controle da via aérea com intubação traqueal e insuflação do balonete do tubo traqueal no menor tempo possível após abolição dos reflexos de proteção das vias aéreas na indução anestésica. O paciente é posicionado com o tronco elevado em 30 a 40 graus para evitar a regurgitação. Geralmente, evita-se ventilação com pressão positiva. A laringoscopia e o sistema de sucção devem estar prontos para uso imediato.

Após uma pré-oxigenação adequada, é realizada pressão cricoide, deslocando-se a cartilagem para baixo, contra a coluna vertebral, aplicando-se uma força em torno de 10 a 20 N no paciente acordado e de 30 a 40 N no paciente anestesiado. O objetivo é ocluir o esfôfago superior. A manobra foi descrita em 1961 por Sellick, sem quantificar a pressão exercida na cricoide, como medida para prevenção de aspiração pulmonar, e desde então é aceita pelos anestesiológicos. Vários estudos recentes questionam sua eficácia, uma vez que, se mal aplicada, pode deslocar a glote, dificultando a intubação e a ventilação sob máscara. Só deve ser empregada quando associada a um bom conhecimento da via aérea e noção sobre a pressão utilizada.

A indução anestésica em sequência rápida é feita por via venosa, com bloqueadores neuromusculares de início de ação rápido, como succinilcolina (1-2 mg/kg) ou altas doses de rocurônio (1,2 mg/kg).

6. Quais são as indicações de intubação com o paciente acordado em indivíduos com estômago cheio?¹

A técnica de intubação com o paciente acordado tem como benefício a preservação do tônus laríngeo e a patência das vias aéreas superiores, mantendo-se a ventilação espontânea e a autoproteção contra aspiração pela conservação dos reflexos laríngeos de tosse. Procedem-se à intubação traqueal após anestesia tópica e/ou bloqueio de nervos glossofaríngeo, laríngeo superior ou translaríngeo, geralmente com lidocaína.

Está indicada em pacientes com nível de consciência reduzido, naqueles com obstrução intestinal em cirurgias de urgência, portadores de doenças esofágicas como divertículo de Zenkel e acalasia, com risco de aspiração de grande conteúdo gástrico, ou nas situações de via aérea difícil antecipada. Aumenta a segurança para o anestesiológico, porém deve-se ter atenção redobrada em caso de sedação, para que não ocorra a perda dos reflexos protetores das vias aéreas, aumentando-se o risco de APP.



7. Como diagnosticar a aspiração pulmonar perioperatória?^{1,2}

O espectro de manifestações clínicas relacionado à APP é amplo, variando de assintomático, como quadros subclínicos com tosse seca ou disфонia, até manifestações dramáticas com laringobroncoespasmo, taquipneia, cianose, hipotensão arterial e hipoxia, chegando a quadro de síndrome da angústia respiratória aguda.

Nas APPs, ocorrem manifestações clínicas significativas em 30% dos casos. Na APP presenciada, após episódio de vômitos e/ou constatação de líquido gástrico na orofaringe, é possível aspiração imediata do conteúdo; todavia, quadros graves com insuficiência respiratória e dessaturação podem ocorrer. Nas aspirações ácidas, a febre é inicialmente baixa.

As manifestações radiológicas costumam ser frustras em um primeiro momento, e na ausculta pulmonar podem-se identificar sibilos e/ou estertores crepitantes. A imagem radiológica típica contempla a associação de hipoxia com infiltrado pulmonar, que em geral envolve as regiões dependentes do pulmão. As regiões afetadas estão relacionadas com a posição do paciente no momento da APP, por se tratar inicialmente de um fenômeno físico. Como primeira manifestação, destaca-se que o desconforto respiratório é desproporcional às alterações radiográficas e muitas vezes o quadro radiológico torna-se mais pronunciado, com a hipoxia e os sintomas clínicos melhorando. A certeza clínica é evidente na intubação ou extubação com aspiração de suco gástrico, bile ou partículas sólidas da árvore traqueobrônquica ou visualização endoscópica do material aspirado. Um estudo australiano analisando complicações anestésicas mostrou que a aspiração ocorreu em 5% dos 4.000 casos notificados e que o diagnóstico foi evidente em 70% dos casos. Outras manifestações foram laringospasmo, obstrução das vias aéreas, dessaturações, broncoespasmo ou edema pulmonar.

O diagnóstico precoce permite tratamento adequado, diminuindo a morbimortalidade dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Artimer C, Hagberger C. Airway management in the adult. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 9th ed. Canada: Elsevier; 2020. p. 1373-412.
2. Bisinotto FM, Silveira LA. Aspiração pulmonar em anestesia. Rev Med Minas Gerais. 2014; 24(Supl 8):S56-66.
3. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists task force on preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration. Anesthesiology. 2017;126(3): 376-93.
4. Campos SB, Barros-Neto JA. Jejum pré-operatório: porque abreviar? Arq Bras Cir Dig. 2018;31(2):e1377.
5. Dattatraya G, Ullhas M. A comparative efficacy of conventional H2 receptor blocker ranitidine and newer proton pump inhibitors omeprazole, pantoprazole and esomeprazole for improvement of gastric fluid property in adults undergoing elective surgery. IOSR-JDMS. 2015;14(4):45-8.
6. Mahajan V, Hashmi J, Singh R, Samra T, Aneja S. Comparative evaluation of gastric pH and volume in morbidly obese and lean patients undergoing elective surgery and effect of aspiration prophylaxis. J Clin Anesth. 2015; 27(5):396-400.

ASMA E BRONCOESPASMO

DAVID FERREZ



CASO CLÍNICO

Mulher, 56 anos, estado físico ASA II, 70 kg, 1,75 m, foi programada para cirurgia de hernioplastia inguinal direita por via laparoscópica. Apresenta história clínica de asma controlada com inalação de propionato de fluticasona e salmeterol, atualmente utilizando-o apenas aos esforços moderados. Refere hipertensão arterial controlada com losartana, na dose de 50 mg/dia. Ao exame físico, revela hipertensão leve e presença de sibilos em base e campo médio de ambos os pulmões.



1. Qual é a definição de asma?

O Relatório do Consenso Internacional sobre Diagnóstico e Manejo da Asma (Global Strategy for Asthma Management and Prevention) fornece a seguinte definição sobre asma: um distúrbio inflamatório crônico das vias aéreas em que muitas células inflamatórias e seus subprodutos desempenham, cada um, um papel específico. A inflamação crônica da via aérea é o foco central, e a característica principal está associada à sua hiper-reatividade (broncoconstrição).^{1,2}

Embora a asma seja prontamente reconhecida em sua apresentação clássica, com tosse intermitente, sibilos e falta de ar causada por gatilhos característicos e aliviada por medicamentos broncodilatadores, é difícil fornecer uma definição que diferencie a asma de condições semelhantes como a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Na ausência de um teste laboratorial ou biomarcador definitivo, uma definição precisa e aceitável de asma para todas as disciplinas (incluindo clínicos, fisiologistas e patologistas) ainda é um desafio.³

As vias aéreas apresentam uma tendência a diminuir seu diâmetro excessivamente em resposta a uma variedade de estímulos. Tal diminuição provoca pouca ou nenhuma broncoconstrição em pessoas sem doença das vias aéreas, mas em pessoas com inflamação e hiper-reatividade brônquica ela é intensa e leva aos sintomas característicos da asma.

Destaca-se que, apesar de ser descrita como "um distúrbio inflamatório crônico das vias aéreas", tal descrição evidencia apenas uma das características mais importantes da asma,

que é a inflamação crônica da via aérea, omitindo porém a propriedade da total reversibilidade ou diminuição da obstrução ao fluxo de ar.

Uma definição mais precisa combina os papéis centrais da inflamação, hiper-responsividade brônquica e reversibilidade dos sintomas clínicos característicos. Para esse fim, a asma foi definida pelo National Asthma Education and Prevention Program: Expert panel report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma como “[...] um distúrbio crônico comum das vias aéreas que é caracterizado por sintomas variáveis e recorrentes de obstrução ao fluxo aéreo, hiper-responsividade brônquica a determinado estímulo e com potencial reversibilidade”.⁴ A interação dessas características da asma determina as manifestações clínicas e a sua gravidade, assim como a sua resposta ao tratamento e, portanto, parece um conceito mais adequado.³

2. Quais são os diagnósticos diferenciais?

Os diagnósticos diferenciais de sibilância e dispneia são muitos e incluem asma brônquica, DPOC, doença do refluxo gastroesofágico, síndrome da tosse de vias aéreas superiores por infecção viral, bronquite eosinofílica, obstrução laríngea ou traqueobrônquica por edema ou tumores, dispneia por obesidade, falta de condicionamento físico, colapso dinâmico das vias aéreas (traqueomalácia), doença pulmonar intersticial, apneia obstrutiva do sono, transtorno de ansiedade (ataques de pânico), doenças cardíacas (congenita, isquêmica, asma cardíaca), bronquiectasia, embolia pulmonar, sarcoidose, hipertensão pulmonar e tosse relacionada ao inibidor da enzima conversora de angiotensina.

Além disso, o exame físico geralmente é normal, a menos que o paciente esteja em crise no momento da sua realização. Como a asma é tão comum, a maioria dos diagnósticos é feita de forma clínica na atenção primária, onde o acesso ao teste de função pulmonar é limitado. Mesmo quando testes objetivos estão disponíveis, não há um teste padrão-ouro para o diagnóstico de asma. Muitos dos testes que estão disponíveis (p. ex., espirometria, óxido nítrico exalado fracionado [FeNO] e testes de provocação brônquica) não excluem a asma mesmo que sejam normais, particularmente se o paciente iniciou o tratamento antes deles. A complexidade dessa doença faz do diagnóstico, assim como do diagnóstico diferencial, um obstáculo importante. Ambas as possibilidades acarretam custos para a saúde do paciente e para os sistemas de saúde.

A tríade de dispneia, tosse e chiado, além de uma história de crises periódicas, é bastante característica. Uma história pessoal ou familiar de doença alérgica de pele ou rinite alérgica é valiosa para o clínico suspeitar da doença. Porém, um paciente com asma de longa data pode desenvolver DPOC e sofrer de dispneia aos esforços e ortopneia sem necessariamente estar em crise.⁵

3. Qual é a prevalência da asma?

A asma é uma das doenças crônicas não transmissíveis mais comuns e afeta cerca de 334 milhões de pessoas em todo o mundo.⁶ Em adultos, a prevalência global da asma

diagnosticada pelo médico é de 3 a 4%, com grande variação entre os países. Ocorre em todas as idades, com um pico de prevalência por volta dos 3 anos. O sexo masculino é mais acometido na proporção de 2:1 com relação ao feminino.²

A prevalência de asma é estável ou decrescente em muitos países desenvolvidos, mas vem aumentando rapidamente nos países em desenvolvimento, sobretudo quando o estilo de vida se torna mais ocidentalizado.⁷

Estudos de migração de países com baixa prevalência de asma para países com alta prevalência da doença fornecem informações sobre a importância do ambiente. A prevalência é menor em imigrantes do que nos nativos do país de acolhimento, porém a proporção vai se tornando semelhante com o aumento do tempo de residência no novo país.⁷



4. Qual é a fisiopatologia da asma?

A fisiopatologia completa da asma não é conhecida, mas os fatores de risco foram há muito tempo identificados, bem como as interações mais importantes entre gene-ambiente.

Os fatores genéticos são conhecidos por desempenhar um papel variado na asma, com a sua hereditariedade variando entre 35 e 95%.⁸

Estudos genéticos identificaram centenas de variantes associadas ao risco aumentado de asma. A epigenética também apresenta um papel importante no impacto sobre o desenvolvimento dos sintomas da asma.⁹

Infecções respiratórias, em especial infecções virais no início da vida, aumentam o risco do desenvolvimento de asma, principalmente se os sintomas forem graves.¹⁰

Exposições ambientais agressivas transmitidas pelo ar aumentam o risco de asma, incluindo o fumo do tabaco, poluentes e até mesmo o ozônio. Condições atópicas e sensibilização a alérgenos inalantes estão associadas ao desenvolvimento da asma.³ Outros fatores também foram implicados no desenvolvimento da doença.

Deve-se dar destaque ao componente inflamatório da via aérea devido ao número apreciável de pacientes que ainda morrem todos os anos. Isso se deve à reação inflamatória exuberante e ao bloqueio no lúmen das vias aéreas por um muco espesso, causando hipoxemia grave.

Desde os anos de 1990, tem havido uma compreensão maior sobre a influência da inflamação na via aérea nos pacientes asmáticos, e essa inflamação tem sido responsabilizada pela causa básica, sua gravidade e sua evolução.¹¹

A inflamação na via aérea inferior provavelmente decorre de uma combinação de predisposição genética, exposições ambientais e possivelmente alterações no microbioma e fatores metabólicos, como a presença de moléculas inflamatórias de baixo peso molecular.¹² A maioria dos asmáticos tem inflamação do tipo 2, desencadeada pelos linfócitos T *helper* tipo 2. Tal modo de inflamação está associado a determinados perfis de citocinas (interleucinas IL-4, IL-5 e IL-14) e células inflamatórias específicas (eosinófilos, mastócitos, basófilos, linfócitos T *helper* tipo 2 e imunoglobulina E [IgE]). A inflamação do tipo 2 costuma ser observada em doenças alérgicas, distúrbios eosinofílicos e infecções por parasitas.¹³

Estudos de associação genômica ampla da asma na população infantil e em adultos identificaram uma associação entre polimorfismos para IL-33, IL1RL1/IL18R1, HLA-DQ, SMAD3 e IL2RB9 e o locus no cromossomo 17q21, incluindo os genes *ZBP2*, *GSDMB*, *ORMDL3* e outros.¹⁴ Esses genes levam a anormalidades na função da barreira epitelial e respostas imunes inatas e adaptativas, contribuindo para a asma e sua resposta ao tratamento.

Destaca-se que as células epiteliais das vias aéreas também parecem desempenhar um papel importante na regulação da inflamação do tipo 2. Como exposto, os asmáticos têm forte tendência à inflamação do tipo 2. Contudo, um pequeno subgrupo apresenta-se com uma resposta inflamatória diminuta e, devido a essa característica, mostra má resposta aos corticosteroides, o que resulta em um difícil tratamento.¹³

Dissecar tal heterogeneidade é contribuir para a compreensão da patogênese detalhada da doença e o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas, especialmente na asma grave. As características observáveis (fenótipo) da asma – incluindo características clínicas da doença e seus mecanismos subjacentes (endotipo) – são complexas e representam uma infinidade de interações entre hospedeiro e ambiente que ocorrem ao longo de diferentes escalas (i. e., dos genes para as células, destas para os tecidos, e dos tecidos para os órgãos) e tempos.¹⁵

A citologia do escarro fornece evidência de eosinofilia, neutrofilia e sua complexa resposta inflamatória. Por outro lado, o subgrupo de baixa resposta inflamatória (paucigranulocítico), como já comentado, é de difícil controle.

A atopia está presente em 50 a 60% dos adultos e crianças com asma, porém é mais comum na asma grave nesses dois grupos com a doença de início na infância *versus* a doença de início tardio. Essa relação se deve ao fato de que, após sensibilização alérgica e consequente estimulação por células dendríticas na presença de ativadores como a linfopoetina tímica estromal derivada do epitélio, estas irão também sensibilizar a mucosa das vias aéreas.

5. Como se faz a prevenção da crise asmática?

A prevenção da crise de broncoespasmo e o seu controle são realizados utilizando-se um conjunto de fármacos anti-inflamatórios, dos quais os mais importantes são os glicocorticoides. Determinados pacientes respondem de forma satisfatória a anti-IgE e anti-IL5.

Outro grupo também importante de fármacos envolvidos são os broncodilatadores de longa duração. Naturalmente, o mais importante é evitar os gatilhos do seu desencadeamento.

6. Qual é o objetivo da avaliação pré-operatória?

O objetivo da avaliação pré-operatória é o controle dos riscos perioperatórios do paciente; assim, deve-se formular um plano de controle que previna e/ou diminua os riscos, com foco no combate à obstrução ao fluxo aéreo expiratório.

O início da avaliação pré-operatória requer uma estimativa da gravidade da asma, eficácia da terapia farmacológica atual e necessidade potencial de tratamento adicional antes da cirurgia.

A história clínica que aponta para uma doença grave e que merece uma avaliação mais detalhada inclui história de exacerbações frequentes da asma, visitas hospitalares frequentes, uso de esteroide sistêmico e, mais importante, intubação traqueal prévia e ventilação mecânica para controle de uma insuficiência respiratória devido a uma crise de asma.

Os exames pré-operatórios devem abranger aqueles de rotina, necessários segundo as comorbidades do paciente e o grau de invasão cirúrgica. Porém, deve ser dada atenção especial à função cardíaca e pulmonar, solicitando-se radiografia de tórax, e aos resultados dos testes da função pulmonar, incluindo resposta ao broncodilatador. Em casos graves e moderados, uma gasometria arterial de base deve ser obtida para comparação futura.

História de alergia e sintomas e sinais de insuficiência cardíaca ou respiratória são avaliados com cuidado; se houver necessidade, um especialista da área precisa fazer essa avaliação.¹⁶

A hipoxemia arterial é um achado comum durante uma crise de asma, secundária ao efeito de *shunt* pulmonar. Apesar da dificuldade respiratória vista durante a crise, devido à obstrução ao fluxo, a retenção de dióxido de carbono (CO_2) é relativamente incomum no paciente respirando de forma espontânea porque o CO_2 tem uma capacidade de difusão 20 vezes maior que a do oxigênio. Durante uma crise asmática, a maioria dos pacientes tenta superar a obstrução das vias aéreas e a hipoxia com hiperventilação. Isso resulta em hipocapnia e alcalose respiratória. A retenção de CO_2 é um achado tardio e indica obstrução grave e prolongada das vias aéreas, como no *status* asmático, e trata-se de um sinal de alerta importante.¹⁷

As provas de função pulmonar ajudam na avaliação da gravidade e resposta à terapêutica. A capacidade vital forçada (CVF) é habitualmente normal, mas pode diminuir durante um período de crise grave. O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) é bastante reduzido, em geral a menos de 50% da CVF, comumente menos de 40% do previsto. O fluxo expiratório 25-75% da curva expiratória (FEF_{25-75}) e a capacidade respiratória máxima (CRM) estão bastante reduzidos. Por outro lado, secundário à dificuldade na expiração dos gases, o volume residual (VR) é acentuadamente aumentado, muitas vezes aproximando-se de 400% do volume normal, o que induz a uma diminuição discreta a moderada do volume de reserva expiratório (VRE). Portanto, a CRF e a capacidade pulmonar total (CPT) aumentam consideravelmente durante a crise.¹

Muitas das características recém-descritas para a asma se sobrepõem à DPOC. Às vezes, a distinção entre asma e DPOC é clara: a limitação crônica do exercício e a obstrução persistente do fluxo aéreo em uma pessoa de meia-idade ou mais velha e com história de mais de 20 maços/ano indicam facilmente um diagnóstico de DPOC. Na DPOC, o teste da função pulmonar pré e pós-broncodilatador pode confirmar pouca ou nenhuma reversibilidade da obstrução ao fluxo aéreo. Em outros momentos, entretanto, a distinção é bem menos clara, como quando pacientes com DPOC exibem sintomas episódicos e um grande componente reversível à obstrução ao fluxo aéreo. O reconhecimento dessas características sobrepostas

da asma e da DPOC em alguns pacientes levou à descrição da síndrome de sobreposição de DPOC e asma, conhecida como doença de hiper-reatividade das vias aéreas.¹⁸

O preparo pré-operatório de um paciente com asma requer a erradicação de qualquer infecção aguda e/ou crônica nas vias aéreas com antibióticos apropriados, bem como a reversão da inflamação e do broncoespasmo, a fim de reduzir as chances de crise intraoperatória (especialmente na indução) ou no pós-operatório.

O controle com um regime apropriado de broncodilatadores (β_2 -agonistas, metilxantinas, bloqueadores muscarínicos) e anti-inflamatórios (corticosteroides, cromoglicato, antileucotrienos, anti-IgE) pode ser necessário.

Deve-se introduzir uma hidratação adequada e fisioterapia torácica para melhorar a depuração do escarro e a drenagem brônquica.

Nos pacientes com *cor pulmonale*, busca-se a reversão dos sintomas com diuréticos, digitálicos, melhor oxigenação e a correção da acidemia por meio da ventilação mais eficiente.

O anestesiológista deve corrigir os potenciais desequilíbrios eletrolíticos, em especial do potássio, que são comuns devido ao uso dos β_2 -agonistas e diuréticos.

A interrupção do tabagismo, quanto mais precocemente e distante do dia cirúrgico, leva a melhores resultados. A cessação próxima ao dia da cirurgia apresenta alguns benefícios menores, como a diminuição da carboxiemoglobina e a melhora na depuração mucociliar da árvore traqueal.

As infecções do trato respiratório são os estímulos mais comuns e potentes que evocam exacerbações agudas da asma. A infecção recente eleva a hiper-reatividade das vias aéreas mesmo de indivíduos saudáveis aos estímulos inespecíficos, como a manipulação da via aérea. Não está claro por quanto tempo a cirurgia deve ser adiada depois de uma infecção das vias aéreas superiores, pois a hiper-reatividade das vias aéreas pode durar de 2 até 8 semanas após a infecção tanto em indivíduos saudáveis como em pacientes com asma. Zomer-Koojiner e colaboradores, em 2014, encontraram uma forte correlação entre o controle inadequado da asma até 12 meses após evento de infecção das vias aéreas superiores (otites, resfriados, bronquites, etc.).¹⁹ A prevalência de broncoespasmo em crianças com asma em cirurgia é de 2,2 a 5,7%.

O paciente com asma pode ser pré-medicado com atropina e difenidramina. A atropina diminui a resistência das vias aéreas e a reatividade das vias aéreas iniciada por secreção. A difenidramina inibe a broncoconstrição mediada por histamina e possui efeito sedativo.

Destaca-se que os benzodiazepínicos devem ser usados com parcimônia quando a difenidramina é empregada devido à soma dos efeitos sedativos.

7. Como é feito o controle intraoperatório?

Nos pacientes em que a anestesia geral com intubação traqueal é indicada, pode-se utilizar, antes da indução, um β_2 -agonista pela via inalatória, como o salmeterol. Alguns autores preconizam também o emprego de corticosteroides antes da indução, como a hidrocortisona.

O controle na indução da anestesia deve envolver três aspectos importantes: a promoção de uma anestesia adequada (profunda) para evitar os reflexos à laringoscopia, a escolha dos fármacos adequados que não desencadeiem broncoespasmo e a manipulação gentil da via aérea.

O propofol é o agente de indução de escolha para o paciente com via aérea hiper-reativa e que se encontra hemodinamicamente estável. Agentes como a cetamina e o etomidato também podem ser usados em um cenário de instabilidade hemodinâmica associado. No paciente com sibilância ativa que necessita de intervenção de urgência, a cetamina é o indutor de escolha, devido à sua característica de levar à broncodilatação. Não se deve esquecer a possibilidade da indução inalatória com sevoflurano, sobremaneira nas crianças com antecedentes de asma ou em crise asmática que necessitem de intervenção de urgência.

Após a indução venosa, pode-se utilizar oxigênio em elevadas concentrações em conjunto com um anestésico inalado como o sevoflurano, em concentrações superiores para atingir profundidade adequada da anestesia e suprimir a hiper-reatividade dos reflexos das vias aéreas. A menor pungência de sevoflurano e halotano (em comparação com desflurano e isoflurano) é preferível por diminuir a probabilidade de tosse.

O bloqueador neuromuscular empregado deve ser aquele com pequena ou nenhuma liberação de histamina, como cisatracúrio, vecurônio ou rocurônio.

O spray endotraqueal tópico de lidocaína antes da intubação com a utilização de um kit de anestesia laringotraqueal é controverso. Contudo, parece ajudar no bloqueio dos reflexos traqueais e diminuir a concentração dos anestésicos venosos e/ou inalados necessários para a indução.

A manutenção da anestesia pode ser realizada por anestesia inalada com um potente halogenado, em geral sevoflurano ou halotano, associado a um bloqueio do neuroeixo ou periférico e/ou a um potente opioide.

Um α_2 -agonista, como dexmedetomidina ou clonidina, parece ter efeito benéfico sobre a diminuição da hiper-reatividade brônquica e pode ajudar na atenuação das doses de opioides necessárias no intra e no pós-operatório.

Quanto à monitorização, além da obrigatória, é importante analisar em detalhe a curva de capnografia e as curvas de pressão, fluxo e volume com relação ao tempo do ventilador mecânico.

A curva de capnografia pode apresentar um crescimento alentecido durante a expiração, não formando um platô alveolar nítido. Esse alentecimento é proporcional ao grau de broncoespasmo, pois reflete a dificuldade do gás exalado equilibrar-se com o gás alveolar.

A curva de pressão com relação ao tempo no modo controlado a volume apresenta utilidade na estimativa da complacência elástica e dinâmica do complexo toracopulmonar e, assim, pode-se ter uma avaliação do grau de obstrução da via aérea.

O pico de pressão inspiratória representa a energia necessária para que o volume liberado no sistema respiratório do paciente com broncoespasmo chegue até as vias aéreas mais inferiores. Quando se estima a complacência dividindo o volume corrente por essa pressão de pico, tem-se a complacência dinâmica, que está diminuída devido à obstrução. A pressão

durante a pausa inspiratória, especialmente a teleinspiratória, representa a energia liberada no alvéolo, e a complacência elástica é estimada dividindo-se o volume corrente por essa pressão. A complacência elástica no asmático é próxima ao normal, pois não existe uma doença alveolar, e sim nos brônquios.

Um tempo expiratório mais ampliado é necessário para se evitar a autoPEEP e seus efeitos indesejáveis.

A reversão do bloqueio neuromuscular deve ser feita com muito critério, em razão de a neostigmina elevar a produção de secreção sem o uso adequado da atropina. Nesse cenário, a reversão do rocurônio com sugamadex parece ser mais segura.

8. Como se faz o controle pós-operatório?

Os opioides potentes costumam ser utilizados no controle da dor pós-operatória, porém nesse cenário seu emprego deve ser parcimonioso, pois pode ocorrer depressão respiratória prolongada, comprometendo ainda mais a via aérea. A morfina é evitada devido a uma possível liberação de histamina e aumento do tônus vagal, o que pode, em teoria, causar broncoespasmo; contudo, não existe evidência clara. Contrariamente, relatos e estudos apontam sua segurança nesse cenário.

De maneira oposta, um controle inadequado da dor compromete a respiração e diminui a capacidade da tosse.

Os bloqueios associados do neuroeixo ou periféricos podem ser uma oportunidade diferenciada para o controle da dor nos pacientes com asma.

Deve ser ressaltado que os anti-inflamatórios não esteroides precipitam broncoespasmo agudo em cerca de 8 a 20% dos adultos com asma.

O suporte com oxigênio é muitas vezes necessário por período variável na recuperação pós-anestésica.

REFERÊNCIAS

1. Rees J, Kanabar D. ABC of asthma. 5th ed. Malden: BMJ Books; 2006. v. 70.
2. Agarwal R, Dhooria S, Aggarwal AN, Maturu VN, Sehgal IS, Muthu V, et al. Guidelines for diagnosis and management of bronchial asthma: joint ICS/NCCP (I) recommendations. *Lung India*. 2015;32(Suppl 1):S3-42.
3. Bernstein JA, Levy ML. *Clinical asthma: theory and practice*. Boca Raton: CRC; 2014.
4. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma: full report 2007. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2007.
5. Kavanagh J, Jackson DJ, Kent BD. Over- and under-diagnosis in asthma. *Breathe (Sheff)*. 2019;15(1):e20-7.
6. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2163-96.
7. Cabieses B, Uphoff E, Pinart M, Anto JM, Wright J. A systematic review on the development of asthma and allergic diseases in relation to international immigration: the leading role of the environment confirmed. *PLoS One*. 2014;9(8):e105347.
8. Ober C, Yao TC. The genetics of asthma and allergic disease: a 21st century perspective. *Immunol Rev*. 2011;242(1):10-30.

9. Bellanti JA, Settipane RA. Genetics, epigenetics, and allergic disease: a gun loaded by genetics and a trigger pulled by epigenetics. *Allergy Asthma Proc.* 2019;40(2):73-5.
10. Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, Roberg KA, Anderson EL, Pappas TE, et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(7):667-72.
11. Hogman M, Hedenstierna G. Pathophysiology of asthma. *Curr Opin Anaesthesiol.* 1998;11(1):61-6.
12. Bunyavanich S, Schadt EE. Systems biology of asthma and allergic diseases: a multiscale approach. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(1):31-42.
13. Mims JW. Asthma: definitions and pathophysiology. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2015;5 Suppl 1:S2-6.
14. Pividori M, Schoettler N, Nicolae DL, Ober C, Im HK. Shared and distinct genetic risk factors for childhood-onset and adult-onset asthma: genome-wide and transcriptome-wide studies. *Lancet Respir Med.* 2019;7(6):509-22.
15. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. *Lancet.* 2018;391(10122):783-800.
16. Liccardi G, Salzillo A, Sofia M, D'Amato M, D'Amato G. Bronchial asthma. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(1):30-7.
17. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. *Crit Care.* 2002;6(1):30-44.
18. Mulgirigama A, Barnes N, Fletcher M, Pedersen S, Pizzichini E, Tsiligianni I. A review of the burden and management of mild asthma in adults: implications for clinical practice. *Respir Med.* 2019;152:97-104.
19. Zomer-Kooijker K, Uiterwaal CS, Verschuuren KJ, Maitland-vd Zee AH, Balemans WA, van Ewijk BE, et al. Respiratory tract infections and asthma control in children. *Respir Med.* 2014;108(10):1446-52.

COMPLICAÇÃO PERIOPERATÓRIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL/COMA)

GABRIEL MAGALHÃES NUNES GUIMARÃES
LAURO A. C. BOGNIOTTI
HELGA B. G. SILVA



CASO CLÍNICO

Homem, 57 anos, 1,90 m, 107 kg, em boas condições de saúde, foi submetido a cirurgia para correção de lesão em manguito rotador. No acidente que resultou na referida lesão do ombro, também apresentou compressão de vértebra cervical com conseqüente diminuição de força em seus braços. A anestesia foi induzida com propofol (200 mg), rocurônio (40 mg), lido-caína (30 mg) e fentanil (100 µg), e mantida com isoflurano a 2,5% com 67% de óxido nitroso (N₂O) em oxigênio (O₂). O paciente foi posicionado em "cadeira de praia". A pressão arterial (PA) inicial era de 125/60 mmHg, tendo havido diminuição progressiva para 100/55 mmHg e 95/65 mmHg, em seguida aumentando para 110 mmHg de sistólica após incisão cirúrgica. Os sinais vitais se mantiveram relativamente estáveis durante quase todo o procedimento, com frequência cardíaca (FC) entre 70 e 80 batimentos por minuto (bpm), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) > 90%, dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂) normal e temperatura de 35,8 °C. Próximo ao final da cirurgia, a PA apresentou nova diminuição (90/55 mmHg), que persistiu por cerca de 10 minutos. À chegada na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), apresentava PA de 165/75 mmHg, FC de 90 bpm, frequência respiratória de 16 incursões respiratórias por minuto (irpm) e SpO₂ de 80%, aumentando para 100% após suplementação de oxigênio. O paciente

permaneceu comatoso durante a recuperação da anestesia, não tendo apresentado qualquer resposta à administração de naloxona e flumazenil. Não havia déficits focais, movendo os quatro membros após estimulação dolorosa. Foi encaminhado à unidade de terapia intensiva (UTI), onde uma investigação complementar revelou a ocorrência de isquemia de circulação posterior, envolvendo mesencéfalo e região talâmica cortical.

Fonte: Adaptado de Pohl e Cullen.¹



1. Qual é a definição de coma e de acidente vascular cerebral?

Estado de coma é definido como a inconsciência prolongada ou a incapacidade de acordar ou obter respostas do paciente. Em sua avaliação e classificação, utiliza-se mais comumente a escala de coma de Glasgow, verificando-se a melhor resposta motora, verbal e ocular obtidas de forma espontânea ou após estimulação externa.

Define-se acidente vascular cerebral (AVC) como uma lesão neurológica aguda decorrente de uma isquemia (mais comum, cerca de 80% dos casos) ou de hemorragia cerebral. A incidência de AVCs varia de 0,1% em cirurgias não cardíacas até 9,7% em algumas cirurgias cardíacas.^{2,3} A mortalidade chega a ser oito vezes maior em pacientes que apresentam AVC.³

É necessário estar atento aos AVCs porque sua incidência está aumentando nos últimos anos, ao contrário da incidência dos demais eventos cardiovasculares maiores. Os AVCs representam um risco não apenas à vida, nos casos mais graves, mas também à qualidade de vida, nos casos mais leves. Estima-se que uma proporção significativa de AVCs subclínicos não são diagnosticados, sendo estes fatores de risco para distúrbios cognitivos pós-operatórios.



2. Como é a fisiopatologia do acidente vascular cerebral?

Em relação à isquemia cerebral, etiologia mais comum do AVC, pode-se definir três causas principais:

- Trombose: obstrução causada por doença na parede arterial, como dissecação vascular ou placa aterosclerótica, acompanhada ou não da formação de um coágulo superimposto.
- Embolia: obstrução causada por material de origem não relacionada ao sistema vascular cerebral. Um exemplo é um coágulo formado no coração e que ganha a corrente sanguínea atingindo a circulação encefálica.
- Fatores hemodinâmicos: relacionados ao baixo débito para o sistema nervoso central (SNC), como em paradas cardiorrespiratórias e estados de choque em geral.



3. Quais são os fatores de risco para acidente vascular cerebral perioperatório?

Em cirurgias cardiovasculares, a depender do procedimento, um estudo com 16.184 pacientes identificou uma incidência variando de 1,9% (cirurgia em circulação extracorpórea [CEC] sem cardioplegia) a 9,7% em procedimento de dupla ou tripla cirurgia valvar.² Fatores como cirurgia cardíaca prévia, infecção pré-operatória, cirurgia de urgência, CEC > 2 horas, necessidade de hemofiltração intraoperatória e necessidade de grandes volumes de transfusão foram considerados como de risco para AVC transoperatório, sendo que apenas a utilização de CEC sem cardioplegia foi considerada fator protetor.² Em outro estudo, a presença de hematócrito baixo durante cirurgia cardíaca também esteve associada a uma maior incidência de AVCs.⁴ Com relação às cirurgias não cardíacas, verifica-se que procedimentos como ressecção pulmonar e hemicolecomia estão associados a uma maior incidência de AVCs.⁵ Curiosamente, sexo feminino também foi considerado como fator de risco.⁵ O **Quadro 6.1** apresenta os fatores de risco para AVCs perioperatórios.

Quadro 6.1 – Fatores de risco para acidentes vasculares cerebrais perioperatórios

Idade avançada	Sexo masculino
Hipertensão arterial sistêmica	Diabetes
Hiperlipidemia	História familiar ou própria de AVC
Tabagismo	Insuficiência cardíaca congestiva
Doença cardíaca valvar	Fibrilação atrial/ <i>flutter</i>
Doença vascular periférica	Período pós-endarterectomia de carótida
Doença arterial coronariana	Doença sintomática de carótida
Sedentarismo	Policitemia ou anemia
Etilismo excessivo	Apneia obstrutiva do sono
Uso de cocaína, <i>ecstasy</i> , anfetaminas, heroína	Obesidade
Estenose de carótidas	Uso de β -bloqueadores
Posição "cadeira de praia"	Cirurgia vascular de grandes vasos ou cardíaca
Transfusão de hemocomponentes	Interrupção de antiplaquetários ou estatinas perioperatórios
Condições pró-trombóticas (acesso venoso central, câncer, gestação, etc.)	Inflamação sistêmica

Avaliando-se a presença de comorbidades como fator de risco para AVC perioperatório, um estudo com 350.031 indivíduos identificou que hipertensão arterial sistêmica com necessidade de terapia medicamentosa, infarto do miocárdio (em até 6 meses antes da cirurgia), lesão renal aguda, dependência de terapia renal substitutiva (diálise), doença pulmonar obstrutiva crônica, história prévia de AVC ou ataque isquêmico transitório, idade igual ou superior a 62 anos e tabagismo atual estiveram associados de forma independente ao desfecho avaliado.³ Nesse mesmo estudo, de forma menos relevante, fatores como sexo masculino, diabetes em tratamento com medicação oral ou insulino-dependente (maior efeito) e insuficiência cardíaca também estiveram associados a uma maior ocorrência de AVC.³ A presença de forame oval patente, bem como de defeitos do septo atrial de forma geral, é também um fator a ser considerado.⁶ Além disso, sugere-se que a transfusão de 1 a 2 concentrados de hemácias está associada a uma probabilidade de AVC cerca de cinco vezes maior.



4. Quais são os diagnósticos diferenciais que devem ser excluídos antes do diagnóstico de coma secundário a acidente vascular cerebral?

Existem muitos diagnósticos diferenciais importantes que precisam ser excluídos antes do diagnóstico de coma secundário a AVC:

- Efeito intenso de opioides.
- Efeito intenso de hipnóticos.
- Bloqueio neuromuscular.
- Estado de mal epiléptico.
- Choque.
- Infecção de SNC.
- Transtornos psiquiátricos, com destaque para catatonia.
- Uremia.
- Encefalopatia hepática.
- Hipertensão intracraniana.
- Coma hiperglicêmico e hipoglicêmico.
- Hiponatremia ou hipernatremia.
- Hipercalemia/secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH).
- Coma mixedematoso.
- Coma alcoólico.

Mesmo após a definição do diagnóstico de coma secundário a AVC, ainda será necessário fazer o diagnóstico diferencial entre trombose cerebral, hemorragia cerebral ou isquemia por baixo fluxo. Essa última diferenciação é essencial para a decisão sobre a conduta terapêutica a ser tomada.



5. Quais são as ações preventivas que tornarão o evento de acidente vascular cerebral perioperatório menos provável ou mais fácil de tratar?

Assim como na isquemia do miocárdio, cirurgias eletivas devem ser postergadas em pacientes com história recente de AVC. Operar pacientes até 6 a 9 meses após um episódio de AVC está associado a um aumento na incidência de novos AVCs, eventos cardiovasculares graves e maior mortalidade.⁷

Embolia aérea é uma importante causa de isquemia cerebral, especialmente em pacientes com forame oval patente ou qualquer forma de comunicação direita-esquerda.⁶ Várias estratégias podem ser usadas para prevenção da embolia aérea, como a manutenção de pressão venosa acima da pressão atmosférica na altura do sítio cirúrgico, a irrigação constante do sítio cirúrgico mantendo sempre um nível líquido, o uso de sonar precordial e o decúbito lateral esquerdo. Essas e outras medidas são de especial importância em pacientes posicionados em cefaloactive (como a posição "cadeira de praia" do caso clínico descrito no início do capítulo) ou com *shunt* intracardíaco com fluxo da direita para a esquerda.

Outras formas de embolia também são importantes, como o tromboembolismo venoso em pacientes de risco clínico (relacionado a comorbidades e medicamentos) ou cirúrgico (relacionado à duração e tipo de cirurgia) elevados. Nesses casos, o sonar não será útil e, da mesma forma, a comunicação intracardíaca direita-esquerda será um importante fator de risco. Portanto, sugere-se realizar profilaxia para trombose venosa profunda, evitar pró-coagulantes e hemoconcentração.

A hipotensão arterial também é uma causa de isquemia encefálica, pois a redução da PA pode acarretar diminuição da pressão de perfusão cerebral. Pacientes com menor reserva cerebral são mais propensos a essa origem de complicação e, portanto, necessitam de controle mais rigoroso de sua PA. Medida contínua da PA (invasiva ou não invasiva), monitorização bilateral de eletroencefalograma (EEG) processado e não processado (com especial atenção a variações agudas de taxa de supressão e potência total) ou anestesia sob sedação leve com monitorização clínica (testando cognição e orientação periodicamente) ajudam a detectar potenciais episódios de baixo fluxo sanguíneo cerebral, podendo ser muito úteis em procedimentos nos quais se espera marcada labilidade pressórica (p. ex., cirurgias de médio ou grande porte) ou em pacientes hipertensos submetidos a bloqueios do neuroeixo com importante redução do tônus simpático, como na anestesia subaracnóidea.

De forma resumida, as principais estratégias pré, intra e pós-operatórias para redução do risco de AVC estão descritas no **Quadro 6.2**.

Quadro 6.2 – Estratégias pré, intra e pós-operatórias para redução do risco de acidente vascular cerebral

- Pré-operatórias:
 - Postergar cirurgias em pacientes com AVC recente.
 - Realizar profilaxia para trombose em pacientes com fibrilação atrial e trombofilias.
- Intraoperatórias:
 - Manter PA dentro da margem de 20% da PA basal, considerando monitorização contínua (especialmente em pacientes de risco elevado).
 - Considerar monitorização bilateral de EEG em pacientes ou cirurgias de risco elevado para AVC.
 - Manter pressão de perfusão cerebral adequada em situações de cefaloalve ou pressão intracraniana elevada.
 - Ao usar β -bloqueadores, dar preferência aos cardiosseletivos (p. ex., preferir esmolol a metoprolol).
- Pós-operatórias:
 - Retornar estratégia de anticoagulação assim que possível, considerando o risco de eventos tromboembólicos, o risco de sangramento e o tipo de anticoagulante.
 - Manter PA dentro da margem de 20% da PA basal, sobretudo em pacientes de risco elevado.
 - Manter alta vigilância para a rápida identificação de caso suspeito de AVC no pós-operatório (vigilância neurológica).

AVC, acidente vascular cerebral; EEG, eletroencefalograma; PA, pressão arterial.



6. Como deve ser o manejo intraoperatório em casos de acidente vascular cerebral?

A principal manifestação clínica do coma é o não despertar. Entretanto, o exame físico pode trazer valiosas pistas na busca de um provável diagnóstico etiológico. Sinais de resposta simpática à dor, como taquicardia, hipertensão arterial e dilatação pupilar, entre outros, podem sugerir bloqueio neuromuscular profundo em um paciente que, na verdade, está consciente, por exemplo. Nesses casos, monitorar a aceleromiografia com sequência de quatro estímulos (TOF, do inglês *train of four*) ou até mesmo contagem pós-tetânica, pode levar a diagnóstico de bloqueio neuromuscular profundo adespolarizante ou por pseudocolinesterase atípica.

A presença de sinais focais ao exame físico pode sugerir isquemia cerebral. Anisocoria e papiledema podem sugerir hipertensão intracraniana. Monitorar a atividade elétrica cerebral também traz evidências importantes: uma supressão intensa do sinal pode significar anestesia profunda residual ou até mesmo, em casos extremos, morte cerebral. Sinais intensos e complexos espícula-onda podem sugerir estado de mal epilético.

Bradipneia pode sugerir níveis séricos elevados de opioides. Valores baixos de EtCO_2 , débito cardíaco ou mesmo de PA podem sugerir choque. Placas eritematosas cutâneas, muitas vezes em tórax e face, podem sugerir choque anafilático.

A solicitação de exames laboratoriais complementares também pode ser de grande valia na elucidação diagnóstica, como nos casos de hipo ou hipernatremia, uremia, coma hiperglicêmico, coma mixedematoso, hipercalcemia e coma alcoólico. A análise bioquímica e da celularidade do líquido cefalorraquidiano pode direcionar para a detecção de infecções ativas

no SNC. A investigação por exames de imagem, como tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética de crânio, pode ser peça-chave na investigação da etiologia do coma, especialmente em casos de AVC hemorrágico, efeitos de massa e trombose cerebral.

Dentre todas essas possibilidades, reconhecer o AVC precocemente é essencial. A rápida detecção evita atrasos no tratamento, podendo resultar na diferença entre a ocorrência de uma seqüela grave permanente ou a preservação da estrutura e função cerebral. Havendo suspeita de déficit neurológico novo, o protocolo de AVC agudo da instituição deve ser imediatamente acionado e um parecer de neurologista deve ser solicitado de forma emergencial. Contudo, é importante a continuidade da participação do anestesiológico responsável pelo caso, já que muitos dos diagnósticos diferenciais são relacionados à anestesia, conforme discutido antes.

Uma ferramenta popular para reconhecimento e conduta precoces no período após o despertar da anestesia é o FAAST (**Quadro 6.3**).⁸ De forma análoga, em português, podem-se citar os seis As (**Quadro 6.4**). Apesar de essas ferramentas diagnósticas acelerarem o processo de detecção, seus resultados negativos não excluem o AVC e tampouco os positivos são suficientes para sua confirmação. Em caso de suspeita, a equipe de AVC do

Quadro 6.3 – FAAST

Face	Sorriso assimétrico ou queda de face.
Arm	Fraqueza de membro ou paresia não explicada pela anestesia ou cirurgia.
Anesthesia	Efeito anestésico residual.
Speech	Fala arrastada, dificuldade em falar ou em entender a fala.
Time	Solicitar ajuda imediatamente.

Fonte: Adaptado de Moore e Gelb.⁸

Quadro 6.4 – Seis As para o reconhecimento do acidente vascular cerebral

Assimetria	Assimetria da face.
Astenia	Fraqueza ou anestesia de membro.
Arrastada	Fala arrastada, mas pode se manifestar como mutismo ou incapacidade de entender a fala.
Anestesia	Efeitos residuais da anestesia devem ser excluídos.
Açúcar	Coma hipo ou hiperglicêmico deve ser descartado imediatamente.
Ajuda	Ajuda! Solicitar imediatamente.

hospital precisa ser acionada e uma tomografia de crânio sem contraste deve ser solicitada em caráter de emergência. Além disso, é fundamental que um exame de glicemia também seja realizado rapidamente.

7. Em que consiste o manejo intraoperatório do acidente vascular cerebral?

O tratamento endovascular do AVC é uma técnica relativamente recente e em constante processo de aperfeiçoamento. Sabe-se que crises hipertensivas, hiperglicemia e febre estão associadas a piores desfechos neurológicos mesmo após reperfusão ótima.⁹ A escolha entre anestesia geral ou sedação consciente não causa impacto no desfecho.⁹

A sedação consciente pode ser usada em pacientes que conseguem deitar-se em decúbito dorsal horizontal e manter-se imóveis (potencialmente por horas), cooperar e se comunicar. Deve ser evitada em pacientes com apneia do sono ou fatores de risco para ventilação difícil. Estima-se que a prevalência de distúrbios do sono seja maior que 90% em pacientes com AVC, havendo associação não apenas com a ocorrência de hipoxemia, mas também com roncos e respiração irregular, que podem causar artefatos nas imagens radioscópicas e prejudicar o procedimento. Quanto às potenciais vantagens da sedação, pode-se enumerar a possibilidade de início mais rápido do tratamento, um menor risco de hipotensão e a capacidade de realizar de forma mais precoce uma avaliação neurológica após o procedimento.

A anestesia geral está indicada em pacientes com sintomas neurológicos graves, desatentos, agitados ou desinibidos, hemodinamicamente instáveis, sob risco de aspiração ou convulsões. Um bloqueio neuromuscular profundo pode ser usado para garantir a imobilidade e maior segurança durante o tratamento. Suas vantagens são a garantia de imobilidade, um menor risco de lesão vascular, controle da via aérea e da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2).

A SpO_2 deve ser mantida $> 94\%$, sendo recomendado o uso de oxigênio suplementar, se necessário, para atingir essa meta. Hipotensão arterial e hipovolemia devem ser corrigidas sempre, mas o controle da hipertensão é essencial antes do início da terapia fibrinolítica (metas de pressão sistólica < 185 mmHg e diastólica < 110 mmHg). A manutenção da normocarbina (PaCO_2 entre 35 e 45 mmHg) também se faz importante porque, após a recanulação, a hipocarbina pode levar à vasoconstrição com consequente isquemia mais intensa nas áreas lesadas, e a hipercarbina pode aumentar o risco de hemorragia.

Há indicação de monitorização invasiva da PA, mesmo que seja via transdutor colocado em paralelo no mesmo acesso arterial que será usado para o tratamento. Entretanto, apesar de bem indicada, a obtenção de uma linha arterial não deve atrasar o início do tratamento.

Após a terapia, o paciente deve permanecer em decúbito horizontal reto (ou em cefaloactive, dependendo do protocolo), por 24 horas, com a perna canulada esticada por, no mínimo, 6 horas. Tomografia de crânio é realizada na sequência, para verificar se não houve hemorragia. Nesse momento, se não houver hemorragia e o procedimento foi realizado sob anestesia geral, é possível iniciar o processo de extubação. Esta deve ser suave e rápida,

evitando tosse, prensa abdominal e hipertensão arterial. Apesar da recomendação de alguns autores para que seja realizada na UTI, a extubação praticada pelo médico anestesiológico é potencialmente mais suave do que a que ocorre naquele ambiente. Titular lidocaína, dexmedetomidina e remifentanil são opções interessantes para permitir um despertar suave, associadas ou não a anestesia regional da via aérea.



8. Como é o manejo anestésico pós-operatório do acidente vascular cerebral?

A janela de tratamento endovascular, inicialmente aceita como sendo de até 6 horas do início dos sintomas, é hoje considerada de até 16 ou 24 horas após o último momento em que o paciente foi observado sem alteração neurológica, conforme as novas evidências oriundas dos ensaios DEFUSE¹⁰ e DAWN.¹¹ Portanto, a trombectomia pode ser considerada, em casos selecionados, em até 24 horas da instauração do déficit neurológico (última vez em que o paciente foi visto bem) de acordo com a última diretriz da American Heart Association (AHA).¹²

O número necessário para tratar (NNT) dos casos de AVC no protocolo do estudo DAWN é 2,8, sendo muito mais favorável do que o NNT para tratamentos de condições cardíacas agudas graves como infarto e parada cardíaca, por exemplo. Em outras palavras, significa dizer que vale a pena todo o esforço para se detectar e tratar corretamente casos de AVC. A equipe de atendimento de AVC do hospital ou do centro de referência mais próximo deve ser ativada tão rápido quanto possível em casos de forte suspeita de AVC. Em locais remotos, a ativação por telemedicina deve ser considerada para auxiliar na decisão do uso de trombólise (alteplase).

Casos suspeitos que ocorram na SRPA também devem ser triados usando a ferramenta NIHSS (do inglês National Institute of Health Stroke Scale). Entretanto, em pacientes anestesiados ou sob efeito residual da anestesia, essa ferramenta perde poder de discriminação. Uma tomografia computadorizada simples de crânio sem contraste, além de auxiliar no esclarecimento diagnóstico, pode ajudar rapidamente a definir a conduta a ser tomada, devendo ser realizada em caráter de emergência.

Exames de imagem mais rebuscados não devem atrasar a trombólise química. A glicemia capilar deve ser priorizada antes da infusão do trombolítico. A obtenção de outros exames como eletrocardiograma e troponina é importante, mas não deve atrasar o início do tratamento com alteplase. Deve-se ter em mente que a realização de trombólise química (alteplase ou rtPA) está contraindicada nos casos de cirurgia intracraniana, oftalmológica ou de coluna recentes. Em outras situações, o risco de sangramento deve ser balanceado em relação ao risco de não realizar a trombólise. A lista dos critérios de exclusão para trombólise química do Ministério da Saúde é elencada no **Quadro 6.5**.

Conforme discutido antes, vale lembrar que a trombectomia mecânica pode ser considerada em até 24 horas do início dos sintomas, após exame neurológico e de neuroimagem confirmando oclusão de grande vaso e existência de tecido cerebral passível de recuperação.

Quadro 6.5 – Critérios de exclusão para trombólise química do Ministério da Saúde do Brasil

Uso de anticoagulantes orais com TP com INR > 1,7. Uso de heparina nas últimas 48 h com TTPa elevado	AVC isquêmico ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses
Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal nos últimos 21 dias ou história de varizes esofágicas	História pregressa de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral
PA sistólica \geq 185 mmHg ou PA diastólica \geq 110 mmHg (em três ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento anti-hipertensivo	Melhora rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise
Déficits neurológicos leves (sem repercussão funcional significativa)	TC de crânio com hipodensidade precoce > 1/3 do território da ACM
Evidência de endocardite ou êmbolo séptico, gravidez	Punção lombar nos últimos 7 dias
Punção arterial em local não compressível na última semana	Coagulopatia com TP prolongado (INR > 1,7), TTPa elevado ou plaquetas < 100.000/mm ³
Glicemia < 50 mg/dL com reversão dos sintomas após a correção	Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nos últimos 14 dias – contraindicação relativa
Infarto do miocárdio recente (3 meses) – contraindicação relativa	Suspeita clínica de hemorragia subaracnóideia ou dissecação aguda de aorta

ACM, artéria cerebral média; AVC, acidente vascular cerebral; INR, índice normalizado internacional; PA, pressão arterial; TC, tomografia computadorizada; TP, tempo de protrombina; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativada.

Fonte: Adaptado de Brasil.¹³

Na presença da tríade de Cushing (hipertensão arterial, bradicardia e padrão respiratório irregular), a equipe de neurocirurgia deve ser acionada imediatamente, pois é indicador de hipertensão intracraniana grave. A ultrassonografia da bainha do nervo óptico é um exame de relativamente fácil obtenção, podendo ser realizado à beira do leito, e acrescenta informações úteis quanto à presença de hipertensão intracraniana. Caso a tomografia de crânio evidencie AVC hemorrágico, uma avaliação emergencial por neurocirurgião ou neurologista deve determinar se há necessidade de intervenção cirúrgica imediata (em geral quando há efeito de massa importante ou progressão para hipertensão intracraniana).

É de grande importância realizar uma abordagem sistemática dos casos de retardo do despertar: o número de diagnósticos possíveis é grande e, além disso, podem demandar agilidade no reconhecimento e tratamento para se evitar sequelas permanentes. Recomenda-se que cada instituição disponibilize protocolos e recursos de auxílio cognitivo para que seus profissionais possam investigar adequadamente e de maneira célere todos os diagnósticos possíveis, com ênfase nos mais graves e que demandem condutas imediatas, bem como possam indicar os exames complementares adequados, ativar uma equipe de resposta rápida no AVC e proporcionar um suporte clínico adequado.

REFERÊNCIAS

1. Pohl A, Cullen DJ. Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: a case series. *J Clin Anesth*. 2005;17(6):463-9.
2. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, Walther T, Doll N, Onnasch JF, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(2):472-8.
3. Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S. Perioperative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1289-96.
4. Karkouti K, Djaiani G, Borger MA, Beattie WS, Fedorko L, Wijeyesundera D, et al. Low hematocrit during cardiopulmonary bypass is associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(4):1381-7.
5. Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, Shaefi S, Berman MF. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors, and outcomes. *Anesthesiology*. 2009;110(2):231-8.
6. Ng PY, Ng AK, Subramaniam B, Burns SM, Herisson F, Timm FP, et al. Association of Preoperatively Diagnosed Patent foramen Ovale With Perioperative Ischemic Stroke. *JAMA*. 2018;319(5):452-62.
7. Jørgensen ME, Torp-Pedersen C, Gislason GH, Jensen PF, Berger SM, Christiansen CB, et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. *JAMA*. 2014;312(3):269-77.
8. Moore LE, Gelb AW. Perioperative stroke following noncardiac, non-neurologic surgery [Internet]. UptoDate; 2019 [capturado em 28 fev. 2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/perioperative-stroke-following-noncardiac-nonneurologic-surgery/print>.
9. Rabinstein AA, Albers GW, Brinjikji W, Koch S. Factors that may contribute to poor outcome despite good reperfusion after acute endovascular stroke therapy. *Int J Stroke*. 2019;14(1):23-31.
10. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708-18.
11. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
12. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-110.
13. Brasil, Ministério da Saúde. Manual de rotinas para atenção ao AVC. Brasília: MS; 2013.

CONSCIÊNCIA INTRAOPERATÓRIA ACIDENTAL

SARA LUCIA FERREIRA CAVALCANTE
ROGEAN RODRIGUES NUNES



CASO CLÍNICO

Mulher, 70 anos, 70 kg, 1,65 m, índice de massa corporal (IMC) de 25,73 kg/m², diabética, portadora de hipertensão arterial e síndrome do pânico, candidata a colecistectomia laparoscópica, com comorbidades controladas.

Relata história de despertar intraoperatório durante anestesia geral para cesariana há 40 anos, indicada devido a uma plaquetopenia de origem desconhecida. Diz lembrar-se da retirada do feto, de paralisia e dor, bem como do fato de a criança não ter chorado, o que aumentou o seu sofrimento. Relata também ansiedade e pavor de se submeter a uma nova anestesia geral e evoluir com outro episódio de despertar intraoperatório, denominado consciência intraoperatória acidental.

O anestesiologista inicia uma conversa franca e positiva com a paciente, respondendo às suas questões e explicando a evolução dos fármacos anestésicos e da monitorização cerebral. Para isso, é necessário revisar a seguir alguns conceitos baseados na literatura médica.

Fonte: Adaptado de Pohl e Cullen.¹



1. O que é consciência? E o que é consciência intraoperatória acidental?

Para compreender a consciência intraoperatória acidental (CIOA), é importante definir alguns termos:¹

- **Consciência** é o estado em que um paciente pode processar a informação de si próprio e do seu meio ambiente.¹
- **Nível de consciência** se refere ao paciente estar adormecido ou vigil.¹

- **Consciência e memória** são processos cognitivos dissociados, e as doses dos fármacos anestésicos para provocar inconsciência costumam ser maiores do que as doses necessárias para causar amnésia.¹
- **Memória** é a aquisição, formação, conservação e evocação de informações. É classificada quanto à função e ao conteúdo.¹
- **Memória declarativa** ou **explícita** se refere àquelas informações resgatadas de forma voluntária ou espontânea.¹
- **Memória não declarativa** ou **implícita** se refere a informações que não são resgatadas voluntária ou espontaneamente.¹
- **Profundidade da anestesia** é a contínua e progressiva depressão do sistema nervoso central pelos anestésicos, com diminuição da resposta aos estímulos.¹
- **Despertar** (ou CIOA) é o evento em que um paciente adquire consciência durante um procedimento realizado sob anestesia geral e, posteriormente, recorda-se dele e o relata.¹



2. Todos os casos de consciência intraoperatória acidental são semelhantes?

A experiência da CIOA é individual.² A CIOA pode ser dividida em seis níveis, de acordo com a classificação de Mashours, conforme mostrada no **Quadro 7.1**.²

As percepções dos pacientes que experimentam memória intraoperatória são variáveis, mas, de acordo com o estudo da Joint Commission, pacientes com memória explícita apresentam recordações auditivas (48%), sensação de não poder respirar (48%) e dor (28%).³

A combinação de paralisia e dor parece ser a principal causa de angústia nos pacientes, contribuindo de forma importante para a incidência de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT).⁴

Quadro 7.1 – Classificação de Mashours

0	Sem consciência intraoperatória
1	Percepções auditivas isoladas
2	Percepções táteis (manipulação cirúrgica, intubação endotraqueal)
3	Dor
4	Paralisia (sensação de incapacidade de se mover, falar ou respirar)
5	Paralisia e dor
D	<i>Distress</i> (ansiedade, sufocamento, sensação de iminência de morte)

Fonte: Castellon-Larios e colaboradores.²

3. Qual é a incidência desta complicação?

Uma incidência de 1,2% de despertar foi documentada em 1960, mas estudos recentes demonstram uma incidência de 0,1 a 0,2%, podendo variar de acordo com os tipos biológicos, anestésicos e procedimentos cirúrgicos. Um estudo multicêntrico com 19.575 pacientes mostrou uma incidência de 0,13% de CIOA.^{5,6}

4. Quais são as possíveis causas de consciência intraoperatória acidental?

As causas podem ser genericamente classificadas em três grupos: referentes ao paciente, referentes ao tipo de procedimento cirúrgico e referentes à técnica utilizada.⁶

REFERENTES AO PACIENTE⁶

- **Sexo:** estudos indicam que o número de queixas por CIOA é três vezes maior no sexo feminino, sobretudo porque as mulheres se recuperam mais rapidamente da anestesia geral.⁷
- **Idade:** nos pacientes jovens, tem sido descrita maior incidência de CIOA durante anestesia geral. Pollard e colaboradores⁸ demonstraram que no grupo dos idosos a incidência foi maior. Nas crianças, estudos referem que a CIOA é de 0,8%.^{9,10}
- **Álcool, tabaco, anfetaminas, opioides, benzodiazepínicos e outras drogas:** o paciente adicto tem maior necessidade de anestésicos, em consequência do desenvolvimento do fenômeno de tolerância. Uma história prévia de despertar, presente em até 1,6% dos casos, é causa predisponente para um novo episódio de CIOA.⁵
- **Estado físico e benzodiazepínicos no pré-anestésico:** há risco aumentado de CIOA nos pacientes com estado físico ASA III e IV, submetidos a cirurgia de grande porte.¹¹ O uso de benzodiazepínicos como pré-medicação diminui a incidência de despertar.¹²
- **Via aérea difícil:** uma dose única em bólus de agente hipnótico no manuseio e na intubação traqueal em via aérea difícil favorece a CIOA de 4,5 a 7,5%.¹³

REFERENTES AO TIPO DE PROCEDIMENTO CIRÚRGICO⁶

- **Anestesia obstétrica:** a incidência varia de 0,4 a 1,3% e geralmente ocorre no período entre a incisão cirúrgica e a retirada do feto, momento de maior estímulo algico que muitas vezes coincide com menor concentração anestésica.¹⁴
- **Cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea:** a incidência pode variar de 1,1 a 23%. Uma incidência de 1,14% foi encontrada em um estudo com 837 pacientes, sem ter sido demonstrada uma diferença entre os fármacos anestésicos empregados.¹⁵
- **Cirurgia de urgência em pacientes politraumatizados:** a CIOA pode acontecer em 43% dos casos devido ao uso insuficiente da quantidade de anestésico em situações com instabilidade hemodinâmica, intoxicações agudas e hipotermia.¹⁶

REFERENTES À TÉCNICA ANESTÉSICA⁶

- **Anestesia inalatória:** os casos de CIOA durante anestesia inalatória parecem associar-se à falta de monitorização dos gases anestésicos e a defeitos nos vaporizadores. O agente inalatório deve ser monitorizado, nunca se usando concentração alveolar mínima (CAM) inferior a 0,8.^{6,8}
- **Anestesia venosa total:** um estudo observacional prospectivo demonstrou maior incidência de CIOA em pacientes sob anestesia venosa total durante os procedimentos cirúrgicos, quando comparada à anestesia balanceada. As causas se relacionam com início tardio da infusão venosa após a dose de indução, modelos inadequados de administração, desconexão do sistema, obstrução do acesso venoso e do fluxo intravenoso, bem como com falhas nas bombas de infusão.⁶
- **Uso de bloqueador neuromuscular (BNM):** em um estudo de 11.780 pacientes sob anestesia geral, observou-se incidência de 0,18% associada a ansiedade e sintomas neuropsicológicos tardios naqueles que receberam BNM e de 0,1% nos pacientes que não receberam BNMs.¹⁷

A monitorização da função neuromuscular é, portanto, fundamental e deve manter um T1 acima de 5%, para que os valores do índice bispectral (BIS) não representem falso-positivos.¹⁸

5. Quais são as consequências da consciência intraoperatória acidental ?

Alguns pacientes que vivenciaram esta experiência podem evoluir sem transtorno psicológico.

O TEPT é um tipo de transtorno psíquico que pode se manifestar diante de uma situação de estresse específica, havendo assim um comprometimento psíquico, funcional e social que pode persistir por vários meses, e, quando não tratado, evoluir para transtorno psíquico crônico em 25% dos casos.¹⁷

6. Quais são as formas de avaliar a profundidade anestésica?

AValiação Clínica

Alguns parâmetros fisiológicos como pressão arterial, frequência cardíaca, alterações do padrão respiratório, atividade motora somática e esquelética, sudorese, lacrimejamento, diâmetro capilar e reflexos cutâneos vasomotores são empregados para medir a profundidade anestésica, bem como para orientar a escolha e o ajuste das doses dos anestésicos. No entanto, dependendo das condições clínicas do paciente, assim como das medicações usadas, esses parâmetros têm pouca representatividade na avaliação da profundidade anestésica.^{4,6,19}

MONITORIZAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE ANESTÉSICOS AO FINAL DA EXPIRAÇÃO (ETCA)

A ETCA, por meio de um analisador de gases, fornece informações essenciais sobre a concentração alveolar do agente anestésico no sangue e no cérebro. Esse tipo de monitorização não é completamente confiável, de modo que, quando utilizada de forma isolada, aumenta a chance de ser oferecida ao paciente uma dose maior ou menor que a necessária.^{6,8,19}

TÉCNICA DO ANTEBRAÇO ISOLADO (TABI)²⁰

O uso de BNM inviabiliza a resposta motora durante a anestesia, mas, para se preservar a resposta motora de pacientes cirúrgicos e paralisados, é indicada a utilização da TABI.

A TABI consiste no isolamento de um dos antebraços com manguito pneumático, insuflado antes da injeção venosa do BNM, impedindo a ação do fármaco no membro temporariamente isquemiado.²⁰

A ocorrência de resposta motora com a TABI é assim graduada:²⁰

- **Nível 0:** ausência de resposta ou movimento espontâneo.
- **Nível 1:** movimentos aleatórios não associados a estímulos.
- **Nível 2:** movimentos em resposta a estímulos táteis, incluindo os dolorosos.
 - **2A:** movimento não localizado.
 - **2B:** movimento localiza o estímulo.
- **Nível 3:** movimento em resposta direta ao comando verbal.
- **Nível 4:** movimento em resposta a perguntas ou opções de resposta.
- **Nível 5:** movimentos que evidenciam a intenção do paciente em se comunicar.

MONITORIZAÇÃO BASEADA EM ELETROENCEFALOGRAMA (EEG)^{1,2,20,21}

Algumas ferramentas mais objetivas têm sido desenvolvidas para monitorar a profundidade anestésica. Atualmente, estão disponíveis os seguintes monitores: BIS, entropia de estado e de resposta, índice Narcotrend, índice do estado do paciente (PSI), SNAPII e monitor de estado cerebral.²¹

Dentre esses monitores, o BIS é o de uso mais difundido e corresponde a um parâmetro do EEG multiprocessado, desenvolvido com o objetivo de medir os efeitos dos anestésicos no estado hipnótico do cérebro, o que possibilita a medição da profundidade anestésica (Figs. 7.1 e 7.2).

Ele capta continuamente as ondas cerebrais do córtex (alfa, beta, delta e teta) através de eletrodos colocados na região frontotemporal, da mesma maneira que faz o EEG, e as processa, gerando um valor que corresponde ao estado clínico do paciente.^{1,2,20}



Figura 7.1 – Disposição dos eletrodos do BIS na região frontotemporal.

Fonte: Kelley.²²

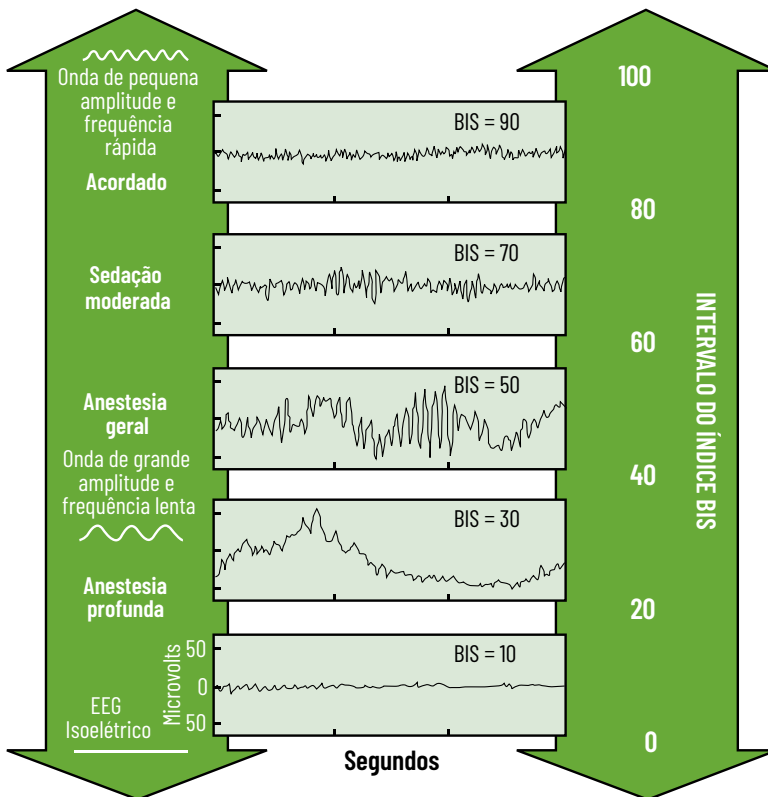


Figura 7.2 – O intervalo do BIS representa uma sequência que se correlaciona com o estado clínico e as respostas esperadas.

Fonte: Kelley.²²

Além do valor numérico do BIS, outras variáveis importantes são processadas: a eletromiografia (EMG), o espectrograma, a *spectral edge frequency* (SEF) e a taxa de supressão cerebral (TS).²

A EMG tende a aumentar acima de 30 decibéis (dB) quando o paciente está na iminência de acordar (Fig. 7.3), o que alerta o anestesiológico para usar agentes amnésicos e aumentar a profundidade da anestesia.²⁰

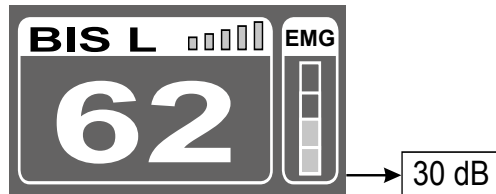


Figura 7.3 – Durante anestesia geral, a eletromiografia deve permanecer abaixo de 30 dB.

Fonte: Nunes e colaboradores.²⁰

A SEF 95% (Fig. 7.4) representa um valor de frequência que se mantém 95% abaixo de todas as frequências registradas no EEG. O valor ideal da SEF 95% na anestesia geral se situa entre 10 e 14 Hertz (Hz). Quanto mais baixo esse valor, maior a depressão da consciência do paciente. Diante do aumento das ondas de alta frequência (SEF 95% > 10-14 Hz), o anestesiológico deve administrar antecipadamente fármaco indutor da inconsciência.²⁰

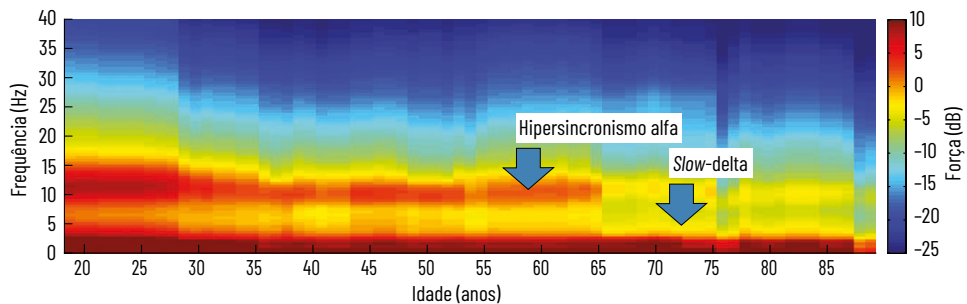


Figura 7.4 – Espectrograma com hipersincronismo alfa e *slow-delta* do paciente inconsciente sob anestesia geral.

Fonte: Purdon e colaboradores.²³

A análise espectral (espectrograma qualitativo) tem se mostrado de grande importância pela possibilidade de evidenciar a hipersincronização alfa (tálamo-cortical) e a oscilação lenta, representada por *slow-delta* (córtico-cortical).²⁰

A TS é a porcentagem de tempo durante o último minuto em que o EEG esteve isoeletrico, devendo ser 0, e o EEG não deve ficar isoeletrico em momento algum da anestesia.²⁰



7. Que medidas podem ser empregadas pelo anestesiológista para reduzir o risco de consciência intraoperatória acidental?

O risco de ocorrer CIOA pode ser minimizado com a vigilância e obediência a determinados princípios da prática clínica:^{4,6,20}

- Nunca abandonar o paciente na sala de cirurgia.
- Sempre realizar visita pré-anestésica, a qual é fundamental e deve atender aos seguintes critérios: identificar os pacientes com necessidades anestésicas especiais, estabelecer o protocolo da anestesia na escolha dos anestésicos e da monitorização durante a cirurgia, além de estabelecer a analgesia pós-operatória.
- Verificar de forma preventiva (checar), antes de cada novo paciente, todo o aparato envolvido na anestesia, sejam os vaporizadores, as máquinas de anestesia, respiradores, sistemas respiratórios, bombas de infusão e os gases que envolvem a fonte de oxigênio, o ar comprimido, o óxido nitroso, etc.
- Usar BNM de forma criteriosa, acompanhado pela monitorização da função neuromuscular.
- Usar sempre fármacos que induzam amnésia.
- Monitorar a ETCA.
- Manter o valor do BIS abaixo de 60.
- Nunca utilizar o óxido nitroso como agente único.
- Lembrar que o ato anestésico é um evento dinâmico. Cada paciente, de acordo com sua situação clínica, deve ser avaliado com critério, estabelecendo-se dentro dos componentes anestésicos quais os que devem ser bloqueados para que o paciente tenha um ato operatório sob anestesia sem CIOA.



8. O que fazer se o anestesiológista suspeita que a consciência intraoperatória acidental está ocorrendo no intraoperatório?^{4,6,20,21}

- Administrar fármacos para aprofundar a anestesia.
- Ter sempre um fármaco hipnótico preparado, de modo a não perder tempo caso a anestesia geral esteja superficial.
- Assegurar um ambiente calmo e silencioso na sala de operação.
- Dirigir-se ao paciente de forma tranquilizadora, dizendo "está tudo bem, a cirurgia está no final", ao mesmo tempo em que aprofunda a anestesia. Não há evidência de que a administração do benzodiazepínico seja eficaz após o período de consciência ter adquirido consciência.

- Seguir estes pacientes no pós-operatório.
- No pós-operatório, se o anesthesiologista tem dúvidas sobre a ocorrência de CIOA, deve interrogar o paciente com o questionário de Brice, modificado por Moerman (**Quadro 7.2**) na saída da sala de recuperação, e nos dias 1 a 3 e 7 a 14 de pós-operatório, conforme relatos na literatura.^{4,6,20,21}

Quadro 7.2 – Questionário de Brice (modificado por Moerman)

1	Qual é a última coisa de que você se lembra antes da cirurgia?
2	Qual é a primeira coisa de que você se lembra após acordar?
3	Você pode recordar qualquer coisa entre a anestesia e o despertar?
4	Você sonhou durante a cirurgia? Se sim, foi perturbador?
5	O que você achou mais desagradável durante a cirurgia?
6	Você teve algum problema para adormecer ou acordar?

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática da anestesiologia vai além da simples administração de um fármaco e da observação de sinais vitais, como frequência cardíaca e pressão arterial, e exige conhecimento suficiente para avaliar o nível de inconsciência do paciente. É importante que o anesthesiologista se atualize sempre sobre os mecanismos de ação dos diferentes anestésicos no sistema nervoso central e os seus efeitos na indução do estado de inconsciência. Na atualidade, os aparelhos que processam os sinais do EEG fazem parte do arsenal de que o anesthesiologista dispõe para monitorar o grau de inconsciência no período perioperatório.

REFERÊNCIAS

1. Nunes RR, Fonseca NM, Simões CM, Rosa DM, Silva ED, Cavalcante SL, et al. Consenso brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica. *Rev Bras Anesthesiol.* 2015;65(6):427-36.
2. Castellon-Larios K, Rosero BR, Niño-de Mejía MC, Bergese SD. The use of cerebral monitoring for intraoperative awareness. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2016;44(1):23-9.
3. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Preventing and managing the impact of anesthesia awareness. *Jt Comm Perspect.* 2004;24(12):10-1.
4. Graham M, Owen AM, Çipi K, Weijer C, Naci L. Minimizing the harm of accidental awareness under general anesthesia: new perspectives from patients misdiagnosed as being in a vegetative state. *Anesth Analg.* 2018;126(3):1073-1076.
5. Rule E, Reddy S. Awareness under general anaesthesia. *Br J Hosp Med (Lond).* 2014;75(10):573-7.
6. Nunes RR, Porto VC, Miranda VT, Andrade NQ, Carneiro LMM. Fatores de risco para o despertar intraoperatório. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62(3):365-74.
7. Hoymork SC, Raeder J. Why do women wake up faster than men from Propofol anaesthesia? *Br J Anaesth.* 2005;95(5):627-33.

8. Pollard RJ, Coyle JP, Gilbert RL, Beck JE. Intraoperative awareness in a regional medical system. *Anesthesiology*. 2007;106(2):269-74.
9. Vulser H, Airagnes G, Lahlou-Laforêt K, Galliot AM, Limosin F, Cholley B, et al. Psychiatric consequences of intraoperative awareness: short review and case series. *Gen Hosp Psychiatry*. 2015;37(1):94-5.
10. Blussé Van Oud-Alblas HJ, Bösenberg AT, Tibboel D. Awareness in children: another two cases. *Paediatr Anaesth*. 2008;18(7):654-7.
11. Sebel PS, Bowdle TA, Ghoneim MM, Rampil IJ, Padilla RE, Gan TJ, et al. The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States Study. *Anesth Analg* 2004;99(3):833-9.
12. Orser BA, Mazer CD, Baker AJ. Awareness during anesthesia. *CMAJ*. 2008;178(2):185-8.
13. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Sakamoto A. Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology*. 2005;103(2):429-37.
14. Lyons G, Macdonald R. Awareness during caesarean section. *Anesthesiology*. 1991;46(1):62-4.
15. Phillips AA, McLean RF, Devitt JH, Harrington EM. Recall of intraoperative events after general anaesthesia and cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth*. 1993;40(10):922-6.
16. Bogetz MS, Katz JA. Recall of surgery for major trauma. *Anesthesiology*. 1984;61(1):6-9.
17. Ghoneim MM. Weiskopf: awareness during anesthesia. *Anesthesiology*. 2000;92(2):597-604.
18. Nunes RR, Sigl JC, Cavalcante. Influência do bloqueador neuromuscular despolarizante no BIS. *São Paulo Med J*. 2007;125(Suppl):125.
19. Tasbihgou SR, Vogels MF, Absalom AR. Accidental awareness during general anaesthesia: a narrative review. *Anaesthesia*. 2017;73(1):112-22.
20. Nunes RR, Nunes Filho, Rodrigues LP, Araújo BKC, Feijó DKAF. Monitoração da profundidade anestésica e BIS. *Rev Potiguar de Anestesiologia*. 2019;6(6):9-15.
21. Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA, et al. Anesthesia awareness and the bispectral index. *N Engl J Med*. 2008;358(11):1097-108.
22. Kelley SD. Monitorização da consciência: como usar o Índice Bispectral durante a anestesia: um guia de bolso para médicos. 2. ed. Estados Unidos: Aspect Medical Systems; 2009.
23. Purdon PL, Pavone KJ, Akeju O, Smith AC, Sampson AL, Lee J, et al. The ageing brain: age-dependent changes in the electroencephalogram during propofol and sevoflurane general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2015;115(Suppl 1): i46–57.

ANAFILAXIA PERIOPERATÓRIA

HEBER DE MORAES PENNA



CASO CLÍNICO

Paciente de 5 anos, sexo feminino, 20 kg, sem antecedentes anestésicos, estado físico ASA I, portadora de hipertrofia adenoamigdaliana. Foi referida infecção das vias aéreas superiores há 30 dias, estando assintomática no momento. Foi admitida para adenoamigdalectomia. Devido ao tempo cirúrgico estimado em 20 minutos, foi indicada anestesia geral com manutenção em ventilação espontânea assistida (monitores conforme Resolução CFM 2174/2017).¹ Foi feita indução inalatória sob máscara facial com oxigênio a 100% e sevoflurano a 6% no vaporizador. Após acesso venoso, foi administrado fentanil (20 µg), e a intubação traqueal foi confirmada com capnografia. Houve três tentativas de alocação do abridor bucal, mas a paciente reagiu às manobras. Foi indicado bloqueador neuromuscular, tendo sido administrado atracúrio (6 mg). Seguidos 5 minutos após alocação do abridor bucal, percebeu-se aumento da pressão endotraqueal (42 cmH₂O). Foi verificada ausência de acotovelamento do tubo traqueal, tendo a ausculta pulmonar mostrado murmúrio vesicular bastante diminuído e saturação de oxigênio em declínio, chegando a 60%. A pressão arterial (PA) era de 50/30 mmHg, a frequência cardíaca, 150 batimentos por minuto, e a capnometria, 15 mmHg, não havendo sinais cutâneos. Feito o diagnóstico de reação anafilática, a paciente recebeu duas doses de epinefrina por via intravenosa com intervalo de 2 minutos, além de expansão volêmica de 20 mL·kg⁻¹, tendo apresentado boa evolução. Deu-se seguimento ao procedimento, sem outros eventos adversos. A paciente ficou em observação em regime de internação hospitalar por 24 horas.

1. O que é anafilaxia?

Anafilaxia consiste em uma resposta sistêmica do organismo, quando em contato com agentes desencadeantes. A maioria dos casos se dá devido a uma reação alérgica, mecanismo indireto, em que o organismo está sensibilizado pelo contato prévio com o agente ou partes da composição do agente (epítipo). Com menor frequência, ocorre por mecanismo direto, em que o agente promove diretamente a ativação de mastócitos e basófilos.²

A graduação de gravidade das reações de hipersensibilidade depende dos sinais e sintomas (Tab. 8.1). Os graus 1 e 2 devem ser denominados de hipersensibilidade, não devendo ser considerados anafilaxia. Somente a partir do grau 3 firma-se o diagnóstico de anafilaxia.³ O caso clínico aqui apresentado foi classificado como grau 3.

Tabela 8.1 – Graduação de gravidade das reações alérgicas sistêmicas

GRAUS	SINAIS E SINTOMAS
1	Rash cutâneo, edema periférico, prurido
2	Hipotensão arterial leve, sibilos (em geral sem necessidade de tratamento, acompanhados ou não de sintomas de grau 1)
3	Sintomas mais graves, podendo haver edema de vias aéreas
4	Quadro clínico que demanda ressuscitação cardiopulmonar
5	Casos fatais

Fonte: Cook e colaboradores.³

2. Qual é a incidência de anafilaxia?

Nos registros do Reino Unido a respeito de anafilaxia, em questionários respondidos por 8.550 anestesistas, 76% deles informaram ter presenciado pelo menos um caso durante a vida profissional, 4% relataram óbito relacionado ao evento, com estimativa de fatalidade em 2,3%.³ As estimativas de incidência de anafilaxia perioperatória variam entre 1:6.000 e 1:20.000 anestésias.⁴ Em um grande estudo francês, a estimativa de reação anafilática mediada por imunoglobulina E (IgE) foi de 1:10.000 anestésias.⁵

3. Quais são os agentes desencadeantes mais frequentes de anafilaxia?

Durante um procedimento cirúrgico, ocorre exposição a uma gama de possíveis agentes desencadeantes. Em anestesia geral, uma média de oito fármacos são empregados; entretanto, esse número pode chegar a 20 agentes.

Os mais frequentes precipitantes de reações alérgicas são bloqueadores neuromusculares, antibióticos, látex, clorexidina, contrastes radiológicos, outros tipos de contrastes, coloides, anestésicos locais, anti-inflamatórios não esteroides, entre outros. Entre os bloqueadores neuromusculares, nos registros do 6th National Audit Project (NAP6), a maior incidência deu-se com rocurônio, seguido de atracúrio, succinilcolina e mivacúrio. Não houve anafilaxia com cisatracúrio, pancurônio e vecurônio; entretanto, esses três últimos foram empregados em apenas 4,4% dos casos.³ No caso clínico aqui apresentado, não houve dúvidas quanto ao agente desencadeante, a saber, atracúrio. Apesar de relatos do uso de sugamadex em casos de anafilaxia ao rocurônio,⁶ o próprio sugamadex pode ser um agente desencadeante. Um estudo retrospectivo multicêntrico no Japão, por período de oito anos, com o objetivo de comparar a incidência de anafilaxia com sugamadex e neostigmina, encontrou uma incidência de 0,02% com sugamadex e nenhum caso com neostigmina.⁷ Porém, a neostigmina também já foi identificada como causadora de anafilaxia.⁸



4. Quais são os sinais e sintomas da anafilaxia?

O diagnóstico da anafilaxia é essencialmente clínico; a rapidez do diagnóstico seguida da instalação de tratamento adequado são cruciais nos desfechos. Não há exames disponíveis à beira do leito para auxílio diagnóstico.

A sintomatologia mostra multiplicidade de apresentação, o que conduz a indecisões que podem retardar o diagnóstico e a conduta. Portanto, sempre se deve suspeitar de anafilaxia quando da apresentação dos sintomas relatados a seguir. Hipotensão arterial foi registrada em 46% dos casos no NAP6, sendo mais frequente em pacientes coronariopatas e nos usuários de β -bloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina. Broncoespasmo e aumento da pressão endotraqueal estiveram presentes em 49% dos casos, sendo o primeiro sinal observado em 18% e mais frequente em asmáticos, obesos e obesos mórbidos. Ocorre redução ou desaparecimento da fração expirada de dióxido de carbono (CO₂) em 30% dos casos. Manifestações cutâneas foram incomuns, em especial nos casos de maior gravidade, e algumas vezes surgindo após o tratamento da crise. Diminuições drásticas da oximetria ocorrem em casos graves, sobretudo naqueles com manifestações respiratórias. O relato apresentado neste capítulo corrobora os sintomas recém-descritos. Salienta-se que não há de se esperar sinais cutâneos, especialmente em casos graves. Os pacientes podem ainda ter náuseas/vômitos, bradicardia, estridor respiratório e sensação de mal-estar geral. É necessário ter em mente que manifestações cardiovasculares ou respiratórias isoladamente devem sempre suscitar a possibilidade de reações anafiláticas. Em cerca de 65% dos casos, as manifestações se iniciam em até 5 minutos após o contato com o agente; em mais de 80% dos casos, nos primeiros 10 minutos; e apenas em 2% dos casos, iniciam-se após 60 minutos. Anafilaxias induzidas por bloqueadores neuromusculares tendem a se manifestar precocemente, assim como aquelas causadas

por antibióticos. As reações induzidas por clorexidina, látex e azul patente tendem a ter início mais lento com predomínio de hipotensão arterial. Ainda como manifestação inicial, poderá haver parada cardiorrespiratória súbita.³

5. Qual é o tratamento indicado para anafilaxia?

Na suspeita de anafilaxia, o agente desencadeante deve ser imediatamente interrompido. Em cerca de 25% dos casos há atraso no diagnóstico e adequado tratamento.³

É preciso chamar por ajuda o quanto antes. Epinefrina constitui a primeira linha de tratamento, sendo recomendada por todas as diretrizes publicadas. As vias intramuscular (IM) e intravenosa (IV) estão recomendadas, porém a via IV somente em pacientes monitorados com eletrocardiograma. A Associação de Anestesiologistas da Grã-Bretanha e Irlanda recomenda a dose inicial de 50 µg, IV, repetida conforme necessário.⁹ O Grupo de Alergia Australiano e da Nova Zelândia recomenda dose inicial de 100 µg, com segunda dose de 100 a 200 µg a cada 1 a 2 minutos, e infusão contínua após a terceira dose, caso necessário.¹⁰ Na população pediátrica, a dose inicial é 1 µg·kg⁻¹, IV. As doses IM variam de acordo com a idade e são apresentadas na **Tabela 8.2**.⁹

O emprego da via IM não é recomendado caso o paciente apresente parada cardiorrespiratória, devendo ser adotados os protocolos de ressuscitação cardiopulmonar.

Como outro dos pilares do tratamento, deve ser realizada expansão volêmica com cristaloides, 20 mL·kg⁻¹, com possibilidade de novo bólus de acordo com o caso. Em pacientes adultos com PA sistólica ≤ 50 mmHg, é imperioso instituir manobras de ressuscitação pulmonar, juntamente com epinefrina e expansão volêmica.^{3,9,10}

Apesar de não se esperar uma ação dos corticosteroides na fase aguda da anafilaxia e da inexistência de ensaios controlados randomizados avaliando sua eficácia, as diretrizes recomendam seu uso como terapia secundária, pela eficácia comprovada em outros quadros clínicos de alergia.^{2,8,9} A utilização de anti-histamínicos, sobretudo com ação nos receptores H1, ainda é recomendada pelas diretrizes, pelo fato de contribuírem na melhora do prurido, da urticária e do angioedema. Alguns especialistas desencorajam o uso principalmente da

Tabela 8.2 – Doses intramusculares de epinefrina conforme a faixa etária

IDADE	DOSE
Adulto	500 µg (0,5 mL)
> 12 anos	500 µg (0,5 mL)
6-12 anos	300 µg (0,3 mL)
< 6 anos	150 µg (0,15 mL)

prometazina, devido à ocorrência de necrose tissular próximo ao local da injeção. Deve-se considerar também a ocorrência de hipotensão arterial como efeito colateral, que poderá piorar o estado hemodinâmico do paciente.³

No caso clínico aqui apresentado, a paciente recebeu duas doses de epinefrina de 20 µg, IV e um bólus de solução fisiológica a 0,9% de 400 mL, tendo apresentado boa resposta às condutas estabelecidas, sem necessidade de tratamentos adicionais. O rápido diagnóstico e conduta, além da baixa dose de atracúrio, podem ter contribuído para a boa evolução, uma vez que a paciente já se encontrava intubada e a estimativa de curto tempo cirúrgico levaram ao emprego da dose de atracúrio correspondente a duas vezes a dose efetiva (DE).



6. Qual é a definição de refratariedade ao tratamento da anafilaxia?

A ausência de resposta eficaz ao tratamento com pelo menos duas doses mínimas de epinefrina (300 µg), independentemente da via de administração, define anafilaxia refratária, de acordo com o registro europeu de anafilaxia, que evidenciou incidência de 0,37% entre todos os casos de anafilaxia. Registros anteriores evidenciaram idade avançada e sexo masculino como fatores predisponentes à refratariedade. Neste mesmo registro europeu, a refratariedade teve maior incidência no contexto perioperatório, principalmente quando da administração IV do alérgeno, em pacientes asmáticos, com patologias malignas, condições cardiológicas prévias, diabetes e mastocitose. A incidência de óbito foi de 26,2% versus 0,353% nos casos não refratários.¹¹

A epinefrina constitui a primeira linha de tratamento no cenário de refratariedade; entretanto, o azul de metileno e vasopressores têm sido recomendados em diretrizes, mas ainda com baixa adesão de uso.¹¹ O azul de metileno bloqueia a guanilciclase, contribuindo para a redução da vasodilatação dependente do óxido nítrico.¹² As doses de azul de metileno empregadas nos relatos da literatura variam de 0,5 a 2 mg·kg⁻¹. Há sugestão do uso de 100 µg·kg⁻¹ em bólus, seguido de 50 µg·kg⁻¹·min⁻¹ em casos de hipotensão refratária.¹³ Quanto aos vasopressores, vasopressina e norepinefrina constituem os principais agentes após insucesso com epinefrina; o metaraminol também pode ser empregado. A dopamina tem sido relacionada a aumento de mortalidade.¹⁴ Infusões de glucagon podem ser úteis em pacientes usuários de β-bloqueadores, por ativarem diretamente a adenilciclase, sem a necessidade do concurso de receptores β-adrenérgicos. A dose recomendada é de 1 mg em bólus, até 1 mg por hora. Há ainda relatos na literatura sobre o emprego de suporte com *bypass* cardiopulmonar ou oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), tendo quatro pacientes evoluído de forma satisfatória e um paciente com desfecho desfavorável.¹³



7. Após confirmada a anafilaxia, deve-se continuar ou não o procedimento?

A decisão de prosseguir ou não com o procedimento proposto deve levar em consideração a indicação do procedimento – se em caráter de emergência/urgência ou eletivo – e a

gravidade do quadro da anafilaxia.^{3,15} Casos de grau 3 e que apresentaram boa resposta ao tratamento instituído, como no caso clínico apresentado no início do capítulo, tendem a ser continuados; já casos de grau 4 tendem a ser suspensos ou modificados, na tentativa de encurtar o tempo cirúrgico. Neste quesito, há de se considerar que o uso de vasopressores potentes, principalmente em infusão contínua, pode comprometer a perfusão tissular e aumentar a possibilidade de ocorrência de complicações cirúrgicas e anestésicas, como *delirium* pós-operatório, disfunção renal, disfunção cardíaca¹⁵ e coagulopatias.¹⁶

8. Qual deve ser o intervalo de observação após reações de hipersensibilidade e anafilaxia?

Adultos e jovens acima de 16 anos devem permanecer sob observação por um período de 6 a 12 horas, considerando resposta adequada ao tratamento inicial. Nos casos de graus 3 e 4, com emprego de vasopressores potentes, não é recomendada alta no mesmo dia, até mesmo pelo fato de que mais de 50% necessitam de observação em unidade de terapia intensiva.¹⁷

9. É preciso fazer exames laboratoriais e seguimento do caso?

Três coletas sanguíneas para dosagem de triptase mastocitária devem ser realizadas nos seguintes tempos:

- Imediatamente após a estabilização do quadro do paciente.
- No prazo de 1 a 2 horas após a primeira coleta.
- Em 24 horas após o início do quadro.

Devido à possibilidade de comprometimento de funções fisiológicas, faz-se necessário o acompanhamento imediato dos pacientes para avaliar estado cognitivo, execução das atividades diárias, função renal e função cardiorrespiratória.

Devem-se encaminhar os pacientes para avaliação por especialista em alergia nos casos com grau ≥ 3 . Também é necessário informar sobre todos os detalhes do caso, em relação aos possíveis agentes desencadeantes, quanto ao tempo para o início das manifestações e acerca dos tratamentos instituídos.^{3,17}

10. Como tornar de conhecimento permanente a alergia do paciente?

É imperioso que o paciente tenha o registro por escrito do evento ocorrido (se possível com a informação de qual ou quais possíveis agentes desencadeantes) e seja orientado, caso necessite de tratamentos futuros, a fim de que os profissionais tomem conhecimento destas informações.¹⁷ Deve-se fornecer ao paciente e familiares carteira de eventos adversos em anestesia, com todos os dados necessários.

REFERÊNCIAS

1. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 2.174/2017 [Internet]. Brasília: CFM; 2017 [capturado em 05 mar. 2020]. Disponível em: <https://sistemas.cfm.org.br/normas/visualizar/resolucoes/BR/2017/2174>.
2. Johansson SG1, Hourihane JO, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. A revised nomenclature for allergy: an EEACI position statement from the EEACI nomenclature task force. *Allergy*. 2001;56(9):813-24.
3. Cook TM, Harper NJN, Farmer L, Garcez T, Floss K, Marinho S, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: protocol and methods of the 6th National Audit Project (NAP6) of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth*. 2018;121(1):124-33.
4. Hepner DL, Castells MC. Anaphylaxis during the perioperative period. *Anesth Analg*. 2003;97(5):1381-95.
5. Mertes PM, Alla F, Tréchet P, Auroy Y, Jouglu E; Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactoïdes Péranesthésiques. Anaphylaxis during anesthesia in France: an 8-year national survey. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(2):366-73.
6. Hashimoto M, Sato Boku A, Tachi N, Okumura Y, Kadoi K, Harada J, et al. Two cases of rocuronium-induced anaphylaxis/anaphylactic shock successfully treated with sugammadex. *Anesth Prog*. 2019;66(3):151-5.
7. Orihara M, Takazawa T, Horiuchi T, Sakamoto S, Nagumo K, Tomita Y, et al. Comparison of incidence of anaphylaxis between sugammadex and neostigmine: a retrospective multicentre observational study. *Br J Anaesth*. 2020;124(2):154-63.
8. Hermite L, Louvier N, Hilaire P, Orry D, Seltzer S, Collet E. Neostigmine induced anaphylaxis in the wake of surgery. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2015;34(2):109-11.
9. Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions: Guidelines for healthcare providers. *Resuscitation*. 2008;77(2):157-69.
10. Kolawole H, Marshal SD, Crilly H, Kerridge R, Roessler P. Australian and New Zealand Anaesthetic Allergy Group/ Australian and New Zealand College of Anaesthetists Perioperative Anaphylaxis Management Guidelines. *Anaesth Intensive Care*. 2017;45(2):151-8.
11. Francuzik W, Dölle-Bierke S, Knop M, Scherer Hofmeier K, Cichočka-Jarosz E, García BE, et al. Refractory anaphylaxis: data from the European Anaphylaxis Registry. *Front Immunol*. 2019;10:2482.
12. Buzato MA, Viaro F, Piccinato CE, Evora PR. The use of methylene blue in the treatment of anaphylactic shock induced by compound 48/80: experimental studies in rabbits. *Shock*. 2005;23(6):582-7.
13. Francuzik W, Dölle S, Worm M. Risk factors and treatment of refractory anaphylaxis-a review of case reports. *Expert Rev Clin Immunol*. 2018;14(4):307-14.
14. Avni T, Lador A, Lev S, Leibovici L, Paul M, Grossman A. Vasopressors for the treatment of septic shock: systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(8):e0129305.
15. Sadleir PHM, Clarke RC, Bozic B, Platt PR. Consequences of proceeding with surgery after resuscitation from intraoperative anaphylaxis. *Anaesthesia*. 2018;73(1):32-39.
16. Iqbal A, Morton C, Kong KL. Fibrinolysis during anaphylaxis, and its spontaneous resolution, as demonstrated by thromboelastography. *Br J Anaesth*. 2010;105(2):168-71.
17. National Institute for Health and Clinical Excellence. Drug allergy: diagnosis and management of drug allergy in adults, children and young people [Internet]. London: NICE; 2014 [capturado em 05 mar. 2020]. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg183>.

TOXICIDADE POR ANESTÉSICOS LOCAIS

LARISSA GOVEIA MOREIRA
FABRÍCIO TAVARES MENDONÇA



CASO CLÍNICO

Homem, 35 anos, 65 kg, índice de massa corporal (IMC) de 23 kg/m², estado físico ASA I, será submetido à correção de fratura de rádio distal esquerdo sob bloqueio axilar guiado por ultrassonografia. Nega alergias e história de cirurgia prévia. Chegou à sala operatória em jejum de 8 horas e foi sedado com 5 mg de midazolam e 10 mg de cetamina e monitorado com eletrocardiograma, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. O anestesista responsável realizou bloqueio axilar com auxílio de ultrassonografia com 20 mL de ropivacaína a 1%. O bloqueio foi de difícil execução, e o anestesista relata não ter visto a imagem da ponta da agulha nem a dispersão do anestésico ao ultrassom. Poucos segundos após, o paciente apresentou confusão mental e bradicardia seguida de assistolia.



1. Qual é a complicação descrita no caso clínico?

A principal hipótese diagnóstica é intoxicação por anestésico local. A toxicidade sistêmica por anestésicos locais é um evento adverso com risco de morte devido à rápida elevação da concentração plasmática do anestésico local por uso de sobredose, alta absorção sistêmica ou qualquer razão que aumente sua biodisponibilidade. Está associada à utilização cada vez mais prevalente das técnicas regionais, com uma incidência estimada em 0,03%, ou 0,27 episódio por 1.000 bloqueios de nervos periféricos. A evolução das técnicas de anestesia regional, como o surgimento de abordagens de alto volume do plano fascial, a crescente relevância das técnicas de cateter contínuo, o emprego de múltiplas técnicas regionais no mesmo paciente e o uso de anestesia tumescente contribuem para os riscos contínuos da toxicidade sistêmica.¹⁻³

2. Qual é a fisiopatologia do quadro?

Todos os anestésicos locais exercem seus efeitos bloqueando a subunidade α dos canais de sódio voltagem-dependentes, impedindo o influxo de sódio e, subsequentemente, a despolarização e o potencial de ação. Seus níveis plasmáticos elevados podem produzir efeitos nos sistemas elétricos sensíveis, dos quais os mais importantes são o sistema nervoso central (SNC) e o sistema cardiovascular. A toxicidade ocorre quando os anestésicos locais afetam os canais de sódio dos sistemas de condução cardíacos ($\text{Na}_v1.5$) ou dos neurônios tálamo-corticais no córtex cerebral ($\text{Na}_v1.1-3$ e $\text{Na}_v1.6$). No cérebro, eles inicialmente bloqueiam as vias corticais inibitórias e podem, portanto, causar sinais e sintomas excitatórios, incluindo parestesia perioral, gosto metálico, alterações visuais, espasmos musculares e finalmente convulsões. À medida que a concentração de anestésico local se eleva, as vias excitatórias são afetadas, produzindo uma fase depressora do quadro de toxicidade neurológica, com perda da consciência, coma e parada respiratória.^{1,4,5}

Os sinais e sintomas cardiovasculares em geral ocorrem após ou durante os sintomas neurológicos. A multiplicidade de alvos moleculares dos anestésicos locais produz características tóxicas complexas, incluindo distúrbios de condução, disfunção miocárdica direta e labilidade do tônus vascular periférico. A condução normal é interrompida pelo bloqueio direto dos canais de sódio, principalmente do feixe de His. Ao conduzir o potencial de membrana em repouso para um nível mais negativo, a propagação do potencial de ação é prejudicada, prolongando os intervalos PR, QRS e ST. Podem ocorrer taquiarritmias e bradiarritmias reentrantes, podendo estas ser agravadas pelo bloqueio adicional dos canais de potássio, prolongando o intervalo QT. A disfunção miocárdica decorre sobretudo do bloqueio dos canais de cálcio voltagem-dependentes e da bomba de troca $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$; a consequente redução dos estoques intracelulares de cálcio resulta na redução da contratilidade. O bloqueio da subunidade α da proteína G resulta na inibição das sinalizações de processos biológicos responsáveis pela ativação de cinases, produção de trifosfato de adenosina (ATP) e monofosfato cíclico de adenosina (AMPC), contribuindo ainda mais para a redução da contratilidade (Fig. 9.1).^{1,4,6}

Além disso, um distúrbio importante causado pela administração de grandes quantidades de prilocaína e/ou lidocaína é a meta-hemoglobinemia, caracterizada pela conversão da hemoglobina em meta-hemoglobina em grande quantidade. A meta-hemoglobina é incapaz de se ligar ao oxigênio e transportá-lo aos tecidos, promovendo anemia funcional e hipoxia tecidual.⁴

3. Quais são os possíveis diagnósticos diferenciais?

Dentro do cenário da intoxicação com anestésico local, é necessário diferenciar clinicamente entre a ocorrência de injeção intravascular, que cursa com convulsões imediatas e arritmias graves, e sobredose associada ou não a maior absorção do anestésico local

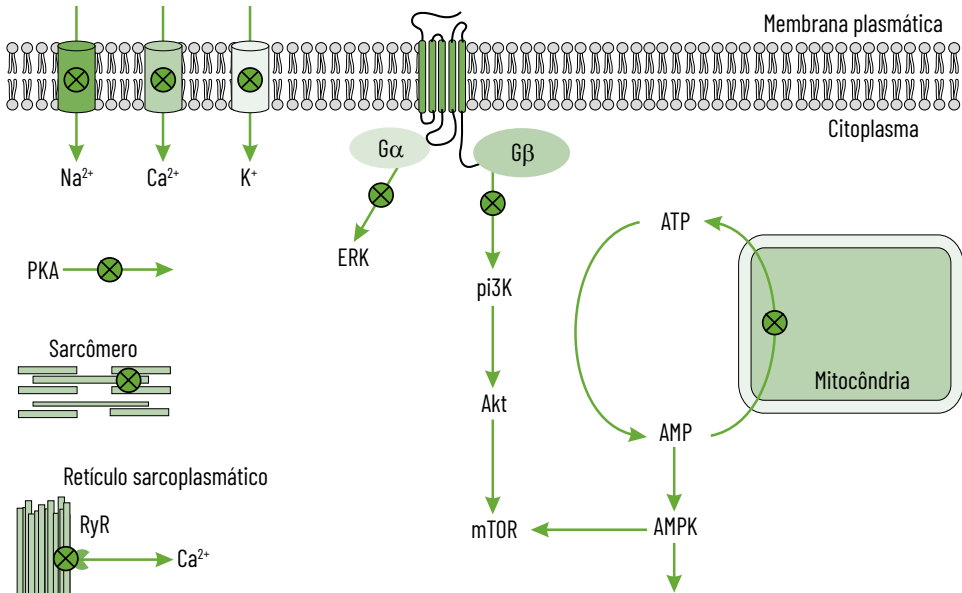


Figura 9.1 – Na membrana plasmática, os anestésicos locais bloqueiam os canais de sódio (Na^{+}), potássio (K^{+}) e cálcio (Ca^{2+}). A inibição de sistemas do segundo mensageiro nos receptores metabotrópicos transmembranares acoplados à proteína G leva à inibição de ERK e pi3K. Isso leva à desregulação das vias de quinase a jusante, incluindo uma redução na atividade da Akt e, portanto, no mTOR. A fosforilação mitocondrial de AMP para ATP é inibida, levando a um aumento da AMPK quinase inibidora energia-sensível, que por sua vez mitiga ainda mais o mTOR. Outros alvos inibitórios incluem PKA, inibição da contratilidade dependente de cálcio no sarcômero e modulação do RyR.

ERK, cinase regulada por sinal extracelular; PKA, proteína cinase A; pi3K, fosfatidilinositol 3-quinase; Akt, proteína cinase B; mTOR, proteína alvo da rapamicina; AMPK, proteína cinase ativada por AMP; ACC, acetil-CoA carboxilase; AMP, monofosfato de adenosina; ATP, trifosfato de adenosina; RyR, receptor de rianodina.

Fonte: El-Boghdady e colaboradores.¹

no sítio de injeção. Esta apresenta início da instabilidade iônico-celular entre 5 e 15 minutos, podendo ou não exibir sinais mais graves. Há também que se diferenciar das reações resultantes da absorção dos agentes vasoconstritores, que cursam com taquicardia, cefaleia, hipertensão arterial ou alterações eletrocardiográficas transitórias. Também é preciso averiguar reações vagais em pacientes suscetíveis com rápido início de bradicardia, hipotensão arterial, palidez e síncope, além de realizar investigação para anafilaxia, que também cursa com hipotensão arterial, mas pode apresentar broncoespasmo, urticária e edema.^{1,7,8} Os aminoésteres têm maior taxa de anafilaxia devido ao ácido para-aminobenzoico, que é produto de metabolização dessa classe de anestésico local.

➤ 4. Quais são as formas de profilaxia?

A principal forma de se evitar a toxicidade sistêmica dos anestésicos locais é o conhecimento anatômico da região a ser bloqueada. O uso de ultrassonografia para

reconhecimento prévio da anatomia e visualização direta da dispersão do anestésico local pela área desejada reduziu a incidência de toxicidade em 60 a 65% quando comparado ao uso do neuroestimulador.¹

No caso clínico em questão, a dificuldade técnica impossibilitou a correta visualização da agulha e da dispersão anestésica, favorecendo a injeção intravascular do anestésico local. Apesar de diminuir a taxa de injeção intravascular de anestésico local, o uso de ultrassonografia não reduz a taxa de absorção sistêmica.¹

Além da realização do bloqueio guiado por ultrassom, é importante identificar os pacientes de risco. Pacientes idosos devem ter a dose diminuída em até 20% devido à redução da função orgânica e à menor massa muscular. Já em neonatos, a dose deve ser reduzida em 15% em razão da imaturidade hepática e do aumento da fração livre dos anestésicos locais. Pacientes gestantes têm aumento do débito cardíaco, o que favorece a absorção sistêmica do anestésico local, além de terem diluição de proteínas plasmáticas, o que aumenta a fração de fármaco livre. Griffiths e colaboradores⁹ descreveram doses tóxicas plasmáticas após uso de ropivacaína para realização de bloqueio transversal abdominal em pacientes gestantes.

Para se evitar a toxicidade sistêmica, a dose total de anestésico local nunca deve ultrapassar a dose tóxica plasmática, que é baseada no peso magro.^{1,10} A **Tabela 9.1** mostra a dose máxima plasmática dos principais anestésicos locais em uso.¹¹

Outra forma de profilaxia é o uso de dose-teste. A injeção intravascular de 10 a 15 µg de epinefrina aumenta a frequência cardíaca em 10 batimentos por minuto e a pressão arterial sistólica em 15 mmHg.¹² A dose deve ser a menor possível e a administração do anestésico local deve ser fracionada; é necessário esperar o tempo de uma circulação (em torno de 30-45 segundos). A aspiração da seringa antes da injeção do anestésico local, apesar de ser uma técnica válida, tem uma taxa de falso-positivo de 2%.¹² A sedação profunda no momento da administração do anestésico local impede que o paciente relate algum efeito de toxicidade menos grave, como a turvação visual. Por isso, durante a injeção, o paciente deve estar colaborativo.¹⁰

Tabela 9.1 – Concentração plasmática tóxica dos anestésicos locais

ANESTÉSICO LOCAL	CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA TÓXICA
Bupivacaína	3 µg/mL
Levobupivacaína	4 µg/mL
Lidocaína	5 µg/mL
Mepivacaína	5 µg/mL
Ropivacaína	4 µg/mL

Fonte: Adaptada de Lin e Liu.¹¹



5. Quais são as manifestações clínicas mais comuns?

A absorção sistêmica do anestésico local depende da massa injetada e da vascularização regional e apresenta sintomas mais tardios. Já na injeção intravascular, os sintomas são imediatos, como no caso clínico em questão.¹

Os sintomas neurológicos ocorrem em concentrações plasmáticas de 10 µg/mL, e os cardiovasculares, em concentrações acima de 30 µg/mL.¹³ A potência do anestésico local também é fator importante. A razão entre sintomas cardiovasculares e centrais é diferente entre os anestésicos locais, sendo que os mais potentes têm menor razão. Assim, a ropivacaína e a levobupivacaína são mais seguras comparadas à bupivacaína.^{1,12} No caso clínico apresentado no início do capítulo, o anestésico local utilizado foi a ropivacaína, mas como a administração ocorreu integralmente no interior do vaso, os sintomas cardiovasculares prevaleceram. Os sintomas neurológicos se iniciam pela inibição dos canais de sódio voltagem-dependentes das vias inibitórias do SNC, levando a sintomas excitatórios, como turvação visual, zumbido, desorientação e tremores faciais e de extremidades que evoluem para convulsão tônico-clônica. À medida que a concentração plasmática aumenta, as vias excitatórias são atingidas e o paciente apresenta depressão respiratória, perda da consciência e coma.^{1,10} Se a concentração plasmática do anestésico local se elevar de forma muito rápida, como na injeção intravascular, ou se o paciente for sedado previamente com um fármaco depressor do SNC, como benzodiazepínico, os sintomas excitatórios podem não ser aparentes e o paciente evolui rapidamente para sintomas depressores.¹⁰

Os sintomas cardiovasculares são arritmia, depressão miocárdica e vasoplegia. O bloqueio dos canais de sódio voltagem-dependentes no feixe de His leva à redução da condução, com alargamento de intervalos PR, QRS e ST. Taquiarritmias e bradiarritmias podem ocorrer, inclusive com o surgimento de fibrilação e assistolia. O bloqueio de canais de cálcio e a redução da atividade mitocondrial pelos anestésicos locais provocam redução da contratilidade miocárdica e vasoplegia.¹



6. Como deve ser feito o manejo intraoperatório do paciente?

O tratamento da toxicidade sistêmica inicia-se pela garantia de via aérea para prevenção de hipoxia e acidose, que potencializam os sintomas tóxicos dos anestésicos locais por aumentarem a fração livre do fármaco, além de intensificar a cardiodepressão. Em caso de convulsão, o fármaco de escolha é o benzodiazepínico. Propofol e tiopental devem ser evitados por deprimirem o miocárdio. Se essas medidas forem refratárias, o bloqueio neuromuscular é desejado para diminuir a acidose provocada pela contração muscular.¹²

Em caso de colapso circulatório, as recomendações do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (Advanced Cardiac Life Support [ACLS]) da American Heart Association (AHA) devem ser instituídas. A dose de epinefrina na ressuscitação cardiopulmonar, no entanto, deve ser reduzida, devido ao seu potencial arritmogênico. A vasopressina não deve ser utilizada

pela falta de benefícios demonstrada em estudos clínicos. Bloqueadores de canais de cálcio, β -bloqueadores e antiarrítmicos da classe IB devem ser evitados. Em casos de arritmias ventriculares, a amiodarona deve ser o fármaco de primeira escolha.^{12,14}

Aos primeiros sinais de toxicidade por anestésico local, deve ser administrada emulsão lipídica, que tem duplo mecanismo de ação: ela apresenta uma ação desintoxicante, retirando o anestésico local de tecidos mais vascularizados, como cérebro e coração, e também intensifica a entrada de ácidos graxos para o interior da mitocôndria da célula cardíaca e vascular, com aumento da contratilidade miocárdica e reversão da vasoconstrição, melhorando o débito cardíaco.¹⁴ O protocolo de tratamento proposto pela Sociedade Americana de Anestesia Regional (ASRA) é um bólus de 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$, seguido de infusão contínua de 0,25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ nos próximos 10 minutos. Se a instabilidade hemodinâmica persistir, pode-se repetir a dose de bólus por até duas vezes em intervalo de 5 minutos ou aumentar a dose de infusão contínua para 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$. A dose máxima sugerida é de 12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 30 minutos.¹² Os efeitos adversos da emulsão lipídica em geral não são comuns e cursam com embolia gordurosa, trombose venosa profunda, alteração da ventilação: perfusão (V:Q), parada cardiorrespiratória, insuficiência renal aguda, síndrome da angústia respiratória aguda, hipersensibilidade, anafilaxia e pancreatite.¹⁰

Se nenhuma medida for suficiente, o paciente deve ser colocado em circulação extracorpórea para restabelecer a circulação sistêmica até que o anestésico local seja eliminado.^{15,16}



7. Como deve ser feito o manejo pós-operatório do paciente?

A ASRA recomenda a permanência em unidade de terapia intensiva ou semi-intensiva por 2 a 4 horas após a estabilização do quadro, se o paciente tiver apresentado sintomas cardiovasculares graves. Se os sintomas forem apenas neurológicos, o paciente deve ser observado por 2 horas após estabilizado.³ No caso clínico aqui apresentado, após ressuscitação cardiopulmonar e tratamento com emulsão lipídica efetivos, o paciente deve ser encaminhado para uma unidade de terapia intensiva para observação.

REFERÊNCIAS

1. El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth.* 2018;11:35-44.
2. El-Boghdadly K, Pawa A. The erector spinae plane block: plane and simple. *Anaesthesia.* 2017;72(4):434-8.
3. Conroy PH, O'Rourke J. Tumescant anaesthesia. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel.* 2013;11(4):210-21.
4. Barbosa MPL, Boni CLA, Andrade FCJ de. Conduta na intoxicação por anestésicos locais. *Rev Med Minas Gerais.* 2010;20(4 Supl 1):S24-30.
5. Theile JW, Cummins TR. Recent developments regarding voltage-gated sodium channel blockers for the treatment of inherited and acquired neuropathic pain syndromes. *Front Pharmacol.* 2011;2:54.
6. van der Wal SEI, van den Heuvel SS, Radema SA, van Berkum BFM, Vaneker M, Steegers MA, et al. The in vitro mechanisms and in vivo efficacy of intravenous lidocaine on the neuroinflammatory response in acute and chronic pain. *Eur J Pain Lond Engl.* 2016;20(5):655-74.

7. Lui KC, Chow YF. Safe use of local anaesthetics: prevention and management of systemic toxicity. *Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi*. 2010;16(6):470-5.
8. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ*. 2003;169(4):307-12.
9. Griffiths JD, Grant S, Hebbard P, Le NV, Bjorksten A, Royse C. Symptomatic local anaesthetic toxicity and plasma ropivacaine concentrations after transversus abdominis plane block for caesarean section. *Br J Anaesth*. 2013;110(6):996-1000.
10. Sekimoto K, Saito S, Tobe M. Local anesthetic toxicity: acute and chronic management. *Acute Med Surg*. 2017;4(2):152-60.
11. Lin Y, Liu SS. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2013. p. 561-79.
12. Neal JM, Fettiplace MR, Memtsoudis SG, Rubin DS, Barrington MJ, Gitman M, et al. The third American society of regional anesthesia and pain medicine practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113-23.
13. Kien NT, Giang NT, Van Manh B, Cuong NM, Van Dinh N, Pho DC, et al. Successful intralipid-emulsion treatment of local anesthetic systemic toxicity following ultrasound-guided brachial plexus block: case report. *Int Med Case Rep J*. 2019;12:193-7.
14. Ok S-H, Hong J-M, Lee SH, Sohn J-T. Lipid emulsion for treating local anesthetic systemic toxicity. *Int J Med Sci*. 2018;15(7):713-22.
15. Soltész EJ, Byrne JG, van Pelt F. Emergent cardiopulmonary bypass for bupivacaine cardiotoxicity. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(3):357-8.
16. Neal JM, Butterworth JF, Drasner K, Mulroy MF, Weinberg GL, Bernards CM, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):152-61.

DOR COM CONTROLE INADEQUADO

PAULO ADILSON HERRERA
MARCELO VAZ PEREZ



CASO CLÍNICO

Mulher, 30 anos, 57 kg, 1,65 m, aposentada, tabagista (um maço por dia por 10 anos, tendo parado há cerca de 2 anos). Diabética tipo I, fazendo uso de insulina. Toma paracetamol (cefaleia quase que diária) e zolpidem para dormir como medicações contínuas.

Foi diagnosticada com nódulo pulmonar há cerca de 20 dias. O diagnóstico provável é de neoplasia maligna primária de pulmão. Será submetida a toracotomia direita para lobectomia pulmonar. Passou pela consulta pré-anestésica duas semanas antes da cirurgia. Seu maior medo da cirurgia é a dor pós-operatória. Há dois anos, foi submetida a uma histerectomia, com dor intensa por cerca de 10 dias no pós-operatório desta cirurgia.

Para a toracotomia, foi submetida a anestesia geral, sendo a indução feita com propofol, remifentanil e rocurônio, e a manutenção com remifentanil e sevoflurano. Cerca de uma hora antes do final da cirurgia, o anestesiológista administrou 2 g de dipirona e 10 mg de morfina.

Foi extubada e encaminhada em respiração espontânea para a sala de recuperação pós-anestésica (SRPA).

Cerca de 10 minutos depois da admissão na SRPA, a enfermagem solicita ao anestesiológista reavaliação da paciente, que está gemente, com fácies de dor, agitada e com queda da saturação periférica de oxigênio (SpO₂) (86%).

No segundo dia de pós-operatório, foi retirado o dreno de tórax e, no terceiro dia, a paciente recebeu alta hospitalar. Apesar da boa evolução clínica, a paciente referia bastante dor no momento da alta e dor em repouso com piora ao movimento. A prescrição para casa foi feita com oxicodona (20 mg, 2 x/dia) e dipirona (1 g, de 6/6 horas). Retornou no 7º e no 14º dia de pós-operatório, com ferida cirúrgica limpa, mas ainda com dor intensa. Três meses após a cirurgia, ainda queixava-se de dor, ardência e alodinia na região da incisão torácica.

Milhões de pessoas são submetidas a cirurgias e anestésias anualmente. Desde os primórdios da cirurgia, a dor pós-operatória é reconhecida como a principal complicação e a maior razão de medo e ansiedade para o paciente que vai ser submetido a uma cirurgia, pois ainda hoje a maioria dos pacientes apresenta controle inadequado da dor pós-operatória.

A dor aguda pós-operatória é uma resposta normal à intervenção cirúrgica, mas também uma causa de recuperação prolongada e alta hospitalar tardia após a cirurgia, podendo provocar infecção da ferida operatória e complicações cardiovasculares e respiratórias. A dor aguda não tratada aumenta a morbidade e mortalidade, além de causar estresse emocional e financeiro quase imensurável ao paciente e ao sistema de saúde público e privado.¹



1. As medidas para dor pós-operatória (dipirona, morfina) instituídas para a paciente do caso clínico não surtiram o efeito esperado. Como o controle inadequado da dor é definido?

A definição de controle inadequado da dor não é simples. A maioria dos estudos limita-se a defini-lo usando a avaliação de escalas de dor. Pacientes com escores de dor maior que 4 em escalas analógicas ou verbais são considerados como inadequadamente tratados. Até 80% dos pacientes cirúrgicos relatam dor no pós-operatório. Até 70% dos pacientes operados de cirurgias na coluna relatam dor moderada a severa no primeiro dia de pós-operatório. Em um levantamento realizado em 2014 na Europa e em Israel, 23% dos pacientes cirúrgicos relataram dor severa em 50 a 100% do tempo.^{2,3}

A inadequação do tratamento da dor também pode ser avaliada pela morbidade associada ao quadro doloroso. A dor tem consequências negativas para o bem-estar do paciente e para a sua recuperação. O aumento do tempo de internação e do consumo de opioides, além de diversas outras consequências em vários órgãos e sistemas, estão associados a impactos fisiológicos e psíquicos negativos. Mesmo naqueles pacientes que têm dor em menor intensidade à custa dos opioides intravenosos, a utilização inadequada dos analgésicos pode aumentar as complicações (náuseas, íleo, depressão respiratória), retardar a alta hospitalar e elevar o custo do tratamento.



2. Quais são as consequências e complicações associadas ao controle inadequado da dor?

A resposta à dor não aliviada e ao estresse dela decorrente no período pós-operatório pode ter consequências negativas sobre inúmeras funções fisiológicas cardiovasculares e pulmonares, bem como sobre os sistemas digestivo, urinário e imune.

A dor aguda aumenta o medo e a ansiedade, piora a relação entre os profissionais de saúde e o paciente, além de prejudicar seu sono, com consequente desconforto físico e mental.⁴

A dor aguda pós-operatória é um gatilho para alterações neuroendócrinas e catabólicas. Intensifica o consumo de oxigênio pelo miocárdio, aumenta a incidência de tromboembolismo,

reduz a motilidade gástrica e prejudica a ventilação adequada, com consequente elevação da morbidade. A dor pós-operatória inadequadamente tratada em cirurgias torácicas e do abdome superior diminui o volume corrente, predispondo a atelectasias e queda da SpO₂, além de prejudicar a tosse e a toaete pulmonar. O acúmulo de secreções pode levar à ocorrência de pneumonia.

A dor aguda, apesar de, na maior parte das vezes, ser limitada no tempo, também pode ter consequências catastróficas a longo prazo, com a cronificação da dor. O tratamento adequado pode evitar a sua progressão de aguda para crônica. A adequação do seu tratamento com opioides tem sido questionada à luz da epidemia dos opioides, visto que muitos dos pacientes com adicção foram expostos aos opioides pela primeira vez no contexto da dor pós-operatória. A inadequação do tratamento faz os pacientes utilizarem opioides por um período mais longo no pós-operatório, fator de risco diretamente relacionado à adicção.

Identificar os pacientes e as cirurgias de maior risco para o controle inadequado da dor no pós-operatório auxilia o anestesista a individualizar o regime de analgesia e a tomar medidas preventivas que se integrarão ao regime analgésico, reduzindo a dor no pós-operatório.⁵



3. Quais são os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da dor pós-operatória?

A complexidade da dor pós-operatória é a razão do seu controle inadequado em um grande número de procedimentos.

Sensibilização central e periférica ocorrem como consequência da incisão cirúrgica e do processo inflamatório decorrente. Lesão axonal pode ocorrer em graus variados, dependendo do local da incisão e da técnica cirúrgica, causando alterações plásticas em neurônios cerebrais e do corno dorsal da medula espinal e dor neuropática. Estímulo doloroso persistente, migração de células da inflamação e outros fatores terão de ser alvo da estratégia multimodal do tratamento para que se obtenha o maior alívio possível da dor. A dor pós-operatória, mais que uma única entidade, é a combinação de diferentes mecanismos somáticos inflamatórios, neuropáticos, viscerais, cognitivos e reflexos autonômicos envolvidos. Todos esses aspectos terão de ser abordados para seu tratamento efetivo.⁵

A dor aguda pós-cirúrgica ocorre de maneira secundária à inflamação por trauma tecidual ou lesão direta do nervo e pode ser classificada como nociceptiva, neuropática ou mista. São cada vez mais reconhecidos os fatores genéticos que devem ser considerados nas respostas à dor e à analgesia.

Estudos em animais demonstraram que a intensidade da dor produzida pela lesão tecidual está relacionada a dois componentes: o primeiro está diretamente ligado à intensidade dos sinais nociceptivos resultantes da incisão; o segundo é especificamente devido a frequência, duração e intensidade do estímulo nociceptivo, que, por meio de mecanismos de sensibilização periférica e central, aumentam a sensação e área de dor pós-incisional.^{6,7}

Mecanismos complexos desencadeados pela ferida cirúrgica levam ao desenvolvimento de dor aguda no pós-operatório. As mudanças bioquímicas produzidas no corno espinal podem levar a alterações sustentadas nas vias nociceptivas. A liberação de glutamato, outros neurotransmissores e neurocininas no corno dorsal da medula espinal, inicialmente por meio de mecanismos cálcio e quinase-dependentes, e, tardiamente, mediante transdução dependente, leva à facilitação sináptica dos neurônios aferentes secundários da medula espinal. Essas alterações podem ser influenciadas por opioides e estresse, que contribuem para o desenvolvimento de dor persistente pós-operatória. Opioides em altas doses podem também facilitar a sensibilização central por interações com o receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) e células gliais do sistema nervoso.⁸



4. Existem fatores preditores pré-operatórios para identificar os pacientes com maior risco de ter sua dor pós-operatória inadequadamente tratada?

Reconhecer os fatores de risco pode levar a um planejamento mais adequado e individualizado para o tratamento da dor pós-operatória, bem como à instituição precoce de tratamento multimodal e de cuidados em pacientes que poderão usar doses aumentadas de opioides com consequente alto risco para o desenvolvimento de adicção por opioides e de dor crônica no pós-operatório.

Fatores genéticos que regulam a farmacocinética e farmacodinâmica dos opioides contribuem para uma grande variabilidade das necessidades de opioides entre os pacientes no pós-operatório.

Os seguintes fatores são preditores pré-operatórios de controle inadequado da dor no pós-operatório:⁹

- Idade \leq 31 anos.
- Sexo feminino.
- Tabagismo.
- História de sintomas depressivos.
- História de sintomas de ansiedade.
- Dificuldade para dormir.
- Índice de massa corporal (contínuo).
- Presença de dor pré-operatória.
- Utilização de analgésicos no pré-operatório.

A paciente do caso clínico tinha vários fatores preditores: sexo, idade, dor pré-operatória e insônia. Era necessário um planejamento específico para a analgesia pós-operatória, levando em consideração seu alto risco.



5. Quais opções terapêuticas, farmacológicas e não farmacológicas, poderiam fazer parte do planejamento analgésico para este caso e que poderiam evitar o quadro de dor não controlada no pós-operatório imediato?

Existe consenso de que a dor é um fenômeno multifatorial e, portanto, seu controle necessita de plano terapêutico multimodal, conceito comprovado por diversos estudos clínicos. Há evidências inequívocas de que este tipo de tratamento melhora a evolução pós-operatória e de que equipes especializadas de controle da dor pós-operatória também influenciam a melhora dos resultados.¹⁰

O objetivo da analgesia pós-operatória é o controle da dor, com o máximo de simplicidade e segurança, e com o mínimo de efeitos colaterais. O alívio da dor deve ser alcançado não apenas com o paciente em repouso, mas também durante suas atividades.

Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) não específicos ou inibidores específicos da ciclooxigenase tipo 2 são recomendados porque diminuem a intensidade da dor e o consumo de analgésicos complementares. Os AINEs não causam dependência física, mas têm efeito-teto, ou seja, acima da dose recomendada, não fornecem analgesia suplementar, porém aumentam os efeitos colaterais.

O uso de corticosteroide no intraoperatório, além de diminuir e prevenir náuseas e vômitos, reduz a dor aguda pós-operatória.^{11,12}

Paracetamol ou dipirona são recomendados como tratamento analgésico de base, para qualquer intensidade de dor, pois diminuem a necessidade de analgésico suplementar. Quando a dor é de forte intensidade, devem ser associados a analgésicos mais potentes, como os opioides fortes (morfina, metadona, fentanil); em situação de dor moderada ou leve, opioides fracos (tramadol, codeína) podem ser utilizados.

A dose de opioide deve ser a menor eficaz e, para tal, é importante a associação com outros analgésicos.

A lidocaína intravenosa tem sido usada para reduzir a dor pós-operatória e o consumo de opioides, com maior evidência em cirurgias do aparelho digestivo. Além da ação típica dos anestésicos locais com canais de sódio, a lidocaína parece impedir a migração de neutrófilos e evitar a inflamação.^{13,14}

- **Bloqueios de nervos periféricos:** a função da anestesia regional na incidência da dor persistente pós-operatória é frequentemente comentada e debatida por diferentes estudos. O bloqueio do nervo impede a transmissão do impulso nervoso e limita a inflamação neuronal e a sensibilização central.

Bloqueios periféricos são recomendados quando o sítio do procedimento cirúrgico permite sua indicação. É possível realizar bloqueio contínuo (com cateter) e infundir anestésico local em baixa concentração de forma contínua ou através de bomba de analgesia controlada pelo paciente (PCA).

A anestesia regional está associada a uma significativa redução do uso de opioides nos períodos intra e pós-operatório.¹⁵

- **Analgesia regional no neuroeixo:** a analgesia peridural contínua com anestésico local em baixa concentração e opioides é recomendada, principalmente em pacientes de alto risco relativo aos sistemas cardiovascular e respiratório.

Outros fármacos como magnésio, gabapentina, cetamina e antidepressivos (principalmente os tricíclicos), assim como a infiltração da cicatriz com anestésicos locais, podem ser benéficos (**Quadro 10.1**).



6. A persistência da dor pós-operatória é esperada? Como é feito o diagnóstico de dor crônica pós-operatória?

O desenvolvimento de dor crônica após a cirurgia, também chamada de dor persistente pós-operatória, é reconhecido como um problema de saúde significativo que afeta o resultado pós-operatório dos pacientes, sua reabilitação e qualidade de vida, com importantes consequências legais e médico-econômicas. A dor persistente pós-operatória foi definida pela Associação Internacional para o Estudo da Dor como um desconforto clínico que dura mais de dois meses após a cirurgia, sem outras causas de dor, como infecção crônica ou dor de uma condição crônica anterior à cirurgia.^{16,17}

De acordo com a *Classificação internacional de doenças* (CID-11), o tempo de duração da dor persistente pós-operatória tem de ser maior que três meses, pois os tempos de cicatrização diferem entre os vários procedimentos.



7. Qual é a incidência de dor crônica pós-operatória?

A incidência de dor persistente além de três meses após a cirurgia pode variar de 3 a 81% entre os indivíduos e conforme os tipos de cirurgia.

Entre os pacientes com procedimentos na coluna, até 10% apresentam dor intensa crônica persistente (dor maior que 5 na escala analógica visual de dor até 10) aos seis meses após a cirurgia.

Em um grande estudo observacional multicêntrico para diagnóstico de dor crônica pós-operatória (DCPO) com seguimento de cerca de 900 pacientes até 12 meses após a cirurgia, 35,4% dos pacientes apresentavam dor persistente à avaliação. Em 2,2% dos pacientes, a dor era severa. Quase metade desses pacientes apresentavam sinais e sintomas sugestivos de dor neuropática.^{9,18-20}



8. É possível identificar fatores de risco para a dor crônica pós-operatória?

Fatores biológicos, psicológicos e socioambientais estão envolvidos no desenvolvimento da DCPO (**Quadro 10.2**).

Quadro 10.1 – Analgesia multimodal

CIRURGIA	TRATAMENTO SISTÊMICO	TRATAMENTO LOCAL, INTRA-ARTICULAR, TÓPICO	TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL	TÉCNICAS NEUROAXIAIS	TERAPIAS NÃO FARMACOLÓGICAS
Toracotomia	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	–	Bloqueio paravertebral	Peridural com ou sem opioide, opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS
Laparotomia aberta	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	Anestésico local na incisão	Bloqueio no plano transverso abdominal (TAP)	Peridural com ou sem opioide, opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS
Artroplastia total de quadril	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	Anestesia local intra-articular e/ou opioide	Bloqueio da fáscia do ilíaco, paravertebral lombar	Peridural com ou sem opioide, opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS
Artroplastia total do joelho	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	Anestesia local intra-articular e/ou opioide	Bloqueio femoral, bloqueio ciático, fáscia do ilíaco, paravertebral	Peridural com ou sem opioide, opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS
Artrose de coluna	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	Anestesia local na incisão	–	Peridural com ou sem opioide, opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS
Cesariana	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	Anestesia local na incisão	Bloqueio no plano transverso abdominal (TAP)	Peridural com ou sem opioide, opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS
Revascularização do miocárdio	Opioides, AINEs, gabapentinóides, cetamina, lidocaína	–	–	Opioide intratecal	Modalidades cognitivas, TENS

AINEs, anti-inflamatórios não esteróides; TENS, estimulação elétrica transcutânea.

Fonte: Adaptado de Chou e colaboradores.¹⁰

Quadro 10.2 – Fatores de risco para o desenvolvimento de dor crônica pós-operatória

- Sexo: feminino
- Idade: jovens
- Ansiedade, catastrofismo, depressão, medo da cirurgia
- Baixos escores de qualidade de vida
- Dor pré-operatória no local da cirurgia
- Dor crônica não relacionada à cirurgia
- Uso de analgésicos no pré-operatório
- Baixo poder aquisitivo/baixo nível educacional
- Genótipo/fenótipo: respostas exageradas a estímulos dolorosos experimentalmente
- Tipo de cirurgia (mastectomia, hérnia, toracotomia, amputação), lesões de nervo no procedimento, cirurgias abertas, reoperação, incisões maiores
- Dor pós-operatória intensa, duração prolongada, alto consumo de analgésicos
- Quimioterapia, radioterapia

Os fatores de risco podem estar associados ao paciente, à cirurgia ou ao próprio tratamento da dor pós-operatória. Fatores associados ao paciente compreendem condições e/ou características existentes que são inerentes à indicação cirúrgica ou a características do paciente, como sexo, idade e predisposição genética, ou psicológicas, como depressão e catastrofismo. Variáveis do histórico médico, dor preexistente ou comorbidades também influenciam na resolução da dor pós-operatória, aumentando o tempo de recuperação.^{3,21}

Pacientes em tratamento de radioterapia e quimioterapia podem desenvolver dor neuropática por meses a anos após este tratamento e, ao fazerem cirurgia, apresentarem maior risco de dor persistente pós-cirúrgica.^{22,23}

Fatores associados à cirurgia, como a extensão do trauma cirúrgico e lesões nervosas, estão entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento de dor crônica.

O controle inadequado da dor no pós-operatório imediato tem sido estudado como fator de risco para o desenvolvimento de dor crônica. Estima-se que, para cada aumento em 10% de tempo que o paciente passa com dor intensa nas primeiras 24 horas de pós-operatório, há um aumento de 30% na incidência de DCPO moderada/intensa.⁹



9. Como prevenir a dor persistente pós-operatória?

O que se pode fazer para diminuir ou até mesmo impedir que os pacientes desenvolvam dor crônica pós-cirúrgica agora é considerado como uma das prioridades de pesquisa em anestesiologia e na medicina perioperatória.

Pesquisas sobre a transição de dor aguda pós-operatória para dor persistente pós-cirúrgica buscam a identificação das características dos pacientes que são fatores de risco para o desenvolvimento da dor crônica; também há estudos sobre mecanismos potenciais na periferia (na ferida cirúrgica) e alterações neuroplásticas mal adaptativas na medula espinal e na função e estrutura cerebral associadas à dor.²⁴

Da perspectiva do anestesiológico, é preconizada a identificação de fatores de risco para dor pós-operatória não controlada, adequação individualizada da melhor analgesia no pós-operatório imediato e acompanhamento dos pacientes após a alta hospitalar.

A avaliação e o registro sistemático e periódico da intensidade da dor no pós-operatório são fundamentais para que se acompanhe a evolução e se realizem os ajustes necessários no tratamento. É na fase – geralmente negligenciado – após a alta e em casa que o paciente relata aumento da dor, sendo este o momento transicional em que se pode identificar aqueles pacientes que desenvolverão DCPO e definir os tratamentos que podem ser instituídos precocemente para a redução da morbidade e do sofrimento do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Williamson KJ, Stram ML. The epidemiology of inadequate control of acute pain. In: Abd-Elsayed A, editor. Pain: a review guide. Madison: Springer; 2019. p. 1005-7.
2. Gan TJ. Poorly controlled postoperative pain: prevalence, consequences, and prevention. *J Pain Res.* 2017;10:2287-98.
3. Lovich-Sapola J, Smith CE, Brandt CP. Postoperative pain control. *Surg Clin North Am.* 2015;95(2):301-18.
4. Málek J, Ševčík P, editors. Postoperative pain management. Prague: Mlada Fronta; 2017.
5. Pogatzki-Zahn EM, Segelcke D, Schug SA. Postoperative pain: from mechanisms to treatment. *Pain Rep.* 2017;2(2):e588.
6. Brennan TJ, Vandermeulen EP, Gebhart GF. Characterization of a rat model of incisional pain. *Pain.* 1996; 64(3):493-501.
7. Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK, Brennan TJ. Postoperative pain: clinical implications of basic research. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007;21(1):3-13.
8. Roeckel LA, Le Coz GM, Gavériaux-Ruff C, Simonin F. Opioid-induced hyperalgesia: cellular and molecular mechanisms. *Neuroscience.* 2016;338:160-82.
9. Yang MMH, Hartley RL, Leung AA, Ronksley PE, Jetté N, Casha S, et al. Preoperative predictors of poor acute postoperative pain control: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2019;9(4):e025091.
10. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American pain society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' committee on regional anesthesia, executive committee, and administrative council. *J Pain.* 2016;17(2):131-57.
11. Zhou G, Ma L, Jing J, Jiang H. A meta-analysis of dexamethasone for pain management in patients with total knee arthroplasty. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(35):e11753.
12. Batistaki C, Kaminiotis E, Papadimos T, Kostopanagiotou G. A narrative review of the evidence on the efficacy of dexamethasone on postoperative analgesic consumption. *Clin J Pain.* 2017;33(11):1037-46.
13. Zheng Y, Hou X, Yang S. Lidocaine Potentiates SOCS3 to Attenuate Inflammation in Microglia and Suppress Neuropathic Pain. *Cell Mol Neurobiol.* 2019;39(8):1081-92.
14. Piegeler T, Werdehausen R. Systemic effects of amide-linked local anesthetics: Old drugs, new magic bullets?. *Anaesthesist.* 2018;67(7):525-8.

15. Grosu I, Lavand'homme P. Continuous regional anesthesia and inflammation: a new target. *Minerva Anesthesiol.* 2015;81(9):1001-9.
16. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet.* 2006;367(9522):1618-25.
17. Kehlet H, Edwards RR, Buvanendran A. Persistent postoperative pain: pathogenic mechanisms and preventive strategies. In: Tracey I, editor. *Pain 2012 Refresher Courses: 14th World Congress on Pain.* Seattle: IASP; 2015.
18. Werner MU, Kongsgaard UE. I. Defining persistent post-surgical pain: is an update required? *Br J Anaesth.* 2014;113(1):1-4.
19. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth.* 2008;101(1):77-86.
20. Bayman EO, Brennan TJ. Incidence and severity of chronic pain at 3 and 6 months after thoracotomy: meta-analysis. *J Pain.* 2014;15(9):887-97.
21. Schug SA, Palmer GM, Scott DA, Halliwell R, Trinca J. *Acute pain management: scientific evidence, fourth edition,* 2015. *Med J Aust.* 2016;204(8):315-7.
22. Boney O, Bell M, Bell N, Conquest A, Cumbers M, Drake S, et al. Identifying research priorities in anaesthesia and perioperative care: final report of the joint National Institute of Academic Anaesthesia/James Lind Alliance Research Priority Setting Partnership. *BMJ Open.* 2015;5(12):e010006.
23. Roth RS, Qi J, Hamill JB, Kim HM, Ballard TNS, Pusic AL, et al. Is chronic postsurgical pain surgery-induced? A study of persistent postoperative pain following breast reconstruction. *Breast.* 2018;37:119-25.
24. Gewandter JS, Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, Fillingim RB, Gilron I, et al. Research design considerations for chronic pain prevention clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain.* 2015;156(7):1184-97.

NÁUSEAS E VÔMITOS DE DIFÍCIL CONTROLE

ROBERTO HENRIQUE BENEDETTI
BRENO JOSÉ SANTIAGO BEZERRA DE LIMA
RICARDO BARALDO DELBELLO



CASO CLÍNICO

Mulher, 42 anos, será submetida a cirurgia plástica eletiva (mamoplastia de aumento e lipoaspiração). Nega comorbidades ou uso contínuo de medicações. Nega alergias. Refere duas cirurgias prévias: colecistectomia há dois anos e amigdalectomia há 25 anos, sem intercorrências cirúrgicas, porém relata quadro de vômitos intensos no pós-operatório dos dois procedimentos.



1. O que são náuseas e vômitos pós-operatórios?

Náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO) são ocasionados pelo manejo cirúrgico-anes-tésico. Náusea é a sensação consciente da excitação subconsciente da área do bulbo asso-ciada ao centro do vômito. Vômito é a expulsão do conteúdo gastrointestinal causada pela irri-tação do trato gastrointestinal devido a cinetose ou impulso cortical.¹⁻³



2. Qual é a incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios?

A incidência estimada de vômitos relacionados ao ato cirúrgico-anes-tésico na população geral é de 30%, e de náuseas, cerca de 50%, sendo que esses números podem aumentar em até 30% dependendo da presença de fatores de risco. É a segunda queixa mais comum no pós-operatório, sendo superada apenas pela dor.³

3. Quais são os fatores de risco relacionados ao paciente que estão associados a essa complicação?

Os principais fatores de risco de NVPO relacionados ao paciente são sexo feminino (2-4 vezes maior do que no sexo masculino, provavelmente em decorrência de alterações hormonais), histórico de náuseas e vômitos pós-operatórios, condição de não fumante (apesar de alguns estudos demonstrarem que o fator de proteção relacionado ao tabagismo desaparece em pacientes ambulatoriais), histórico de cinetose e idade menor que 50 anos. Algumas referências na literatura incluem ainda obesidade, ansiedade e retardo no esvaziamento gástrico como fatores de risco associados.³⁻⁶

4. Quais são os fatores de risco relacionados à anestesia que estão associados a essa complicação?

Uso de agentes anestésicos halogenados, duração prolongada do ato anestésico (também relacionada ao maior uso de opioides no intraoperatório) e uso pós-operatório de opioides. Outros possíveis fatores são a ventilação sob máscara facial (por distensão gástrica) e a aspiração gástrica (por estimulação faríngea e duodenal em caso de passagem inadvertida para o intestino). Também podem ser considerados fatores de risco as anestésias no neuroeixo (subaracnóidea e peridural) em decorrência da hipotensão arterial por bloqueio simpático.³⁻⁶

5. Que tipos de cirurgia estão mais associados a náuseas e vômitos pós-operatórios?

Colecistectomias (70% de incidência), cirurgias laparoscópicas, cirurgias ginecológicas (40-70%), cirurgias de mama, cirurgias neurológicas, cirurgias de cabeça e pescoço (25-33%) e ouvido (47%). Em crianças, cirurgias para correção de estrabismo, hernioplastias, orquidopexias e adenomigdalectomias (36-76%) também são consideradas fatores de risco para NVPO.^{4,5}

6. Quais são os mecanismos responsáveis pela náusea e pelo vômito?

O vômito pode ser causado por estimulação vagal gastrointestinal (geralmente por irritação ou distensão), por impulsos relacionados ao nervo vestibulococlear, por estimulação cerebelar (vômitos por cinetose), por estimulação cortical e central no quarto ventrículo.^{1,3}

7. Qual é a área do sistema nervoso central responsável pelo vômito?

O centro do vômito está localizado no bulbo, bilateralmente, próximo ao núcleo do trato solitário, ao nível do núcleo motor dorsal do vago, e recebe estímulos de diversas regiões do organismo, entre elas trato gastrointestinal, centros cerebrais superiores e zona quimiorreceptora do gatilho.¹

8. Quais nervos estão envolvidos na estimulação aferente do vômito?

Os impulsos motores são transmitidos do centro do vômito ao trato gastrointestinal pelos pares cranianos V (trigêmeo), VII (facial), IX (glossofaríngeo), X (vago) e XII (hipoglosso) e pelos nervos frênico e espinais até o diafragma e músculos abdominais.¹

9. Como funciona a zona quimiorreceptora do gatilho?

A zona do gatilho está localizada bilateralmente no assoalho do quarto ventrículo, próximo à área postrema. A estimulação dessa zona, sobretudo por fármacos como os opioides, pode ocasionar vômitos. Além disso, a estimulação de receptores do labirinto vestibular no ouvido médio também pode, via núcleos vestibulares e cerebelo, estimular o centro do vômito. Vários receptores estão situados nessa área, como os receptores de opioides, dopamina, serotonina, norepinefrina, acetilcolina, ácido gama-aminobutírico (GABA), histamina, endorfinas e neuropeptídeos, o que explica a grande variedade de medicamentos que podem ser utilizados para minimizar a incidência de NVPO.^{1,3}

10. Quais diagnósticos diferenciais devem ser excluídos durante um episódio de náuseas e vômitos pós-operatórios de difícil controle?

Devem ser excluídos vômitos causados por hipotensão arterial, hipoxemia, hipoglicemia, dor, sangramento em orofaringe, distensão gástrica, obstrução intestinal, aumento da pressão intracraniana e abuso de opioides na sala de recuperação pós-anestésica.¹

11. Como avaliar o risco de náuseas e vômitos pós-operatórios?

Um dos escores de risco mais usados é o escore de Apfel simplificado, que consiste em uma pontuação de 0 a 4 baseada nos principais fatores de risco: sexo feminino, história de NVPO ou cinetose, condição de não fumante e uso de opioides no pós-operatório. Para cada um dos quatro fatores presentes, soma-se 1 ponto. Dessa forma, os pacientes são classificados de acordo com o risco de NVPO em:

- Baixo risco (pontos: 0 ou 1; incidência de NVPO de 10-20%).
- Risco moderado (pontos: 2; incidência de NVPO de 40%).
- Alto risco (pontos: 3 ou 4; incidência de NVPO de 60-80%).

Em pacientes submetidos a cirurgias ambulatoriais, incluem-se o uso de opioides na sala de recuperação e o histórico de náuseas e vômitos na sala de recuperação como fatores de risco independentes para náuseas e vômitos após a alta. Já em crianças, são considerados fatores de risco duração da cirurgia maior que 30 minutos, idade igual ou superior a 3 anos, cirurgias de estrabismo e história de NVPO no paciente ou em familiares.^{3,4,6}

12. Que ações podem ser realizadas e/ou evitadas durante o manejo anestésico em um paciente com antecedente de náuseas e vômitos pós-operatórios?

Deve-se evitar, se possível, anestesia geral, dando preferência a anestesia local ou regional. Se for realizada anestesia geral, preferir anestesia intravenosa total, evitando-se etomidato e cetamina por possuírem maior potencial emetogênico. Os agentes anestésicos inalatórios halogenados e o óxido nítrico (estimulante direto do centro do vômito e de receptores opioides), além de provocarem estímulo mecânico por distensão em cavidades aeradas, como trato gastrointestinal e ouvido médio, devem ser evitados em pacientes com múltiplos fatores de risco. Recomendam-se uso racional de opioides e manutenção adequada da hidratação, pois a hidratação intravenosa e a correção das perdas volêmicas ocasionadas pelo jejum também são fatores protetores dessa complicação.^{4,6}

13. Quais medicações podem ser utilizadas para evitar essa complicação?

As medicações disponíveis para profilaxia de NVPO incluem antagonistas do receptor 5-hidroxitriptamina (5-HT₃), antagonistas do receptor neurocinina-1 (NK-1), corticosteroides, antagonistas dopaminérgicos, anti-histamínicos, anticolinérgicos, canabinoides e outros fármacos como o propofol.^{2-4,6}

14. Quais são os locais de ação desses fármacos?

Os antagonistas 5-HT₃, como a ondansetrona, bloqueiam a serotonina nos aferentes vagais periféricos e na zona quimiorreceptora do gatilho no quarto ventrículo.

Os antagonistas NK-1, como o aprepitanto, atuam inibindo as neurocininas, que possuem propriedades emetogênicas.

Os glicocorticoides, como a dexametasona, apresentam mecanismo incerto em relação à prevenção de náuseas e vômitos, mas minimizam a resposta inflamatória sistêmica relacionada ao ato cirúrgico pelo antagonismo de prostaglandinas, além de provocar liberação de endorfinas e estimular o apetite.

Os antagonistas dopaminérgicos D₂, representados por diversos fármacos como o droperidol, a metoclopramida, a domperidona e a clorpromazina, antagonizam os receptores dopaminérgicos, que são emetogênicos.

Os anti-histamínicos (H₁) bloqueiam a atividade da histamina, que interage com receptores H₁ no trato gastrointestinal, envolvida na transmissão do sistema vestibular, além de interagir com receptores muscarínicos, bloqueando sua atividade. Essa classe é representada principalmente pela prometazina, pela difenidramina e pelo dimenidrinato.

Os anticolinérgicos, como a atropina, a escopolamina e o glicopirrolato, bloqueiam a atividade muscarínica no trato gastrointestinal.

O mecanismo dos canabinoides para prevenção de náuseas e vômitos ainda carece de estudos mais completos, uma vez que nem todos eles são efetivos para o controle dos estímulos emetogênicos.

O propofol demonstrou efeito controverso como medicação de resgate em doses sub-hipnóticas na sala de recuperação pós-anestésica, exigindo mais estudos para comprovação de sua eficácia.^{4,6}

15. Quais são as principais limitações ao uso dessas medicações?^{2-4,6,7}

- Prometazina: sedação.
- Clorpromazina: sedação, hipotensão, efeitos extrapiramidais.
- Droperidol: embora cause menor hipotensão, provoca sedação, disforia e efeitos extrapiramidais.
- Metoclopramida: efeitos extrapiramidais, hiperprolactinemia, sonolência, tontura e ansiedade.
- Antagonistas H1: sedação, tontura, zumbido, euforia, visão turva, diplopia, xerostomia, retenção urinária, polaciúria e disúria.
- Escopolamina: sedação, atividade antissialagoga, amnésia anterógrada (em determinadas formulações).
- Ondansetrona: prolongamento do intervalo QT.
- Dexametasona: limitações relacionadas ao uso crônico, como intolerância a insulina, supressão suprarrenal e infecção pós-operatória.
- Canabinoides: vertigem, ataxia, hipotensão postural, sonolência, boca seca, disforia, sensação de pânico.

16. Quando é necessário o uso de fármacos para prevenção de náuseas e vômitos pós-operatórios?

Sugere-se que, nos pacientes com baixo risco de NVPO, de acordo com o escore de Apfel simplificado, a conduta seja expectante. A partir da estimativa de risco moderado, intervenções devem ser empregadas para profilaxia e, em caso de alto risco, duas ou mais intervenções precisam ser realizadas.^{2,4}

17. Quais são as doses de ondansetrona recomendadas para profilaxia e para tratamento?

A dose de ondansetrona necessária para profilaxia é maior do que a dose necessária para resgate (caso não tenha sido utilizada no intraoperatório). Estudos demonstraram

que a dose de 4 mg de ondansetrona é a menor dose efetiva para profilaxia, porém apenas 1 mg de ondansetrona já possui eficácia no tratamento pós-operatório de náusea e/ou vômitos. Caso nenhuma profilaxia tenha sido feita anteriormente, o tratamento deve ser realizado com baixa dose de antagonista 5-HT3. Outras opções são dexametasona (2-4 mg), droperidol (0,625 mg), prometazina (6,25-12,5 mg) ou propofol (10-20 mg).^{2-4,6,7}

➤ 18. Qual antiemético é eficaz para a profilaxia, porém não para o tratamento?

O aprepitanto, representante dos antagonistas NK-1, por possuir tempo prolongado para início de ação, é útil para a prevenção de vômitos tardios, mas inadequado para resgate em casos de falha da profilaxia.²

➤ 19. Como proceder em casos de falha ou ausência de profilaxia?

Sugere-se escolher outro fármaco de classe diferente do usado para profilaxia para o manejo de náusea e/ou vômitos. Caso nenhuma profilaxia tenha sido feita, o tratamento deve ser realizado com baixa dose de antagonista 5-HT3. Outras opções seriam dexametasona (2-4 mg), droperidol (0,625 mg), prometazina (6,25-12,5 mg) ou propofol (10-20 mg).^{2-4,7}

➤ 20. Quais são as principais complicações relacionadas ao manejo inadequado de náuseas e vômitos pós-operatórios?

Além de desconforto, o aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca pode elevar a morbidade em pacientes coronariopatas. O aumento da pressão arterial e/ou de pressões intracavitárias pode ocasionar sangramentos no pós-operatório. Outro risco é a possibilidade de laringospasmo e broncoaspiração, uma vez que os pacientes ainda podem apresentar reflexos protetores de via aérea parcialmente comprometidos pelo efeito residual dos anestésicos. O esforço muscular e o aumento do peristaltismo pelo vômito aumentam a tensão nas linhas de sutura, fazendo crescer, como consequência, o risco de deiscências. Deve-se considerar também que a persistência de quadros eméticos pode ocasionar desidratação e distúrbios hidreletrolíticos, além de atraso na alta do paciente, sobrecarregando financeiramente o sistema de saúde.^{2,3}

REFERÊNCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Fisiologia dos distúrbios gastrointestinais. In: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 712-8.
2. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2014;118(1):85-113.

3. Ferreira FAPB, Carneiro AF. Complicações em anestesiologia. In: Manica J, organizador. Anestesiologia: princípios e técnicas. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p. 1321-41.
4. Apfel CC. Postoperative nausea and vomiting. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 2947-3.
5. Rodes M, Ahmad S. Anestesia ambulatorial, sedação anestésica e anestesia realizada em consultório. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Fundamentos de anestesiologia clínica. Porto Alegre: Artmed; 2017. p. 481-2.
6. Abreu MP. Controle de náuseas e vômitos: antieméticos. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Torres MLA, Bastos CO, Ferez D, Silva ED, et al. Tratado de anestesiologia SAESP: publicação da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo. 7. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2001. p. 1743-54.
7. Mecca RS. Recuperação pós-anestésica. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Fundamentos de anestesiologia clínica. Porto Alegre: Artmed; 2017. p. 739-40.

CETOACIDOSE DIABÉTICA

RODRIGO LEAL ALVES

GUILHERME OLIVEIRA CAMPOS

DANIEL REGIS D'ALBUQUERQUE



CASO CLÍNICO

Mulher, 18 anos, 50 kg, 1,60 m, com hidronefrose em rim esquerdo e infecção urinária, será submetida a remoção endoscópica de cálculo em ureter esquerdo. A paciente relata perda ponderal de 7 kg nas últimas semanas, poliúria e polidipsia, além de letargia e tontura ao se levantar. A gasometria arterial admissional evidencia pH de 7,20; PaO₂ de 79 mmHg; PaCO₂ de 25 mmHg; HCO₃⁻ de 9,4 mEq·L⁻¹; excesso de base de -16,7; sódio de 140 mEq·L⁻¹; potássio de 4,0 mEq·L⁻¹; cloro de 98 mEq·L⁻¹; cálcio iônico de 2,4 mEq·L⁻¹; lactato de 3,0 mmol·L⁻¹; e glicemia de 280 mg·dL⁻¹.



1. Qual é o distúrbio acidobásico encontrado na paciente?

O caso clínico aqui apresentado ilustra a situação de uma paciente com quadro emergencial de obstrução urinária associada a infecção. A sua gasometria arterial evidencia um estado de acidose metabólica caracterizada pela redução do pH, do bicarbonato sérico e do excesso de base.¹ A baixa pressão parcial de gás carbônico observada reflete a compensação respiratória induzida pelo estímulo de quimiorreceptores periféricos (corpos carotídeos) e centrais (superfície ventral do bulbo) sensíveis a variações na concentração de íon hidrogênio.¹



2. Qual é a causa da acidose metabólica no caso clínico descrito?

Em estados de acidose metabólica, a principal linha diagnóstica é direcionada a partir do cálculo do hiato aniônico (*anion gap* [AG]). Esse cálculo deve atender ao princípio da eletroneutralidade e representa a diferença entre as cargas positivas (sódio) e as cargas

negativas (cloro e bicarbonato) do plasma.¹ O valor normal de $12 \pm 2 \text{ mEq}\cdot\text{L}^{-1}$ reflete um suposto excesso de cargas positivas, pois se baseia nos íons mais facilmente dosados. Essa diferença é compensada sobretudo pela valência aniônica da albumina, que corresponde a uma carga negativa de 2,5 mEq por grama. Outros ânions, como o lactato e o fosfato, também contribuem para a eletroneutralidade no plasma, de tal maneira que a diferença da soma de todas as cargas positivas e de todas as negativas se mantenha em zero.¹

O aumento desse hiato, especialmente quando corrigido para o efeito da albumina, do fosfato e do lactato, indica a adição de outros ânions provenientes do acúmulo de ácidos não voláteis, como lactato, corpos cetônicos, compostos urêmicos e toxinas exógenas e endógenas.¹ No caso em questão, o valor encontrado é de $32,6 \text{ mEq}\cdot\text{L}^{-1}$ ($29,6 \text{ mEq}\cdot\text{L}^{-1}$ quando corrigido para o lactato).

3. Como diferenciar a causa da acidose metabólica com aumento do hiato aniônico nessa paciente?

A história clínica de perda de peso associada a poliúria e polidipsia, além da elevação da glicemia plasmática, sugere um quadro de cetoacidose diabética.² Nessa situação, as diferenças entre o valor encontrado do hiato aniônico e o valor normal (ΔAG) e entre o valor encontrado do bicarbonato sérico e o valor normal (ΔHCO_3^-) costumam ser semelhantes, com relação entre elas ($\Delta \text{AG} / \Delta \text{HCO}_3^-$) próxima a 1.¹ Ainda que o lactato arterial esteja aumentado no quadro descrito, sua representação em carga negativa não é suficiente para explicar o aumento do hiato. Exames laboratoriais adicionais serão necessários para a confirmação diagnóstica.

4. O que é cetoacidose diabética?

Cetoacidose diabética é uma emergência médica que ocorre em pacientes com diabetes melito caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica com aumento do hiato aniônico e cetonemia e/ou cetonúria.²

5. Qual é a fisiopatologia da cetoacidose diabética?

A cetoacidose diabética se caracteriza por uma deficiência absoluta ou relativa de insulina com elevação de hormônios contrarregulatórios, especialmente cortisol e glucagon. Um estado de gliconeogênese hepática e renal, glicogenólise e disfunção na utilização de glicose por tecidos periféricos leva a um aumento da glicemia plasmática.²

Nos tecidos adiposos, a combinação de deficiência grave de insulina e elevação dos hormônios contrarregulatórios ativa a via lipolítica com elevação de ácidos graxos no plasma.^{2,3} O excesso de ácidos graxos livres circulantes é oxidado a acetoacetato e β -hidroxibutirato no sistema mitocondrial hepático, resultando em cetonemia e acidose.^{2,3}

Tanto a hiperglicemia quanto os corpos cetônicos circulantes exercem efeito osmótico com aumento da diurese e das perdas hidreletrolíticas.²

6. Quais são os sintomas da cetoacidose diabética?

Pacientes com cetoacidose diabética podem se apresentar com poliúria, polidipsia, náusea, vômitos, dor abdominal, distúrbios visuais, letargia, alteração do estado mental (agitação, sonolência e coma), taquicardia e taquipneia. Um padrão respiratório irregular, Kussmaul, com hálito cetônico (frutas envelhecidas), pode estar presente. A hipotensão ortostática por depleção de volume é comum nessas situações.²

7. Qual é a epidemiologia da cetoacidose diabética?

A frequência de internações por cetoacidose diabética tem aumentado nos Estados Unidos e na Europa nas últimas décadas, tanto em pacientes com diabetes tipo 1 quanto naqueles com tipo 2. As prováveis explicações incluem fatores psicossociais, culturais e econômicos que limitam ou retardam o acesso da população a cuidados médicos.² Antes da descoberta da insulina em 1921, a condição era fatal. Hoje, a letalidade da cetoacidose está em torno de 1% nos países desenvolvidos. Alguns grupos de alto risco com comorbidades mais graves e idade avançada apresentam letalidade de até 5%.²

8. Quais são os fatores precipitantes da cetoacidose diabética?

As principais causas de precipitação da cetoacidose diabética são uso inadequado de insulina, infecções e estressores metabólicos que incluem medicações, álcool e drogas ilícitas.² A fase inicial do diabetes tipo 1 é um fator de risco para o desenvolvimento da condição em razão do desconhecimento do paciente ou dos cuidadores quanto à condição de base. Eventuais falhas em sistemas de bomba de infusão de insulina também são relatadas como causa de cetoacidose diabética.²

Internações hospitalares podem predispor a estados de cetoacidose devido a concepções errôneas da equipe de cuidado.² A não administração de insulina por conta de jejum pré-operatório em pacientes com diabetes tipo 1 e períodos prolongados sem insulina em pacientes com diabetes tipo 2 na vigência de doenças agudas e cirurgias explicam uma ocorrência de até 7% da condição em indivíduos internados.²

9. Quais são os critérios diagnósticos da cetoacidose diabética?

Cetonemia e/ou cetonúria identificadas com acidose metabólica são os principais definidores da síndrome.² A hiperglicemia é um elemento comum do quadro, porém, recentemente, alguns casos de cetoacidose diabética euglicêmica foram descritos, sobretudo em pacientes

que fazem uso de inibidores da proteína de cotransporte sódio-glicose tipo 2 do túbulo renal (glifozinas).² Essas proteínas são responsáveis pela reabsorção de até 90% da glicose filtrada no glomérulo renal, e situações como privação de carboidratos, uso irregular de insulina e doenças agudas podem precipitar a condição. Outros cenários associados a cetoacidose diabética euglicêmica são gestação, diminuição da ingesta calórica, libação alcoólica e doença crônica de fígado. Na última atualização da American Diabetes Association em 2019, os especialistas consideraram que há uma variação considerável na apresentação clínica, com valores glicêmicos que podem estar “normais” ou levemente aumentados.²

A **Tabela 12.1** apresenta os critérios diagnósticos para cetoacidose diabética.

Tabela 12.1 – Critérios diagnósticos para cetoacidose diabética

CRITÉRIOS	ADA	JBDSICG	AACE
Glicemia plasmática	> 250 mg·dL ⁻¹	> 200 mg·dL ⁻¹	Não incluído
pH	Leve: 7,25-7,30 Moderado: 7,0-7,24 Grave: < 7,0	< 7,30 Grave: < 7,0	< 7,30
Bicarbonato sérico	Leve: 15-18 Moderado: 10-14,9 Grave: < 10	< 15 Grave: < 5	Não incluído
Anion gap (Na ⁺ – [Cl ⁻ + HCO ₃ ⁻])	Leve: > 10 Moderado: > 12 Grave: > 12	Não incluído Grave: > 16	> 10
Acetoacetato urinário	Positivo	Positivo	Positivo
β-hidroxiacetato plasmático	> 3 mmol·L ⁻¹	> 3 mmol·L ⁻¹ Grave: > 6 mmol·L ⁻¹	≥ 3,8 mmol·L ⁻¹
Estado mental	Leve: Alerta Moderado: Sonolento Grave: Coma	Não incluído	Sonolento Comatoso

ADA, American Diabetes Association; JBDSICG, Joint British Diabetes Society Inpatient Care Group; AACE, American Association of Clinical Endocrinologists.

Fonte: Adaptada de French e colaboradores.²



10. Quais são os diagnósticos diferenciais da cetoacidose diabética?

A síndrome hiperosmolar hiperglicêmica é uma situação observada nas deficiências relativas de insulina que se caracteriza por elevações mais acentuadas da glicemia com graus mais acentuados de desidratação na ausência de cetose. Níveis circulantes mais elevados de insulina com valores mais baixos de glucagon, cortisol e ácidos graxos, em comparação com a cetoacidose diabética, previnem a formação hepática de corpos cetônicos e acidose significativa.²

Corpos cetônicos também podem ser produzidos em situações de privação de carboidratos, exercícios extenuantes prolongados e ingestão exclusiva de grandes volumes de álcool.²



11. Como é feito o tratamento da cetoacidose diabética?

Os principais objetivos do tratamento da cetoacidose diabética incluem a cessação da produção de corpos cetônicos, a adequação da hiperglicemia, a restauração do volume intravascular e a correção e/ou prevenção de distúrbios eletrolíticos e acidobásicos.^{2,3}

A linha inicial de terapia é a administração de fluidos intravenosos para a correção da hipovolemia. Recomendações americanas e britânicas recentes não diferenciam, com base em evidências de literatura, soluções balanceadas de solução salina a 0,9% como primeira escolha de reidratação, muito embora estas últimas apresentem maior risco de acidose hiperclorêmica.^{2,3} A alta carga de cloro na reposição com o aumento da reabsorção renal desse íon durante a fase de recuperação, por conta da excreção preferencial de corpos cetônicos nos túbulos renais, explica essa condição e pode interferir no uso do bicarbonato plasmático como marcador de resolução da cetoacidose.² A hipercloremia também pode levar a vasoconstrição renal e diminuição da taxa de filtração glomerular com preocupações adicionais de oligúria e lesão renal.³ Ainda que estudos de literatura demonstrem menores valores de cloro plasmático nas reposições com soluções balanceadas, não há evidências comprovadas de piora da morbimortalidade ou no tempo de resolução da condição com o uso de salina a 0,9%.³

Volumes em torno de 1.000 a 1.500 mL são recomendados na primeira hora com titulação da reposição subsequente de acordo com a evolução clínica baseada na resposta hemodinâmica, no estado de hidratação e nos níveis séricos de eletrólitos.^{2,3} Soluções balanceadas contêm quantidades insuficientes de potássio para a reposição do eletrólito na cetoacidose diabética e soluções salinas a 0,45% são consideradas como alternativas em pacientes com sódio sérico elevado após a reposição inicial.^{2,3} Não há evidências que sustentem o uso de coloides como primeira linha de expansão volêmica. Crianças com cetoacidose diabética apresentam risco de edema cerebral na fase inicial de hidratação (15-20 mL·kg⁻¹), e a velocidade de reposição volêmica deve ser titulada de acordo com a evolução clínica.²

Potássio, na dose de 20 a 40 mEq, deve ser adicionado em cada litro da solução de reposição, mesmo nas balanceadas, e infundido naqueles pacientes com potássio sérico menor que 5,5 mEq·L⁻¹.² Valores plasmáticos normais desse eletrólito não refletem a deficiência corporal induzida pela diurese osmótica, mas sim a troca do compartimento intracelular para o extracelular por conta da acidose.^{2,3} Com a melhora do quadro inicial após o tratamento, valores muito baixos de potássio podem ser observados caso sua reposição não seja efetuada em tempo hábil, predispondo o paciente a complicações.³

A reposição de bicarbonato deve ser guiada por exames laboratoriais seriados, não sendo recomendada como medida rotineira.² Ainda que melhore transitoriamente a resolução da acidose, sua administração não apresentou benefício na morbimortalidade ou no tempo de resolução da cetoacidose. Atualmente, a American Diabetes Association recomenda o seu uso nas situações de acidemia grave, $\text{pH} < 6,9$, na dose de 100 mmol com 20 mmol de potássio até obtenção de pH maior que 7,0.³

Na cetoacidose diabética, o fosfato plasmático pode estar normal ou pouco elevado, mas, à semelhança do potássio, a carga corporal total do ânion encontra-se reduzida e a insulino terapia pode desencadear hipofosfatemia.³ Complicações decorrentes desse evento são raras e incluem fraqueza muscular, redução da contratilidade cardíaca e hemólise.³ A American Diabetes Association sugere a adição desse íon na reposição inicial (20-30 mmol de fosfato de potássio) em pacientes com disfunção cardíaca, anemia, depressão respiratória e naqueles com níveis plasmáticos menor que $3,2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.³

A insulino terapia venosa não deve ser começada antes do início da expansão volêmica e da correção de eventuais hipocalemias ($\text{K}^+ < 3 \text{ mEq}\cdot\text{L}^{-1}$).² Como a terapia promove a troca do potássio extracelular para o intracelular, reduções adicionais do eletrólito são esperadas após o seu início. A dose de insulina varia de acordo com as recomendações internacionais, mas o emprego da forma regular ou de análogos (lispro e aspart) por via intravenosa é o padrão terapêutico nos pacientes graves. Recomenda-se um bólus venoso em torno de $0,1 \text{ UI}\cdot\text{kg}^{-1}$ seguido de infusão contínua de $0,1 \text{ UI}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ com ajustes guiados por exames seriados para uma redução de 50 a $75 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ da glicemia na primeira hora. A meta terapêutica também pode ser ajustada com o bicarbonato sérico (elevação $> 3 \text{ mEq}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) ou níveis plasmáticos de β -hidroxibutirato (redução $> 0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$).²

O ajuste da infusão de insulina deve ser controlado de forma intensiva e não baseado em protocolos de controle glicêmico utilizados em unidades de terapia intensiva. Incrementos na dose de infusão devem ser realizados até a obtenção de uma redução estável da glicemia.² A produção de corpos cetônicos pode ocorrer a despeito da normalização da glicemia com a insulina. Por conta do risco de hipoglicemia decorrente, o emprego de soluções de glicose a 5% é recomendado ao atingir glicemias abaixo de $200 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (recomendação do consenso americano) ou abaixo de $250 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ (recomendação britânica). Essa infusão de glicose deve ser regulada em conjunto com a de insulina para a manutenção de uma glicemia em torno de 150 a $200 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ até a resolução da cetonúria/cetonemia.²



12. Quais são os efeitos esperados da cetoacidose diabética nos principais sistemas orgânicos?

A cetoacidose diabética é um estado metabólico sistêmico com risco de desenvolvimento de falência de múltiplos órgãos caso não tratada. O sistema cardiovascular é

particularmente afetado em razão da depleção de volume induzida pela diurese osmótica.² Alterações no estado mental e comprometimento da função muscular esquelética e cardíaca também são esperados pelo estado hiperosmolar e pelos distúrbios eletrolíticos e acidobásicos decorrentes da condição.³

13. Quais são os cuidados na indução e manutenção anestésica na cetoacidose diabética?

Situações emergenciais que dependem de resolução cirúrgica e desencadeiam cetoacidose diabética são potencialmente letais e devem ser tratadas com brevidade. É pouco provável que haja tempo hábil para a resolução da condição nesses cenários, e o retardo do procedimento pode ter consequências ainda piores. Todos os esforços devem ser empregados para a estabilização hemodinâmica e o controle metabólico no pré-operatório e continuados no intra e pós-operatório.⁴

Os principais cuidados durante a anestesia e cirurgia envolvem a manutenção da estabilidade hemodinâmica e o controle metabólico. A restauração da volemia é um dos principais pilares de tratamento da cetoacidose diabética, e a monitorização invasiva da pressão arterial poderá ser necessária para o ajuste da reposição e do controle de medicações vasoativas.⁴ Embora não haja evidência de que a monitorização do débito cardíaco no perioperatório desses pacientes modifique o prognóstico, sistemas minimamente invasivos para a estimativa do parâmetro podem auxiliar o anestesiolegista na obtenção de metas hemodinâmicas. Acessos venosos centrais são desejáveis nessa condição para o auxílio hemodinâmico, em especial nos casos em que vasopressores são necessários, bem como para o controle laboratorial seriado. Monitorações hemodinâmicas avançadas adicionais podem ser necessárias de acordo com a gravidade da situação, sobretudo em pacientes com comorbidades associadas como sepse, nefropatias, cardiopatias e pneumopatias.

14. Como é feito o controle metabólico intraoperatório na cetoacidose diabética?

O controle laboratorial seriado com gasometrias e dosagens de eletrólitos, glicemia e corpos cetônicos deve ser mantido durante todo o perioperatório, inclusive durante a cirurgia.^{2,4} A insulinoaterapia é mandatória na cetoacidose e deve ser instituída com os devidos cuidados. O controle de eletrólitos, como potássio e fosfato, assim como do estado ácido-básico, deve ser seriado e tratado de acordo com o recomendado pelas principais diretrizes sobre o tópico. Dificilmente haverá resolução do quadro no intraoperatório, mas a elevação do pH e do bicarbonato plasmático e a redução dos níveis séricos de β -hidroxibutirato e lactato são marcadores de evolução satisfatória.^{2,4}

15. Quais são os critérios de resolução da cetoacidose diabética?

Os critérios de resolução da cetoacidose diabética variam entre as diretrizes das principais entidades que balizam a literatura indexada e podem levar 2 a 3 dias para ocorrer. A American Diabetes Association considera uma glicemia abaixo de 200 mg·dL⁻¹ e dois de três marcadores ($\text{HCO}_3^- \geq 15$, $\text{pH} > 7,3$ e $\text{AG} \leq 12$) como resolução da condição.² As recomendações vigentes no Reino Unido, por sua vez, consideram um $\text{pH} > 7,3$ e valores de β -hidroxibutirato plasmático $< 0,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ como resolução.²

16. Como deve ser o seguimento da terapia após a resolução do quadro?

Tão logo seja possível, a administração de insulinas de longa duração deve ser iniciada para a prevenção de cetoacidose de rebote.² Pacientes previamente tratados com insulina subcutânea devem restabelecer suas doses, com os devidos ajustes, conforme o reinício da dieta. A transição da insulinoterapia venosa para a subcutânea pode acontecer com a melhora do quadro, antes de sua resolução completa.³ Eventos desencadeantes da crise devem ser tratados, e esforços devem ser empregados na educação permanente do paciente e seus familiares.²

17. Quais problemas pós-operatórios podem surgir na cetoacidose diabética?

Diversas complicações são descritas na fase de tratamento e recuperação da cetoacidose diabética.

Distúrbios eletrolíticos e acidobásicos são os mais comuns.² A hipocalcemia pode ocorrer por suplementação insuficiente do eletrólito e levar a arritmias cardíacas, especialmente após o início da insulinoterapia e correção da acidose. A hipercalemia é menos comum e ocorre nas reposições mais agressivas de potássio e em indivíduos com graus variados de insuficiência renal. A hipoglicemia costuma ocorrer por falhas nas dosagens seriadas da glicemia, pela reposição insuficiente de glicose após o início da insulinoterapia e/ou por doses excessivas de insulina.² A acidose hiperclorêmica é outro evento comum, sobretudo naqueles indivíduos tratados com salina a 0,9%. Estados acidêmicos graves ($\text{pH} < 7,0$) podem comprometer a função cardíaca com consequente prejuízo hemodinâmico. A hipofosfatemia sintomática é um evento raro, mas que pode causar fraqueza muscular, hemólise e disfunção cardíaca. A adesão a protocolos institucionais baseados em recomendações validadas reduz o risco de ocorrência dessas complicações.³

Edema cerebral após o início da terapia é descrito, especialmente em crianças e adolescentes que apresentam a cetoacidose como manifestação inicial do diabetes tipo 1.² Cefaleia, diminuição do nível de consciência, vômitos recorrentes, incontinência, irritabilidade,

anormalidades do padrão respiratório e disfunções de nervos cranianos são sinais marcadores dessa complicação e indicam o uso imediato de manitol ($0,5-1,0 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$) e a diminuição da velocidade de reposição volêmica inicial.²

Outras complicações mais raras incluem infarto miocárdico, edema agudo de pulmão, acidente vascular cerebral e rabdomiólise.²

REFERÊNCIAS

1. Kamel KS, Halperin ML. Acid-base problems in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med.* 2015;372(6):546-54.
2. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ.* 2019;365:l1114.
3. Tran TTT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Mårtensson J, Bellomo R, et al. Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2017;8:106.
4. Fleisher LA, Mythen M. Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD, editor. *Miller's anesthesia.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1156-225.

HIPERTERMIA MALIGNA

HELGA CRISTINA ALMEIDA DA SILVA

CEZAR DANIEL SNAK DE SOUZA

JOSÉ LUIZ GOMES DO AMARAL



CASO CLÍNICO

Homem, 35 anos, com diagnóstico de apendicite, submetido a cirurgia de urgência para apendicectomia por via laparoscópica. Ao exame, apresenta-se febril (38 °C), taquicárdico (120 batimentos por minuto [bpm]), taquipneico (30 incursões respiratórias por minuto [irpm]), com pressão arterial (PA) de 100/60 mmHg e dor à descompressão de fossa ilíaca direita. A monitorização incluiu oximetria, cardioscopia, capnografia, PA invasiva, termômetro esofágico e sonda vesical de demora. Após instalação de acesso venoso central, foi realizada indução anestésica com sufentanil, etomidato e rocurônio, e manutenção com sevoflurano. Após 30 minutos, evoluiu com aumento da temperatura (39 °C) e da frequência cardíaca (160 bpm), queda da PA (90/50 mmHg) e hipercarbia (dióxido de carbono ao final da expiração [EtCO₂] de 70 mmHg). Não houve melhora após uso de antitérmicos, reposição volêmica, agentes vasoativos e aumento do volume minuto. Além disso, o cirurgião referiu rigidez de parede abdominal que não melhorou com nova dose de rocurônio. Foi colhida gasometria arterial que mostrou pH de 7,25, pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) de 65, pressão parcial arterial de oxigênio (PaO₂) de 99, bicarbonato (HCO₃) de 17 e excesso de base (BE) de -9,2. O potássio sérico era de 6,5 mEq/L. Nesse momento, foi levantada a suspeita diagnóstica de hipertermia maligna (HM) e iniciado com sucesso o protocolo de tratamento agudo e tardio, além da notificação do caso ao Hotline Brasileiro de HM. O pico da creatinoquinase (CK) na unidade de terapia intensiva (UTI) foi de 2.000 UI/L (normal até 200 UI/L). O paciente e sua família receberam relatório detalhado da crise de HM, encaminhamento ao centro de investigação e orientação sobre risco de exposição aos desencadeantes em anestésias futuras. Após seis meses, o paciente foi submetido ao teste de contratura muscular *in vitro* (TCIV), com resultado positivo para suscetibilidade à HM.

1. O que é hipertermia maligna e qual a sua etiologia?

A HM é uma doença farmacogenética de herança autossômica dominante, que se manifesta como crise de hipercatabolismo da musculatura esquelética associada à anestesia.¹⁻⁴ A síndrome costuma cursar com taquicardia, hipercarbia e rigidez muscular, podendo evoluir rapidamente para hipertermia, acidose metabólica, rabdomiólise, coagulação intravascular disseminada (CIVD), colapso circulatório e morte. Os agentes desencadeantes da crise de HM são os anestésicos halogenados voláteis e o bloqueador neuromuscular despolarizante succinilcolina.¹⁻⁴

2. Qual é a epidemiologia e prevalência da hipertermia maligna?

A HM ocorre com frequência de 1:10.000 procedimentos anestésicos em crianças e 1:50.000 em adultos, com 50% dos casos abaixo dos 15 anos, estando presente em todos os grupos étnicos, com frequência 2,5 a 4,5 vezes maior em homens do que em mulheres.⁵⁻⁷ É provável que a verdadeira prevalência da suscetibilidade à HM seja subestimada devido à penetrância incompleta (a crise de HM não ocorre em toda exposição) e à expressão variável dos genes associados, já que pacientes suscetíveis à HM podem apresentar adicionalmente sintomas e sinais de doenças neuromusculares. Reações de HM podem passar despercebidas com sintomas leves, inespecíficos e, de fato, indivíduos suscetíveis frequentemente são expostos a múltiplos procedimentos anestésicos até que desenvolvam uma reação fulminante de crise de HM. Acredita-se que a prevalência do traço genético seja estimada entre 1:2.000 e 1:3.000 pacientes, valores estes diversas vezes mais frequentes que a incidência da crise de HM.⁸

3. Descreva o processo de excitação-contração muscular.^{5,8,9}

O processo de excitação muscular se inicia quando o axônio terminal do nervo motor libera o conteúdo de vesículas de acetilcolina na junção neuromuscular. A acetilcolina ativa os receptores de acetilcolina na membrana da fibra muscular, os quais permitem a entrada de sódio para despolarização localizada na região da junção neuromuscular. Isso leva à ativação de canais de sódio adjacentes e propagação da onda de despolarização ao longo da membrana da fibra muscular. Essa onda de despolarização ativa os canais voltagem-dependentes (receptores diidropiridina) nas invaginações da membrana conhecidas como túbulos T. Uma vez que os túbulos T estão justapostos aos depósitos de cálcio da fibra muscular (retículo sarcoplasmático), os receptores diidropiridina ativam os canais de liberação de cálcio (receptores rianodina). A seguir, o cálcio é liberado para o citoplasma e liga-se à troponina, que desloca a tropomiosina, expondo os sítios de ligação da miosina, que pode então ligar-se à actina, levando à contração muscular.

Na HM, há mutação principalmente no gene do receptor rianodina (*RYR1*: 50-70% das famílias) e do receptor diidropiridina (*CACNA1S*: 1-2% das famílias), mas já foram descritas

mutações em outros genes ligados ao metabolismo intracelular do cálcio. Essas mutações levam à liberação excessiva e prolongada de cálcio quando o indivíduo suscetível é exposto aos agentes desencadeantes, originando hipermetabolismo muscular e rigidez muscular localizada no masseter e/ou generalizada.

4. Quais são as bases fisiopatológicas da hipertermia?^{5,8,9}

A hipertermia difere da febre quanto à fisiopatologia e ao tratamento. A febre é a resposta a pirógenos endógenos, como prostaglandinas, e/ou exógenos, como toxinas virais/bacterianas, e coordenada pelo centro termorregulador hipotalâmico. Na febre, há aumento da temperatura pela produção de calor (calafrios) e diminuição da dissipação (vasoconstrição cutânea), e o tratamento é feito com antitérmicos. Já na hipertermia, o aumento da temperatura não é coordenado pelo centro termorregulador e não responde aos antitérmicos. A hipertermia decorre da diminuição da dissipação de calor, ou do aumento da produção, como naquela decorrente da rigidez muscular e do hipermetabolismo na crise de HM.

5. Quais são as bases fisiopatológicas da rabdomiólise?^{5,8,9}

A rabdomiólise é a necrose aguda e generalizada do músculo estriado esquelético. Especificamente na crise de HM, a rabdomiólise resulta da falência energética na fibra muscular, decorrente do hipermetabolismo. Esse hipermetabolismo é desencadeado pelo excesso de cálcio intracelular, que leva à rigidez muscular, ativa a glicólise anaeróbica (produção de gás carbônico e ácido láctico) e prejudica a produção de energia mitocondrial (desacoplamento da fosforilação oxidativa) apesar do aumento de consumo de oxigênio e ativação simpática (aumento da frequência cardíaca). Sem substrato energético, sob a forma de trifosfato de adenosina (ATP), há falência das bombas de sódio/potássio da membrana, levando à ruptura da fibra muscular e ao extravasamento do seu conteúdo, em particular do potássio, da mioglobina e da CK.

6. Qual é o diagnóstico diferencial da crise de hipertermia maligna?

Os principais diagnósticos diferenciais da crise de HM são tireotoxicose, feocromocitoma, síndrome neuroléptica maligna (SNM), síndrome serotoninérgica, *overdose* de metilfenidato, metilfenidato (MDMA) ou cocaína, hipertermia de origem central (lesão hipotalâmica), encefalite autoimune, choque anafilático, sepse e reações semelhantes à HM em pacientes com miopatias.^{5,8-10}

Durante anestesia com halogenados/succinilcolina, diversas doenças neuromusculares podem mimetizar um quadro de HM sem, no entanto, cursar com hipermetabolismo; o uso de anestésicos voláteis por curtos períodos como facilitadores da indução e intubação não é contraindicado nesses casos.¹¹ Em particular, pacientes com miopatias podem apresentar

eventos adversos na anestesia que possuem tratamento diferenciado, como rabdomiólise com hipercalemia na distrofia muscular de Duchenne e Becker, acidose metabólica na miopatia mitocondrial e rigidez muscular isolada após uso de succinilcolina em pacientes com miotonia (dificuldade de relaxamento muscular).¹¹ Além disso, há situações que podem dificultar o diagnóstico, como sepse concomitante, laparoscopia (insuflação do abdome com gás carbônico e aumento do EtCO₂), e a circulação extracorpórea, pois o resfriamento mascara a crise de HM, que pode se tornar evidente somente no reaquecimento. O aumento súbito do EtCO₂ é o achado mais precoce, seguido de alterações hemodinâmicas, hipercalemia e rabdomiólise.^{10,12}

A SNM é caracterizada por hipertermia, rigidez muscular, alteração do estado mental e instabilidade autonômica associada ao uso de neurolépticos ou à retirada de dopaminérgicos. Exames demonstram rabdomiólise e leucocitose. Os desencadeantes mais comuns no período perioperatório são haloperidol, metoclopramida, droperidol e prometazina. Mais de 80% dos casos têm início no pós-operatório, e a evolução pode ser fulminante com apresentação clínica indistinguível da HM. O tratamento consiste na suspensão dos fármacos desencadeantes e no suporte clínico, sendo que bloqueadores neuromusculares adespolarizantes revertem a rigidez muscular. O tratamento-padrão consiste em reposição de dopamina por até uma semana após a resolução do quadro e eletroconvulsoterapia para casos refratários. O dantroleno tem sido empregado como paliativo para diminuir a rigidez muscular.¹³

A síndrome serotoninérgica é caracterizada por acatisia, tremores, hipertermia e hiper-reflexia.² É causada pelo aumento da atividade serotoninérgica no sistema nervoso central secundário à administração de antidepressivos, opioides (tramadol, meperidina), estimulantes (anfetaminas, cocaína) e agonistas 5HT-1 (triptanos). O tratamento consiste na suspensão dos fármacos desencadeantes e no suporte clínico.



7. Como é feita a prevenção da crise de hipertermia maligna?

A prevenção da crise de HM se inicia antes de o paciente ser submetido ao procedimento cirúrgico por meio da avaliação pré-anestésica (APA). Fatores sugestivos de HM devem ser descritos e destacados na ficha de APA, como eventos adversos ou mortes na família associadas à anestesia ou atividade física, história de trismo relacionado à anestesia e queixas sugestivas de doenças neuromusculares (dor ou fraqueza muscular, câibras, intolerância ao esforço). As principais condições com risco de HM são a hipercalemia idiopática, a síndrome de King-Denborough e as miopatias *central core disease*, *mutiminicore*, desproporção congênita de tipo de fibra, centronuclear, *corerrod* e miopatia nativa americana.¹⁴ Se houver suspeita de HM na família, ou presença de alterações genéticas nos genes *RYR1* ou *CACNA1S*, o paciente deve ser encaminhado para investigação e, no caso de urgência, ser anestesiado como se fosse suscetível à HM.¹⁵

A prevenção no intraoperatório deve seguir a Resolução 2.147/2017 publicada pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) com atenção para a monitorização da temperatura e da capnografia

com forma de onda, além da disponibilidade do antídoto específico para crise de HM, o dantroleno.¹⁶ Todo serviço médico-hospitalar deve possuir, para pronta disponibilidade em suas farmácias, a quantidade mínima de 36 frascos do fármaco dantroleno para o tratamento de um paciente adulto. Diretrizes para diagnóstico e tratamento de eventos adversos, como a crise de HM, podem ser disponibilizadas como listas de verificação (*checklists*) no centro cirúrgico e presas às máquinas de anestesia.¹⁷



8. Quais são os sinais iniciais e tardios da crise de hipertermia maligna?

Os sinais iniciais da crise de HM mais descritos são hipercarbia, taquicardia sinusal ou rigidez muscular localizada (espasmo de masseter).¹⁸⁻²⁰ Hipertermia é o primeiro a terceiro sinal em cerca de 60% das crises.^{18,19} A seguir, os sinais mais frequentes são rigidez muscular generalizada, taquipneia (se em respiração espontânea), cianose e pele de aspecto marmóreo. Os sinais mais tardios são sudorese, taquicardia/fibrilação ventricular, colúria e sangramentos (decorrentes da CIVD).¹⁸ Enquanto a acidose respiratória ocorre na maioria das crises, a acidose metabólica está presente em cerca de um terço dos casos, de forma que a apresentação mais frequente é acidose respiratória com comprometimento muscular (rigidez muscular e/ou sinais de rbdomiólise: colúria, elevação de CK/mioglobina/potássio).¹⁸ Outros achados são aumento do consumo de oxigênio e oscilações pressóricas.²¹ A velocidade de instalação da crise de HM é maior quando são usados halotano ou sevoflurano ou succinilcolina, em relação a isoflurano e desflurano.²²

A depender da casuística, crises de HM levam ao óbito em 1,4 a 25% dos eventos; parada cardíaca/óbito estão associados a pacientes com hipertrofia muscular, hipercarbia mais tardia (atraso no diagnóstico), maior nível de $\text{EtCO}_2/\text{PaCO}_2/\text{potássio}/\text{temperatura}$, menor nível de pH, ocorrência de CIVD e maior tempo entre início da crise e administração de dantroleno.^{18,19,23}

A escala de Larach estima a probabilidade de acerto do diagnóstico clínico de HM como “quase impossível” a “quase certo”, ao pontuar achados de rigidez/destruição muscular, acidose respiratória/metabólica, hipertermia, alterações de ritmo cardíaco, reversão rápida da acidose após dantroleno, antecedente familiar/pessoal de HM e bioquímica pré-operatória mostrando creatinocinase (CK) elevada em repouso em paciente com antecedente familiar de HM.⁴ Essa escala é preferencialmente usada para pesquisa, já que não permite confirmar/afastar a suspeita de HM, pois casos confirmados pelo TCIV podem ter pontuação baixa.²⁴



9. A crise de hipertermia maligna difere conforme a faixa etária?

Sim. Pacientes entre 0 e 23 meses apresentam com maior frequência pele de aspecto marmóreo, maior valor de lactato sérico, menor frequência de rigidez muscular e menor valor de CK.²⁴ Já entre 2 e 12 anos, predomina a rigidez do músculo masseter, enquanto entre 13 e 18 anos observam-se mais taquicardia, hipercarbia e hipertermia, além de maiores valores de temperatura/potássio.²⁵



10. Como deve ser feito o tratamento da crise de hipertermia maligna?

Os objetivos do tratamento envolvem a suspensão dos agentes desencadeantes, a pronta administração de dantroleno, o resfriamento ativo objetivando temperatura central abaixo de 38,5 °C e medidas de suporte intensivo.²⁶

Na suspeita de crise de HM, as seguintes medidas devem ser tomadas:

- Descontinuar e desconectar os agentes inalatórios voláteis e fármacos despolarizantes. Caso a cirurgia não possa ser interrompida, a técnica anestésica deve ser convertida para anestesia venosa total (TIVA).
- Comunicar toda a equipe presente em sala sobre o diagnóstico e declarar situação de emergência solicitando ajuda de outros profissionais a fim de evitar atraso no tratamento da crise de HM e de suas complicações.
- Realizar hiperventilação com fração inspirada de oxigênio de 100% e fluxo de gás fresco de 10 L/min com objetivo de normalizar os valores de EtCO₂, além de troca do circuito e da cal sodada a fim de acelerar a eliminação de agentes desencadeantes.
- Administrar dantroleno sódico (2,5 mg·kg⁻¹) por meio de bólus rápido intravenoso. A dose pode ser repetida a cada 5 a 10 minutos até que os sinais de HM (hipercarbia, rigidez, taquicardia e hipertermia) estejam controlados e os sistemas cardiovascular e respiratório estabilizados. Caso o paciente não apresente melhora da hipertermia, rigidez ou acidose após a administração de uma dose de 10 mg·kg⁻¹, o diagnóstico diferencial deve ser revisto. Na situação em que a HM continue sendo o diagnóstico mais provável, o dantroleno pode ser administrado em doses incrementais acima de 10 mg·kg⁻¹, sobretudo em pacientes obesos, com incremento do resfriamento.
- Tratar vigorosamente a hipertermia caso a temperatura esteja acima de 39 °C ou em rápida ascensão.²⁷ O dantroleno é o único método farmacológico capaz de reduzir a temperatura durante a crise de HM; os antitérmicos são ineficazes. Resfriamento da superfície corporal com lençóis frios e molhados, ventiladores, pacotes de gelo na cabeça/axilas/virilhas, cobertores insuflados por ar frio, colchões de água circulante fria e infusão de solução cristalóide resfriada são medidas a serem instituídas de maneira conjunta e imediata, com o objetivo de produzir sinergismo entre as diversas medidas de resfriamento. A irrigação vesical contínua com soro gelado por sonda de três vias pode ser instituída como medida inicial de redução da temperatura corporal, porém é uma medida secundária por prejudicar a quantificação do débito urinário no pós-operatório.²⁶ Adicionalmente, pode-se usar hemofiltração. Devem-se interromper as medidas de resfriamento caso a temperatura caia para menos de 38,5 °C.
- Tratar a hipercalemia por meio da infusão de bicarbonato de sódio (1 mEq·kg⁻¹) ou de glicocoinulina (insulina regular 10 UI e glicose a 50% 10 mL). Arritmias ventriculares secundárias a hipercalemia devem ser tratadas com cloreto de cálcio (10 mg·kg⁻¹) ou gluconato de cálcio (30 mg·kg⁻¹). Caso as arritmias persistam, agentes antiarrítmicos como a amiodarona (150-300 mg) podem ser administrados. Deve-se evitar a administração de bloqueadores do canal de cálcio (BCC) concomitante à administração do dantroleno, pois essa

interação pode produzir arritmias fatais. Por outro lado, caso o paciente faça uso prévio de BCC e apresente crise de HM, a administração do dantroleno não deve ser contraindicada.

- A fim de prevenir a insuficiência renal aguda secundária à rabdomiólise, é recomendado alcalinizar a urina (administrar bicarbonato de sódio) e manter um débito urinário acima de $2 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ por meio de hidratação e administração de manitol e furosemida. É importante salientar que cada frasco de dantroleno contém 3 g de manitol e, portanto, a hipovolemia secundária a diurese osmótica deve ser evitada.

11. Como pedir ajuda?

O Brasil dispõe do Hotline de HM, sistema de atendimento telefônico para orientação do diagnóstico e tratamento de crises suspeitas de HM 24 horas por dia (11-5575-9873).²⁴ O serviço tem como objetivo orientar profissionais de saúde e gestores acerca da prevenção, do diagnóstico e do tratamento da HM, inclusive durante o manejo da crise aguda de HM. Por meio do Hotline também é possível orientar pacientes e familiares com suspeita de HM para a realização do teste diagnóstico definitivo pela biópsia muscular com TCIV.

12. Qual é o modo de ação do dantroleno e seus efeitos colaterais?

O dantroleno é um derivado da hidantoína que se liga aos receptores de rianodina, inibindo o mecanismo de acoplamento de excitação-contração da fibra muscular esquelética e levando à redução dos níveis de cálcio intracelular. Há necessidade de níveis séricos adequados de magnésio para adequada ação do dantroleno nos receptores de rianodina.²⁸

Os efeitos colaterais da administração do dantroleno são fraqueza muscular, flebite, aumento das transaminases, insuficiência respiratória por bloqueio neuromuscular, desconforto gastrointestinal e necrose tecidual caso o fármaco sofra extravasamento para tecidos adjacentes. Devido à sua alta lipossolubilidade, atravessa a placenta na gravidez (Categoria C) e se concentra no leite materno, podendo acarretar fraqueza muscular em neonatos.²⁹

13. Quais exames devem ser solicitados?

Além de monitorar EtCO_2 , volume minuto, pressão arterial e venosa central, temperatura e cor/débito urinário, é preciso verificar gasometria arterial, lactato sérico, função hepática e renal, hemograma, eletrólitos (sódio, potássio), outros marcadores de rabdomiólise (mioglobina, CK) e coagulograma.^{5,8,9,21,26} A gasometria venosa central, caso o paciente possua um cateter central, permite monitorar o hipermetabolismo pela saturação venosa central e a adequação da perfusão tecidual por meio da taxa de extração de oxigênio.

14. Quando é seguro transferir o paciente, no caso de necessidade de hospital com mais recursos?

A janela de oportunidade para transferência depende da clara comunicação entre equipes combinada a características específicas de cada paciente, serviço, método e meio de transporte a ser empregado. Idealmente, o paciente deve ser transferido para centro de referência após o início das medidas terapêuticas de controle da HM, administração do dantroleno e estabilidade hemodinâmica. A transferência do paciente não deve atrasar o início do tratamento. Alguns indicadores de estabilidade que podem ser aplicados são capnografia em queda, frequência cardíaca estável e sem sinais de disritmias, início da administração do dantroleno, temperatura em queda e melhora da rigidez muscular, caso presente.³⁰

15. Como e onde é feito o tratamento tardio da crise de hipertermia maligna?

Após o controle da crise de HM no centro cirúrgico, o paciente deve ser observado por 24 a 48 horas em UTI, devido ao risco de recrudescência da crise após o tratamento inicial.^{5,8,9,21,26} Nesse período, o paciente deve continuar a receber dantroleno na dosagem de $1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ a cada 6 horas, sendo monitorado como indicado na questão 13, e os exames indicados na questão 13 devem ser colhidos a cada 6 horas.

16. Quais são as complicações da crise de hipertermia maligna?

Complicações ocorrem em 20% dos casos, principalmente quando o dantroleno é administrado após 30 minutos do início da crise de HM.^{16,19,20,23} As complicações são alteração de nível de consciência/coma, disfunção cardíaca, edema agudo de pulmão, insuficiência renal aguda pela mioglobínúria resultante da rabdomiólise, CIVD, disfunção hepática, síndrome compartimental e parada cardíaca.

17. Como orientar a família?

A família deve receber um relatório detalhado do evento adverso suspeito de crise de HM, bem como deve ser orientada a sempre comunicar todos os familiares e médicos sobre a suspeita, de forma a evitar novas crises de HM. Uma cópia do relatório deve ser enviada ao médico que acompanha o paciente e ao centro de investigação de HM. Até que seja feita a investigação, todos os familiares devem ser anestesiados como suscetíveis à HM (ver questões 19 e 20). Após investigação com o TCIV, os pacientes que apresentarem teste positivo continuarão a ser anestesiados como suscetíveis à HM, enquanto aqueles que apresentarem resultado negativo receberão anestesia convencional.³¹ No momento atual, a investigação genética isolada não permite o diagnóstico de todos os pacientes: o paciente é suscetível à HM se houver mutação comprovadamente relacionada à HM, mas será preciso realizar o TCIV se não houver mutação ou o paciente apresentar variante de significado incerto.³²

18. Como investigar a suscetibilidade à hipertermia maligna?

Desde 1997, o Centro de Estudo, Diagnóstico e Investigação de Hipertermia Maligna (Cedhima), da Universidade Federal de São Paulo, acompanha pacientes encaminhados por suspeita de HM e suas famílias.^{8,9,33} Nesse serviço, a investigação de suscetibilidade à HM é feita com o padrão internacional, o TCIV, em resposta ao halotano e à cafeína. Além disso, é feita a investigação de doenças neuromusculares associadas por meio do anatomopatológico muscular com histoquímica. Especificamente em São Paulo, a partir de 2004, a HM passou a ser doença de notificação compulsória e criou-se o Programa Estadual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Hipertermia Maligna. O site do Cedhima é <http://cedhima.sites.unifesp.br/site/>.³⁴

19. Qual é o preparo pré-operatório do paciente com suspeita de hipertermia maligna?

Em pacientes suscetíveis que serão submetidos a procedimento cirúrgico, a anestesia deve ser marcada para o primeiro horário da manhã (sala não usada imediatamente antes para procedimentos com halogenados), deve haver reserva de UTI e o aparelho de anestesia deve ser preparado: todos os vaporizadores devem ser retirados ou desligados, a cal sodada e os circuitos/filtros são trocados e a máquina anestésica é limpa de resíduos de halogenados conforme orientação do fabricante. Em geral, recomenda-se ciclagem da máquina por, no mínimo, 2 horas com 10 L/min de fluxo de gás fresco, volume 600 mL, relação I/E 1:2, 12 rpm.³⁵ O uso profilático de dantroleno não é recomendado, mas essa medicação deve estar disponível no centro cirúrgico, bem como meios para a realização de gasometria arterial e dosagem de potássio sérico.³⁶

20. Como anestésias com segurança o paciente com hipertermia maligna?

Atendidas as condições da questão 19, o paciente suscetível à HM deve receber a monitorização convencional (oximetria, cardioscopia, PA não invasiva, capnografia) acrescida de termometria central (esofágica/timpânica), não devendo ser usados halogenados e succinilcolina; devem-se evitar anticolinesterásicos e estresse (emprego de medicação pré-anestésica). O pós-operatório convencional com observação de 1,5 a 4 horas mostrou-se seguro.^{37,38}

21. Como conduzir anestesia para parto com risco de hipertermia maligna?

O risco de HM no parto pode advir do fato de a mãe e/ou o pai terem risco de ser suscetíveis. Quando só o pai tem risco de ser suscetível, deve ser lembrado que o feto tem 50% de chance de também ser suscetível à HM. Em todos os casos, devem ser tomadas as medidas descritas nas questões 19 e 20.³⁹



22. Quais são as orientações para a vida diária do paciente com hipertermia maligna?

Pacientes suscetíveis à HM devem evitar trabalhar em locais com altas temperaturas como, por exemplo, metalúrgicas, e devem ser dispensados do serviço militar.⁴⁰ Pelo risco de crises desencadeadas por calor ambiente/esforço físico, os pacientes suscetíveis à HM não devem se exercitar sozinhos, e seus treinadores devem ter plano de atendimento de urgência com resfriamento e transferência hospitalar.⁴¹

REFERÊNCIAS

1. Klingler W, Heiderich S, Girard T, Gravino E, Heffron JJ, Johannsen S, et al. Functional and genetic characterization of clinical malignant hyperthermia crises: a multi-centre study. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9(8):1-15.
2. Hopkins PM. Malignant hyperthermia: pharmacology of triggering. *Br J Anaesth.* 2011;107(1):48-56.
3. Reske-Nielsen C, Schlosser K, Pascucci RC, Feldman JA. Is it exertional heatstroke or something more? A case report. *J Emerg Med.* 2016;51(2):e1-5.
4. Larach MG1, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology.* 1994;80(4):771-9.
5. Hopkins PM, Gupta PK, Bilmen JG. Malignant hyperthermia. In: Romanovsky AA. *Handbook of clinical neurology: thermoregulation: from basic neuroscience to clinical neurology.* Amsterdam: Elsevier; 2018. v. 157(3rd series). p. 645-61.
6. Brady JE, Sun LS, Rosenberg H, Li G. Prevalence of malignant hyperthermia due to anesthesia in New York State, 2001-2005. *Anesth Analg.* 2009;109(4):1162-6.
7. Rosero EB, Adesanya AO, Timaran CH. Trends and outcomes of malignant hyperthermia in the United States, 2000 to 2005. *Anesthesiology.* 2009;110(1):89-4.
8. Amaral JLG, Cunha LBP, Batti MAS, Batti MAS, Issy AM, Habib AK, et al. Hipertermia maligna. In: Sociedade Brasileira de Anestesiologia. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.* Rio de Janeiro: SBA; 2011. v.1, p. 27-46.
9. Silva HCA, Tsanaclis AMC, Amaral JLG, editores. *Hipertermia maligna.* Rio de Janeiro: Atheneu; 2008.
10. Butala B, Busada M, Cormican D. Malignant hyperthermia: review of diagnosis and treatment during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(6):2771-9.
11. Silva HCA, Hiray M, Vainzof M, Schmidt B, Oliveira ASB, Amaral JLG. Atypical reaction to anesthesia in Duchenne/Becker muscular dystrophy. *Rev Bras Anesthesiol.* 2018;68(4):404-7.
12. Boushra MN, Miller SN, Koyfman A, Long B. Consideration of occult infection and sepsis mimics in the sick patient without an apparent infectious source. *J Emerg Med.* 2019;56(1):36-45.
13. Paden MS, Franjic L, Halcomb SE. Hyperthermia caused by drug interactions and adverse reactions. *Emerg Med Clin North Am.* 2013;31(4):1035-44.
14. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riaz S. Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases. *Anesthesiology.* 2018;128(1):159-67.
15. Gonsalves SG, Dirksen RT, Sangkuhl K, Pulk R, Alvarellos M, Vo T, et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) guideline for the use of potent volatile anesthetic agents and succinylcholine in the context of RYR1 or CACNA1S genotypes. *Clin Pharmacol Ther.* 2019;105(6):1338-44.
16. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007–2012: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. *Anesth Analg.* 2014;119(6):1359-66.

17. Hardy JB, Gouin A, Damm C, Compère V, Veber B, Dureuil B. The use of a checklist improves anaesthesiologists' technical and non-technical performance for simulated malignant hyperthermia management. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018;37(1):17-23.
18. Almeida da Silva HC, Ferreira G, Rodrigues Z, Santos JMD, Andrade PV2, Hortense A, et al. Profile of malignant hyperthermia susceptibility reports confirmed with muscular contracture test in Brazil. *Rev Bras Anesthesiol.* 2019;69(2):152-9.
19. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg.* 2010;110(2):498-507.
20. Riazi S, Larach MG, Hu C, Wijeyesundera D, Massey C, Kraeva N. Malignant hyperthermia in Canada: characteristics of index anesthetics in 129 malignant hyperthermia susceptible probands. *Anesth Analg* 2014;118(2):381-7.
21. Glahn KP, Ellis FR, Halsall PJ, Müller CR, Snoeck MM, Urwyler A, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth.* 2010;105(4):417-20.
22. Visoiu M, Young MC, Wieland K, Brandom BW. Anesthetic drugs and onset of malignant hyperthermia. *Anesth Analg.* 2014;118(2):388-96.
23. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Cardiac arrests and deaths associated with malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. *Anesthesiology.* 2008;108(4):603-11.
24. Almeida Silva HC, Almeida CS, Brandão JCM, Nogueira e Silva CA, Lorenzo MEP, Ferreira CBND, et al. Hipertermia maligna no Brasil: análise da atividade do Hotline em 2009. *Brazilian J Anesthesiol.* 2013;63(1):20-6.
25. Nelson P, Litman RS. Malignant hyperthermia in children: an analysis of the North American Malignant Hyperthermia Registry. *Anesth Analg.* 2014;118(2):369-74.
26. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Updated guide for the management of malignant hyperthermia. *Can J Anesth.* 2018;65(6):709-21.
27. Doyle JF, Schortgen F. Should we treat pyrexia? And how do we do it? *Crit Care.* 2016;20(303):1-10.
28. Choi RH, Koenig X, Launikonis BS. Dantrolene requires Mg²⁺ to arrest malignant hyperthermia. *PNAS.* 2017;114(18):2-6.
29. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weißhorn R, Wappler F. Dantrolene: a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia.* 2004;59(4):364-73.
30. Larach MG, Dirksen SJ, Belani KG, Brandom BW, Metz KM, Policastro MA, et al. Creation of a guide for the transfer of care of the malignant hyperthermia patient from ambulatory surgery centers to receiving hospital facilities. *Anesth Analg* 2012;114(1):94-100.
31. Frei D, Stowell KM, Langton EE, McRedmond L, Pollock NA, Bulger TF. Administration of anaesthetic triggering agents to patients tested malignant hyperthermia normal and their relatives in New Zealand: an update. *Anaesth Intensive Care.* 2017;45(5):611-8.
32. Stowell KM. DNA testing for malignant hyperthermia: the reality and the dream. *Anesth Analg.* 2014;118(2):397-406.
33. Anais do VI curso do Hotline de Hipertermia Maligna 2013 [Internet]. *Revista de Neurociências.* 2014;22(4):478-97 [capturado em 5 mar. 2020]. Disponível em: http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2014/2204/VI_curso_HIPERTERMIA%20VOL%2022%2004%202014.pdf.
34. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Resolução SS – 23, de 27 de fevereiro de 2004 [Internet]. São Paulo: CVS; 2004 [capturado em 05 mar. 2020]. Disponível em: http://www.cvs.saude.sp.gov.br/zip/E_RS-23_270204.pdf.
35. Cottron N, Larcher C, Sommet A, Fesseau R, Alacoque X, Minville V, et al. The sevoflurane washout profile of seven recent anesthesia workstations for malignant hyperthermia-susceptible adults and infants: a bench test study. *Anesth Analg.* 2014;119(1):67-75.

36. Larach MG. A primer for diagnosing and managing malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*. 2018;128(1):8-10.
37. Barnes C, Stowell KM, Bulger T, Langton E, Pollock N. Safe duration of postoperative monitoring for malignant hyperthermia patients administered non-triggering anaesthesia: an update. *Anaesth Intensive Care*. 2015;43(1):98-104.
38. Silva HCA, Onari ES, Castro I, Perez MV, Hortensi A, Amaral JLG. Anesthesia for muscle biopsy to test susceptibility to malignant hyperthermia. *Rev Bras Anesthesiol*. 2019;69(4):335-41.
39. Malignant Hyperthermia Association of the United States. Parturient with MHS Partner [Internet]. Sherburne: MHAUS; c2020 [capturado em 5 mar. 2020]. Disponível em: <https://www.mhaus.org/healthcare-professionals/mhaus-recommendations/parturient-with-mhs-partner/>.
40. Lee MA, McGlinch EB, McGlinch MC, Capacchione JF. Malignant hyperthermia susceptibility and fitness for duty. *Mil Med*. 2017;182(3):e1854-7.
41. Hosokawa Y, Casa DJ, Rosenberg H, Capacchione JF, Sagui E, Riazi S, et al. Round table on malignant hyperthermia in physically active populations: meeting proceedings. *J Athl Train*. 2017;52(4):377-83.

PARADA CARDÍACA NO INTRAOPERATÓRIO

ANTONIO CARLOS AGUIAR BRANDÃO
LEONARDO DE ANDRADE REIS
LUCIANO COSTA FERREIRA
RODRIGO MOREIRA E LIMA

➤ 1. Qual é a incidência dos eventos adversos relacionados à anestesia? E como é possível intervir de forma positiva frente a um desses eventos?

Os eventos adversos relacionados à anestesia têm incidência estimada de 3 a 16%,¹ com mortalidade entre 58,4² e 70%.³ O rápido reconhecimento dos pacientes de risco, a adoção de medidas preventivas, a vigilância atenta e o início precoce das manobras de reanimação são fundamentais para o desfecho do caso, minimizando as sequelas e diminuindo as chances de óbito. Embora a parada cardiorrespiratória (PCR) em anestesia seja um evento raro, este cenário é um dos mais angustiados e desafiadores para o anestesista e equipe, exigindo pronta atuação, bem como adequada coordenação entre os diversos membros da equipe de reanimação.

➤ 2. Qual é a definição de parada cardiorrespiratória perioperatória? E qual a sua incidência?

Define-se como PCR perioperatória qualquer PCR neste período, decorrente de doença, condição clínica, complicação cirúrgica ou anestésica. A PCR em anestesia corresponde aos eventos em que o ato anestésico contribuiu total ou parcialmente, em associação ou não com outro fator. Tal conceito muitas vezes tem caráter subjetivo e difere na literatura, o que explica a variação na sua incidência. Nos últimos anos, a incidência de PCR em anestesia vem diminuindo,⁴⁻¹⁰ sendo estimada em 7 a 25,2:10.000 PCRs perioperatórias e 1,6:10.000 PCRs de causas anestésicas.¹¹ Porte cirúrgico, gravidade dos pacientes, intervenções eletivas ou de urgência diferem nos trabalhos, também contribuindo para a variabilidade nas incidências relatadas.

3. Quais são as causas e os fatores de risco de parada cardiorrespiratória perioperatória?

Entre as causas de PCR perioperatória, destacam-se os 8 Ts e os 8 Hs apresentados no **Quadro 14.1**,¹² os quais devem ser sempre lembrados nos atendimentos à PCR.

Extremos de idade (menor que 1 ano e maior que 65 anos),^{2,7} sexo feminino, estado físico ASA III ou maior, patologias respiratórias e cardiovasculares,¹³ anestesia geral, cirurgias de urgência e emergência são fatores de risco. Ressalva-se a participação da anestesia geral, a qual é empregada em pacientes de maior gravidade e em cirurgias de urgência, explicando em parte sua maior contribuição na incidência das PCRs em comparação com os bloqueios do neuroeixo.

Neste capítulo, são abordadas as principais causas de PCR em anestesia, incluindo PCR em raquianestesia, anafilaxia, intoxicação por anestésicos locais e hipertermia maligna. Uma breve revisão sobre a reanimação com o paciente em posição prona também é apresentada.

Quadro 14.1 – Os 8 Ts e os 8 Hs das causas de parada cardiorrespiratória perioperatória

8 Hs	8 Ts
Hipoxia	Toxinas
Hipovolemia	Tensão no tórax (pneumotórax)
Hipo/Hipercalcemia	Trombose pulmonar
H ⁺ (acidose)	Trombose coronariana
Hipotermia	Tamponamento cardíaco
Hipervagal	qT longo
Hipertermia maligna	HiperTensão pulmonar
Hipoglicemia	Trauma

Fonte: Braz.¹²

PARADA CARDÍACA ASSOCIADA À RAQUIANESTESIA

4. Quais são as causas e os fatores de risco de parada cardíaca associada à raquianestesia?

A raquianestesia é muito popular em razão do baixo custo, da facilidade técnica e dos bloqueios sensitivo e motor adequados às necessidades cirúrgicas. A técnica é considerada segura, notadamente em jovens, deixando a sensação de que pode ser realizada com menor atenção. Embora muitos casos de parada cardíaca em pacientes submetidos a raquianestesia possam ter causas diversas, como depressão respiratória, reação anafilática, intoxicação por

anestésico local (principalmente quando associada a bloqueios periféricos com altos volumes de anestésico), os efeitos do bloqueio do neuroeixo são capazes de causar alterações que podem levar à PCR.

A hipotensão arterial é o evento mais comum após o bloqueio do neuroeixo, sobretudo em pacientes previamente hipertensos, hipovolêmicos, obesos, com idade maior que 40 anos e sarcopênicos. Também são de risco aqueles submetidos a bloqueios altos e cirurgias de urgência.¹⁴ Pacientes com idade menor que 40 anos, em uso de β -bloqueadores ou com bradicardia prévia, após o bloqueio simpático devido à anestesia, podem manifestar bradicardia intensa, a qual pode desencadear reflexos autonômicos levando à PCR.^{15,16}

Os efeitos fisiológicos do bloqueio, associados às características do paciente, principalmente em um cenário com baixa atenção e precaução por parte do anestesista, podem predispor a eventos adversos graves, com instalação súbita. A incidência de PCR em raqui-anestesia é de 0,4 a 7:10.000, sendo que a incidência de bradicardia intensa nesta técnica é de 0,15%, afetando sobremaneira indivíduos com menos de 30 anos de idade (metade dos casos de PCR), com mortalidade estimada de 40%.^{9,10,4-20} Embora bloqueios altos possam acometer a musculatura intercostal, reduzindo o *drive* ventilatório, a causa da PCR está relacionada à extensão do bloqueio simpático, que pode exceder o bloqueio sensitivo de 2 a 6 dermatomos,²¹ com potencial para acometer as fibras cardioaceleradoras (T1-T4), causando bradiarritmias e, eventualmente, PCR. A vasodilatação e consequente queda no retorno venoso, em especial nos indivíduos vagotônicos, leva à redução da pressão do átrio direito de até 36% para bloqueios abaixo de T4 e de 56% para bloqueios acima desse nível,²² comprometendo o débito cardíaco. Reflexos envolvendo receptores de estiramento no arco aórtico e seio carotídeo, barorreceptores no átrio direito e veia cava e mecanorreceptores no ventrículo esquerdo (reflexo de Bezold-Jarisch) podem levar à bradicardia,^{9,23,24} vasodilatação com diminuição do retorno venoso, efeito inotrópico negativo e redução na resistência vascular periférica, agravando o baixo débito. Sintomas como náuseas, sudorese, síncope,²⁵ perda de consciência e cianose²⁶ indicam esta situação e exigem imediata atenção do anestesista. Pacientes vagotônicos podem corresponder a 7% da população²⁷ e desenvolver PCR quando submetidos a raqui-anestesia, estresse físico e emocional, principalmente aqueles em que a frequência cardíaca (FC) está abaixo de 60 batimentos por minuto (bpm).^{28,29} São fatores de risco para bradicardia (< 50 bpm) em anestesia espinal: FC basal menor que 50 bpm, estado físico ASA I, uso de β -bloqueadores, bloqueio sensitivo acima de T6,³⁰ idade menor que 50 anos e intervalo PR prolongado. Em um estudo, em metade dos casos de PCR havia dois fatores de risco (**Quadro 14.2**).¹⁶



5. Quais são as medidas terapêuticas a adotar em caso de possível parada cardiorrespiratória associada à raqui-anestesia?

Atualmente não há consenso na literatura quanto à melhor conduta a ser empregada antes e durante os bloqueios do neuroeixo, e discute-se o emprego da pré-administração

Quadro 14.2 – Fatores de risco para parada cardiorrespiratória em raqui-anestesia

CONDIÇÕES PRÉVIAS	INTERVENÇÕES E MEDICAÇÕES
Hipovolemia	β -bloqueadores
Vagotônicos (FC < 50 bpm)	Vasodilatadores
Jovens (idade < 50 anos)	Bloqueio acima de T6
Estado físico I (ASA)	Artroplastia de quadril
Bloqueio atrioventricular prévio	Sangramento

Fonte: Limongi e Lins.³¹

de volume e vasopressores. Tais medidas fogem do escopo deste capítulo. No entanto, a rigorosa vigilância e rápida intervenção nos pacientes bradicárdicos e/ou hipotensos é obrigatória. Medidas como oxigenação, decúbito em cefalodeclive, uso de vasopressores, atropina e administração de fluidos não devem ser retardadas quando indicadas. Do mesmo modo, não há recomendação quanto ao limite de segurança da bradicardia. No algoritmo de manejo de bradicardia do Suporte Avançado de Vida em Anestesia (SAVA), verifica-se a recomendação de observação nos casos de pacientes com bradicardia e que não apresentam sinais de má perfusão, como alteração do nível de consciência, dor precordial e sinais de choque.³² Nos casos sintomáticos, a recomendação é administrar 0,5 mg de atropina e, caso não haja resposta, epinefrina ou dopamina.

Se, apesar das medidas empregadas, o paciente evoluir com PCR, devem-se seguir os mesmos algoritmos descritos neste capítulo.

PARADA CARDÍACA ASSOCIADA À ANAFILAXIA

6. Em casos de anafilaxia, como é graduada a gravidade dos sintomas?

A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade grave, com potencial risco à vida e incidência estimada em 1:10.000 a 1:20.000 casos, com mortalidade entre 3 e 9%.³³ Afeta mais frequentemente mulheres que homens (3:1) e pode ser desencadeada por qualquer antígeno. Em anestésias, representa 5 a 7% dos óbitos, sendo fundamental o reconhecimento e tratamento adequados. Decorre da liberação maciça de mediadores inflamatórios na circulação, tendo causa imunológica ou não.

Neste capítulo, não discutimos a abordagem da anafilaxia, que é tema de outra seção. Todavia, uma vez que é causa de PCR no perioperatório, faz-se necessária a abordagem de importantes aspectos.

As reações alérgicas devem ser inicialmente graduadas de acordo com a gravidade, permitindo a determinação do tratamento. Ring e Messmer desenvolveram, em 1977,³⁴ uma classificação baseada na gravidade dos sintomas, a qual pode ser empregada para direcionar o tratamento e é apresentada no **Quadro 14.3**, tendo sido revisada em 2001.³⁵

Quadro 14.3 – Classificação de Ring e Messmer da gravidade de sinais e sintomas da anafilaxia

GRAU	SINAIS E SINTOMAS
1	Sinais mucocutâneos generalizados como eritema, urticária, angioedema, sem instabilidade hemodinâmica ou sintomas respiratórios
2	Manifestação em múltiplos órgãos associada aos sintomas mucocutâneos, incluindo hipotensão arterial e taquicardia (sem risco à vida), sintomas gastrintestinais (náuseas), sintomas respiratórios (tosse, dificuldade ventilatória, reatividade brônquica, rouquidão)
3	Manifestações colocando risco à vida, como taquicardia ou bradicardia intensas, arritmias, choque, broncospasmo, laringospasmo, estridor
4	Parada cardiorrespiratória

Fonte: Ring e Messmer.³⁴

7. Quais são as causas da anafilaxia perioperatória?

Diversas substâncias podem causar anafilaxia, sendo menos frequente com coloides, corantes azuis, heparina e protamina. Embora não tenha ocorrência frequente (menos que 10% dos casos), é preciso lembrar que a clorexidina, antisséptico amplamente empregado em nosso meio, pode causar anafilaxia. O látex tem sido implicado, com incidência aumentando ao longo dos anos. Outras causas são discutidas no capítulo específico.

8. Que medidas devem ser adotadas frente a um caso de anafilaxia perioperatória?

É fundamental o diagnóstico precoce, com remoção dos possíveis agentes causadores.³⁶ Tais medidas incluem a pronta comunicação com o cirurgião, a interrupção da cirurgia, se possível, e a descontinuação das medicações e substâncias que estão sendo administradas (as medidas terapêuticas estão resumidas no **Quadro 14.4**^{36,37}).³⁸ Caso a clorexidina tenha sido usada, deve-se promover sua remoção das superfícies cutâneas e mucosas com compressa úmida. Deve-se suspeitar também do látex, removendo da sala todos os produtos contendo a substância, trocando-os por produtos "látex-free". Deve-se suspeitar de alergia ao látex em pacientes submetidos a múltiplos procedimentos cirúrgicos, pacientes urológicos ou com doenças neurológicas que exigem sondagem vesical frequente, profissionais da saúde, pacientes insulíndependentes

Quadro 14.4 – Tratamento da anafilaxia

GRAU	TRATAMENTO
1	<ol style="list-style-type: none"> 1. Medidas gerais: comunicar ao cirurgião, solicitar ajuda, interromper os fármacos, coloides, hemoderivados, látex. Retirar clorexidina e quaisquer possíveis alérgenos. 2. Administrar oxigênio (O₂) a 100%. Desconectar o paciente do respirador para evitar autoPEEP. 3. Elevar as pernas. 4. Infundir cristaloides (10-30 mL·kg⁻¹) ou coloides (10 mL·kg⁻¹) (após cristaloides, se necessário). 5. Administrar anti-histamínicos: difenidramina (antagonista H1) (0,5-1,0 mg·kg⁻¹, IV) + ranitidina (50 mg, IV). 6. Administrar corticosteroides: hidrocortisona (250 mg, IV) ou metilprednisolona (80 mg, IV).
2	As mesmas medidas da reação grau 1, acrescidas de epinefrina (10-20 µg, IV) a cada 1 a 2 minutos.
3	As mesmas medidas da reação grau 1, acrescidas de epinefrina (100-200 µg, IV) a cada 1 a 2 minutos.
4	Protocolo de PCR.

Observações:

- a. Se altas doses de epinefrina forem necessárias, pode-se optar pela infusão contínua de 0,05 a 0,1 µg·kg⁻¹·min⁻¹.
- b. β₂-agonistas podem ser usados para o tratamento do broncospasmo nos casos grau 2. Como alternativa, pode-se fazer nebulização com epinefrina (5 mL de solução 1:1.000).
- c. Nos casos de choque refratário, pode-se administrar norepinefrina (0,05-0,1 µg·kg⁻¹·min⁻¹), vasopressina (2-10 UI) até resposta e glucagon (5-15 µg·min⁻¹).
- d. Considerar via aérea avançada nos pacientes com grau 2 ou maior.
- e. Considerar encaminhar o paciente para unidade de terapia intensiva nos casos grau 2 ou maior.
- f. Coletar triptase para investigação.

Fonte: Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy³⁶ e Soar e colaboradores.³⁷

que requerem punções frequentes,^{39,40} bem como considerar a possibilidade de alergias alimentares (kiwi, abacate, banana, castanha, avelã, batata, maracujá, manga, abacaxi).⁴¹

O tratamento dos casos que evoluírem para PCR segue o mesmo algoritmo preconizado de ressuscitação cardiopulmonar (RCP). A **Figura 14.1** traz o algoritmo para anafilaxia.

PARADA CARDÍACA ASSOCIADA À INTOXICAÇÃO SISTÊMICA POR ANESTÉSICO LOCAL



9. Qual é a incidência de parada cardiorrespiratória associada à intoxicação sistêmica por anestésico local?

A intoxicação aguda que pode ocorrer com a utilização do anestésico local tem sido reconhecida como importante problema clínico desde o início de seu emprego na prática clínica no final do século XIX.⁴² O primeiro anestésico local usado na prática clínica foi a cocaína em cirurgias

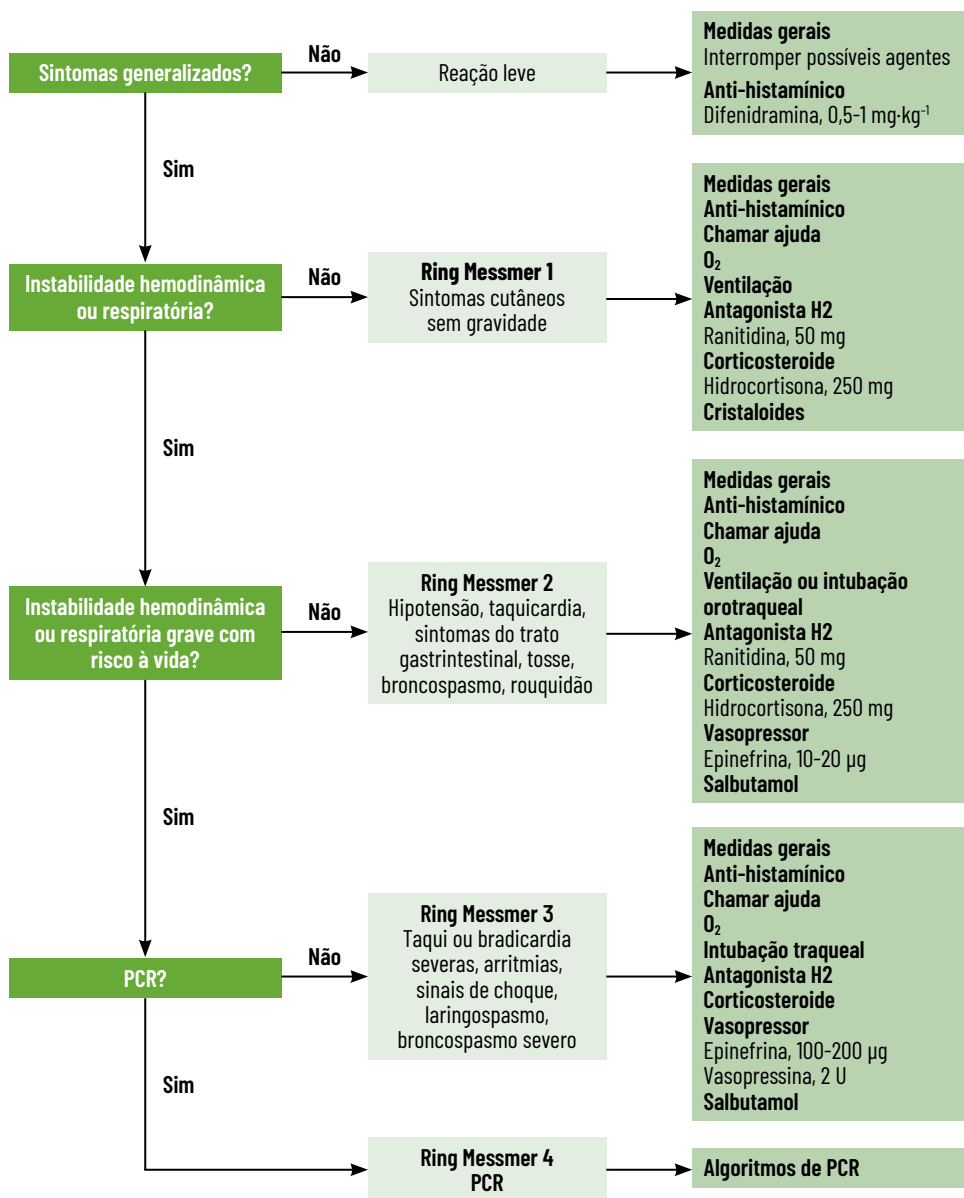


Figura 14.1 – Algoritmo para anafilaxia.

oftalmológicas e odontológicas, em 1880.⁴³ Em razão da preocupação crescente quanto ao emprego de opioides e à redução do seu uso, diversas técnicas de anestesia regional com anestésicos locais têm sido usadas, de modo que é preciso estar preparado para o reconhecimento precoce e a intervenção imediata frente à intoxicação sistêmica por anestésico local (ISAL).

A incidência da ISAL pode ser estimada por estudos populacionais,⁴⁴ base de dados^{45,46} e registros,⁴⁷⁻⁵³ porém ainda assim há diversos casos não relatados. Dois estudos importantes

da American Society of Regional Anesthesia (ASRA) avaliaram casos de ISAL nos períodos de 1979 a 2009⁵⁰ e de 2010 a 2014.⁵¹ O primeiro estudo constatou 93 casos, sendo o bloqueio mais associado com ISAL o peridural (33%), seguido do axilar (17%) e do interescalênico (13%). O anestésico local mais associado foi a bupivacaína (55%), seguido da ropivacaína (30%) e da levobupivacaína (9%).⁵⁰ O segundo estudo já ocorreu após a publicação da primeira diretriz da ASRA para tratamento da ISAL⁵² em 2010, mostrando redução para 63 casos, sendo o bloqueio mais associado o interescalênico (23%), seguido dos bloqueios peridural/caudal (16%) e do bloqueio peniano (13%). O anestésico local mais associado foi a ropivacaína (48%), seguido da bupivacaína (23%) e da lidocaína (22%).⁵¹

A última publicação da ASRA mostrou que, entre março de 2014 e novembro de 2016,⁵³ 47 casos de ISAL foram relatados, sendo os mais comuns relacionados a bloqueio peniano (23%), infiltração local (17%), infusão contínua de anestésico local (15%), bloqueios espinhais (13%; sendo quatro peridurais e dois peridurais caudais), bloqueio paravertebral (8,5%), bloqueio de membros superiores (8,5%), membros inferiores (8,5%) e de cabeça e pescoço (8,5%). O anestésico local mais associado à ISAL foi a bupivacaína (36%), seguido por lidocaína (26%) e ropivacaína (21%).⁵³ A incidência estimada é de 0,03%, ou 0,27 episódios por 1.000 bloqueios de nervo periférico.⁵⁴ Com a evolução das técnicas de anestesia regional, como os bloqueios de planos fasciais que utilizam grandes volumes,^{55,56} o uso de métodos de infusão contínua por cateteres,⁵⁷ o emprego de múltiplas técnicas de anestesia regional no mesmo paciente⁵⁸ e as infiltrações tumescentes,⁵⁹ é necessário levar em consideração o aumento do risco para ocorrência de ISAL e saber como lidar com essa situação de crise.



10. Quais são os fatores de risco associados à intoxicação sistêmica por anestésico local?

Em relação aos fatores de risco, há três aspectos importantes: as características dos pacientes, as características dos anestésicos locais e algumas informações práticas que podem levar à ISAL.

Entre as características dos pacientes, encontram-se:

- Extremos de idade (menores que 16 ou maiores que 60 anos).
- Massa muscular reduzida (particularmente recém-nascidos, lactentes e idosos debilitados).
- Gênero feminino (mulheres têm maior risco que homens).
- Presença de comorbidades:
 - Doença cardíaca, sobretudo disritmias, anormalidades da condução, isquemia e insuficiência cardíaca congestiva.
 - Doença hepática, doenças metabólicas, em especial diabetes melito, acidose, doenças mitocondriais e deficiência de carnitina.
 - Doenças no sistema nervoso central (SNC).
- Baixas dosagens de proteínas plasmáticas (doença hepática, desnutrição, crianças e grávidas).

Com relação às características dos anestésicos locais:

- A bupivacaína tem a menor margem de segurança e a ressuscitação é mais difícil em um contexto de ISAL, porém anestésicos locais como a ropivacaína e a lidocaína ainda têm lugar com uma proporção significativa nos eventos de ISAL.
- O local do bloqueio, a dose total do anestésico local, a dose-teste e as comorbidades do paciente são fatores confiáveis de que os anestésicos locais podem atingir altos níveis plasmáticos.
- As infusões de anestésicos locais são particularmente problemáticas após 1 a 4 dias, e podem ser prejudiciais em pacientes com baixa porcentagem de massa muscular corporal.
- Convulsões em até 5 minutos são mais prováveis em um contexto de bloqueio de nervos periféricos do que em anestesia peridural.

É importante lembrar ainda que até 20% das ISAL ocorrem em contexto extra-hospitalar e que profissionais não anesthesiologistas estão envolvidos em até 50% dos casos de ISAL.^{60,61}

A toxicidade sistêmica por anestésicos locais é discutida em outra seção deste livro. Neste capítulo, a abordagem recai sobre a PCR relacionada à ISAL.



11. Quais são as medidas terapêuticas frente à parada cardiorrespiratória associada à intoxicação sistêmica por anestésico local?

A sugestão das últimas diretrizes da ASRA é reduzir a dose de epinefrina para menos de $1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.⁶² Essa recomendação de redução de dose é baseada em estudos animais que demonstram que doses menores de epinefrina evitam a piora nas trocas gasosas pulmonares e aumentam a pós-carga.⁶³ O Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS, do inglês *Advanced Cardiac Life Support*) e a International Liaison Committee on Ressuscitation (ILCOR) recomendam manter as doses de epinefrina preconizadas em suas diretrizes, frente ao episódio de ISAL.⁶⁴

A utilização de emulsão lipídica para o tratamento da ISAL tem sido cada vez mais estudada na tentativa de se explicar o real mecanismo de seu funcionamento, que parece ser multimodal. Os últimos estudos demonstraram um efeito chamado *scavenging effect* – em que ocorre a ligação dos lipídeos da emulsão lipídica a 20% com o anestésico local e redistribuição dessas moléculas de anestésico local para outros sítios como músculos, onde serão estocados, e fígado, onde serão metabolizados. Outros efeitos descritos são chamados de *nonscavenging effects* – em que ocorre melhora da contratilidade miocárdica, do débito cardíaco, do fluxo sanguíneo e da pressão sanguínea devido a ações na vasculatura e no coração, além de ativação das vias cardioprotetoras, fornecendo benefício de pós-condicionamento que reduza a lesão de isquemia-reperfusão (IR).^{65,66} Alguns estudos têm avaliado também a diferença entre uso de emulsões lipídicas com cadeias longas de triglicerídeos (Intralipid®) versus emulsões lipídicas com cadeias longas e médias de triglicerídeos (Lipofundin®), mostrando resultados conflitantes quando comparadas as soluções entre si; porém, sabe-se que elas aumentam a função de contratilidade cardíaca.⁶⁶⁻⁶⁸

É importante ter o conhecimento de que pode haver efeitos adversos precoces com a utilização da emulsão lipídica, entre eles hiperlipidemia, dispneia, reações alérgicas, hipercoagulabilidade e irritação, bem como efeitos tardios menos frequentes, como hepatomegalia, trombocitopenia, esplenomegalia e elevação transitória das enzimas hepáticas.^{69,70} Porém, frente a esta crise tão grave que é a ISAL, deve-se primeiramente tratar o paciente da melhor forma possível com a emulsão lipídica (**Quadro 14.5**) e, depois, tentar lidar com qualquer um desses potenciais efeitos adversos.^{69,70} O **Quadro 14.6** apresenta um *checklist* para tratamento da ISAL.

Quadro 14.5 – Tratamento da intoxicação sistêmica por anestésicos locais com emulsão lipídica a 20% (volume preciso e velocidade de infusão não são cruciais)

PACIENTE > 70 KG	PACIENTE < 70 KG
<ul style="list-style-type: none"> • Bólus de 100 mL de emulsão lipídica a 20% rapidamente em 2-3 minutos • Infusão de emulsão lipídica a 20% (200-250 mL) em 15-20 minutos 	<ul style="list-style-type: none"> • Bólus de 1,5 mL/kg de emulsão lipídica a 20% rapidamente em 2-3 minutos • Infusão de emulsão lipídica a 20% $\sim 0,25 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (peso corporal ideal)

Se o paciente permanecer instável:

- Repetir o bólus 1 ou 2 vezes com a mesma dose e dobrar a infusão contínua; esteja ciente da dose limite ($12 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$).
- O volume total da emulsão lipídica pode se aproximar a 1 L em ressuscitações prolongadas (p. ex., > 30 min).

Quadro 14.6 – *Checklist* para tratamento da intoxicação sistêmica por anestésicos locais

O tratamento farmacológico de ISAL é diferente de outros cenários de parada cardíaca

- **Promover a redução** individual dos bólus de epinefrina para $\leq 1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.*
- **Evitar** vasopressina, bloqueadores de canal de cálcio, β -bloqueadores e outros anestésicos locais.
- **Parar a injeção do anestésico local.**
- **Chamar ajuda.**
 - Considerar a terapia com emulsão lipídica ao primeiro sinal de ISAL (ver **Quadro 14.5**).
 - Chamar pelo *kit* de resgate para ISAL.
 - Avisar a equipe de *bypass* cardiopulmonar do hospital – a ressuscitação pode ser prolongada.
- **Realizar manejo de via aérea:**
 - Ventilar com O_2 a 100%.
 - Evitar hiperventilação.
 - Instalar via aérea avançada, caso necessário.

(*Continua*)

Quadro 14.6 – Checklist para tratamento da intoxicação sistêmica por anestésicos locais (Continuação)

- **Realizar controle de convulsões:**
 - Administrar benzodiazepínicos (1ª escolha).
 - Evitar altas doses de propofol, especialmente em pacientes com instabilidade hemodinâmica.
 - **Tratar hipotensão e bradicardia – em caso de ausência de pulso, iniciar RCP.**
-
- **Continuar monitorização:**
 - Pelo menos 4 a 6 horas após evento cardiovascular.
 - Ou pelo menos 2 horas após evento limitado do SNC.
-
- **Não exceder 12 mL.kg⁻¹ de emulsão lipídica:**
 - Principalmente em adultos pequenos ou crianças.
 - Doses muito menores em geral são necessárias para o tratamento de ISAL.

REDUÇÃO DE RISCO (SEJA SENSÍVEL)⁷¹

- Usar o mínimo de dose de anestésico local necessário para atingir a extensão desejada e duração de bloqueio.
-
- Os níveis sanguíneos dos anestésicos locais são influenciados pelo sítio de infusão e pela dose. É importante identificar pacientes de risco aumentado para ISAL antes da utilização do anestésico local. Por exemplo, crianças < 6 meses, pacientes pequenos, pessoas com idade avançada, insuficiência cardíaca, anormalidades de condução cardíaca, ou distúrbios de ritmo cardíaco, doenças metabólicas (p. ex., mitocondrial), doenças hepáticas, concentração baixa de proteínas plasmáticas, acidose e medicações que inibem canais de sódio. Pacientes com baixa fração de ejeção são mais sensíveis à ISAL e podem ser especialmente propensos à elevação dos níveis de anestésicos locais associados a injeções repetidas.
-
- Considerar o uso de marcador farmacológico e/ou dose-teste, por exemplo epinefrina na dose de 2,5 a 5 µg.mL⁻¹ (total 10-15 µg), sabendo as respostas esperadas, o início de ação, a duração e as limitações da "dose-teste" em identificar a injeção intravascular.
-
- Aspirar a seringa antes de cada injeção enquanto observa se há sangue na seringa ou no tubo.
-
- Realizar injeção incremental, enquanto observa se há sinais e sintomas de toxicidade entre cada injeção.
-
- Considerar a discussão da dose de anestésico local como parte da pausa pré-procedimento ou pré-cirúrgica (*time out*).

DETECÇÃO (SEJA VIGILANTE)⁷¹

- Monitorar o paciente durante e após a injeção do anestésico local. A toxicidade clínica pode se apresentar 30 minutos ou mais após a utilização do anestésico.
-
- Usar os monitores-padrão preconizados pela American Society of Anesthesiologists (ASA).
-
- Comunicar-se frequentemente com o paciente buscando por sintomas de toxicidade.

(Continua)

Quadro 14.6 – Checklist para tratamento da intoxicação sistêmica por anestésicos locais (Continuação)

- Considerar ISAL em qualquer paciente com alteração do nível de consciência, sintomas neurológicos ou sinais de instabilidade cardiovascular após anestesia regional (p. ex., mudanças em frequência cardíaca, pressão arterial, eletrocardiograma). Considerar ISAL mesmo quando as doses de anestésicos locais forem baixas (paciente suscetível); se houver administração atípica (subcutâneo, mucosa, tópica); se tiverem sido administradas pelo cirurgião ou após desinsuflação recente de torniquete.
-
- Observar sinais de alteração do SNC (podem ser sutis, atípicos ou ausentes):
 - Excitação (agitação, confusão, vocalização, contração muscular e convulsões).
 - Depressão (sonolência, obnubilação, coma e apneia).
 - Não específicos (gosto metálico, dormência perioral, diplopia, zumbido e tontura).
-
- Observar sinais de alteração do sistema cardiovascular (ocasionalmente a única manifestação de ISAL grave):
 - A princípio pode ser hiperdinâmico (hipertensão, taquicardia, arritmias ventriculares) e depois:
 - Hipotensão progressiva.
 - Bloqueio de condução, bradicardia e assistolia.
 - Arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, *torsades de pointes*, fibrilação ventricular ou assistolia).
-
- A sedação pode abolir a habilidade do paciente em reconhecer ou relatar os sintomas relacionados com ISAL.

TRATAMENTO⁷¹

- Componentes sugeridos para o *kit* de ISAL:
 - 1 L (total) de emulsão lipídica a 20%.
 - Várias seringas e agulhas grandes para administração.
 - Equipos de soro.
 - Checklist para ISAL da ASRA.
-
- Emulsão lipídica pode ser utilizada para tratar ISAL causada por qualquer anestésico local.
-
- Doses preconizadas de epinefrina (1 mg) podem piorar a ressuscitação por ISAL e reduzir a eficiência do resgate lipídico. Devem-se usar doses menores que as típicas preconizadas pelo ACLS* (p. ex., $\leq 1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ em bólus), ou para tratamento de hipotensão.
-
- Monitorização prolongada (2-6 horas) é recomendada após qualquer sinal de ISAL, pois a depressão cardiovascular devido ao anestésico local pode persistir ou recorrer após o tratamento.
 - Se o episódio de ISAL for de curta duração e sem sinais de instabilidade cardiovascular, pode-se considerar proceder com a cirurgia após período de observação do paciente de pelo menos 30 minutos monitorado.

*Embora a diretriz da ASRA sugira diminuir as doses de epinefrina para $< 1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$,⁶² deve-se lembrar que essas recomendações são baseadas em estudos animais.⁷²

A American Heart Association (AHA) e a ILCOR, em sua última diretriz, mantêm as recomendações atuais do ACLS para RCP frente a ISAL, ou seja, dose de 1 mg.⁷³

PARADA CARDÍACA ASSOCIADA À HIPERTERMIA MALIGNA

12. Como se dá a parada cardiorrespiratória associada à hipertermia maligna?

Ao avaliar a fisiopatologia da síndrome da hipertermia maligna (HM), conclui-se que uma eventual parada cardíaca devido aos seus comemorativos é catastrófica. Falência energética com morte celular muscular, rabdomiólise, hiperpotassemia, acidoses metabólica e respiratória, hipoxemia, hipertermia e coagulopatia são exemplos dos alvos de intervenção do anesthesiologista que se depara com esse cenário.

É preciso considerar, no entanto, que a síndrome é rara e a PCR súbita o é ainda mais. Apresentações múltiplas que vão de casos suspeitos (e de resolução espontânea após a interrupção dos agentes desencadeantes) à fatalidade tornam o diagnóstico diferencial desafiador no intraoperatório.⁷⁴ A deterioração hemodinâmica e metabólica dos pacientes deve chamar a atenção dos anesthesiologistas para a síndrome da HM, e o tratamento específico com dantroleno deve ser instituído o mais cedo possível. A mortalidade da doença chega a 80% sem o seu uso (alguns estudos encontraram 100% de morte quando a PCR foi constatada), podendo ser reduzida a 1,4% se devidamente administrado (o tempo para infusão do dantroleno correlaciona-se de forma direta com a sobrevida dos pacientes).⁷²

13. Quais são as causas da parada cardiorrespiratória associada à hipertermia maligna?

Existem três principais causas relacionadas à PCR por HM:⁷³

1. Hiperpotassemia secundária à destruição muscular.
2. Depressão cardiovascular devida a arritmias, acidose e coagulação intravascular disseminada (CIVD).
3. Arritmias associadas às mutações nos receptores de rianodina RyR1.

14. Quais são as medidas terapêuticas a serem tomadas uma vez constatada a parada cardiorrespiratória por hipertermia maligna?

Uma vez constatada a PCR, sempre se deve chamar por ajuda. Os algoritmos do Suporte Avançado de Vida (tanto adulto quanto pediátrico) devem ser imediatamente instituídos. Não se deve esquecer que o fator que muda prognósticos na PCR é a RCP de qualidade com ênfase nas compressões torácicas. Se o ritmo de parada for chocável, a desfibrilação deve ser realizada o quanto antes. Se o ritmo for não chocável, epinefrina deve ser administrada o mais rápido possível. O detalhe reside no tratamento específico da HM. Associado à suspensão dos agentes desencadeantes, à interrupção do ato cirúrgico, à chamada por ajuda e à instituição dos protocolos do SAVA, o dantroleno sódico deve ser administrado durante a PCR por HM como se o paciente não estivesse em PCR: 2,5 mg·kg⁻¹ repetidos de 5 em 5 minutos até o retorno à circulação espontânea.⁷³



15. Qual é o papel da oxigenação por membrana extracorpórea na parada cardiorrespiratória por hipertermia maligna?

O desfecho após uma crise de HM é, conforme exposto, otimizado por meio de diagnóstico precoce, suspensão imediata dos possíveis deflagradores, administração do dantroleno e tratamento do estado de choque hipermetabólico.⁷² Um fator de risco independente para a PCR é a evolução para CIVD, sendo a hiperpirexia o seu principal fator determinante (danos celulares irreversíveis e apoptose).⁷²

O uso de membrana extracorpórea (ECMO) venovenosa como um adjuvante no manejo da acidose respiratória grave e da hipertermia pode ter um papel importante na redução da mortalidade relacionada à PCR secundária à HM.⁶²

Mesmo com a hiperventilação, a pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) pode permanecer perigosamente alta e determinar uma acidemia incompatível com a vida.⁶² A depressão miocárdica associada com a acidose grave e as altas pressões intratorácicas advindas da hiperventilação podem limitar a excreção do CO_2 .⁶² A implantação de oxigenação por ECMO venovenosa pode rapidamente eliminar o CO_2 sem necessidade de ventilação com altos volumes correntes ou alta ventilação minuto.⁶² Há que se salientar que a canulação venosa deve acontecer antes da PCR, o que pode proporcionar uma redução na temperatura central e rápida redução extracorpórea de CO_2 .⁷⁵

Tal técnica somente deve ser empregada em locais onde o equipamento de ECMO e a *expertise* para manejá-lo estejam presentes (Fig. 14.2).



16. Quais são os cuidados após ressuscitação cardiopulmonar por hipertermia maligna?

O manejo geral após o retorno à circulação espontânea deve ser implantado no caso de sucesso das manobras de reanimação no período após a PCR devida à HM. A otimização da ventilação e manutenção da saturação periférica de oxigênio (SpO_2) acima de 94% e o tratamento da instabilidade hemodinâmica com pressão arterial sistólica acima de 90 mmHg à custa de líquidos e/ou vasopressores são medidas comuns a todos os cenários de pós-RCP.

Aqui também cabe atenção especial às causas da PCR, que devem ser tratadas e revertidas o mais rápido possível de forma a se evitar uma maior deterioração celular muscular.

O dantroleno sódico deve continuar a ser administrado até a completa remissão dos sintomas da síndrome. Na sequência, deve ser administrada uma dose de manutenção de $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ de 6 em 6 horas por, pelo menos, 24 horas.⁷²

O resfriamento ativo deve ser instituído caso o paciente pós-PCR ainda apresente temperatura acima de 38°C e interrompido quando esta temperatura for atingida.⁷²

A hiperpotassemia deve ser tratada vigorosamente. O contexto de acidemia e elevação da concentração sérica do potássio pode propiciar novas arritmias e PCR. O manejo inclui:⁷²

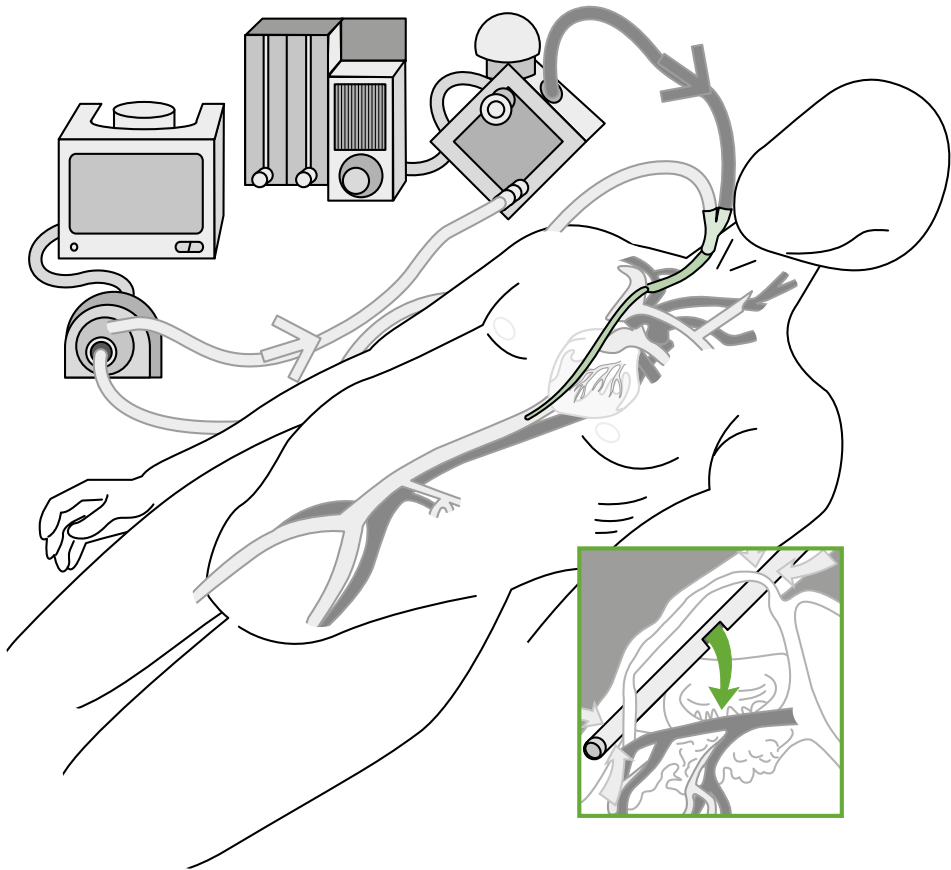


Figura 14.2 – Desenho esquemático de ECMO venovenoso de um sítio. Uma cânula de duplo lúmen inserida na veia jugular interna permite tanto a drenagem quanto a reinfusão do sangue, sem necessidade de canulação femoral. O sangue desoxigenado é retirado através de portais nas veias cava superior e inferior. O portal de reinfusão é orientado de tal forma que o sangue oxigenado seja direcionado para a válvula tricúspide (*seta em verde no detalhe*).

- Proteção cardíaca:
 - Cloreto de cálcio ($10 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$).
 - Gluconato de cálcio ($30 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$).
- Direcionamento do K^+ para o intracelular: solução polarizante (20 mL de glicose a 50% + 10 UI de insulina) ou HCO_3^- ($1\text{-}1,5 \text{ mEq}\cdot\text{kg}^{-1}$) ou β_2 -agonistas (4-10 *puffs*).
- Intervenções para eliminar o K^+ : furosemida (20-40 mg até $1,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) ou Kayexalate (quelante de K^+) ou diálise ou ECMO.

Os pacientes devem ser submetidos a sondagem vesical de demora, tanto para monitorização de débito urinário (pelo menos $2 \text{ mL}\cdot\text{kg}\cdot\text{h}^{-1}$) quanto para titulação da alcalinização da urina com HCO_3^- .⁷²

A acidose metabólica também deve ser tratada com bicarbonato de sódio visando a um pH de, pelo menos, 7,20. Se a rhabdomiólise for confirmada, o pH deve ser normalizado.⁷²

O tratamento da acidose respiratória, por sua vez, é controverso devido aos efeitos hemodinâmicos da hiperventilação. Sugere-se uma hipercarbica permissiva discreta, com valores de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO₂) em torno de 50 a 60 mmHg.⁷²

Bloqueadores de canais de cálcio são contraindicados após o uso do dantroleno sódico devido ao potencial arritmogênico.⁷²

Mioglobinúria com oligo/anúria deve ser tratada com reposição volêmica vigorosa e monitorização do débito urinário.⁷²

Monitorização invasiva e controle da temperatura devem ser instituídos por 72 horas,⁷² pelo menos, após um episódio de PCR devido à HM. A possibilidade de recrudescência e nova PCR existe e deve ser evitada a todo custo.

PARADA CARDÍACA EM POSIÇÃO PRONA



17. Qual a conduta a ser adotada em pacientes com parada cardiorrespiratória em posição prona?

A PCR em posição prona acrescenta maiores dificuldades à equipe de reanimação, reque-rendo não somente a pronta detecção, mas principalmente o reconhecimento precoce dos pacientes em risco iminente. Durante o processo de pronação do paciente, e também durante sua manutenção nesta posição, seja na unidade de terapia intensiva ou na sala cirúr-gica, pode ocorrer deslocamento do tubo traqueal, compressão da traqueia ou do tubo. Em pacientes instáveis, a redução do retorno venoso pode levar à descompensação hemodinâ-mica.⁵ Eventos cardiovasculares diversos, incluindo arritmias, podem ocorrer, e sua gravi-dade se soma ao porte cirúrgico e ao *status* clínico prévio do paciente, bem como às alte-rações hemodinâmicas decorrentes do decúbito. Em todas essas situações, a antecipação da PCR e a pronta intervenção podem ser fundamentais para o desfecho. No entanto, nos casos de PCR em cirurgias de fossa posterior ou coluna cervical em posição prona, o ime-diato retorno do paciente ao decúbito dorsal pode ser difícil, trazendo complicações e seque-las. O retorno à posição supina pode demandar tempo, exigir várias pessoas e levar à perda de acessos vasculares e deslocamento do tubo traqueal.⁶ Nestes casos, a abordagem da PCR deve ser iniciada na posição prona, com as compressões cardíacas realizadas no dorso do paciente, fora do campo cirúrgico. O mesmo se aplica à terapia elétrica, podendo as pás serem instaladas antes do início do procedimento cirúrgico nos pacientes mais críticos ou nas cirurgias de maior porte.

Em revisão sistemática publicada em 2014, os autores concluem que a circulação promo-vida pelas compressões torácicas atua tanto pelo efeito de “bomba torácica” quanto pela compressão cardíaca, mas a eficácia depende da profundidade alcançada e da interferência

ventilatória.⁷ No paciente pronado, a eficácia das compressões pode ficar comprometida, agravando o quadro. Ventilações com volumes excessivos ou com insuflação por tempo prolongado pioram ainda mais a dinâmica circulatória. Portanto, a qualidade da RCP deve ser rigorosamente observada. Na posição prona, as compressões do dorso atuam principalmente por meio do aumento da pressão intratorácica,⁸ e relatos de casos e estudos em manequins sugerem que sejam efetivas.^{9,10,76}

Desse modo, o correto seguimento dos algoritmos de RCP é fundamental, incluindo o início precoce das compressões, independentemente do posicionamento em prona do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Merchant RM, Yang L, Becker LB, Berg RA, Nadkarni V, Nichol G, et al. Incidence of treated cardiac arrest in hospitalized patients in the United States. *Crit Care Med*. 2011;39(11):2401-6.
2. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H, Benjamin BS, Dutton RP. The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the National anesthesia clinical outcomes Registry. *Anesth Analg*. 2015;120(2):364-70.
3. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, Peters KR, Romberger DJ, Mercer DW, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2014;120(4):829-38.
4. Ruiz Neto PP, Amaral RVG. Parada cardíaca durante anestesia em um complexo hospitalar: estudo descritivo. *Rev Bras Anesthesiol*. 1986;36(2):149-58.
5. Sebbag I, Carmona MJ, Gonzalez MM, Alcântara HM, Lelis RGB, Toledo FO, et al. Frequency of cardiac arrest and medium-term survival. *Sao Paulo Med J*. 2013;131(5):309-14.
6. Vane MF. Avaliação do desfecho de pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória durante o intraoperatório [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2016.
7. Braz LG, Módolo NS, do Nascimento P Jr, Bruschi BA, Castiglia YM, Ganem EM, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53718 anesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth*. 2006;96(5):569-75.
8. Braz JRC, Silva ACM, Carlos E, Nascimento Júnior P, Vianna PTG, Castiglia YMM, et al. Parada cardíaca durante anestesia em hospital de atendimento terciário (1988 a 1996). *Rev Bras Anesthesiol*. 1999;49(4):257-62.
9. Geffin B, Shapiro L. Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth*. 1998;10(4):278-85.
10. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth*. 1991;16(2):101-6.
11. Pignaton W. Incidência de parada cardíaca e mortalidade durante a anestesia em hospital universitário de atendimento terciário no período de 2005 a 2012 [tese]. Botucatu: Universidade Estadual Paulista; 2014.
12. Braz LG. Parada cardiorrespiratória em anestesia. In: Silva WV, Ferez D, Mattos SLL, Nunes RR, Lima LHN, Lima RM, editores. *Suporte avançado de vida em anestesia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anesthesiologia; 2018. p. 175-86.
13. Hohn A, Machatschek JN, Franklin J, Padosch SA. Incidence and risk factors of anaesthesia-related perioperative cardiac arrest: a 6-year observational study from a tertiary care university hospital. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(4):266-72.
14. O'Neill J, Helwig E. Postoperative management of the physiological effects os spinal anesthesia. *J Perianesth Nurs*. 2016;31(4):330-9.

15. Lesser JB, Sanborn KV, Valskys R, Kuroda M. Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia. Recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology*. 2003;99(4):859-66.
16. Lee LA, Fitzgibbon D, Stephens LS, Domino KB. Findings from the ASA closed claims project. In: Neal JM, Rathmell JP. *Complications in regional anesthesia and pain medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 415-29.
17. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology*. 1997;87(3):479-86.
18. Sandove MS, Levin MJ, Rant-Sejdinaj I. Neurological complications of spinal anesthesia. *Can Anaes Soc J*. 1961;8:405-16.
19. Sostaric S, Oremus K. Sudden cardiorespiratory arrest following spinal anesthesia. *Period Biol*. 2013;115(2):283-8.
20. Pollard JB. High incidence of cardiac arrest following spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2002; 96(2):515.
21. Cook PR, Malmqvist LA, Bengtsson M, Tryggvason B, Löfström JB. Vagal and sympathetic activity during spinal analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34(4):271-5.
22. Sancetta SM, Lynn RB, Simeone FA, Scott RW, Heckman C, Janouskovec H. Studies of hemodynamic changes in Humans following induction of low and high spinal anesthesia. *Circulation*. 1952;6(6):894-901.
23. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: a report of three cases without morbidity. *Anesthesiology*. 1989;70(5):866-8.
24. Rosenberg JM, Wahr JÁ, Sung CH, Oh YS, Gilligan LJ. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation after spinal anesthesia in dogs. *Anesth Analg*. 1996;82(1):84-7.
25. Murray RH, Thompson LJ, Bowers JA, Albright CD. Hemodynamic effects of graded hypovolemia and vasodepressor syncope induced by lower body negative pressure. *Am Heart J*. 1968;76(6):799-811.
26. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology*. 1988;68(1):5-11.
27. Sapire DW, Casta A. Vagotonia in infants, children, adolescents and young adults. *Int J Cardiol*. 1985;9(2):211-24.
28. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992;76(6):906-16.
29. Tarkkila P, Isola J. A regression model for identifying patients at high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36(6):554-8.
30. Limongi JAG, Lins RASM. Parada cardiorrespiratória em raqui-anestesia. *Rev Bras Anestesiologia*. 2011; 61(1):115-20.
31. Limongi JAG, Lins RSAM. Parada cardiorrespiratória em raqui-anestesia. In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC, editores. *Suporte avançado de vida em anestesia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2011. p. 203-12.
32. Silva WV, Ferez D, Mattos SLL, Nunes RR, Lima LHN, Lima RM, editores. *Suporte avançado de vida em anestesia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2018.
33. Portela Júnior GOA, Bandeira RA. Anafilaxia perioperatória. In: Silva WV, Ferez D, Mattos SLL, Nunes RR, Lima LHN, Lima RM, editores. *Suporte avançado de vida em anestesia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2018. p. 187-94.
34. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet*. 1977;1(8009):466-9.

35. Société Française d'Anesthésie et Réanimation (Sfar), Société Française d'Allergologie (SFA). Reducing the risk of anaphylaxis during anaesthesia. Short text. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011;30(3):212-22.
36. Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy. Acute management of anaphylaxis [Internet]. ASCIA; 2019 [capturado em 08 abr. 2020]. Disponível em: <https://www.allergy.org.au/images/stories/pospapers/ASCIAGuidelinesAcuteManagementAnaphylaxis2019.pdf>.
37. Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers. *Resuscitation.* 2008;77(2):157-69.
38. Ring J, Beyer K, Biedermann T, Bircher A, Duda D, Fischer J, et al. Guideline for acute therapy and management of anaphylaxis. *Allergo J Int.* 2014;23(3):96-112.
39. Kelly KJ, Sussman G. Latex allergy: where are we now and how did we get there? *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017;5(5):1216-6.
40. Liberatore K, Kelly KJ. Rostrum: latex allergy risks live on. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(6):1877-8.
41. German, DF. Latex allergy. In: Mahmoudi M, editor. *Allergy and asthma: practical diagnosis and management.* Cham: Springer; 2016. p. 397-405.
42. Weinberg G. Systemic local anesthetic toxicity: LAST and beyond. *Reg Anesth Pain Med.* 2019;44:A1-276.
43. Redman M. Cocaine: what is the crack? A brief history of the use of cocaine as an anesthetic. *Anesth Pain Med* 2011;1(2):95-7.
44. Heinonem JA, Litonius E, Pitkanen M, Rosenberg PH. Incidence of severe local anaesthetic departments in 2011-2013. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015;59(8):1032-7.
45. Mowald EE, Zubizarreta N, Cozowicz C, Poeran J, Memtsoudis SG. Incidence of local anesthetic systemic toxicity in orthopedic patients receiving peripheral nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42(4):442-5.
46. Rubin DS, Matsumoto MM, Weinberg G, Roth S. Local anesthetic systemic toxicity in total joint arthroplasty: Incidence and risk factors in the United States from National Inpatient Sample 1998-2013. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(2):131-7.
47. Barrington MJ, Kluger R. Ultrasound guidance reduces the risk of local anesthetic systemic toxicity following peripheral nerve blockade. *Reg Anesth Pain Med.* 2013;38(4):289-99.
48. Polaner DM, Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg A, Krane EJ, Suresh S, et al. Pediatric regional anesthesia network (PRAN): A multi-institutional study of the use and incidence of complications of pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg.* 2012;115(6):1353-64.
49. Bomberg H, Huth A, Wagenpfeil S, Kessler P, Wulf H, Standl T, et al. Psoas versus femoral blocks: A registry analysis of risks and benefits. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42(6):719-24.
50. Di gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979-2009. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(2):181-7.
51. Vasques F, Behr AU, Weinberg G, Ori C, Di Gregorio G. A review of local anesthetic systemic toxicity cases since publication of the American Society of Regional Anesthesia Recommendations. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40(6):698-705.
52. Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF 4th, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, et al. ASRA practice Advisory on Local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(2):152-61.
53. Gitman M, Barrington MJ. Local anesthetic systemic toxicity: a review of recent case reports and registries. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(2):124-30.

54. El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth*. 2018;11:35-44.
55. El-Boghdadly K, Pawa A. The erector spinal plane block: plane and simple. *Anaesthesia*. 2017; 72(4):434-8.
56. Forero M, Adhikary SD, Lopex H, Tsui C, Chin KJ. The erector spinae plan be block. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41(5):621-7.
57. Ilfeld BM. Continuous peripheral nerve block: a review of the published evidence. *Anesth Analg*. 2011;113(4):904-25.
58. Pawa A, Wight J, Onwochei DN, Vargulescu R, Reed I, Chrisman L, et al. Combined thoracic paravertebral and pectoral nerves blocks for breast surgery under sedation: a prospective observational case series. *Anaesthesia*. 2018;73(4):438-43.
59. Conroy PH, O'Rourke J. Tumescence anaesthesia. *Surgeon*. 2013;11(4):210-21.
60. Gitman M, Fettiplace MR, Weinberg GL, Neal JM, Barrington MJ. Local anesthetic systemic toxicity: A narrative literature review and clinical update on prevention, diagnosis, and management. *Plast Reconstr Surg*. 2019;144:783-94.
61. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, et al. The third American society of regional anesthesia and pain medicine practice advisory on local systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113-23.
62. Skerritt C, Carton E. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation in the management of malignant hyperthermia. *Br J Anaesth*. 2019; 122(6):e82-3.
63. Wang QG, Wu C, Xia Y, Dong JJ, Lin TT, Liu QY, et al. Epinephrine deteriorates pulmonary gas exchange in a rat model of bupivacaine-induced cardiotoxicity: a threshold dose of epinephrine. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42(3):342-50.
64. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18):S501-18.
65. Oda Y. Local anesthetic systemic toxicity: proposed mechanism for lipid resuscitation and methods of prevention. *J Anesth*. 2019;33(5):569-71.
66. Kim HJ, Kim HS, Jung JR, Kim HY, Lynch III C, Park KP. Lipid emulsion restoration of myocardial contractions after bupivacaine induced asystole in vitro: abenefit of long and medium chain triglyceride over ling chain triglyceride. *Anesth Analg*. 2020;10.1213/ANE.0000000000004637.
67. Shi K, Xia Y, Wang Q, Wu Y, Dong X, Chen C, et al. The effect of lipidic emulsion on pharmacokinetics and tissue distribution of bupivacaine in rats. *Anesth Analg*. 2013;116(4):804-9.
68. Tang W, Wang Q, Shi K, Dong J, Lin S, Zhao S, et al. The effect of lipidic emulsion on pharmacokinetics in rats: long chain triglyceride versus long and medium chain triglyceride. *Anesth Analg*. 2016;123(5):1116-22.
69. Ok SH, Hong JM, Lee SH, Sohn JT. Lipid emulsion for treating local anesthetic systemic toxicity. *Int J Med Sci*. 2018;15(7):713-22.
70. Intralipid® [Bula] Uppsala: Fresenius Kabi; 2015.
71. Neal JM, Woodward CM, Harrison K. The American society of regional anesthesia and pain medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):150-3.
72. McEvoy MD, Thies KC, Einav S, Ruetzler K, Moitra VK, Nunnally ME, et al. Cardiac arrest in the operating room: part 2 – special situations in the perioperative period. *Anesth Analg*. 2018;126(3):889-903.
73. Zhou J, Nozari A, Bateman B, Allen P. Neuromuscular disorders including malignant hyperthermia and other genetic disorders. In: Gropper MA, editor. *Miller's anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. v. 1. p. 1113-44.

74. Moitra VK, Einav S, Thies KC, Nunnally ME, Gabrielli A, Maccioli GA, et al. Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management for the anesthesiologist: part 1. *Anesth Analg*. 2018;126(3):876-88.
75. Abrams D, Combes A, Brodie D. Extracorporeal membrane oxygenation in cardiopulmonary disease in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt A):2769-78.
76. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50(2): 233-8.

LEITURAS RECOMENDADAS

- Affas F. Local infiltration analgesia in knee and hip arthroplasty efficacy and safety. *Scand J Pain*. 2016;13:59-66.
- Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc*. 2000;2(3):188-90.
- Butterworth JF IV. Models and mechanisms of local anesthetic cardiac toxicity: A review. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):167-76.
- Clarkson CW, Hondeghem LM. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: Fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology*. 1985;62(4):396-405.
- Cook PT, Harper N, editors. *Anaesthesia, surgery and life-threatening allergic reactions* [Internet]. London: NAP; 2018 [capturado em 20 maio 2020]. Disponível em: <https://www.nationalauditprojects.org.uk/NAP6home>.
- Cox B, Durieux ME, Marcus MAE. Toxicity of local anaesthetics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(1):111-36.
- Fettiplace MR, Lis K, Ripper R, Kowal K, Pichurko A, Vitello D, et al. Multi-modal contributions to detoxification of acute pharmacotoxicity by a triglyceride micro-emulsion. *J Control Release*. 2015;198:62-70.
- Fettiplace MR, Weinberg GL. The mechanisms underlying lipid resuscitation therapy. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):138-49.
- Gantenbein M1, Attolini L, Bruguerolle B, Villard PH, Puyouo F, Durand A, et al. Oxidative metabolism of bupivacaine into pipercolylxylidine in humans is mainly catalyzed by CYP3A. *Drug Metab Dispos*. 2000;28(4):383-5.
- Georgiou M, Papanthanasoglou E, Xantos T. Systematic review of the mechanisms driving effective blood flow during adult CPR. *Resusc* 2014;85(11):1586-93.
- Hille B. Local anesthetics: hydrophilic and hydrophobic pathways for the drug-receptor reaction. *J Gen Physiol*. 1977;69(4):497-515.
- Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, Cardinale C, Arora R, Ma C, et al. Reverse CPR: a pilot study of CPR in prone position. *Resusc* 2003;57(3):279-85.
- Mazoit JX, Dalens BJ. Pharmacokinetics of local anaesthetics in infants and children. *Clin Pharmacokinet*. 2004;43(1):17-32.
- Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, Lambert M, Iohom G, Guéant-Rodriguez RM, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am*. 2010;94(4):761-89.
- Nanjangud P, Nileshwar A. A cardiopulmonar resuscitation in adult patients in prone position. *Indian J Respir Care*. 2017;6:791-2.
- Onyüksel H, Sethi V, Weinberg GL, Dudeja PK, Rubinstein I. Bupivacaine, but not lidocaine, disrupts cardiolipin-containing small biomimetic unilamellar liposomes. *Chem Biol Interact*. 2007;169(3):154-9.

Orebaugh SL, Kentor ML, Williams BA. Adverse outcomes associated with nerve stimulator-guided and ultrasound-guided peripheral nerve blocks by supervised trainees: update of a single-site database. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37(6):577-82.

Royse CF, Royse AG. The myocardial and vascular effects of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine using pressure volume loops. *Anesth Analg.* 2005;101(3):679-87.

Safety committee of Japanese Society of Anesthesiologist. Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *J Anesth.* 2019;33(1):1-8.

Stenson RE, Constantino RT, Harrison DC. Interrelationships of hepatic blood flow, cardiac output, and blood levels of lidocaine in man. *Circulation.* 1971;43(2):205-11.

Tucker GT. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Br J Anaesth.* 1986;58(7):717-31.

Waldinger R, Weinberg G, Gitman M. Local anesthetic toxicity in the geriatric population. *Drugs Aging.* 2020;37(1):1-9.

Wei J, Tung D, Sue SH, Wu SV, Chuang YC, Chang CY. Cardiopulmonary resuscitation in prone position: a simplified method for outpatients. *J Chin Med Assoc.* 2006;69(5):202-6.

A

- Abordagem Vortex, 36, 37f
- Acidente vascular cerebral, 63-74
 - ações preventivas, 67
 - coma secundário, 66
 - definição, 64
 - diagnóstico diferencial, 66
 - FAAST, 69q
 - fatores de risco, 65, 65q
 - fisiopatologia, 64
 - manejo anestésico pós-operatório, 71
 - manejo intraoperatório, 68, 70
 - redução de risco, 68q
 - seis As, 69q
 - trombólise química, 72q
- Anafilaxia perioperatória, 85-91
 - agentes desencadeantes mais frequentes, 86
 - conhecimento permanente a alergia, 90
 - doses intramusculares de epinefrina, 88t
 - exames laboratoriais, 90
 - gradação de gravidade das reações alérgicas sistêmicas, 86t
 - incidência, 86
 - intervalo de observação, 90
 - o que é, 86
 - prosseguir ou não com o procedimento, 89
 - refratariedade ao tratamento, 89
 - seguimento do caso, 90
 - sinais, 87
 - sintomas, 87
 - tratamento indicado, 88
- Anestesia das vias aéreas, 43
 - bloqueio do nervo laríngeo superior, 44, 44f
 - bloqueio transtraqueal, 44
- APP ver Aspiração pulmonar perioperatória
- Asma, 53
 - avaliação pré-operatória, 56
 - controle intraoperatório, 58
 - controle pós-operatório, 60
 - definição, 53
 - diagnósticos diferenciais, 54
 - fisiopatologia, 55
 - prevalência, 54
 - prevenção da crise asmática, 56
- Asma e broncoespasmo, 53-61
- Aspiração pulmonar perioperatória, 47-52
 - diagnóstico, 52
 - fatores de risco, 48
 - indicações de intubação com o paciente acordado, 51
 - medidas farmacológicas de prevenção, 50
 - o que é, 48

- paciente com estômago cheio, 51
- pacientes hígidos, 49
- papel da indução em sequência rápida, 51
- protocolo de jejum pré-operatório, 49, 49t
- Assoalho da boca, 25
- AVC *ver* Acidente vascular cerebral
- B**
- Broncoespasmo e asma, 53-61
- C**
- Cartilagem cricoide, 26
- Cartilagem tireoide, 26
- Cetoacidose diabética, 119-127
 - acidose metabólica, 119, 120
 - controle metabólico intraoperatório, 125
 - critérios de resolução, 126
 - critérios diagnósticos, 121, 122t
 - cuidados na indução anestésica, 125
 - cuidados na manutenção anestésica, 125
 - diagnósticos diferenciais, 122
 - distúrbio acidobásico, 119
 - efeitos esperados nos principais sistemas orgânicos, 124
 - epidemiologia, 121
 - fatores precipitantes, 121
 - fisiopatologia, 120
 - hiato aniônico, 120
 - o que é, 120
 - problemas pós-operatórios, 126
 - seguimento da terapia, 126
 - sintomas, 121
 - tratamento, 123
- CIOA *ver* Consciência intraoperatória acidental
- Cirurgia não cardíaca, 1-14
- Coma, 63-74,
 - definição, 64
- Consciência, 75
 - o que é, 75
- Consciência intraoperatória acidental, 75-84, 76
 - causas, 77
 - referentes à técnica anestésica, 78
 - referentes ao paciente, 77
 - referentes ao tipo de procedimento cirúrgico, 77
 - classificação de Mashours, 76q
 - consequências, 78
 - formas de avaliar a profundidade anestésica, 78
 - anestesia geral, 81f
 - avaliação clínica, 78
 - disposição dos eletrodos do BIS na região frontotemporal, 80f
 - espectograma com hipersincronismo alfa, 81f
 - intervalo do BIS, 80f
 - monitorização baseada em eletroencefalograma (EEG), 79
 - monitorização da concentração de anestésicos ao final da expiração, 79
 - slow-delta, 81f
 - técnica do antebraço isolado (TABI), 79
- incidência, 77
- o que é, 75

- ocorrência no intraoperatório, 82
- questionário de Brice, 83q
- redução do risco, 82
- Cricotireoidostomia, 40
 - técnica de, 40f
- D**
- DCPO *ver* Diagnóstico de dor crônica pós-operatória
- Despertar, 76
- Diagnóstico de dor crônica pós-operatória, 106
 - analgesia multimodal, 107q
 - fatores de risco, 106
 - fatores de risco, 108q
 - incidência, 106
 - prevenção, 108
- Dor com controle inadequado, 101-110
 - analgesia regional no neuroeixo, 106
 - bloqueios de nervos periféricos, 105
 - complicações, 102
 - consequências, 102
 - definição, 102
 - diagnóstico de dor crônica pós-operatória, 106
 - fatores preditores pré-operatórios, 104
 - fisiopatologia da dor pós-operatória, 103
 - opções farmacológicas, 105
 - opções não farmacológicas, 105
 - opções terapêuticas, 105
 - persistência da dor pós-operatória, 106
 - planejamento analgésico, 105
- E**
- Estruturas da linha média da região anterior do pescoço, 25, 26f
 - assoalho da boca, 25
 - cartilagem cricoide, 26
 - cartilagem tireoide, 26
 - mandíbula, 25
 - membrana cricotireóide, 26, 32
 - membrana tiro-hióide, 26
 - osso hioide, 25
- Eventos isquêmicos do miocárdio, 2
- Extubação segura, 42
- G**
- GIT *ver* Guia introdutor traqueal
- Guia introdutor traqueal, 39f
- H**
- Hemorragia intraoperatória, 15-24
 - causas, 16, 16q
 - cenários, 15
 - diagnóstico, 16
 - classificação da perda sanguínea, 17t
 - exames laboratoriais, 17
 - exames viscoelásticos, 17
 - sinais clínicos, 16
 - manejo específico, 21
 - cirurgia cardíaca, 22
 - coagulopatia induzida pelo trauma, 22f
 - coagulopatia traumática aguda, 22f
 - hepatopatia, 22
 - obstetrícia, 22
 - trauma, 21

- manejo geral, 18
 - acidose, 19
 - fibrinólise, 19
 - hipocalcemia, 19
 - hipotermia, 19
 - intervenções hemostáticas, 20
 - medidas ressuscitativas, 18
 - monitorização, 18
 - sangramento maciço, 16q
 - Hipertermia maligna, 129-140
 - ajuda, 135
 - anestesiado com segurança, 137
 - bases fisiopatológicas da hipertermia, 131
 - bases fisiopatológicas da rabdomiólise, 131
 - complicações, 136
 - conduzir anestesia para parto, 137
 - dantroleno, 135
 - efeitos colaterais, 135
 - modo de ação do, 135
 - diagnóstico diferencial, 131
 - epidemiologia, 130
 - etiologia, 130
 - exames, 135
 - faixa etária, 133
 - o que é, 130
 - orientações para a vida diária, 138
 - orientar a família, 136
 - preparo pré-operatório, 137
 - prevalência, 130
 - prevenção, 132
 - processo de contração muscular, 130
 - processo de excitação muscular, 130
 - sinais iniciais, 133
 - sinais tardios, 133
 - suscetibilidade, 137
 - transferir o paciente, 136
 - tratamento tardio, 136
 - tratamento, 134
 - HM ver Hipertermia maligna
- I**
- IAM ver infarto agudo do miocárdio
 - Índice simplificado de risco para a via aérea, 29t
 - Intubação com o paciente acordado, 43
 - Isquemia miocárdica perioperatória, 3, 5, 9
 - Infarto agudo do miocárdio, 2, 3, 4, 5, 8f, 9, 11, 12
- L**
- Lesão miocárdica no perioperatório de cirurgia não cardíaca, 1-14, 8
 - anestesia, 12
 - apresentação clínica, 6
 - controle hemodinâmico, 8
 - diagnóstico, 7, 8f
 - eletrocardiograma, 8t
 - eventos isquêmicos do miocárdio, 2
 - infarto agudo do miocárdio, 2, 3, 4, 5, 8f, 9, 11, 12
 - isquemia miocárdica perioperatória, 3, 5, 9
 - monitorização, 10
 - morbidade cardíaca, 9
 - paciente de alto risco, 4
 - preditores intraoperatórios de morbidade cardíaca, 6

- prevenção, 8, 9
tratamento, 11
- Lesão miocárdica perioperatória,
1-14, 3, 5, 6, 8, 9, 12
- M**
- Mandíbula, 25
- Manejo da via aérea, 29
gestante, 29
paciente obesa, 29
- MCT *ver* Membrana cricotireóidea
- Membrana cricotireóidea, 26, 32, 40
identificação prévia, 32
não palpável, 41
palpável, 41
- Membrana tireo-hióidea, 26
- Memória, 76
- Memória declarativa, 76
- Memória explícita, 76
- Memória não declarativa, 76
- Memória não implícita, 76
- N**
- Náuseas e vômitos de difícil controle, 111-117
ações evitadas durante o manejo
anestésico, 114
ações realizadas durante o
manejo anestésico, 114
antiemético, 116
avaliação do risco, 113
casos de ausência de profilaxia, 116
casos de falha de profilaxia, 116
diagnósticos diferenciais, 113
doses de ondansetrona, 115
episódio de difícil controle, 113
fatores de risco relacionados
à anestesia, 112
fatores de risco, 112
incidência, 111
locais de ação dos fármacos, 114
mecanismos responsáveis, 112
medicações, 114
nervos envolvidos na estimulação
afereente do vômito, 113
o que são, 111
principais complicações, 116
principais limitações ao uso
de medicações, 115
sistema nervoso central, 112
tipos de cirurgia associados, 112
uso de fármacos para prevenção, 115
zona quimiorreceptora do gatilho, 113
- Nível de consciência, 75
- NVPO *ver* Náuseas e vômitos
de difícil controle
- O**
- Oso hioide, 25
- P**
- Parada cardíaca associada à anafilaxia,
144
causas, 145
classificação de Messmer, 145q
classificação de Ring, 145q
gravidade dos sintomas, 144
medidas, 145
tratamento, 146q

- Parada cardíaca associada à
hipertermia maligna, 153
- causas, 153
- como se dá, 153
- cuidados pós-RCP, 154
- desenho esquemático oxigenação por
membrana extracorpórea, 155f
- medidas terapêuticas, 153
- papel da oxigenação por membrana
extracorpórea, 154
- Parada cardíaca associada a intoxicação
sistêmica por anestésico local, 146
- algoritmo para anafilaxia, 147f
- checklist para tratamento, 150q-152q
- emulsão lipídica a 20%, 150q
- fatores de risco, 148
- incidência, 146
- medidas terapêuticas, 149
- Parada cardíaca associada à
raquianestesia, 142
- causas, 142
- fatores de risco, 142, 144q
- medidas terapêuticas, 143
- Parada cardíaca em posição prona, 156
- conduta, 156
- Parada cardíaca no intraoperatório, 141-162
- eventos adversos relacionados
à anestesia, 141
- Parada cardiorrespiratória, 141
- Parada cardiorrespiratória perioperatória, 141
- causas, 142
- 8 Hs, 142t
- 8 Ts, 142t
- definição, 141
- fatores de risco, 142
- incidência, 141
- PCR ver Parada cardiorrespiratória
- Perioperatório de cirurgia não cardíaca,
1-14
- Pré-oxigenação, 37
- Profundidade da anestesia, 76
- S**
- SARI ver Índice simplificado de risco
para a via aérea, 29t
- Sistema nervoso central, complicação
perioperatória do, 63-74
- Sonda Bougie, 39
- T**
- Toxicidade por anestésicos locais, 93-99
- concentração plasmática tóxica, 96t
- diagnósticos diferenciais, 94
- fisiopatologia, 94
- formas de profilaxia, 95
- manejo intraoperatório, 97
- manejo pós-operatório, 98
- manifestações clínicas mais comuns, 97
- V**
- VAD ver Via aérea difícil
- Ventilação difícil sob máscara facial, 30
- preditores, 30
- Ventilação sob máscara facial, 38, 39f
- Via aérea difícil, 26, 27
- avaliação, 27
- definição, 26
- diagnóstico, 27

- exame físico, 28q
- extubação segura, 42
- índice simplificado de risco
 - para a via aérea, 29t
- não prevista, 33
 - algoritmo do manejo, 34f
 - fator humano, 45
 - ventilação e intubação, 33
 - ventilação e oxigenação, 35
 - ventilação sob máscara facial, 35
 - via aérea cirúrgica, 36
- preparação, 30
 - equipamentos, 30
 - fornecimento de relaxamento
 - muscular adequado, 32
 - materiais, 30
 - oxigênio suplementar, 32
 - palpação e identificação da MCT, 32
 - plano B estabelecido, 32
 - posicionamento, 31f
 - posicionamento adequado do
 - paciente para intubação, 31
 - posicionamento do paciente
 - obeso, 31, 31f
 - pré-oxigenação eficiente, 32
 - uso de fármacos indutores
 - de curta ação 32
 - uso de videolaringoscópio, 32
- situação potencial, 27
- Via aérea difícil não prevista, 25-46
 - estruturas da linha média da região
 - anterior do pescoço, 25, 26f