

Emergência Médica

Introdução

Nesta PARTE II, abordar-se-ão alguns dos temas que fazem parte do conceito alargado de Emergência Médica. Como se desenvolverá mais adiante, a Emergência Médica tem, cada vez mais, um carácter preventivo, procurando detectar precocemente situações clínicas que possam evoluir de uma forma mais ou menos célere para a paragem cardio-respiratória (PCR).

Tal como a excelência de actuação na PCR, uma boa Unidade de Emergência Médica é aquela capaz de se organizar de modo a identificar e actuar precocemente em todas as situações clínicas potencialmente geradoras de taxas de mortalidade elevadas.

Desde a segunda metade do séc. XX, que se verificou em grande número das unidades hospitalares dos países desenvolvidos a preocupação de lidar de uma forma mais eficaz com os fenómenos de PCR. Apesar, de poderem ocorrer em qualquer local, estas situações são muito mais frequentes no ambiente hospitalar. Estes fenómenos encerram em si outra característica fundamental: necessitam de tratamento rápido sem o qual a morbilidade e a mortalidade aproximam-se dos 100%!

Assim nasceu o conceito de *equipas especializadas de resposta à paragem cardíaca* que se desenvolveu a partir da década de 60, tendo obtido alguma notoriedade na década de 90. Estas equipas eram vocacionadas exclusivamente para abordarem estas situações e estavam permanentemente disponíveis. Manter uma equipa nestas condições tinha um custo económico elevado e um benefício questionável na medida em que nem todos os dias acontecem situações de paragem cardio-respiratória, nem a terapêutica instituída, mesmo que atempadamente, é na maioria dos casos eficaz. Verificou-se ainda que muitas das situações clínicas que conduzem inexoravelmente à paragem cardio-respiratória, podem ser identificadas e tratadas precocemente evitando assim situações extremas com terapêuticas altamente agressivas, com resultados muitas vezes duvidosos e necessitando frequentemente de suporte logístico altamente diferenciado (ex: Unidades de Cuidados Intensivos), escasso e dispendioso.

É com a acumulação da experiência obtida com estas equipas, que aparecem estudos que evidenciam três aspectos fundamentais:

- Há uma redução significativa das taxas de mortalidade intra-hospitalar por paragem cardíaca com a actuação destas equipas (chegando em alguns casos a 65%);

- Em 90% dos casos as paragens cardíacas intra-hospitalares são precedidas de manifestações clínicas que atempadamente corrigidas podem obviar esta situação de emergência;
- Cerca de 80% das situações de PCR só são eficazmente revertidas se forem presenciadas e imediatamente assumidas medidas de suporte básico de vida.

Foi neste contexto que desde o final da década de 90 estas "Equipas Médicas de Emergência" – EME (*Medical Emergency Team*) ou RRT (*Rapid Response Teams*) passaram a ter o seu âmbito de actuação mais alargado actuando também em todas as situações de alterações dos parâmetros vitais dos doentes que possam progressivamente conduzir e desde que não tratadas, à paragem cardio-respiratória a curto prazo. Estas equipas apresentam também a grande vantagem de não estarem desinseridas da actividade normal do hospital no âmbito da urgência.

No entanto o panorama actual na maioria dos hospitais apresenta números dramáticos quando abordamos a PCR. O Conselho Europeu refere que menos de 20% dos doentes acometidos de PCR em meio hospitalar sobrevivem. Este problema é grave e multifactorial, prendendo-se com vários aspectos:

- Falta de formação de pessoal hospitalar que saiba reconhecer e prestar os primeiros socorros (nomeadamente Suporte Básico de Vida - SBV);
- Ausência de uma área para colocação dos doentes críticos que não seja uma verdadeira Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) mas antes uma sala vocacionada de Cuidados Intermédios (HDU – *High Dependency Units*). A adopção deste sistema no Reino Unido provou ser bastante eficaz tendo sido registada uma diminuição do número de mortes, de complicações graves no pós-operatório e de admissões/readmissões na UCI e portanto dos custos, bem como um aumento da sobrevida;
- Inexistência de uma EME para acorrer não só às chamadas por PCR mas também àqueles doentes que entram em falência orgânica.
- Alheamento das Administrações Hospitalares na criação de meios para identificar e tratar os doentes críticos em maior risco de sofrerem PCR, como única forma de serem minorados os custos e aumentar a sobrevida dos doentes críticos.

Os hospitais que já implementaram Equipas Médicas de Emergência e em que houve um esforço na melhoria das condições de actuação verificaram ter melhorado significativamente a taxa de mortalidade e morbilidade dos doentes acometidos de PCR. No entanto, não basta criar estas condições para que estes números aterradores se desvançam. É fundamental também incrementar uma filosofia de funcionamento que promova um intercâmbio de informação muito padronizado e altamente eficaz entre os enfermeiros (profissionais

de saúde que lidam em primeiro lugar com as manifestações clínicas dos doentes), e a EME. É assim que se desenvolvem o segundo e o terceiro elos de uma emergência médica moderna e operante: a **eficácia da comunicação** com padronização da avaliação clínica e **ensino**. Sem estes dois elos, o primeiro elo (EME) perde grande parte do seu sucesso!

A **eficácia na comunicação**, pressupõe a existência de avaliações periódicas dos parâmetros vitais em todos os doentes realizados pelos enfermeiros, definição dos valores considerados "normais" e comunicação imediata e eficaz para a EME de qualquer alteração mesmo que aparentemente insignificante.

O **ensino**, implica várias vertentes que vão desde o ensino a todos os funcionários das unidades hospitalares das medidas de suporte básico de vida (com uma componente prática muito intensa), à importância da avaliação dos parâmetros vitais mesmo quando parece desnecessária. Em muitos hospitais portugueses, nos quais o IPOLFG-EPE se inclui, a dispersão dos doentes por vários pavilhões que distam entre si algumas dezenas de metros determinam que a primeira abordagem da paragem cárdio-respiratória deve sempre ser efectuada pelos funcionários na proximidade da vítima pelo que tal actuação já deve ter sido iniciada quando a EME chega ao local habitualmente com alguns minutos de atraso determinados pela geografia do hospital.

O quarto elo da emergência médica pressupõe a existência de **carros de emergência médica** idênticos, distribuídos pelo hospital de uma forma racional, devidamente equipados, revistos periodicamente, e assinalados de uma forma inequívoca e facilmente visíveis. Nos locais de grande acumulação de pessoas e com difícil capacidade de manutenção de carros de emergência devidamente equipados (ex: refeitório, anfiteatro, etc.), deve-se dar preferência aos "kits básicos de sobrevivência", constituídos por um desfibrilhador automático externo (DAE), um aspirador de secreções manual e descartável, máscaras, tubos de Guedel e um ressuscitador.

Finalmente, para terminar, nenhum sistema de Emergência Médica intra-hospitalar funcionará eficazmente se não forem instituídos sistemas de auditoria interna e simultaneamente, exercícios de simulação que testarão a eficácia dos recursos.

É um sistema baseado nestes princípios que está em fase de implementação no IPOLFG-EPE.

Analisando em pormenor cada um dos elos que fundamentam esta abordagem da Emergência Médica, vejamos qual a constituição da Equipa Médica de Emergência. Segundo a nossa experiência, a equipa base deve ser constituída por um médico Anestesiologista e por um enfermeiro ambos com experiência em reanimação. Estes elementos por razões funcionais, deverão estar integra-

dos na equipa de urgência, ficando no entanto imediatamente disponíveis sempre que forem accionados pelo telefone exclusivo da EME. A exiguidade desta equipa e a possibilidade real de poderem ser accionados simultaneamente para dois locais diferentes do hospital, pressupõe a existência de uma segunda equipa formada por elementos da equipa de urgência que será accionada na indisponibilidade da equipa principal. De preferência, estes segundos elementos devem também ter experiência em reanimação e suporte avançado de vida. A multiplicidade de profissionais de saúde que compõem estas equipas, implica uma homogeneidade na actuação médica pelo que é fundamental a existência de **protocolos de actuação** para as principais situações de emergência. Todos estes protocolos devem ser elaborados pelos profissionais da EME e devem resultar de um consenso de actuação. Estes protocolos (neste momento em elaboração no IPOLFG-EPE), devem abranger não só as situações cárdio-respiratórias e metabólicas mais urgentes mas também outras situações clínicas que não correspondendo a padrões de urgência imediata podem evoluir a curto prazo para situações clínicas de urgência. Todos os elementos que constituem a EME devem ter formação em suporte básico e avançado de vida.

A **eficácia na comunicação** implica a existência de protocolos de avaliação dos doentes efectuados periodicamente pelos enfermeiros. As alterações aos padrões de normalidade, implicam um contacto imediato com a equipa da EME. Estes protocolos devem ser elaborados pela EME e devem promover a avaliação dos doentes pelo menos três vezes ao dia.

O funcionamento eficaz da Emergência Médica numa unidade hospitalar só se consegue se o **ensino** for o componente fundamental da estrutura. A emergência médica é uma situação relativamente rara e com a qual só se obtêm resultados satisfatórios se os diferentes profissionais envolvidos funcionarem numa simbiose perfeita. Como situação rara que é, não pode ser cimentada na prática do quotidiano, pelo que só pode ser mantida e aperfeiçoada através do ensino e dos exercícios de simulação. Nos tempos actuais também a mudança constante da constituição das equipas de profissionais de saúde, nomeadamente enfermeiros, conduz à desagregação do espírito de equipa e à necessidade de promover sessões de ensino e reciclagem muito frequentes. Este elo é por conseguinte a chave para o sucesso ou o insucesso da Emergência.

A existência de **carros de emergência** bem equipados, todos eles com a mesma constituição e revistos periodicamente por um enfermeiro responsável por cada um, é condição imprescindível para o sucesso na abordagem das situações de emergência. O equipamento destes carros pressupõe algumas opções em relação aos fármacos a incorporar de modo a garantir alguma funcionalidade sem retirar a eficácia (Anexo 6).

5. Suporte Básico e Avançado de Vida

Conteúdo

Algoritmo de Suporte Básico e Avançado de Vida
Algoritmo da Ressuscitação em meio intra-hospitalar
Ordem para Não Reanimar

A intervenção rápida e eficaz é o paradigma em situações de emergência médica, especialmente quando o sistema circulatório e/ou respiratório estão gravemente comprometidos. A actuação nestes momentos, não é passível de indecisões, dificuldades de diagnóstico ou controvérsias clínicas. O profissional de saúde perante uma emergência tem que actuar! Não pode ter dúvidas! E, se as tem, tal não pode transparecer para os restantes membros da equipa. O sucesso da uma reanimação cardio-respiratória, depende essencialmente da rapidez no início da actuação, da eficácia das medidas tomadas, dos recursos existentes e do espírito de equipa que tem de prevalecer e colmatar algumas eventuais falhas individuais.

A aprendizagem da reanimação cárdio-respiratória deve ser eminentemente prática! No entanto a experiência é difícil de obter uma vez que não é uma situação frequente nos nossos hospitais. Consequentemente é fundamental reciclagens periódicas dos profissionais de saúde.

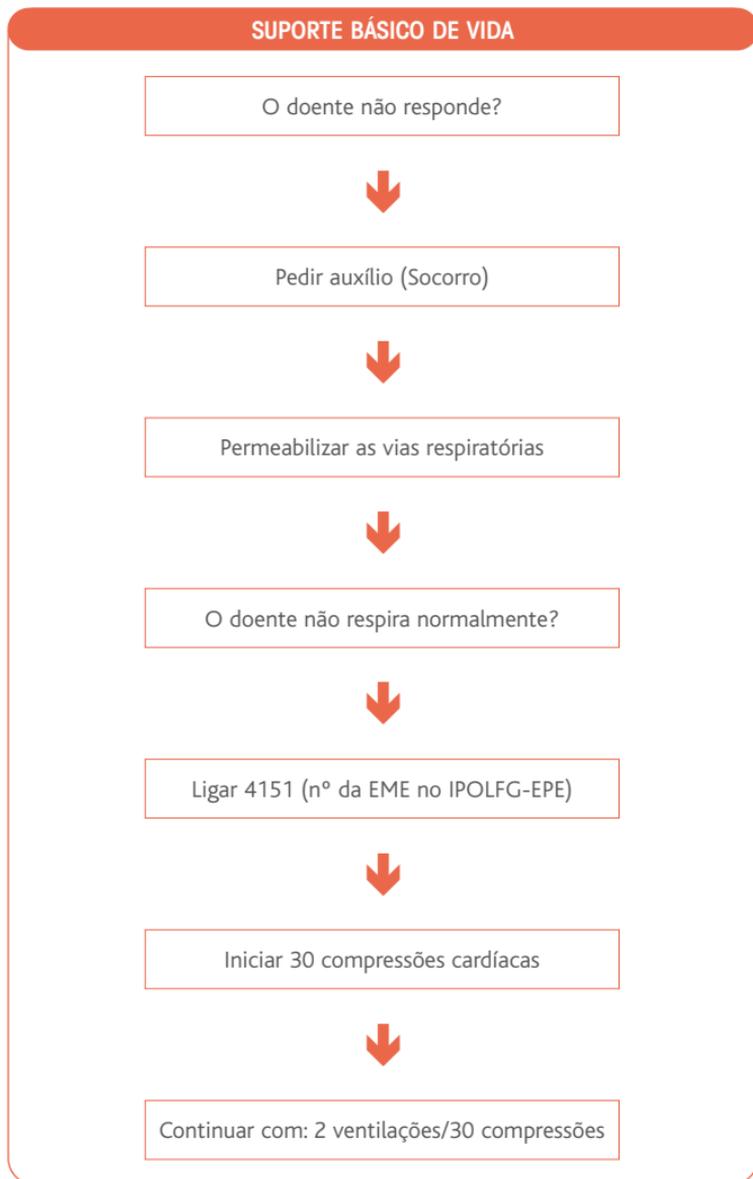
Os algoritmos que se reproduzem nas páginas seguintes, tentam abordar de uma forma simplificada os aspectos fundamentais do suporte básico e avançado de vida.

Nestes algoritmos salientam-se as alterações que foram introduzidas nas actuais "guidelines" (2005), quando comparadas com as anteriores:

- O *ratio* compressões *versus* ventilações passou a ser de 30:2 para minimizar o tempo de paragem das compressões. Parando as compressões cardíacas o fluxo coronário diminui substancialmente e serão necessárias muitas mais para que o fluxo coronário retome os níveis anteriores a PCR.
- Deverá ser apenas efectuado um choque cardíaco, para "poupar" músculo cardíaco e diminuir o chamado "*no flow time*" pretendendo-se aumentar o tempo destinado as compressões cardíacas que mais rapidamente permitem restabelecer o fluxo coronário.

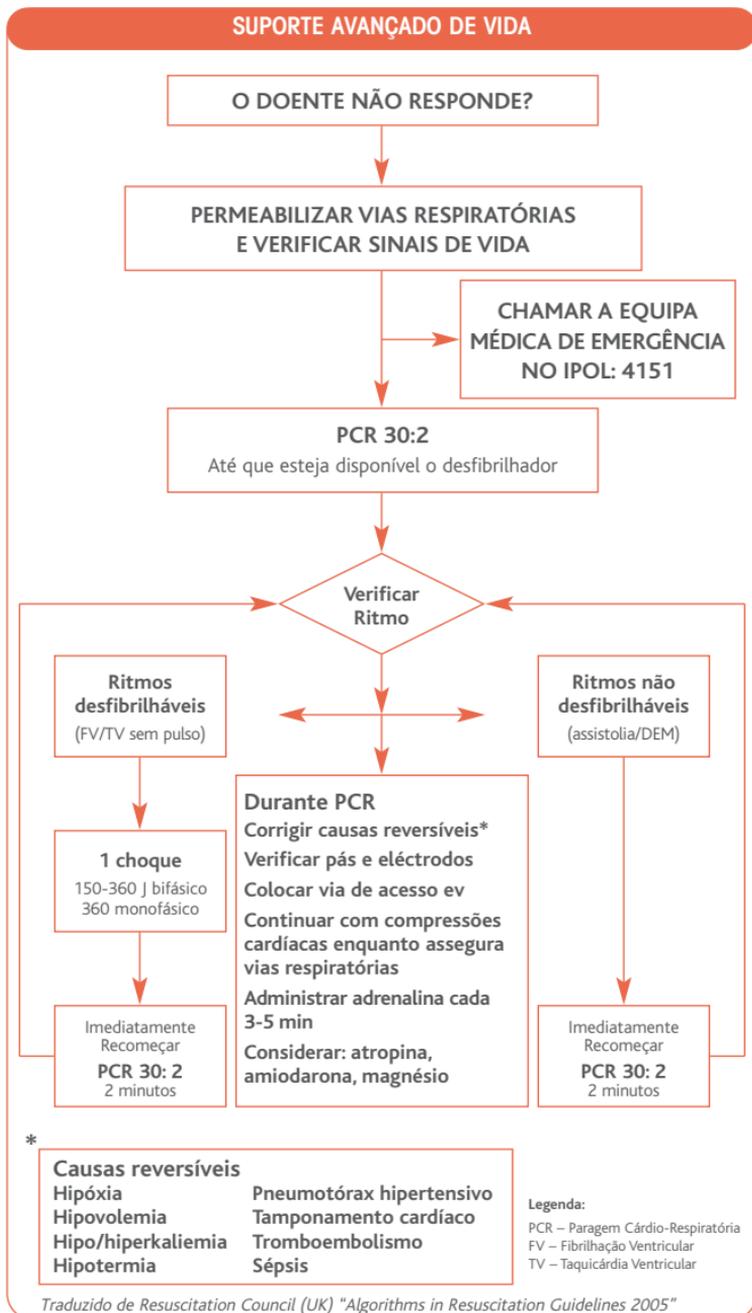
As futuras "guidelines", serão estabelecidas em 2010.

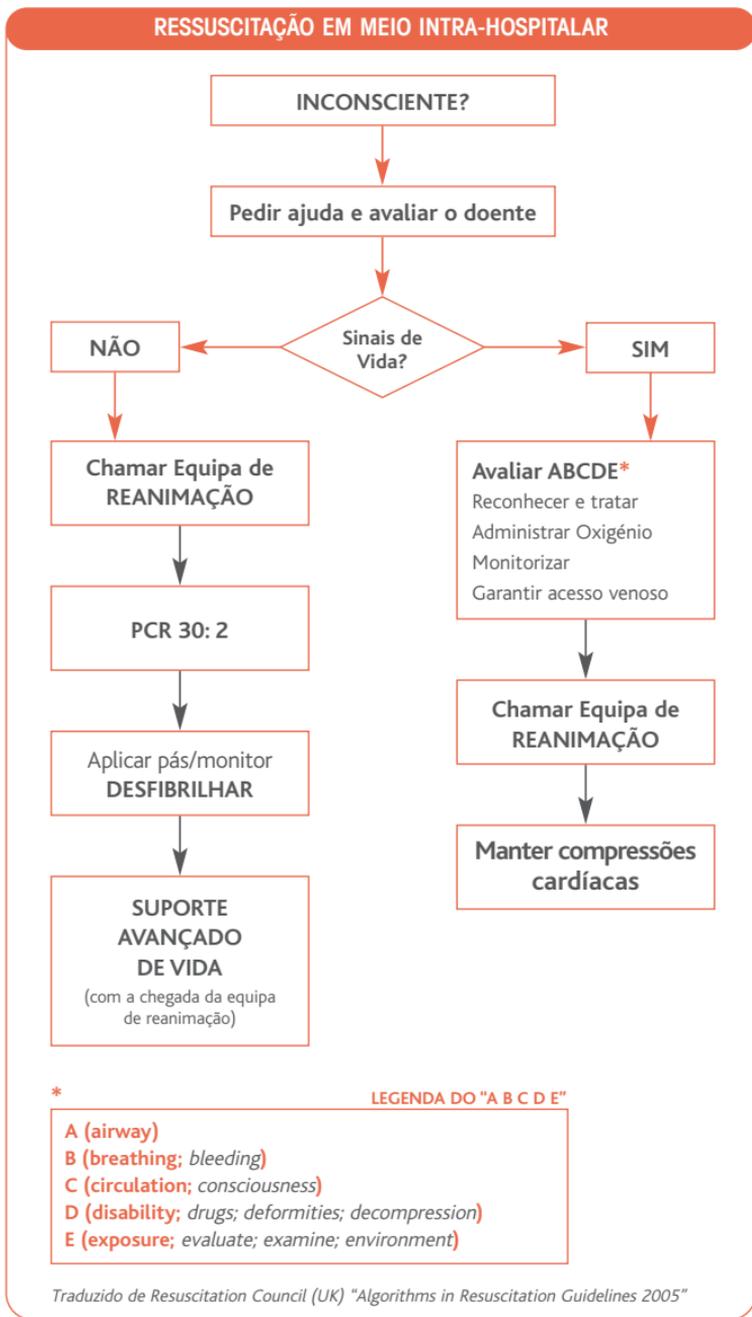
Algoritmo 4



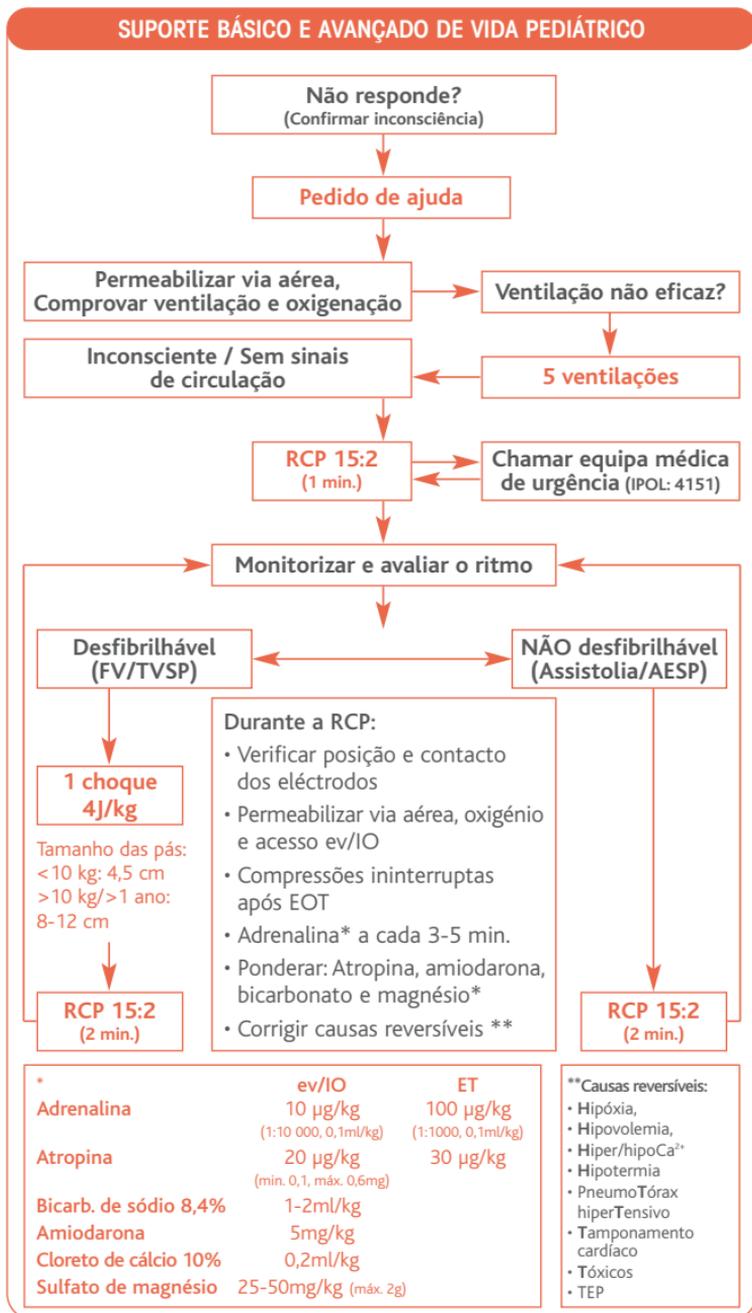
Traduzido de Resuscitation Council (UK) "Algorithms in Resuscitation Guidelines 2005"

Algoritmo 5





Algoritmo 7



CONSTITUIÇÃO DO CARRO DE URGÊNCIA



Responsável
Enfermeiro identificado
no próprio carro

Organização/Composição
Material seleccionado
Distribuição lógica

**Sistema de utilização
e reposição**

Cadeado fracturável
Apenas em emergência
Anotação de faltas
Revisão diária

Localização
Prioridade a áreas de
intervenção
Cobertura de outras zonas

Topo

Electrocardioscópio – Desfibrilhador
Pás de adulto e pás infantis

ALÇAPÃO

Seringas de 2 ml (3)
Seringas de 5 ml (3)
Seringas de 10 ml (3)

Seringas de 20 ml (3)
Seringas p/ gasimetria (3)

Agulhas ev (10)
Agulhas im (5)
Agulhas sc (5)

FÁRMACOS

- | | | |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> – Adenosina, 6mg (8) – Adrenalina 1:1000 (5) – Adrenalina 1: 10000 (3) – Aminofilina, 240mg (4) – Amiodarona, 150mg (5) – Atropina, 0,5mg (8) – Brometo Ipratrópio, inalador (1) – Captopril 25mg (5) cp – Cloreto Potássio 7,5% (3) – Diazepam, 10mg (3) – Trinitrato glicerina, "patch"
5 e 10mg (2+2) – Dinitrato Isossorbido 10mg (2) | <ul style="list-style-type: none"> – Dobutamina, 250mg (3) – Efedrina, 50mg (3) – Etomidato, 20mg (3) – Flumazenil, 0,5mg (2) – Furosemida, 20mg (12) – Glicose Hipertónica 30% (3) – Hidrocortisona, 100mg (6) – Lidocaína 2% s/ Ad. 20cc (1) – Metamizol Mg2+, 2g (3) – Midazolam, 15mg (5) – Morfina 10mg (2) – Naloxona, 0,4mg (3) – Nifedipina, gotas (1) | <ul style="list-style-type: none"> – Nitroglicerina, comp (10) – Noradrenalina, 4mg (3) – Prednisolona 25mg (3)
e 250mg (3) – Prometazina (5) – Propofol 1%, 200mg (5) – Propranolol, 1mg (5) – Salbutamol, 0,5mg (3) – Salbutamol inalador (1) – Tiopental, 500mg (2) – Vecurónio 4mg (4) |
|--|---|--|

1ª GAVETA

Catéteres periféricos n.º: 14G (2), 16G (2), 18G (3), 20G (5), 22G (3)

Catéteres venosos centrais, 3 lumens (3)

Lidocaína 10% spray Compressas 10x10 cm (3) Adesivo anti-alérgico (2 rolos)

"Op-Site" (6) Toalhetes de álcool (8) Garrote (1)

Gel lubrificante (1) Eléctrodos (1 embalagem)

Eléctrodos para "pacing" (1) e desfibrilhação (1) Cabo de "pacing" (1)

2ª GAVETA

Estetoscópio (1) Pinça de Magill (1) Condutor (1) Máscara para nebulização (1)

Cabos de Laringoscópio (2) Lâminas de Laringoscópio, n.º 2, 3, 4 (1 de cada)

Máscaras faciais, n.º 2, 3, 4 (1 de cada) Tubos de Guedel, n.º 2, 3, 4 (2 de cada)

Máscaras laríngeas, n.º 3 (1) e 4 (1) Tubos endotraqueais c/ cuff: 5,0 (1), 6,0 (1), 7,0 (2), 7,5 (2)

Filtros (2) Sistemas de sangue (2)

PRATELEIRA

Insuflador manual (Ambu®) com máscara (vários tamanhos disponíveis)

CONSTITUIÇÃO DO CARRO DE URGÊNCIA

RECIPIENTE DE SOROS

Bicarbonato de sódio 8.4%, 100 ml (2) Dext. 5% H₂O, 500 ml (2) Dext. 5% SF, 1000 ml (2)
Lactato Ringer, 1000 ml (2) Polielect, 1000 ml (1) Polielect c/ Dx. 5%, 1000 ml (1)
Soro Fisiológico, 1000 ml (2) Soro Fisiológico, 100 ml (5) Colóide (HES), 500 ml (2)

GAVETAS LATERAIS

1ª gaveta

Luvas esterilizadas nº 6,5 (2), 7,5 (2)
Luvas descartáveis não esterilizadas, médias (1 embalagem)

2ª gaveta

Sistemas de soros (4)
Prolongamentos para sistemas de soros (4)
Torneiras de 3 vias (5)

3ª gaveta

Sacos de drenagem (2)
Sondas de aspiração (3)
Sondas de oxigénio (3)
Sondas nasogástricas nº 16 (3)
Tubos para ligação à rampa de O₂ (3)

BALA DE OXIGÉNIO COM REDUTOR

Ordem para Não Reanimar (ONR)

Quando se fala de emergência médica não podemos ficar indiferentes à constatação da crescente dificuldade com que nos deparamos perante doentes em PCR sem qualquer informação assumida pelo doente, familiares ou médico sobre a "Ordem para não Reanimar".

Este aspecto importante foi referido e muito debatido durante o último Conselho Europeu de Ressuscitação (2005). Nesta reunião discutiu-se o papel das INSTRUÇÕES OU ORDENS PARA NÃO REANIMAR (ONR) - em nomenclatura anglo-saxónica, "*do not attempt resuscitation*" (DNAR), tendo ficado estabelecido que se deverá considerar ONR quando:

- O doente expressou vontade de não ser reanimado.
- O doente tiver fortes possibilidades de não sobreviver, mesmo que as manobras de reanimação sejam efectuadas.

Este problema é complexo, por muitos países Europeus, (nos quais Portugal se inclui), não possuírem uma política sobre as ONR nem sobre prática de consulta aos doentes sobre esta questão.

Esta é, no entanto, uma problemática fundamental que deve ser debatida e equacionada e que deverá gerar procedimentos ou protocolos que sirvam para estabelecer, sem burocracias desnecessárias ou inúteis, quais os doentes que devem ser reanimados.

O IPOLFG-EPE é uma instituição vocacionada para o tratamento de doentes com patologia oncológica. Este facto, condiciona uma população de doentes com algumas características especiais:

- Grupos etários elevados;
- Terapêuticas agressivas que condicionam iatrogenias múltiplas e graves;
- Mau estado geral de uma elevada percentagem de doentes quer em consequência da doença de base quer em consequência da terapêutica instituída.

Estas características determinam dificuldades acrescidas na avaliação rápida e sumária que os médicos têm que efectuar quando são chamados para actuar em situações de PCR. A inexistência de ONR dificulta sobremaneira a acção dos médicos de urgência, que por defeito, actuam promovendo todas as medidas de suporte básico e avançado de vida. Estas medidas frequentemente revelam-se ser excessivas perante a gravidade clínica da doença de base conduzindo a situações de "encarniçamento terapêutico", de desumanização das situações terminais e no consumo incipiente de recursos económicos. Por estes factos é fundamental que nos hospitais oncológicos (tal como no IPOLFG-EPE), sejam adoptadas medidas no sentido de promover a explicitação de ONR.

6. Disritmias Cardíacas frequentes em período perioperatório

Conteúdo

Considerações Gerais
Período Pré-operatório
Período Intra-operatório
Período Pós-operatório
Actuação em Situações Clínicas Específicas
Procedimentos na Cardioversão Eléctrica
Tabela de Fármacos e Algoritmos

Considerações Gerais

As disritmias cardíacas são dos eventos mais frequentes em período intra-operatório, necessitando frequentemente de uma atitude terapêutica mais ou menos breve, dependendo da disritmia em questão e das consequências hemodinâmicas que condiciona. Contudo, estas podem também surgir ou agravar nos períodos pré e/ou pós-operatório levando o anestesista a considerar, para além da terapêutica a instituir, outras questões como sejam o eventual adiamento da intervenção cirúrgica ou diagnóstica, eventual direccionamento para consulta/Unidade de Cardiologia assim como a drenagem em período pós-operatório para unidades mais especializadas.

Não é objectivo deste trabalho a descrição dos mecanismos fisiopatológicos das disritmias. O objectivo principal reside em definir linhas orientadoras para a atitude a tomar perante uma arritmia, sob o ponto de vista do anestesista, que possam ser assumidas como procedimento padronizado pelos elementos do Serviço de Anestesiologia do (IPOLFG-EPE).

- 1 - As principais condicionantes de um tratamento emergente são a presença de sinais adversos e previsão de progressão para ritmo de paragem cardíaca.
- 2 - Sempre que o doente não apresente situação emergente e que seja exequível do ponto de vista da instituição em questão, dever-se-á procurar apoio de especialista para decisão terapêutica.
- 3 - Sempre que o anestesista é chamado para uma situação em que verifique a presença de uma disritmia associada a sinais adversos ou com potencial para se tornar um ritmo de pré-paragem, o mesmo deve preparar o cenário para uma eventual ressuscitação (vide protocolos de SAV e de Carro de Emergência).

Sinais Adversos

- Evidência clínica de **baixo débito cardíaco** (palidez, sudorese, extremidades frias, alteração do estado de consciência e hipotensão)
- **Taquicardia** excessiva - >150 bpm

- **Bradicardia** excessiva - <40 bpm ou <60 bpm em doentes com baixa reserva cardíaca.
- **Insuficiência cardíaca aguda** – edema pulmonar agudo, ingurgitamento jugular e regurgitamento hepato-jugular.
- **Precordialgia**

Período pré-operatório

Com frequência, principalmente devido a factores como a idade, patologia cardíaca prévia, presença de diabetes e hipercolesterolemia, hábitos tabágicos e etanólicos, assim como efeitos de terapêuticas adjuvantes no tratamento do cancro, as disritmias estão presentes à data do internamento; contudo, e não tão raramente, podem surgir situações *de novo*. Em qualquer das situações o anestesista deve actuar de modo a prevenir da melhor forma possível, eventos intra-operatórios que condicionem aumento da morbilidade e mortalidade.

1. Consulta de Anestesia

A – Doente com arritmia diagnosticada previamente:

Aferir:

- Doença controlada ou não;
- Presença de sintomatologia;
- Terapêutica anti-arrítmica
- Periodicidade de vigilância por cardiologista;
- Função cardíaca global.

Dependendo dos resultados desta pesquisa, o doente deverá ou não ser direccionado à consulta de cardiologia antes de ser dado como apto. O objectivo desta consulta reside no eventual controlo da doença e na obtenção de um parecer quanto ao risco anestésico-cirúrgico para o procedimento proposto.

Após a avaliação por cardiologista o doente deverá voltar à consulta de anestesia.

B – Doente com arritmia diagnosticada em ECG de rotina ou com suspeita por sintomatologia sugestiva (história de palpitações, associadas ou não a sensação de lipotímia e/ou precordialgia e história de síncope).

- Deverá ser direccionado para consulta de cardiologia com os mesmos objectivos acima referidos.

2. Internamento Pré-Operatório

Quando surge uma arritmia *de novo* ou descompensação de arritmia crónica no período de internamento pré-operatório, esta diagnostica-se por presença de sinais clínicos, uma vez que os doentes não se encontram por regra monitorizados.

Aferir:

- Tipo de disritmia e risco de evolução para ritmo de paragem;
- Grau de instabilidade hemodinâmica;
- Possíveis causas reversíveis subjacentes.

Actuação:

- Preparar cenário para manobras de ressuscitação (segundo protocolos);
- Se possível pedir apoio de especialidade;
- Actuar de forma a reverter arritmia ou controlar frequência cardíaca, assim como reverter possíveis causas;
- Se actuação não eficaz, considerar transporte para unidades especializadas (transporte de doente crítico);
- Se actuação totalmente eficaz, então transferir doente para unidade de cuidados intermédios (ou equivalente), solicitar avaliação precoce por especialista e adiar o acto cirúrgico (se não emergente).

Período intra-operatório

O período intra-operatório é um período com grande susceptibilidade para agravamento de disritmias ou surgimento de casos novos. Se assim suceder é importante excluir:

- Isquemia cardíaca;
- Estimulação cirúrgica reflexogénica;
- Superficialização anestésica;
- Dor;
- Efeitos de fármacos;
- Hipotermia;
- Hipoxemia;
- Hemorragia/Hipovolemia;
- Desequilíbrios hidro-electrolíticos;
- Iatrogenia.

Atitude:

- Suspende estimulação cirúrgica;
- Reverter outras eventuais causas subjacentes;
- Em presença de instabilidade hemodinâmica iniciar terapêutica dirigida;
- Em caso de reversão do quadro, instituir monitorização contínua/terapêutica de manutenção até avaliação por especialista;
- Em caso de não reversão do quadro, planear e efectuar transporte de doente crítico para unidade especializada.

Actuação em Situações Clínicas Específicas

Bradicardia (algoritmo 8)

(bradicardia absoluta se frequência <40 bpm e relativa se frequência cardíaca inapropriada para manter estabilidade hemodinâmica).

Aferir presença de sinais adversos (se presentes, tratar):

- Pressão arterial sistólica <90 mmHg;
- Frequência cardíaca <40 bpm;
- Arritmia ventricular com necessidade de supressão;
- Insuficiência cardíaca.

Atropina 500 µg repetida, se necessário, cada 3-5 minutos até um total de 3 mg. Após tratamento determinar risco elevado de assistolia se:

- Assistolia recente;
- Bloqueio AV 2º grau Mobitz tipo II;
- Bloqueio AV 3º grau (completo) com ritmo frequência inferior a 40 bpm e complexos largos;
- Ritmo ventricular com pausas superiores a 3 s.

Opções em caso de ineficácia após administração de atropina ou elevado risco de assistolia:

- *Pacemaker* externo (pode ser desconfortável, por isso considerar eventual sedação e analgesia) até se reunirem condições para colocação de *pacemaker* intravenoso;
- Isoprenalina;
- Dopamina;
- Teofilina;
- Glucagon ev (se a causa da bradicardia for por beta-bloqueantes ou bloqueadores dos canais de cálcio).

Notas:

- Doses inferiores a 500 µg de Atropina podem ter efeito paradoxal e doses totais superiores a 3 mg não surtem maior efeito;
- Usar com cuidado em doentes com doença coronária isquémica aguda e em caso de enfarte do miocárdio;
- Evitar o uso de atropina em doentes com coração transplantado pois pode conduzir a bloqueio aurículo-ventricular (AV) completo.

Bloqueios Auriculo Ventriculares

Causas:

- Terapêuticas farmacológicas múltiplas;
- Distúrbios electrolíticos;
- Alterações cardíacas estruturais (EAM e miocardite).

A – Bloqueio 1º grau – Intervalo P-R >0.20 s. Cursa, habitualmente, sem sintomatologia e não necessita de tratamento.

B – Bloqueio 2º grau

– Mobitz tipo I (fenómeno de Wenckebach) – Bloqueio ao nível do nó aurículo-ventricular com prolongamento progressivo do intervalo P-R até falhar uma onda P, sendo o complexo QRS correspondente do tipo estreito. Frequentemente transitório e assintomático, sem necessidade de tratamento.

– Mobitz tipo II – Bloqueio abaixo do nó aurículo-ventricular. Intervalo P-R constante e com duração normal, com falhas ocasionais do complexo QRS. Frequentemente sintomático e com alto risco de progredir para bloqueio AV completo. Daí estar indicado a colocação de *pacemaker* permanente.

C – Bloqueio 3º grau ou completo – Dissociação aurículo-ventricular que pode ser permanente ou transitória, dependendo da causa subjacente. Sintomático e com necessidade de tratamento urgente com *pacemaker*, por ser considerada condição pré-paragem.

Nota: Antes de tomar a decisão de implantação de *pacemaker* é importante a exclusão de factores subjacentes reversíveis (frequentes no perioperatório), como sejam a hipotermia ou presença de processo inflamatório junto do nó AV.

Taquicardias (algoritmo 9)

No contexto de taquicardias graves (ritmos peri-paragem), muitos dos princípios de abordagem e tratamento são semelhantes, daí surgir hoje num só algoritmo o que anteriormente aparecia em três algoritmos diferentes (taquicardia de complexos estreitos, taquicardia de complexos largos e fibrilhação auricular).

O objectivo do anestesista não passa por ter a capacidade de diagnosticar todos os tipos de taquicardias mas antes distinguir entre taquicardia sinusal, taquicardia de complexos largos e estreitos e ser capaz de actuar em caso de necessidade de tratamento urgente.

Doente instável ou em agravamento (depende mais da reserva cardíaca do doente do que da frequência absoluta):

- Cardioversão eléctrica sincronizada imediata (3 choques máximo);
- Se cardioversão ineficaz administrar amiodarona 300 mg ev em 10-20 min;
- Repetir tentativa de cardioversão eléctrica;
- Amiodarona 900 mg e.v contínua em 24 h;
- Não fazer cardioversão seriada em situações recorrentes, paroxismos e FA;

Doente estável e sem agravamento:

- Monitorizar doente com ECG de 12 derivações;

- Considerar opções terapêuticas de preferência e sempre que possível, com apoio de especialista;
- Tratar co-morbilidade.

Taquicardia de Complexos Largos (QRS > 12 s)

- Habitualmente de origem ventricular (em caso de instabilidade assumir desta forma);
- Determinar se ritmo regular ou irregular.

Ritmo Regular

- Taquicardia Ventricular ou Taquicardia Supra Ventricular (TSV) com bloqueio de ramo associado;
- Amiodarona 300 mg ev em 20-60 min. Seguida de perfusão de 900 mg ev nas 24 h;
- Se suspeita de TSV tratar com Adenosina 6 mg ev em *bolus* rápido seguida, em caso de insucesso, de mais 12 mg ev em *bolus* (2 doses máximo).

Ritmo Irregular

- Se possível monitorizar com ECG de 12 derivações e solicitar apoio de especialista, se necessário e disponível;
- FA com bloqueio de ramo associado (mais frequente):
 - Se > 48 h controlar ritmo com beta-bloqueante ev, digoxina ev ou diltiazem ev;
 - Se < a 48 h controlar/reverter com amiodarona;
- FA com pré-excitação ventricular (com S. Wolff-Parkinson-White): Apresenta maior variação no formato e na largura dos complexos QRS do que na situação anterior.
 - Tratar com amiodarona ou cardioversão eléctrica;
 - Evitar o uso de adenosina, digoxina, verapamil e diltiazem.
- TV polimórfica (*Torsade de Pointes*):
 - Pouco provável que se apresente sem sinais adversos;
 - Parar qualquer fármaco que prolongue o intervalo QT;
 - Corrigir defeitos electrolíticos (principalmente hipocaliemia);
 - Administrar Sulfato de Magnésio 2 g ev em 10 min;
 - Se apresentar sinais adversos proceder a cardioversão eléctrica sincronizada.

Taquicardia de Complexos Estreitos

- Taquicardia Sinusal;
- Taquicardia com reentrada no nó AV (TSV comum);
- Taquicardia com reentrada AV (S. WPW);
- *Flutter* Auricular com condução AV regular.

Ritmo Regular

Nota: Taquicardia Sinusal é normalmente secundária a causas reversíveis (dor, hipertermia, anemia, hemorragia e insuficiência cardíaca) sobre as quais deve incidir a terapêutica.

Tratamento:

- Se doente instável ou com sinais adversos:
 - Cardioversão eléctrica sincronizada;
 - Administração de adenosina enquanto se prepara a cardioversão eléctrica, caso não atrase a mesma.
- Se doente sem sinais adversos:
 - Iniciar manobras vagais (evitar massagem do seio carotídeo se o doente apresentar sopro. A diminuição do ritmo ventricular pode desmascarar um *flutter* auricular);
 - Se persistir, então administrar adenosina 6 mg ev *bolus*, seguido de novo bólus de 12 mg se ineficaz, apenas repetido mais uma vez se necessário;
 - Tratar recorrência com mais adenosina ou com beta-bloqueante ou diltiazem;
 - A persistência da arritmia sugere taquicardia auricular ou *flutter* auricular;
 - No caso da adenosina ser ineficaz ou contra-indicada, sem que seja possível demonstrar *flutter* auricular, administrar verapamil 2,5-5 mg ev em 2 min.

Ritmo Irregular

- FA com resposta ventricular rápida;
- *Flutter* Auricular com bloqueio AV variável.

Tratamento:

- 1 - Se doente instável ou com sinais adversos:
 - Cardioversão eléctrica sincronizada.
- 2 - Se doente estável:
 - Controlar ritmo com fármacos anti-arrítmicos (amiodarona);
 - Controlar frequência com fármacos anti-arrítmicos (amiodarona, beta-bloqueante, digoxina, diltiazem, magnésio ou uma combinação destes);
 - Cardioversão eléctrica (evitar se FA > 48 h);
 - Anticoagulação.

Nota: Procurar apoio de especialista se doente tiver S. WPW e evitar nestes casos o uso de adenosina, verapamil e diltiazem.

Tabela 9

PROCEDIMENTO NA CARDIOVERSÃO ELÉCTRICA

- Sedação/anestesia.
- Desfibrilhação sincronizada com onda R.
- Em casos de taquicardia de complexos largos ou FA iniciar com 200 J se desfibrilhador monofásico ou com 120-150 J se desfibrilhador bifásico.
- Em casos de TSV ou flutter auricular iniciar com 100 J (monofásico) ou 70-120 J (bifásico).
- As pás colocadas em posição antero-posterior têm maior eficácia.
- Em doentes com *pacemakers* ou desfibrilhador interno deve-se verificar o seu funcionamento antes e depois do choque e as pás devem ser colocadas o mais distante possível dos geradores (posição antero-posterior).

Tabela 10

FÁRMACOS DE ACÇÃO ANTI-ARRÍTMICA

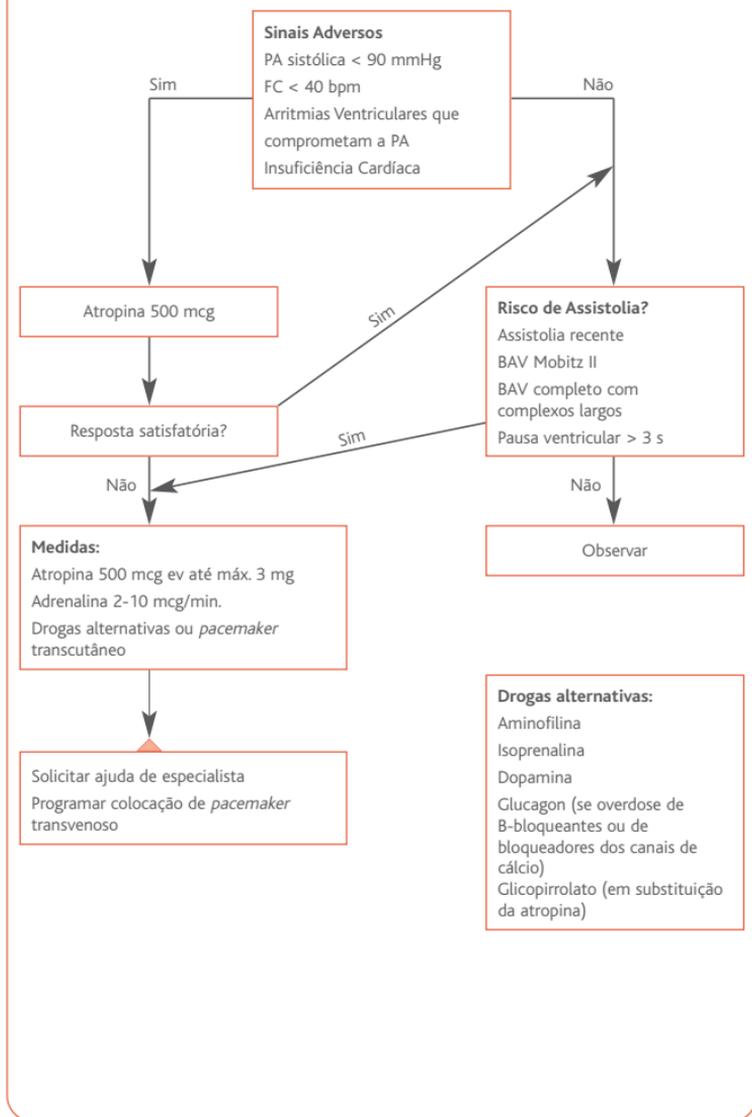
Fármaco	Dose Inicial	Início	Dose Manutenção	Principais Efeitos Acessórios
Diltiazem	0.25 mg/kg ev em 2 min	2-7 min	5-15 mg/h	Hipotensão, bloqueio cardíaco, IC
Esmolol	0.5 mg/kg em 1 min	5 min	0.05-0.2 mg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Hipotensão, bloqueio cardíaco, bradicardia, asma, IC
Metoprolol	2.5-5 mg ev <i>bolus</i> em 2 min; até 3 doses	5 min	NA	Hipotensão, bloqueio cardíaco, bradicardia, asma, IC
Propranolol	0.15 mg/kg ev	5 min	NA	Hipotensão, bloqueio cardíaco, bradicardia, asma, IC
Verapamil	0.075-0.15 mg/kg ev em 2 min	3-5 min	NA	Hipotensão, bloqueio cardíaco, IC
Digoxina	0.25 mg ev cada 2 h, até 1.5 mg	2 h	0.125-0.25 mg/dia	Toxicidade digitálica, bloqueio cardíaco, bradicardia
Glucagon	50 µg/kg ev	1-15 min.	1-15 mg/h	Náuseas, vómitos, hipocaliemia e hiperglicemia
Isoprenalina	1-10 µg/min ev			Taquicardia, arritmia, hipotensão, sudorese, tremores e cefaleias

ACTUAÇÃO NA BRADICARDIA

Algoritmo de Bradicardia

(inclui frequência cardíaca inapropriadamente lenta para manter equilíbrio hemodinâmico)

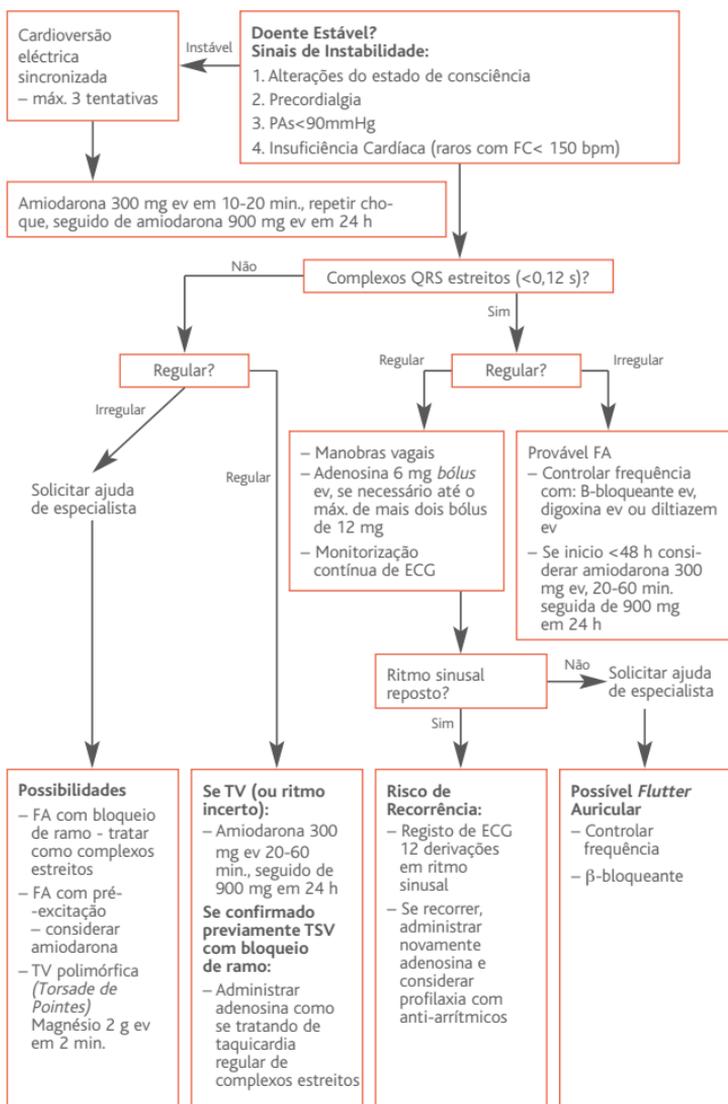
Se adequado, administrar oxigénio, canular uma veia e monitorizar com ECG de 12 derivações



ACTUAÇÃO NA TAQUICARDIA

Algoritmo de Taquicardia com Pulso

Suporte Básico: O₂ e canular veia
 Monitorização com ECG (se possível 12 derivações), Sat. O₂
 Identificar e tratar causas reversíveis



A cardioversão eléctrica é sempre executada sob sedação ou anestesia geral

7. Síndrome Coronária Aguda no Perioperatório

Conteúdo

Considerações Gerais
Fisiopatologia
Diagnóstico
Terapêutica
Pré-operatório
Intra-operatório
Pós-operatório

Considerações Gerais

A avaliação do risco cardíaco pré-operatório do doente proposto para cirurgia não cardíaca é fundamental na redução da morbi-mortalidade perioperatória. Esta estratificação do risco deve ter uma abordagem multidisciplinar (anestesiologista, cirurgião e cardiologista).

A principal causa de morbi-mortalidade perioperatória na cirurgia não cardíaca é a doença cardíaca, responsável por 25-50% da mortalidade perioperatória.

Os doentes submetidos a cirurgia *major* não cardíaca, com diagnóstico de doença das artérias coronárias (DAC) ou com factores de risco (30% de todos os doentes anestesiados, apresentam pelo menos um factor de risco para DAC) têm um risco > 4% de desenvolverem enfarte agudo do miocárdio (EAM) no perioperatório ou complicações cardíacas *major*.

Fisiopatologia

A isquemia aguda do miocárdio tem habitualmente na sua origem: uma lesão aterotrombótica de uma artéria coronária epicárdica, com obstrução endoluminal e compromisso grave da perfusão do miocárdio e um risco aumentado de morte súbita ou de EAM.

Mais raramente, poderão estar implicadas causas não aterotrombóticas como arterite, trauma, dissecação, embolia, anomalias coronárias congénitas ou abuso de cocaína.

Tradicionalmente a maior causa de isquemia perioperatória parece ser o desequilíbrio entre o aporte e o consumo de oxigénio (taquicárdia, hipotensão e hipertensão arterial, sobrecarga do ventrículo esquerdo). Outras causas são vasoespasmos da artéria coronária e trombose perioperatória (hipercoagulabilidade e agregação plaquetária).

Diagnóstico

A suspeita inicial de Síndrome Coronária Aguda (SCA) baseia-se na clínica: dor torácica típica (localização, irradiação, características, duração, sintomas acompanhantes, factores precipitantes e factores de alívio e agravamento).

Um quadro clínico típico tem elevado valor discriminativo mas é insuficiente isoladamente para estabelecer o diagnóstico definitivo de SCA.

A classificação inicial é baseada no electrocardiograma (ECG).

Distinguem-se três situações:

1. EAM com elevação do segmento ST (EM_cSST)
 - > 1 mm em 2 ou mais derivações dos membros, ou > 2 mm em 2 ou mais derivações pré-cordiais
2. EAM sem elevação do segmento ST (EM_sSST)
 - Infradesnivelamento < 0,5 mm (pior prognóstico se < 2 mm)
 - Inversão da onda T
 - Bloqueio de ramo esquerdo antigo
3. Angina instável: infradesnivelamento ST com biomarcadores de necrose negativos

Obs.: Diagnóstico diferencial de supradesnivelamento do segmento ST de etiologia não isquémica – pericardite, hipertrofia do ventrículo esquerdo, síndrome de Wolf-Parkinson-White e repolarização precoce do jovem.

Na prática clínica o diagnóstico de EAM pressupõe duas condições:

1. Elevação e descida subsequente de marcadores de necrose miocárdica; Troponina é o marcador de eleição mas, pode não ser detectado nas primeiras 4-6 horas
2. Pelo menos um dos seguintes:
 - i. Sintomas de isquemia aguda
 - ii. Alterações morfológicas do ECG de novo
 - iii. Aparecimento de ondas Q patológicas
 - iv. Alterações de novo em exames imagiológicos (ecocardiograma)

No perioperatório a maioria dos EAM não apresentam elevação do segmento ST.

Tabela 11

BIOMARCADORES DE NECROSE DO MIOCÁRDIO	
Troponina I e T	Biomarcador cardíaco de eleição; Valores atingem o pico entre as 12 e as 24h e poder-se-ão manter elevados num período entre 7 e 10 dias após EM_sSST . Obs.: Falsos positivos poderão surgir em situações de sépsis, insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, miocardite, cardiomiopatia hipertrófica.
CK-MB	Elevação entre as 4 e as 8 horas após $EAMcSST$ e geralmente regressa a valores normais após as 48 e as 72 horas.
Mioglobina	Apesar de ser um dos primeiros marcadores a ser libertado no sangue, apresenta baixa especificidade cardíaca e é rapidamente eliminado, normalizando 24h após o episódio isquémico.
PCR	A reacção não específica secundária a enfarte agudo do miocárdio cursa com uma leucocitose polimorfonuclear, que surge poucas horas após o início de dor e persiste durante 3 a 7 dias, sendo laboratorialmente documentada por um aumento dos valores de PCR.

Terapêutica

Os objectivos são:

1. Minimizar a extensão do enfarte
2. Prevenir o re-enfarte
3. Identificar e tratar precocemente as complicações

Medidas farmacológicas gerais:

- AAS 150-325 mg po
- Nitroglicerina 0,5-1,5 mg sl (evitar se PAS<90 mmHg)
- Oxigénio suplementar 4-6 l/min
- Morfina 3-5 mg ev, repetindo a dose com intervalos de 5-15 minutos até o doente ficar sem dor

Se EAMcSST:

- A terapêutica de reperfusão é aconselhada nas primeiras 12 horas do início do quadro clínico. Na decisão terapêutica considerar apenas o quadro clínico e alterações electrocardiográficas.
- A terapêutica pode ser farmacológica ou mecânica (intervenção coronária percutânea).

Pré-operatório

Avaliação Clínica

A anamnese, exame objectivo e ECG devem ser realizados para avaliar doença cardíaca, incluindo DAC (história prévia de EAM ou angor), insuficiência cardíaca, instabilidade eléctrica e doença valvular grave.

São factores de risco para DAC (tabela 12):

Tabela 12

FACTORES DE RISCO DA DOENÇA AGUDA CORONÁRIA

MAJOR	OUTROS FACTORES DE RISCO	FACTORES DE RISCO CONDICIONAIS
Hábitos tabágicos	Obesidade	Triglicéridos elevados
Hipertensão arterial	Obesidade abdominal	Pequenas partículas LDL
Elevação da LDH	História familiar de DAC precoce	Aumento da homocisteína
Diminuição da HDL	Características étnicas	Aumento das lipoproteínas
Diabetes mellitus		Factores trombotogénicos
Idade avançada		Marcadores inflamatórios - PCR

Avaliar a capacidade funcional do doente com determinação das necessidades energéticas para as várias actividades (equivalentes metabólicos – METs) – tabela 13:

Tabela 13

REQUISITOS ENERGÉTICOS ESTIMADOS PARA DIFERENTES ACTIVIDADES DE VIDA DIÁRIA			
1 MET	Consegue...	4 METs	Consegue...
↓	Tomar conta de si próprio?	↓	Subir um lance de escadas ou subir um monte?
	Comer, vestir-se, e outras actividades da vida diária?		Executar uma corrida curta?
	Deambular pela casa?		Executar tarefas caseiras pesadas como por exemplo movimentar mobília?
	Percorrer um quarteirão a cerca de 4 km/h?		Participar em actividades tais como <i>golf</i> , <i>bowling</i> ou dança?
4 MET	Executar tarefas caseiras suaves como varrer o chão ou lavar a louça?	> 10 MET 's	Participar em desportos físicos intensos tais como natação, futebol, basquetebol ou ski?

Determinar preditores clínicos de eventos cardíacos no perioperatório (Tabela 14).

Tabela 14

PREDICTORES CLÍNICOS DE EVENTOS CARDÍACOS NO PERIOPERATÓRIO
<p>Condições Cardíacas Activas ou Predictores major</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes coronárias instáveis <ul style="list-style-type: none"> • EAM recente (> 7 dias ≤ 1 mês) • Angina instável ou grave • Insuficiência cardíaca (IC) descompensada (IC classe IV da classificação da NYHA, agravamento da IC ou IC de novo) • Disrritmias graves <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueio Auriculoventricular (BAV) de 3º grau • BAV Mobitz II • Arritmias ventriculares sintomáticas • Arritmias supraventriculares (incluindo fibrilhação auricular com resposta ventricular > 100 bpm em repouso) • Bradicardia sintomática • Taquicardia ventricular de início recente • Valvulopatia grave <ul style="list-style-type: none"> • Estenose aórtica grave (gradiente > 40 mmHg, área valvular < 1,0 cm2 ou sintomática) • Estenose mitral sintomática (dipneia de esforço de agravamento progressivo, síncope ou IC)
<p>Factores de Risco Clínico ou Predictores intermédios</p> <ul style="list-style-type: none"> • História de doença cardíaca • História de insuficiência cardíaca prévia ou compensada • História de doença cerebrovascular • Diabetes mellitus • Insuficiência renal (creatinina > 2 mg/dl)
<p>Predictores minor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Idade > 70 anos • ECG anormal (Hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio de ramo esquerdo, alterações ST-T) • Ritmo não sinusal • Hipertensão arterial não controlada

Estratificação de risco cardíaco para o procedimento proposto (Tabela 15).

Tabela 15

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDÍACO PARA PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO	EXEMPLOS DE PROCEDIMENTOS PROPOSTOS
Elevado (risco cardíaco habitualmente acima de 5%)	Cirurgia aórtica e Cirurgia vascular major Cirurgia vascular periférica
Intermédio (risco cardíaco entre 1 e 5%)	Cirurgia intraperitoneal e intratorácica Endarterectomia carotídea Cirurgia de cabeça e pescoço Cirurgia ortopédica Cirurgia prostática
Baixo (risco cardíaco abaixo de 1%)	Procedimentos endoscópicos Cirurgia de catarata Cirurgia de mama Cirurgia de ambulatório

Medidas farmacológicas para optimização do doente

- Manter estatinas até ao dia da cirurgia
- Beta-bloqueantes no perioperatório (profilaxia de hipertensão, fibrilhação auricular; associados a redução da mortalidade)
- Bloqueadores dos canais de cálcio no perioperatório (redução da isquemia e taquicardia supraventricular)
- Profilaxia do tromboembolismo
- Optimização da patologia associada (hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, insuficiência respiratória)

Exames complementares de diagnóstico adicionais

Os exames complementares de diagnóstico (ECD) não invasivos devem ser considerados para doentes com baixa capacidade funcional ou capacidade funcional moderada propostos para cirurgia de alto risco e particularmente, para doentes com dois ou mais preditores intermédios.

Os resultados destes exames vão determinar o tratamento pré-operatório, que pode incluir:

- Modificação da terapêutica médica;
- Cateterização cardíaca que pode levar à revascularização;
- Cancelamento ou adiamento da cirurgia electiva não cardíaca.

Independentemente do índice de risco calculado consideram-se contra-indicações absolutas (excepto situações de emergência) para a cirurgia:

- EAM com menos de 1 mês de evolução
- Síndrome coronária aguda
- Insuficiência cardíaca congestiva grave

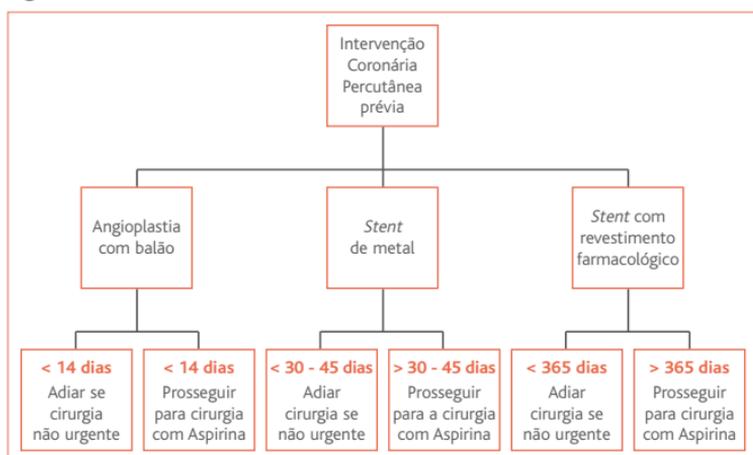
Em caso de cirurgia em que o atraso pode ser prejudicial (neoplasia, cirurgia vascular), pode-se considerar realizar a cirurgia entre 4-6 semanas após o EAM, se os ECD não invasivos indicarem baixo risco. O risco de re-enfarte ou morte é de 6% nos primeiros 3 meses, 3% entre o 3º-6º mês e 2% após o 6º mês.

Implicações na abordagem anestésica de doentes com revascularização do miocárdio prévia

Em caso de angioplastia recente o procedimento cirúrgico deve ser diferido (Figura 1):

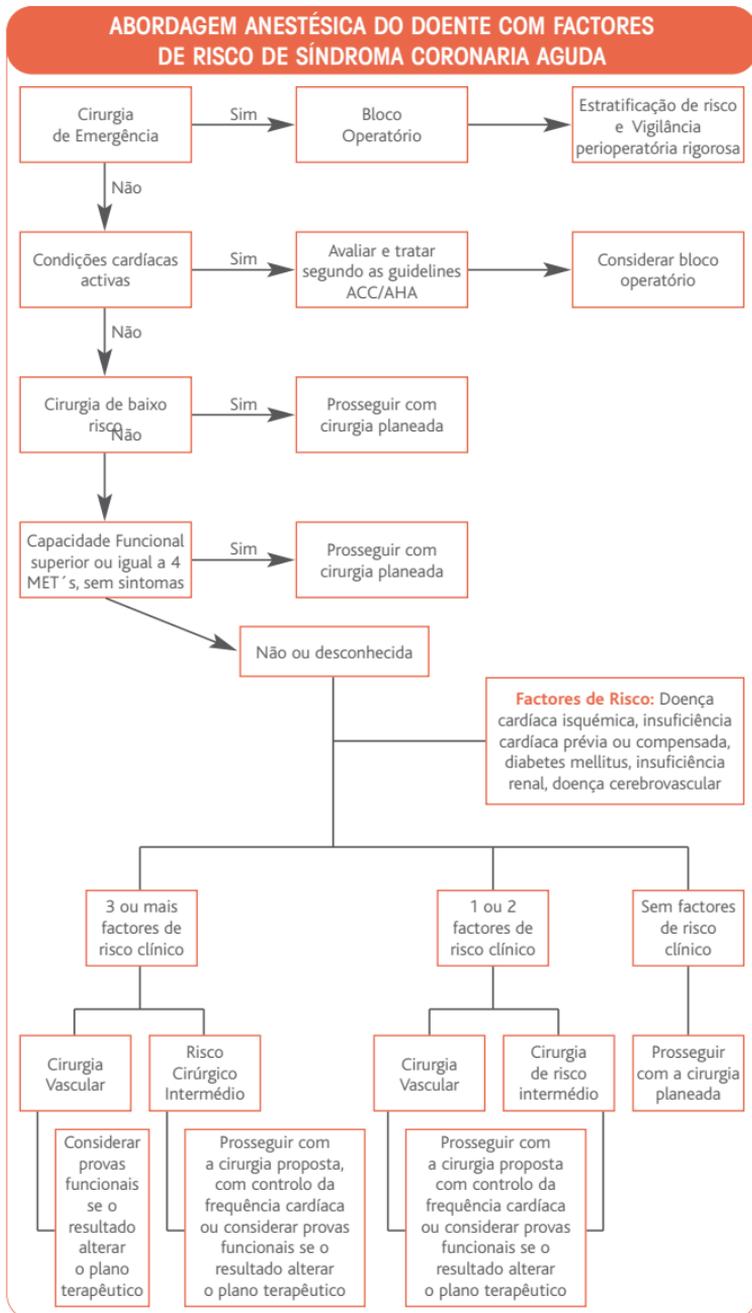
- 2-4 semanas na intervenção coronária percutânea (PCI) sem uso de *stents*
- 4-6 semanas na PCI com uso de *stents* de metal
- 12 meses na PCI com uso de *stents* com revestimento farmacológico.

Figura 1



Algoritmo para avaliação de doentes com patologia cardíaca, segundo as recomendações da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) 2007 (Algoritmo 10):

Algoritmo 10



Intra-operatório

Monitorização intra-operatória:

- A monitorização intra-operatória de alterações do segmento ST, deverá ser sempre utilizada nas derivações DII e V5 (só 80% dos eventos isquémicos são documentados).
- Ecocardiografia transesofágica deverá ser considerada segundo as recomendações da *American Society of Anesthesiologists* e a *Society of Cardiovascular Anesthesiologists*.
- Cateterização da artéria pulmonar – os doentes que mais beneficiam são os que apresentam história de EAM recente complicado com insuficiência cardíaca, doentes com DAC submetidos a procedimentos com alterações hemodinâmicas e com disfunção sistólica ou diastólica, cardiomiopatia e doença valvular submetidos a procedimentos de alto risco (ponderar risco-benefício).

Técnica anestésica

Todas as técnicas anestésicas e fármacos têm efeitos cardíacos conhecidos que deverão ser considerados no plano perioperatório.

- É preferível a utilização de rocurónio, vecurónio ou cisatracúrio. Na manutenção anestésica deverão ser preferidos os agentes voláteis pelo efeito cardioprotector que apresentam através do mecanismo de pré-condicionamento cardíaco. No caso particular do Sevoflurano, vários estudos apontam para uma diminuição da necessidade de apoio inotrópico e redução na prevalência de episódios de isquemia cardíaca no pós-operatório.
- Nenhuma técnica anestésica parece ter melhor efeito protector que outra. Na escolha da técnica mais adequada há que ter em consideração os efeitos cardiovasculares, bloqueio simpático e o nível de dermatomas para o procedimento, bem como a manutenção da estabilidade hemodinâmica e da normotermia.
- Nitroglicerina endovenosa, esmolol e vasopressores devem estar preparados para o tratamento de episódios de isquemia e alterações hemodinâmicas. A fenilefrina é particularmente importante no restabelecimento do fluxo sanguíneo do miocárdio em doentes hipotensos não aumentando o consumo de oxigénio devido a taquicardia.
- O controlo da dor é fundamental no perioperatório, quer com PCA (*patient controlled analgesia*), quer com analgesia epidural torácica. O controlo efectivo da dor leva a uma redução das catecolaminas e da hipercoagulabilidade.

Pós-operatório

Existem diversos predictores dinâmicos no pós-operatório que podem causar isquemia do miocárdio: taquicardia, anemia, hipotermia, hipoxemia e dor mal controlada, pelo que devem ser optimizados.

O doente com risco clínico elevado ou intermédio, submetido a procedimento cirúrgico de risco elevado ou intermédio deve ter ECG imediatamente após a cirurgia e diariamente nos primeiros dois dias de pós-operatório.

O doseamento de troponinas deve ser efectuado nas primeiras 24h e às 72h.

O doente com EAM no perioperatório deve ser monitorizado em Unidade de Cuidados Intensivos durante pelo menos 72 horas, ter avaliação da função ventricular antes da alta e terapêutica conforme as recomendações da ACC/AHA 2007.

8. Hipertensão Arterial Perioperatória

Conteúdo

Considerações Gerais
Que Fazer numa Crise Hipertensiva no Perioperatório?
Hipertensão Arterial no Pré-Operatório
Terapêutica
Conclusão

Considerações Gerais

As manifestações fisiológicas que vão ocorrendo durante a intervenção anestésico-cirúrgica resultam, em cada momento, do equilíbrio entre, por um lado, a repercussão dos fármacos, dos procedimentos anestésicos e da própria cirurgia e por outro, a resposta compensatória do organismo com vista à manutenção da homeostasia. Nesta resposta é preponderante a actuação do sistema nervoso autónomo, que permite reagir de forma adequada a diversos factores. Entre eles destacam-se o impacto hemodinâmico, quer cirúrgico quer farmacológico (alterações da volemia, do inotropismo, da complacência vascular), a interferência na dinâmica respiratória seja pela cirurgia, seja pelo procedimento anestésico, a estimulação dolorosa ou o estiramento de fibras nervosas pela agressão cirúrgica directa e a flutuação do nível de inconsciência.

Assim sendo, a variação da tensão arterial durante o período perioperatório é um dado semiológico importante, especialmente durante um período de inconsciência, como no caso da anestesia geral. Reflecte a resposta fisiológica a uma determinada situação precipitante, quase sempre identificável e que deve ser valorizada e corrigida.

A Hipertensão Arterial (HTA) consiste num dos extremos desta resposta fisiológica. Subidas transitórias da tensão arterial são frequentes durante o período perioperatório, especialmente durante a indução e a recuperação anestésicas e, em geral, são facilmente corrigidas pelo anestesista. A laringoscopia e a intubação traqueal podem provocar elevações da tensão arterial de 30 mmHg em doentes normotensos e de 90 mmHg em doentes hipertensos.

No entanto, no período perioperatório pode ocorrer uma elevação significativa e persistente da tensão arterial, exigindo uma resposta estruturada e célere do anestesista, de forma a evitar a morbilidade que lhe está associada. Pressões arteriais elevadas conduzem a um aumento da pós-carga e do trabalho cardíaco, predispondo a complicações cardiovasculares, entre elas a isquemia e o enfarte do miocárdio, especialmente se já existir doença coronária ou hipertrofia do ventrículo esquerdo. Por outro lado, facilitam e agravam a hemorragia não só durante a cirurgia, como no pós-operatório, se os valores tensionais se mantiverem elevados.

A pressão arterial durante a anestesia não deve variar mais de 20 % em relação ao valor habitual verificado no período pré-operatório, principalmente em doentes com hipertensão arterial crónica e evidência de lesão de órgão-alvo. Nestes indivíduos, os mecanismos de autorregulação cerebral estão orientados para valores tensionais médios mais elevados, que devem ser respeitados.

Pouco se sabe acerca da influência da hipertensão arterial perioperatória e de outras variáveis hemodinâmicas nos resultados cirúrgicos e na recuperação pós-operatória. Existem evidências de que a hipertensão intra-operatória tal como a taquicardia, estão associadas, de forma independente, a acontecimentos adversos cardiovasculares no pós-operatório de cirurgia não cardíaca *major*, de longa duração (superior a 220 min), não obstante o risco específico inerente à condição médica de cada doente. Em cirurgias de menor duração não se verificou essa associação.

A definição de crise hipertensiva não é linear. A maioria dos autores atribui-lhe valores de pressão arterial acima de 180 mmHg de TA sistólica e de 110 mmHg de TA diastólica.

Tabela 16

QUE FAZER PERANTE UMA CRISE HIPERTENSIVA NO PERIOPERATÓRIO?

- 1º Investigar e corrigir o factor precipitante.
 - a) Necessidade de maior profundidade anestésica ou analgésica (dor, distensão vesical, diminuição do nível de inconsciência)
 - b) Labilidade tensional por HTA pré-existente ou HTA *rebound*
 - c) Problemas ventilatórios que conduzam a hipercapnia/hipóxia ou problemas do equipamento que levem a hipercapnia/hipóxia
 - d) Administração inadvertida de fármacos
- 2º Efectuar uma revisão geral do doente e dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos.
- 3º Confirmar se os valores obtidos são verdadeiros (mudar o equipamento de medição, por exemplo).
- 4º Se não houver causa identificável, aprofundar a anestesia (subida do agente volátil e dos analgésicos, por exemplo).
- 5º Considerar terapêutica anti-hipertensiva.
- 6º A ausência de resposta à terapêutica deverá alertar o anestesista para a possibilidade de uma causa pouco frequente, entre elas, feocromocitoma, síndrome carcinóide e tempestade tiroideia.

Hipertensão Arterial no Pré-Operatório

A sua prevalência é comum, sendo um factor de risco especialmente importante, por exemplo, em cirurgia vascular. O aumento da morbidade e da mortalidade parece ocorrer para valores tensionais diastólicos acima de 110 mmHg ou sistólicos acima de 180 mmHg, ou quando o doente já tem repercussão em órgão-alvo, nomeadamente cerebral, cardíaca ou renal.

Está associada a maior labilidade tensional no período intra-operatório, e por isso, de um modo geral, a terapêutica anti-hipertensiva deve ser mantida até ao dia da cirurgia. Alguns autores defendem a suspensão dos IECAs ou dos bloqueadores dos receptores da angiotensina, alegando que nestes casos a activação compensadora do sistema renina-angiotensina durante o perioperatório se encontra bloqueada, resultando numa hipotensão prolongada.

Quanto aos bloqueadores dos canais de cálcio, apesar de estarem associados a um aumento da inibição plaquetária, a sua interrupção abrupta está relacionada com a ocorrência de vasospasmo coronário. A suspensão terapêutica abrupta também é perigosa para os β -bloqueantes e para os fármacos de acção simpática central. Por outro lado, o bloqueio beta durante o perioperatório diminui a mortalidade em doentes de alto risco cardíaco, pelo que deveria ser mantido ou instituído nesses doentes, principalmente se submetidos a cirurgia vascular.

O que fazer perante os doentes que surgem com TA elevada imediatamente antes da cirurgia? Alguns autores têm sugerido que procedimentos *major* electivos deverão ser adiados se a TA for superior a 170/110 mmHg e que, para procedimentos emergentes, deverá ser instituída medicação hipertensiva parentérica no pré-operatório imediato, para reduzir os valores tensionais antes da cirurgia. *Howell e col.*, na meta-análise que elaboraram recentemente sobre o risco cardíaco perioperatório concluíram não haver associação entre valores de TA até 180/110 mmHg e a ocorrência de complicações no perioperatório. Para valores tensionais mais elevados não se comprometeram, sendo mais acentuado o risco de isquemia, arritmias e labilidade cardiovascular. Mesmo assim, os autores afirmam que não há evidência de que adiar os procedimentos anestésico-cirúrgicos diminua o risco perioperatório, pelo que defendem que não devem ser cancelados com base em valores elevados da TA no pré-operatório. Nas orientações da "American Heart Association/American College of Cardiology" (AHA/ACC), é referido que a HTA (Estadio 1 ou 2) não é um factor de risco independente para a ocorrência de complicações cardiovasculares perioperatórias, sugerindo que a HTA em estadio 3 (TA sistólica > 180 mmHg ou TA diastólica > 110 mmHg) seja controlada antes da cirurgia. No entanto, a conduta relativamente aos indivíduos com HTA estadio 3 não é clara nem consensual.

Terapêutica Endovenosa da Crise Hipertensiva no Perioperatório

Durante o período perioperatório, pretende-se um anti-hipertensor (ver tabela 12) cuja acção seja facilmente manipulável, isto é, que actue rapidamente e com curta duração de acção, para que o efeito possa ser rapidamente suspenso

e não provoque hipotensão acentuada. A via de administração ideal para esse efeito é a endovenosa, a qual é facilmente obtida num bloco operatório.

Opções farmacológicas:

Os **Beta-Bloqueantes** tradicionais estão contra-indicados se existirem antecedentes de asma ou de bloqueio auriculoventricular tipo 2 ou 3, choque cardiogénico ou disfunção grave do ventrículo esquerdo.

Esmolol

Fármaco cardio-selectivo, de início de acção ultracurto (cerca de 1 minuto) e com uma semivida de 9 minutos, características que o tornam o mais indicado para a utilização durante o período perioperatório. É metabolizado por esterases eritrocitárias. Deve ser administrado com uma dose de carga de 500 µg/Kg em 1 minuto e seguidamente em perfusão de 50 µg/Kg/min durante 4 minutos. Se ao fim de 5 minutos não tiver havido uma resposta adequada, a dose de carga deverá ser repetida antes de aumentar a taxa de perfusão para 100 µg/Kg/min. A dose máxima não deverá exceder os 300 µg/Kg/min.

Labetalol

Bloqueador dos receptores alfa e beta (efeito beta predominante). É administrado e titulado em *bolus* lento de 5 a 20 mg, cada 10 minutos, numa dose máxima de 300 mg. Também pode ser estabelecida uma perfusão de 0,5 a 2 mg/min. O início de acção surge em 5 minutos e o pico de efeito ocorre aos 15 minutos. A duração de acção é em geral de 2 a 4 horas, mas é variável e imprevisível, tornando difícil a titulação em perfusão contínua. O efeito na perfusão cerebral é mínimo.

Nitroprussiato de Sódio

Vasodilatador arterial e venoso, tem uma actuação quase imediata (em segundos) e que perdura apenas 2 a 5 minutos. Deve ser administrado em perfusão contínua com uma dose inicial de 0,3 µg/Kg/min e titulado cada 1 a 2 minutos, até uma dose máxima de 10 µg/Kg/min, a qual não deve ser utilizada mais do que 10 minutos. O uso prolongado deste fármaco pode provocar intoxicação por tiocianeto, particularmente nos doentes insuficientes renais, manifestando-se com taquicardia, sudorese, deterioração ou alteração do estado mental e acidose láctica. Pode provocar metahemoglobinemia e hipotiroidismo.

Uma vez que o efeito hipotensor é facilmente revertido, diminuindo ou suspendendo a taxa de perfusão, é um fármaco adequado para as emergências hipertensivas e para o período intra-operatório. Contudo, embora não afecte a

perfusão cerebral durante a anestesia, no pós-operatório pode fazê-lo, por aumento da pressão intracraniana, o que será indesejável, por exemplo, no pós-operatório da cirurgia da carótida. Não esquecer de que é sensível à luz.

Nitroglicerina

Tem um efeito vasodilatador coronário e um efeito directo venodilatador, com efeitos arteriais variáveis. É administrado numa perfusão de 5 a 200 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. A dose inicial é de 5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, ajustada cada 3 a 5 minutos por incrementos de 5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, os quais podem ser aumentados (até 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) se a dose de perfusão ultrapassar 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. Não está definida dosagem máxima, mas o risco de hipotensão aumenta para velocidades de perfusão superiores a 200 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. Tal como o nitroprussiato, tem início e duração de acção curtos, respectivamente de 2 a 5 minutos e de 3 a 5 minutos. Contrariamente ao nitroprussiato, a utilização prolongada está associada a uma toxicidade mínima, nomeadamente metahemoglobinemia e tolerância. Está especialmente indicado para doentes com isquemia coronária. Cefaleias, taquicardia e reacções de hipersensibilidade são efeitos secundários que podem ocorrer. Contra-indicado em doentes com miocardiopatia restritiva ou pericardite constritiva.

Hidralazina

Vasodilatador arteriolar directo, afectando preferencialmente a pressão diastólica. Tem como efeito secundário a taquicardia reflexa, que pode ser intensa, por isso não é uma boa escolha no doente com doença cardíaca. Aumenta a pressão intracraniana. Pode aumentar o fluxo de sangue renal. É administrado através de injeção endovenosa lenta de *bolus* de 10 a 20 mg ou intramuscular de 10 a 50 mg. Tem início de acção lento, em 5 a 20 minutos se administração ev, ou de 10 a 30 minutos se administração intramuscular e duração de acção de 2 a 6 horas.

É um dos fármacos menos dispendiosos.

Enalapril

IECA de administração endovenosa, na dosagem de 1,25 mg cada 6 horas, ou de 0,625 mg cada 6 horas se existir efeito diurético associado. Tem início de acção de 15 a 30 minutos e pode provocar uma queda abrupta da TA em doentes com estados de hiperactivação do SRAA. Deve ser evitado em doentes com enfarte agudo do miocárdio, mas pode ser vantajoso em doentes com falência aguda do ventrículo esquerdo. Não está associado a taquicardia reflexa nem a aumento da pressão intracraniana. Deve ser reduzida a dosagem nos insuficientes renais. Não utilizar em doentes com antecedentes de angioedema relacionado com IECA.

É de recordar que estes fármacos são menos eficazes nos indivíduos de raça negra.

Fentolamina

Inibidor alfa1 e alfa2 adrenérgico, utilizado frequentemente nos doentes com feocromocitoma, na dosagem de 5 mg endovenoso ou intramuscular 1 a 2 horas antes da cirurgia, repetindo se necessário a mesma dose no intra-operatório. Na crise hipertensiva associada ao feocromocitoma estão descritas dosagens até 15 mg ev. Início de acção imediato e curta duração de acção (semivida plasmática de 19 minutos).

Diuréticos de Ansa

Podem ser utilizados como adjuvantes na terapêutica anti-hipertensiva, desde que não exista depleção da volemia.

Nifedipina

Bloqueador dos canais de cálcio. Deve ser utilizado com cautela nos doentes idosos, nos doentes com insuficiência cardíaca ou nos doentes com angina instável não medicados com beta-bloqueantes. Está associada a taquicardia reflexa e pode provocar hipotensão grave. Foi bastante utilizada na HTA perioperatória em Portugal no passado recente, mas, actualmente, dada a disponibilidade e maior segurança dos restantes agentes hipotensores anteriormente descritos, tem vindo a ser preterida. No entanto, a possibilidade de ser administrada por via sublingual, em doses de 5 a 10 mg, faz dele um fármaco disponível nas situações em que não existe via oral e já não existe via endovenosa.

Nicardipina

Um bloqueador dos canais de cálcio (dihidropiridina), actuando como vasodilatador arteriolar. É administrado através de *bolus* de 0,5 a 1 mg/min, até uma dose acumulada de 10 mg. Associar, se necessário, uma perfusão contínua de 2 a 5 mg/h. Alternativamente, pode iniciar-se logo como perfusão contínua de 2 a 5 mg/h, titulado cada 15 minutos por incrementos de 2 mg/h. A dose máxima é de 15 mg/h. Tem um início de acção de 5 minutos e uma duração de acção entre 1 a 4 horas. Pode originar hipotensão arterial grave, especialmente se associado a beta-bloqueantes ou alfa1-bloqueantes. Pode provocar taquicardia reflexa, exigindo maior cautela no doente com patologia coronária. Tal como o nitroprussiato, pode aumentar a pressão intracraniana, pelo que exige precaução especialmente no período pós-operatório.

Fenoldopam

NÃO EXISTE ACTUALMENTE EM PORTUGAL

Agonista dos receptores periféricos tipo 1 da dopamina. É um potente vasodilatador que pode provocar hipotensão arterial grave, pelo que é administrado sempre em perfusão contínua, inicialmente de 0,05 µg/kg/min, titulada com incrementos de 0,025 µg/g/min, cada 15 minutos. A dose máxima é de 1,6 µg/Kg/min. O efeito é observado ao fim de 5 a 15 minutos e tem uma semi-vida de 5 minutos. Tal como o nitroprussiato, pode causar taquicardia reflexa, devendo ser utilizado com cautela em doentes com isquemia do miocárdio. Pode aumentar a pressão intra-ocular. O fenoldopam contém metabissulfito de sódio, responsável por reacções de tipo alérgico, especialmente em indivíduos susceptíveis, como os asmáticos.

É um dos fármacos anti-hipertensores mais caros.

Trimetafan

NÃO EXISTE ACTUALMENTE EM PORTUGAL

Bloqueia os receptores ganglionares do sistema nervoso autónomo. Utilizado nos EUA nas disseções da aorta associadas a HTA, na dosagem de 0,5 a 5 mg/min. Pode provocar taquicardia reflexa e midríase. Está associado a taquifilaxia com a utilização prolongada.

Conclusão

A HTA intraoperatória deve ser valorizada, no sentido de se pesquisar a causa que lhe está subjacente, uma vez que, na maioria dos casos, diagnosticando e corrigindo esse factor, é possível normalizar a TA. Quando não é detectado o factor precipitante, o aumento da profundidade da anestesia e da analgesia é uma medida frequentemente eficaz, ainda que não existam outros indicadores de dor ou de "superficialização".

No entanto, há situações em que as medidas anteriormente descritas não são suficientes para controlar a TA, pelo que se deve instituir uma terapêutica anti-hipertensiva específica, de preferência com rapidez de actuação e de curta duração de acção, de modo a não ocorrer um efeito hipotensor mantido. Nesta fase, a via endovenosa é a mais adequada.

Os doentes com hipertensão arterial crónica têm tendência para maior labilidade tensional no período perioperatório, pelo que devem manter a terapêutica antihipertensiva habitual até ao dia da cirurgia. A manutenção da terapêutica não só contribui para maior estabilidade cardiovascular, como evita eventuais situações de hipertensão *rebound*.

TABELA DE FÁRMACOS PARA HIPERTENSÃO UTILIZADOS NO SERVIÇO DE ANESTESIOLOGIA DO IPOL

Fármaco	Descrição	Início de Ação	Duração de Ação	Reações Adversas	Contra-indicações	Dose Adulto	Apresentação
Esmolol	Beta-bloqueante cardio - selectivo	1 min	9 min		Asma/Bloqueio AV 2° ou 3° grau Ins. cardíaca grave	500 µg/Kg ev em 1 min, depois 50 a 300 µg/Kg/min	Ampolas de 100 mg e de 2,5 gr, preparar perfusão 10 mg/ml em 500 de soro
Labetalol	Alfa/Beta-bloqueante	5 min	2-4 h, variável		Asma/Bloqueio AV 2° ou 3° grau Ins. cardíaca grave	Bolus 5-20 mg ev, dose máx 300 mg	Ampolas de 10 mg/ml
Nifedipina	Bloqueador dos canais de cálcio	5 min	1-4 h	Taquicardia reflexa/ Hipotensão	Cuidado se estenose aórtica grave, insuficiência cardíaca maní-festa ou hipotensão arterial grave	Bolus 5-10 mg sl	Frasco de 30 ml, solução a 20 mg/ml
Nitroprussiato	Vasodilatador arterial e venoso	1 min	2-5-min	Intoxicação por tiocianeto/↑PIC		0,3-10 µg/kg/min ev	Ampolas de 25 mg/ml ou 10 mg/ml
Nitroglicerina	Vasodilatador com ação coronária	2-5 min	3-5 min	Metahemoglobinemia/Tolerância/Cefaleias/ Taquicardia	Miocardiopatia restritiva ou pericardite constrictiva	5-200 µg/Kg/min ev, incrementos de 5 µg/Kg/min	Ampolas de 25 mg/5 ml ou 50 mg/10 ml

9. Hipotensão Arterial Grave

Conteúdo

Considerações Gerais
Diagnóstico
Terapêutica
Monitorização
Regimes de Perfusão

Considerações Gerais

Constituem factores de risco de hipotensão arterial (hTA) no período perioperatório as seguintes situações:

- Pré-existência de hipertensão arterial (HTA) não tratada, pela labilidade tensional associada
- Hipovolemia por desidratação, diarreia, vômitos, efeitos da preparação intestinal ou hemorragia
- Doença miocárdica ou disritmia pré-existentes
- Politraumatismo
- Sépsis
- Síndrome carcinóide, devido à libertação de bradiquinina
- Cirurgia hepática, renal ou do mediastino, por hemorragia ou por compressão da veia cava (diminuição do retorno venoso)

Diagnóstico

São causas de hTA a considerar para o diagnóstico, as seguintes situações:

a) Erro de medida

Para evitar este erro deve-se:

- Palpar manualmente ou auscultar o pulso distal durante uma medição não invasiva e verificar o nível tensional em que este é detectável;
- Ajustar a altura do transdutor, no caso de monitorização tensional invasiva

b) Pneumotórax hipertensivo

Suspeita-se de pneumotórax hipertensivo se existe diminuição do murmúrio vesicular associado a hiperressonância torácica e a desvio da traqueia para o lado oposto, sobretudo após a introdução de um CVC e/ou com IPPV. Pode haver também ingurgitamento venoso cervical. A sua terapêutica deve ser imediata, colocando uma cânula aberta para a atmosfera no segundo espaço intercostal, a nível da linha medio-clavicular, para descomprimir a cavidade pleural.

c) Desidratação

Esta situação deve ser considerada na presença de sede, mucosas secas, urina concentrada ou anúria com elevação simultânea do hematócrito, ureia, creatinina e electrólitos.

d) Hipovolemia

Se FC > 100 bpm, frequência respiratória > 20 cpm, retorno capilar > 2 s, extremidades frias, veias colapsadas, débito urinário < 0,5 ml/kg/h, traçado arterial estreito e alto ou oscilação respiratória marcada no traçado da PVC ou da linha arterial.

e) Profundidade anestésica excessiva

f) Bloqueio central alto

Incluívê extensão central inesperada de um bloqueio peribulbar ou interescalénico, por exemplo. Pode associar-se a Síndrome de Horner (miose, ptose, anidrose).

g) Insuficiência cardíaca

Se FC > 100 bpm, frequência respiratória > 20 cpm, retorno capilar > 2 s, extremidades frias, veias cervicais ingurgitadas, edema pulmonar e diminuição da saturação arterial de oxigénio periférica (Sat O₂) com o aumento do aporte hídrico.

h) Isquemia ou enfarte do miocárdio

i) Tamponamento pericárdico (por exemplo, punção cardíaca inadvertida por um catéter central).

j) Bradicardia

k) Hipoxemia

l) Embolia gasosa, gorda, de líquido amniótico, de "cimento" protésico, ou tromboembolismo:

– Suspeitar de embolia gasosa se a PVC era previamente baixa e houve abertura de um leito venoso, sobretudo a um nível superior ao do coração.

O quadro clínico é variável mas pode incluir redução súbita do dióxido de carbono no final da expiração (EtCO₂), diminuição da Sat O₂, ausência de pulso palpável, aumento subsequente da PVC e dissociação electromecânica.

– Pensar em embolia gorda ou reacção ao "cimento" protésico na sequência de traumatismo ou cirurgia óssea.

m) Iatrogenia

São exemplos:

– A administração de fármacos libertadores de histamina

- A administração de anestésicos locais em concentração tóxica
- A administração de barbitúricos em doente com porfiria

n) Anafilaxia

Manifesta-se por colapso cardiovascular em 88% dos casos, eritema em 45%, broncospasmo em 36%, angioedema em 24%, *rash* cutâneo em 13% e urticária em 8,5% dos casos.

o) Insuficiência supra-renal ou hipotiroidismo não diagnosticados.

Terapêutica

Mais importante do que aumentar a pressão arterial é manter a perfusão e a oxigenação dos órgãos vitais. Assim, deve-se aumentar a fracção inspiratória de oxigénio (FiO_2) e verificar a ventilação e a circulação. (*ABC: Airway, Breathing, Circulation*).

Por outro lado, a pressão arterial é o resultado do produto entre as resistências vasculares sistémicas e o débito cardíaco ($TA = RVS \times DC$). Assim, com o aumento do débito cardíaco melhora-se a pressão de perfusão.

Desta forma devemos:

- Aumentar a FiO_2
- Avaliar as perdas hemáticas e o balanço hídrico
- Prevenir perdas hemáticas por meio de clampagem ou compressão directa local
- Optimizar o *preload*:
 - Elevar as pernas, se possível
 - Efectuar um teste terapêutico com fluidos por via endovenosa (ev): 3 a 10 ml/kg de cristalóides ou colóides em perfusão rápida. Verificar alterações em relação à TA, frequência cardíaca e PVC iniciais; repetir se necessário
 - Em doentes que se mantenham hipotensos, está indicada monitorização invasiva para diferenciar hipovolemia de insuficiência cardíaca e orientar a terapêutica
- Aumentar a contractilidade, por exemplo com efedrina 3-6 mg ev (acção mista directa e indirecta) ou adrenalina 10 µg ev (actividade beta e alfa). Ponderar cálcio ev lento, até 1 g (ex. 10 ml de cloreto de cálcio a 10%)
- Vasoconstrição sistémica (ex.: fenilefrina 0,25 a 0,5 mg/kg ou adrenalina 10 µg ev)

Os agonistas alfa apesar de aumentarem a pressão de perfusão, podem reduzir o débito cardíaco.

g) No caso de bradicardia, evitar hipocapnia marcada. Se houver ritmo juncional persistente, administrar um anticolinérgico (atropina).

h) Reduzir a profundidade anestésica.

Pedir exames complementares de diagnóstico:

- ECG
- Radiografia do tórax
- Gasimetria arterial
- Hemograma
- Enzimologia cardíaca

Se necessário, deve-se manter a perfusão de vasoconstritor (ex.: adrenalina ou noradrenalina) ou de inotrópico positivo (ex.: dobutamina).

O efeito desejado a nível da pressão arterial e do débito cardíaco pode requerer terapia combinada, actuando sobre o balanço hídrico e administrando fármacos com acção alfa e beta estimulante (ex. dopamina, adrenalina e fenilefrina).

Se houver acidose metabólica grave ($\text{pH} < 7,1$; *base excess* < -10) ponderar a administração de 50 mmol de bicarbonato de sódio (50 ml de bicarbonato de sódio a 8,4%), pois a correcção da acidose melhora a resposta local aos inotrópicos.

Monitorização

Linha Arterial

A monitorização invasiva por meio de linha arterial permite detectar rapidamente uma alteração tensional, efectuar gasimetrias e observar a variação da TA durante a ventilação mecânica.

Pressão Venosa Central (PVC)

Fornece informação menos consistente do que a linha arterial e do que a ecocardiografia transesofágica. A indicação para a monitorização invasiva da PVC ou para a cateterização da artéria pulmonar deriva sobretudo do tipo de cirurgia e da condição médica prévia do doente.

TABELA DE FÁRMACOS PARA HIPOTENSÃO UTILIZADOS NO SERVIÇO DE ANESTESIOLOGIA DO IPOL

Fármaco	Indicação	Dose	Diluição	Perfusão inicial	Manutenção	Notas
Adrenalina	Tratamento de hipotensão	2-20 µg/min (0,04-0,4 µg/kg/ /min)	5 mg/50 ml (100 µg/ml)	5 ml/h	1,2-12 ml/h (ou mais)	Via central ou 0,1 mg/50 ml por via periférica
Dobutamina	ICC/Inotrópico	2,5-10 µg/kg/min	250 mg/50 ml	2 ml/h	2 -7 ml/h	Via central
Dopamina	Inotrópico	2-10 µg/kg/min	200 mg/50 ml	2 ml/h	2-9 ml/h	Via central
Fenilefrina	Tratamento de hipotensão	10-180 µg/min	50 mg/50 ml	100-180 µg/min 6 a 10,8 ml/h	40 a 60 µg/min 2,4 a 3,6 ml/h	Via central
Noradrenalina	Tratamento de hipotensão	2-20 µg/min (0,04-0,4 µg/kg/ /min)	4 mg/40 ml (100 µg/ml)	5 ml/h (ou mais)	1,2-12 ml/h	Via central

Dilúente: Soro fisiológico ou Dx 5% H₂O, excepto para a noradrenalina, que só é compatível com Dx 5% H₂O.

Adrenalina 1/10.000= 100 µg/ml. Diluir 1/10 resulta numa solução de 1/100.000 = 10 µg/ml

10. Edema Agudo do Pulmão

Conteúdo

Considerações Gerais
Etiologia
Diagnóstico/Diagnóstico Diferencial
Terapêutica

Considerações Gerais

O **Edema Agudo do Pulmão (EAP)** surge devido ao aumento do fluxo de líquido proveniente dos capilares pulmonares para o espaço intersticial e alvéolos, ultrapassando a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, com comprometimento das trocas gasosas alvéolo-capilares.

Tem na sua origem várias causas, sendo a principal a falência cardíaca.

O EAP é uma situação clínica com necessidade de tratamento emergente.

Etiologia

As principais causas de **EAP** dividem-se em cardiovasculares e não cardiovasculares.

Cardiovasculares

- Enfarte agudo do miocárdio (EAM)
- Insuficiência cardíaca agudizada
- Crise hipertensiva
- Tromboembolismo pulmonar (TEP)
- Sobrecarga hídrica (ex. doente com insuficiência renal crónica anúrica)

Não Cardiovasculares

- Altitude
- Intoxicações
- Infecções pulmonares graves
- Iatrogenia (ex. Quimioterapia)
- Anafilaxia
- Obstrução de via aérea superior
- Traumatismo grave de SNC

Diagnóstico

O diagnóstico de EAP é iminentemente clínico, baseado na história clínica e na semiologia. Esta última instala-se normalmente de forma súbita e severa.

Considerar sempre a possibilidade de existir EAM como causa do EAP.

Sintomas

- Ansiedade extrema
- Tosse (muitas vezes acompanhada de secreções espumosas, arejadas e por vezes raiadas de sangue)
- Dispneia intensa
- Sensação de afogamento/morte iminente

Sinais

- Sudorese
- Tiragem intercostal e supraclavicular
- Cianose
- Broncospasmo
- Fervores subcrepitantes

Exames Complementares de Diagnóstico

Tendo sempre presente a gravidade da situação, existem vários exames auxiliares de diagnóstico que devem ser requisitados em simultâneo com o início da terapêutica:

- ECG de 12 derivações
- Gasimetria arterial
- Colheita de sangue para:
 - Enzimas cardíacas incluindo Troponina
 - D-dímeros
 - Produtos de Degradação da Fibrina
 - Função renal
 - Radiografia do tórax

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial nem sempre é fácil e muitas vezes é feito com situações clínicas que conduzem ao aparecimento do EAP.

- Enfarte Agudo do Miocárdio
- Insuficiência Cardíaca Congestiva
- Tamponamento Pericárdico
- Pneumonia
- Asma
- Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
- Aspiração de conteúdo gástrico
- Derrame Pleural
- Embolia Pulmonar
- Anafilaxia

Terapêutica

Reconhecida a situação de emergência e tendo presente que as causas cardíacas são as mais frequentes, devem iniciar-se os seguintes procedimentos terapêuticos:

– Suporte respiratório

Não invasivo

Oxigenoterapia

Fluxo inicial entre 5 a 10 l/min.

O débito deverá ser ajustado de acordo com a gasimetria arterial.

Ventilação Não Invasiva

CPAP – iniciar com 10 cm H₂O

BiPAP – iniciar com 10 cm H₂O

Invasivo

Caso as medidas terapêuticas efectuadas não sejam suficientes para manter a função respiratória, deve-se considerar a utilização de ventilação invasiva do doente com conexão a prótese ventilatória.

– Terapêutica farmacológica

Morfina

Administração: 2 mg, ev.

Repetir a cada 5 min, se necessário.

Furosemida

Administração: 40 mg, ev.

Pode ser repetido de 15 min em 15 min, caso os valores da pressão arterial o permitam e não exista resposta diurética, até um máximo de 160 mg.

Nitratos

Se pressão arterial sistólica superior a 100 mm/Hg, iniciar **dinitrato de isos - sorbido** (DNI) em perfusão, na concentração de 1 mg/ml.

A dose deve ser titulada de acordo com o nível da pressão arterial e deverá ser modificada consoante a monitorização do doente (ex. para uma TA inicial de 180 mmHg pode-se colocar a 6 cc/h).

Broncodilatadores

Salbutamol

Administração: 2,5 mg s.c.

Aminas Vasoactivas

Se pressão arterial for inferior a 100 mmHg ou existirem sinais de choque deverão utilizar-se aminas vasoactivas, nomeadamente:

Dobutamina (ver dosagem, pág. 325)

Noradrenalina (ver dosagem, pág. 331)

Dopamina (ver dosagem, pág. 326)

Anticoagulação

Usar **heparina de baixo peso molecular** em dose terapêutica caso exista Tromboembolismo Pulmonar ou Enfarte Agudo do Miocárdio.

Diálise

No caso particular do doente com IRC, o tratamento é a diálise.

Check-list 2

EDEMA AGUDO DO PULMÃO

1. **Avaliar clinicamente** o doente dando particular atenção à história clínica e estado de consciência.
2. **Monitorizar** os sinais vitais e a saturação periférica de O₂.
3. Assegurar se o doente tem alguma contra-indicação absoluta em termos terapêuticos.
4. Fazer **diagnóstico diferencial** e iniciar terapêutica de causa subjacente.
5. Posicionar o doente na **posição de semi-sentado**.
6. Administrar **O₂ por máscara** a 5 l/min (no mínimo).
7. Estabelecer **acesso endovenoso**.
8. **Algaliar** e monitorizar o débito urinário.
9. Restringir líquidos.
10. Administrar **Furosemida** 40 mg/ev (repetir 15 em 15 min até 160 mg se necessário).
11. Administrar **Nitratos** (preparar 50 mg/50 cc e titular dose/h).
12. Administrar **Morfina** 2 mg/ev (repetir de 5 em 5 min se necessário).
13. Administrar Salbutamol 2,5 mg sc, caso exista broncospasmo importante.
14. Colher sangue para **avaliação laboratorial**, nomeadamente gasimetria arterial, enzimas cardíacas incluindo troponina, d-dímeros, produtos de degradação da fibrina, função renal.
15. **Reavaliar clinicamente** os sinais vitais, nível de consciência, saturação periférica de O₂ e consequentemente aferir a eficácia terapêutica.
16. Transportar o doente para uma Unidade de cuidados avançados (**Unidade de Cuidados Intermédios ou Intensivos**), se existirem condições mínimas para o fazer.
17. Repetir terapêutica se necessário e avaliar eficácia após cada administração.
18. Equacionar necessidade de ligação a **prótese ventilatória**.
19. **Em caso de hipotensão ou Shock** iniciar acções terapêuticas segundo protocolos aceites na instituição e **suspender protocolo de EAP**.

11. Obstrução aguda das vias aéreas: laringospasmo, broncospasmo e mal asmático

Conteúdo

Laringospasmo: factores precipitantes, diagnóstico, tratamento e prevenção
Broncospasmo: factores desencadeantes e situações clínicas de risco
Mal asmático: factores associados, diagnóstico e tratamento

O **laringospasmo** é um reflexo de fechamento glótico intenso e prolongado causado pela contracção dos músculos extrínsecos da laringe. Este reflexo associa-se frequentemente à manipulação das vias aéreas, como a inserção ou remoção de tubos traqueais ou máscaras laríngeas. Apesar das inúmeras recomendações que visam reduzir o seu aparecimento, permanece a causa mais comum de obstrução das vias aéreas após a extubação sendo responsável por 40% delas nesse período.

A incidência deste fenómeno é 0,78-5% e varia com o tipo de cirurgia, idade e antecedentes do doente e técnica anestésica. É mais comum na população pediátrica (incidência 0,04-14%) especialmente em crianças submetidas a cirurgia das vias aéreas superiores.

Factores Precipitantes

- Manipulação da via aérea (colocação de máscara laríngea, extubação, aspiração);
- Irritação local e/ou obstrução da via aérea;
- Secreções e/ou sangue na via aérea;
- Regurgitação e aspiração;
- Estimulação excessiva/plano anestésico superficial;
- Mobilização do doente.

A causa mais frequente é a irritação local por sangue ou saliva, geralmente em doentes em planos anestésicos pouco profundos que, por esse motivo, não se conseguem proteger desse reflexo nem tossir adequadamente.

Diagnóstico

- Estridor inspiratório/expiratório ou silêncio respiratório por obstrução da via aérea;
- Esforço inspiratório aumentado/ineficaz com utilização dos músculos acessórios;
- Movimentos paradoxais do tórax/abdómen;
- Hipoxemia e hipercapnia com dessaturação, bradicardia e cianose central (sinais tardios).

Habitualmente a hipoxemia resultante causa abolição do próprio reflexo de encerramento glótico pelo que o espasmo tende a ser auto-limitado.

Deverá ser feito o diagnóstico diferencial com broncospasma, trauma laríngeo/edema da via aérea, lesão do nervo laríngeo recorrente, traqueomalácia, inalação de corpo estranho e epiglótite/crup.

Prevenção

Nas Tabelas 19 e 20 mencionam-se os principais factores de risco (relacionados com os doentes, com a cirurgia e com a anestesia) e as medidas profiláticas que podem ser adoptadas, tanto no período pré-operatório, como na indução, na manutenção e no despertar da anestesia.

Tabela 19

FACTORES DE RISCO PARA O LARINGOSPASMO

RELACIONADOS COM OS DOENTES	RELACIONADOS COM A CIRURGIA	RELACIONADOS COM A ANESTESIA
<ul style="list-style-type: none"> • População pediátrica¹ • Infecção respiratória alta recente • Tabagismo activo ou passivo e hiperreactividade das vias aéreas² • Ex-prematuros com idade inferior a 1 ano • Tosse convulsa • Síndrome de apneia do sono • Obesidade • Anomalias da via aérea e intubação traqueal difícil • Doença de refluxo gastro-esofágico • Úvula alongada • Alterações do equilíbrio hidroelectrolítico: hipomagnesiemia, hipocalcemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Procedimentos que envolvam manipulação da via aérea (bronscopia, adenoidectomia e amigdalectomia)³ • Apendicectomia, reparação de hipospádias, transplante pediátrico • Endoscopia esofágica • Procedimentos anorrectais ou com envolvimento do plexo celíaco 	<ul style="list-style-type: none"> • Estimulação de doentes em plano anestésico pouco profundo (extubação, dor, movimento da coluna cervical, colocação de sonda nasogástrica, irritação local das cordas vocais) • Inexperiência do anestesiológista • Múltiplas tentativas para intubação traqueal ou colocação de máscara laríngea • Intubação orotraqueal⁴ • Barbitúricos (tiopental) • <i>Ketamina</i>⁵ • Desflurano e isoflurano⁶
<p>¹risco 2, 3 a 5 vezes maior que nos adultos</p> <p>²augmentam o risco 10 vezes</p>	<p>³incidência 21-27%</p>	<p>⁴resultados controversos</p> <p>⁵incidência 0,4%</p> <p>⁶incidência 50%</p>

São habitualmente associados a menor incidência, a experiência do anestesista, a anestesia ev, o uso de relaxantes neuromusculares e a remoção de máscara laríngea em plano anestésico profundo.

Tabela 20

MEDIDAS PROFILÁTICAS DO LARINGOSPASMO

PERÍODO PRÉ-OPERATÓRIO	INDUÇÃO E MANUTENÇÃO ANESTÉSICA	DESPERTAR ANESTÉSICO
<ul style="list-style-type: none"> • Identificação dos factores de risco • Abstinência tabágica no mínimo 48h a 10 dias • Intervalo superior a 6-8 semanas após infecção das vias aéreas superiores e/ou diminuição de factores de risco 	<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição das secreções com anticolinérgicos • Monitorização contínua do murmúrio vesicular (estetoscópio precordial) • Indução inalatória com sevoflurano e evitando a utilização de protóxido • Indução endovenosa com propofol • Intubação traqueal com relaxantes musculares • Aplicação de gel de lidocaína 2% no caso de utilização de máscara laríngea 	<ul style="list-style-type: none"> • Controvérsia sobre a extubação em plano superficial ou profundo • Remoção da máscara laríngea em plano profundo quando se procede a anestesia inalatória • Insuflação com pressão positiva imediatamente antes da remoção de tubo traqueal (de forma a expelir as secreções remanescentes e diminuir a resposta adutora dos músculos laríngeos)

No caso particular da população pediátrica preconiza-se:

- Uso de máscara facial em crianças com infecção das vias aéreas superiores;
- Colocação de acesso ev sob plano anestésico profundo e ventilação espontânea regular;
- Utilização de tubos traqueais sem *cuff*, em crianças com idade inferior a 4 anos;
- Pressão de insuflação não superior a 25 cmH₂O (SF *versus* ar quando se usa N₂O);
- Posicionamento em decúbito lateral no despertar evitando-se qualquer estimulação (pode também optar-se por fazer a extubação sob plano superficial nessa posição).

Outras medidas profiláticas:

- Sulfato de magnésio: Crianças: 15 mg/Kg, Adultos: 1-2g, ev, em 20 minutos;
- Lidocaína: ev 1,5 mg/Kg ou tópica 4 mg/Kg, 60 a 90 segundos antes de extubação.

Tratamento

De acordo com estudos endoscópicos, o laringospasmo associa-se sempre a obstrução completa da via aérea (facto que justifica também que os agentes voláteis não sejam eficazes quando usados isoladamente), pelo que não deverá haver diferenças no algoritmo terapêutico quer se trate de um laringospasmo aparentemente parcial ou completo. Assim, adoptamos a seguinte actuação:

- Cessação da estimulação e/ou remoção de factor desencadeante;

- Permeabilização da via aérea e ventilação;
- Abertura da boca;
- Adaptação da máscara facial com selagem adequada;
- Extensão do pescoço e elevação da mandíbula/Manobra de Larson*;
- Aumento da fracção inspirada de oxigénio para 1 e ventilação com pressão positiva contínua (CPAP) (Permite resolução do quadro em 38,1% dos casos);
- Proceder a intubação traqueal quando a aplicação de CPAP por máscara facial não for eficaz, sob administração de agentes endovenosos em dose adequada para o efeito;
- Propofol 0,25-0,8mg/Kg ev (resposta em 76,9% dos casos);
- Succinilcolina 0,1-3mg/Kg ev;
Doses necessárias para obtenção de parálise em 90 segundos utilizando vias de administração alternativas:
 - intramuscular (4mg/Kg)
 - sublingual (1,1mg/Kg)

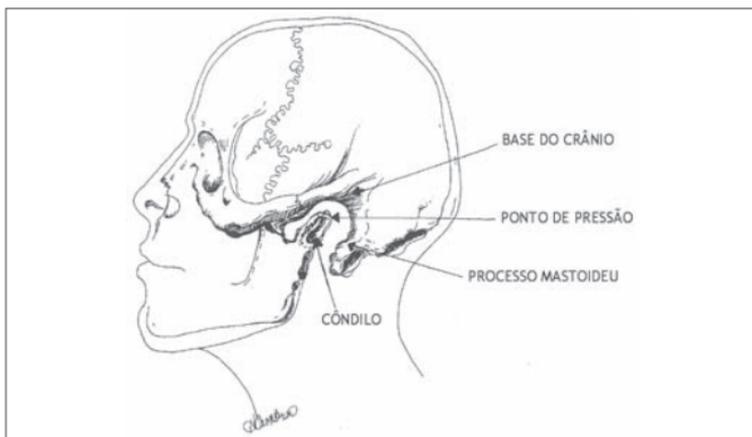


Figura 2: Ilustração esquemática do entalhe do laringospasmo, segundo Larson (Adaptado de Brendan Finucane - Albert Santora, in *Airway Management*).

***Manobra de Larson:** Esta manobra foi descrita pelo Prof. Philip Larson, em 1998, na revista *Anesthesiology* e segundo este autor, trata-se de um dos procedimentos de maior utilidade no combate ao laringospasmo. Consiste na colocação do dedo médio (3º dedo) de ambas as mãos no estreito que se pode perceber atrás do lóbulo de cada orelha - entalhe ou chanfradura do laringospasmo. Este entalhe é limitado anteriormente pelo ramo ascendente da mandíbula adjacente ao condilo, posteriormente pelo processo mastoide do osso temporal e, cefalicamente, pela base do crânio (figura 2). Após a correcta colocação de ambos os dedos, aplica-se uma firme pressão dirigida para dentro, em direcção à base do crânio, que pressiona a apófise estilóide e simultaneamente provoca-se o deslocamento anterior da mandíbula. Bem sucedida, a manobra induz dor perióstica com estimulação de um reflexo autónomo e consequente relaxamento das cordas vocais, e consegue libertar a estrutura supraglótica da sua posição de encravamento na glote por estiramento do músculo geniiohioideo e assim converter, após 1 ou 2 ventilações com pressão positiva, a obstrução do laringospasmo em estridor laringeo e, posteriormente, em ventilação fisiológica.

- submentoniana extraoral (3g/Kg)
- intraóssea (equivalente à ev)
- Doxapram 1,5mg/Kg;
- Nitroglicerina 4mcg/Kg ev;
- Lidocaína ev, na dose profilática ou 1/2 a 1/3, dependente de utilização prévia.

Não esquecer: proceder ao esvaziamento gástrico após resolução do espasmo caso se verifique insuflação gástrica.

O **brôncoespasmo**, definido como o aumento do tónus do músculo liso brônquico, origina uma redução do calibre dos brônquios e bronquíolos. A incidência intra-operatória desta complicação é relativamente baixa (cerca de 1,7%) e ocorre mais frequentemente durante a indução anestésica. Pode surgir isoladamente ou fazer parte de um quadro potencialmente catastrófico, como seja o mal asmático ou o choque anafilático.

Tabela 21

FACTORES DESENCADEANTES DO BRONCOSPASMO

NATIVOS	AMBIENTAIS	FARMACOLÓGICOS	OUTROS
<ul style="list-style-type: none"> • Secreções • Tónus vagal aumentado • Infecção respiratória • Exercício 	<ul style="list-style-type: none"> • Inalação de pólenes, poeiras, gases e fumos • Faneras de animais (cão, gato, ácaros, baratas) • Químicos industriais e de limpeza • Tabaco • Poluição • Ar a baixas temperaturas 	<ul style="list-style-type: none"> • Relaxantes neuro-musculares • Antibióticos • β-bloqueantes • Protamina • Opióides não-sintéticos • Anestésicos locais do tipo éster 	<ul style="list-style-type: none"> • Látex • Equipamento de ventilação invasiva • Instrumentação ou trauma da via aérea • Aspiração • Dor

Situações clínicas de risco:

- Asma;
- Doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC);
- Bronquiectasias;
- Patologia de seqüela pulmonar;
- Esofagite de refluxo;
- Edema pulmonar agudo;
- Tromboembolismo pulmonar;
- Aspiração;

- Tabagismo;
- Anafilaxia/alergia;
- Diminuição da *compliance* pulmonar (atelectasias) ou torácica (hemo-pneumotórax, rigidez induzida pelos opióides);
- Deslocação do tubo traqueal;
- Secreções ou hemorragia da via aérea;
- Intubação esofágica ou brônquica;
- Obstrução da via aérea, da prótese ventilatória ou do circuito ventilatório;
- Profundidade anestésica inadequada.

O **mal asmático** refere-se ao quadro de broncospasmo grave, persistente e potencialmente fatal que não alivia com a terapêutica broncodilatadora habitual. A crise asmática pode apresentar-se como mal asmático ou evoluir progressivamente para ele. Perante esta emergência é mandatário actuar rapidamente, com instituição de terapêutica inalatória e endovenosa, de forma a evitar a deterioração progressiva, evolução para coma e paragem cardiorespiratória.

O aumento da resistência ao fluxo expiratório e da frequência respiratória, conjuntamente com alterações da retracção elástica pulmonar e actividade assíncrona dos músculos respiratórios, levam ao aparecimento de *air trapping*, hiperinsuflação e pressão positiva intrínseca no final da expiração (PEEPi).

Apesar da mortalidade associada a esta patologia ter vindo a diminuir nos indivíduos com idade inferior a 65 anos, continuam a existir casos com desfecho fatal (1 em cada 250 mortes).

Factores associados a curso fatal de uma crise asmática

- Gravidade da doença;
- Tratamento inadequado/mau controlo sintomático;
- Seguimento inadequado;
- Sexo feminino;
- Idade superior a 40 anos;
- Doença cardiovascular ou co-morbilidade pulmonar crónica;
- Hábitos toxicológicos;
- Factores adversos do foro psicológico e comportamental;
- Estrato sócio-económico baixo.

Diagnóstico

- Sinais e sintomas
- Peira, tosse seca, opressão torácica, dispneia, ortopneia;

- Incapacidade de completar uma frase;
 - Taquipneia;
 - Recurso aos músculos respiratórios acessórios e adejo nasal;
 - Alterações do estado de consciência (agitação, confusão, sonolência);
 - Diminuição do débito expiratório das vias aéreas.
- Sinais intra-operatórios
 - Sibilos predominantemente expiratórios ou silêncio respiratório (sinal de gravidade);
 - Aumento da pressão do circuito ventilatório;
 - Dessaturação;
 - Aumento da fracção expirada de CO_2 (nos casos muito graves pode cair para zero) e prolongamento da expiração;
 - Redução do volume corrente.

Tratamento inicial

- Assegurar a via aérea (A) e a ventilação (B) e monitorizar a SpO_2 ;
- Iniciar com FiO_2 elevado (0,4 - 0,6) e reduzir progressivamente. Objectivo: $\text{SpO}_2 > 92\%$; se o doente estiver ligado a uma prótese ventilatória, deve proceder-se a ventilação manual com inspirações rápidas e expirações prolongadas;
- Cessar o estímulo cirúrgico (se possível: por ex: parar cirurgia) e pedir ajuda;
- Identificar o contexto clínico e agir em conformidade;
- Aprofundar o plano anestésico (em doente anestesiado);
- Administrar β_2 agonistas de curta duração (salbutamol): Nebulização (solução para nebulização 5 mg/ml): 2,5 a 5mg repetidos a cada 15-30 minutos (Crianças < 5 anos 0,03ml = 0,15mg/Kg/20 min, máximo 5mg). Suspensão pressurizada para inalação (100 μg /dose) + câmara expansora: 4-8 a 8-10 *puffs* a cada 15-30 minutos; até ao aparecimento de resposta clínica significativa ou de efeitos colaterais graves; Não há limite para a administração de nebulizações.
- Administrar anticolinérgicos (brometo de ipatrópio). Nebulização: 0,25 a 0,5 mg a cada 4 horas (crianças < 7 anos: 0,25mg/dose). Solução para nebulização a 0,125mg/ml ou 0,25mg/ml). Suspensão pressurizada para inalação (20 μg /dose) + câmara expansora: 4 a 8 *puffs* de 4 em 4 horas;

Nota: A administração de antagonistas colinérgicos potencia significativamente o efeito do β_2 -agonista com efeitos colaterais mínimos.
- Corticóides: pode aumentar a sobrevida destes doentes. Estes fármacos diminuem a inflamação, a permeabilidade microvascular e potenciam a

resposta dos receptores β_2 aos β_2 agonistas. Assim, a sua administração deve ser feita o mais precocemente possível ainda que o efeito máximo só ocorra 4-6h horas após administração.

- Prednisolona: 40-60mg (crianças 1mg/kg) até 3 vezes/dia *po*
- Metilprednisolona: 60-125mg (crianças 2-4mg/kg) 6/6h *ev*
- Hidrocortisona: *bólus* inicial de 200mg (4mg/Kg) *ev* seguido de 100mg (2mg/Kg) de 6/6h.
A utilização adicional de esteróides inalados/nebulizados não traz benefício adicional.

Tratamento de segunda linha

- Sulfato de magnésio, 25-50mg/Kg no máximo de 1,2 ou 2g, *ev*, durante 20 minutos. O magnésio actua no músculo liso promovendo broncodilatação. Seguro e eficaz na asma aguda, pode associar-se a hipotensão se administrado rapidamente. Repetição da dose controversa (hipermagnesemia > fraqueza muscular > aumento da falência respiratória em respiração espontânea).

Tratamento de terceira linha

- β_2 agonista *ev*: a considerar em doentes ventilados ou em risco de morte (salbutamol 5-20mcg/min, titulando para o efeito pretendido). Leva a acidose láctica 2 a 4 horas após a sua administração, em 70% dos casos. *In extremis*: administrar *bólus* de 100-300mcg *ev* ou endotraqueal.
- Aminofilina com dose de carga de 240mg (5mg/Kg) em 20 minutos, seguida de perfusão 0,5-0,75mg/min ou de terapêutica oral.
Pode ser usado como terapêutica adicional ou alternativa na asma em risco de vida. Utilização controversa: estreita janela terapêutica (10-20mcg/ml) e efeitos adversos (arritmias, agitação, vômitos, convulsões).
- Adrenalina subcutânea a 1:1000, cada 20 minutos, num máximo de 3 doses:
 - Adultos: 0,3-0,4mg/dose (0,3-0,4ml/dose)
 - Crianças: 0,01mg/Kg/dose, (0,01ml/Kg/dose), máximo 0.5 mg

É um potente α e β agonista, muito eficaz na broncodilatação, que permite alívio dramático do espasmo. O seu uso deve ser considerado em doentes refractários às medidas descritas anteriormente.

Alternativamente pode proceder-se à sua administração por nebulização (2-4ml de solução a 1%, 1/1h) ou, *in extremis*, por via endovenosa

(*bólus* de 0,2-1mg seguido de 1-20mcg/min, com risco de TV/FV). Reduzir ou descontinuar a perfusão quando ocorre melhoria ou toxicidade cardíaca.

- *Ketamina* (efeito simpaticomimético e via da endotelina) e agentes inalatórios (sevoflurano, isoflurano e halotano) quando os fármacos convencionais se mostram ineficazes. Os inalatórios são broncodilatadores, deprimem o reflexo vagal e têm efeito anti-inflamatório (risco de hipotensão; desflurano pode agravar o broncospasmo).

Ventilação mecânica

A decisão de iniciar ventilação invasiva deve ter em conta o seu benefício (pode ser *life-saving*) e o seu risco (elevado índice de complicações comparativamente a outras causas de insuficiência respiratória) – Ver Tabela 22.

Tabela 22

INDICAÇÕES PARA VENTILAÇÃO MECÂNICA

ABSOLUTAS	RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none">• Coma• Paragem cardíaca ou respiratória• Hipoxemia refractária grave <p><i>Nota: hipercapnia isolada não é indicação</i></p>	<ul style="list-style-type: none">• Resposta adversa ao tratamento inicial• Fadiga e sonolência• Instabilidade cardiovascular• Desenvolvimento de pneumotorax

Complicações de ventilação mecânica: Pneumotórax, hipotensão marcada, redução da função contráctil cardíaca, arritmias, rabdomiólise e acidose láctica.

12. Reacções Anafiláticas, Anafilatóides e Alergia ao Látex

Conteúdo

Reacções Anafiláticas e Anafilatóides: considerações gerais, etiologia, diagnóstico, avaliação clínica, tratamento, abordagem pré-operatória e profilaxia
Alergia ao Látex: considerações gerais, vias de exposição, manifestações clínicas, procedimento gerais e terapêuticos

Checklist

Reacções Anafiláticas e Anafilatóides

Considerações gerais

Durante o período perioperatório, a exposição do doente a qualquer substância (fármacos, produtos sanguíneos ou antigénios ambientais) pode produzir reacções adversas. Estas podem ser previsíveis e designadas efeitos secundários, ou imprevisíveis e incluírem as reacções anafiláticas e anafilatóides que são reacções de instalação rápida, potencialmente letais e que requerem intervenção imediata.

Tabela 23

REACÇÕES ADVERSAS INTRA-OPERATÓRIAS	
Reacções alérgicas ou imuno-mediadas	Anafilaxia (reacção anafilática, reacção de hipersensibilidade imediata ou tipo I): 1. Exposição de indivíduo sensibilizado a antigénio 2. Reacção imune específica induzida por anticorpos do tipo IgE 3. Desgranulação de mastócitos e basófilos
	Dermatite de contacto (tipo IV ou de hipersensibilidade tardia)
	Reacções citotóxicas (tipo II)
	Reacções de complexos imunes (tipo III)
Reacções alérgicas ou imuno-mediadas	Efeitos secundários
	Reacções anafilatóides 1. Exposição de indivíduo sensibilizado a antigénio 2. Activação directa do complemento e/ou cascada da bradicinina, ou activação directa não imunológica 3. Desgranulação de mastócitos e basófilos

Em conjunto, as reacções de hipersensibilidade representam cerca de 9-19% das complicações associadas com a anestesia. A sua mortalidade é cerca de 5-7%.

Estima-se que a incidência de reacções anafiláticas e anafilatóides em anestesia seja 1/3500-1/13000.

Etiologia

Causas mais comuns de anafilaxia durante a anestesia (França)

- RM (62%): rocurónio > succinilcolina > atracúrio > vecurónio;
- Látex (16,5%);
- Hipnóticos (7,4%): tiopental > propofol* > *ketamina* > etomidato;
- Antibióticos** (4,7%): penicilinas > cefalosporinas e outros β -lactâmicos;
- Substitutos do plasma (3,6%): gelatinas > dextranos > albumina > hidroxi-etilamidos;
- Opióides (1,9%): morfina, petidina > fentanil;
- Anestésicos locais (0,7%): ésteres > amidas;
- Aprotinina, anestésicos voláteis, clorohexidina, protamina, corantes (azul patente) e meios de contraste.

Diagnóstico

O diagnóstico de anafilaxia é presuntivo. A primeira evidência prende-se com o aparecimento do quadro clínico, da sua gravidade e da associação temporal entre o seu início e a introdução de um alérgeno suspeito.

O espectro, gravidade e início dos sintomas são muito variáveis e a resposta desenvolvida depende da sensibilidade individual, concentração, via e velocidade de administração do antigénio (ver tabelas 24 e 25).

O quadro pode iniciar-se segundos ou, raramente, horas após a exposição e pode persistir até 36 horas depois do contacto com o antigénio. Se a inoculação for parentérica o período de latência é mais curto (segundos a minutos).

De um modo geral, as reacções grau I e II não supõem risco de morte mas as III e IV representam situações de emergência que exigem actuação imediata. O aparecimento das manifestações clínicas é mais comum durante a indução anestésica (80-90%), num contexto em que os doentes estão frequentemente tapados, inconscientes ou sedados e sob o efeito de fármacos com propriedades vasoactivas e broncodilatadoras, o que faz com que os sinais clínicos precoces passem facilmente despercebidos.

Factores preditivos de gravidade:

- Rapidez de evolução após exposição;
- Ausência de sinais cutâneos;
- Bradicardia paradoxal.

* A alergia ao propofol deve-se habitualmente à sua emulsão lipídica que contém óleo de soja, lecitina do ovo (gema), glicerol.

** Apenas 10-20% dos doentes que afirmam ter alergia a penicilina têm alergia documentada. O risco de reacção cruzada entre penicilina e cefalosporinas é de 8-10% e é atribuído ao anel β lactâmico.

Tabela 24

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE ANAFILAXIA

SISTEMA ENVOLVIDO	SINAIS E SINTOMAS	SINAIS DURANTE A ANESTESIA
Cutâneo	Diaforese, rubor, prurido, urticária, angioedema	Rubor, urticária, angioedema
Gastrointestinal	Náuseas e vômitos, cólicas abdominais, diarreia	Ausentes e difíceis de valorizar em doentes anestesiados
Respiratório	Rinite, edema laríngeo, dispneia, sibilos, paragem respiratória	Aumento da pressão inspiratória pico, aumento EtCO ₂ , diminuição SpO ₂ , sibilos, broncospasmo
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensão, arritmias, colapso circulatório	Taquicardia, hipotensão, arritmias, paragem cardiocirculatória
Renal	Diminuição do débito urinário	Diminuição do débito urinário secundária a necrose tubular aguda
Hematológico	Coagulação Intravascular disseminada	Coagulação Intravascular disseminada

Tabela 25

ESCALA DE GRAVIDADE DAS REACÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE PERIOPERATÓRIAS*

GRAU	SINAIS CLÍNICOS
I	Sinais cutâneo-mucosos: eritema, urticária ± angioedema
II	Sinais multiviscerais moderados: sinais cutâneo-mucosos ± hipotensão ± taquicardia ± dispneia ± alterações gastrointestinais
III	Sinais mono ou multiviscerais potencialmente letais: colapso cardiovascular, taquicardia, bradicardia ± arritmias ± broncoespasmo ± sinais cutâneo-mucosos ± alterações gastrointestinais
IV	Paragem cardiocirculatória

*Adaptada de Ring e Messmer

Principais diagnósticos diferenciais de anafilaxia:

- Asma grave, DPOC, embolia pulmonar, inalação de corpo estranho;
- Reacção vaso-vagal;
- Choque cardiogénico, hipovolémico, séptico;
- Ataque de pânico;

- Angioedema;
- Convulsões, urticária pigmentosa, traqueíte, supraglotite, feocromocitoma.

Avaliação analítica

Todos os doentes que apresentem uma reacção de hipersensibilidade durante o período perioperatório devem ser submetidos a investigação imediata e secundária do mecanismo subjacente à reacção (dependente ou não de IgE), agente causal e, no caso de reacção a relaxantes musculares, pesquisa de sensibilização cruzada.

– Avaliação primária

- Doseamento da histamina sérica: não efectuado de rotina;
- Doseamento da triptase sérica total: colher, de 15 minutos a 3 horas (pico aos 30-60 minutos) após início dos sintomas, em tubo seco ou com gel (tubo de bioquímica).

O aumento simultâneo de ambos os mediadores está geralmente associado a mecanismos alérgicos. Níveis de triptase sérica total superiores a 25µg/L favorecem mecanismo imunológico mas a sua ausência não exclui o diagnóstico de reacção anafilática (reacção grau I e II). Nas reacções não alérgicas o padrão habitual traduz-se no aumento de histamina com níveis normais de triptase.

– Avaliação secundária

- Teste *in vitro* para detecção de anticorpos específicos: relaxantes musculares (succinilcolina), hipnóticos (tiopental, propofol), antibióticos (penicilina G e V, amoxicilina) e látex;
- Teste de libertação de histamina leucocitária: relaxantes musculares.

– Avaliação terciária

- Testes cutâneos (*prick* e intradérmicos): testes *gold standard* para detecção de reacções mediadas por IgE. Permitem identificação do anti-génio, provam o mecanismo subjacente e estabelecem diagnóstico diferencial entre reacção anafilática e anafilatóide. Devem ser realizados 4 a 6 semanas após a exposição;
- Testes de provocação: limitados aos anestésicos locais e látex. Só devem ser realizados se elevado índice de suspeição e testes cutâneos negativos.

Tratamento

A terapêutica deve ser adequada à gravidade do quadro e cuidadosamente monitorizada. Nos doentes sob anestesia geral, as respostas simpaticoadrenérgicas encontram-se alteradas. O mesmo acontece nos doentes sob anestesia epidural ou subaracnoideia, nos quais o bloqueio simpático obriga a maior agressividade terapêutica e necessidade acrescida de catecolaminas.

– **Objectivos imediatos:**

- Descontinuar o contacto com o agente causal;
- Reverter a hipoxemia;
- Restabelecer o volume intravascular com administração precoce de adrenalina (nos casos de gravidade III ou IV);
- Inibir a desgranulação leucocitária e a consequente libertação de substâncias vasoactivas.

– **Actuação aguda no choque anafilático:**

- Descontinuar o contacto com o agente causal. Remover luvas com látex e utilizar apenas material sem látex. Identificar qualquer produto administrado recentemente (medicação, derivados do sangue) e suspender de imediato a sua administração. Após identificação do quadro, apenas devem ser administrados fármacos essenciais para o seu tratamento.
- Informar a equipa cirúrgica de forma a cancelar, simplificar ou suspender a cirurgia;
- Assegurar via aérea e oxigenação:
 - Manutenção da via aérea e administração de O₂ a 100% (15l/min);
Em doentes não entubados com rouquidão ou edema da língua/orofaríngeo ponderar precocemente a intubação traqueal)
 - Monitorizar capnografia e auscultar:
 - Em caso de broncospasmo:
 - Salbutamol 2,5 a 5mg em 2,5ml SF em aerossol (repetir se necessário);
 - Brometo de ipatrópio 500µg em aerossol (repetir se necessário).
 - Em caso de broncospasmo refractário, ponderar:
 - Salbutamol 100-200µg ev e eventual perfusão a 5-25µg/min;
 - Aminofilina 250µg, ev, administração lenta;
 - Sulfato de magnésio 2g, ev, lento;
 - Adrenalina 50-100µg a cada minuto, até alívio do broncospasmo.
- Controlar hipotensão:
 - Parar administração de agentes anestésicos;
 - Posicionar o doente em decúbito dorsal com elevação dos membros inferiores ou em posição de proclive (excepto se doente dispneico ou com náuseas/vómitos);
 - Expandir rapidamente o volume intravascular: 1-4 litros de cristalóides e/ou colóides; 20ml/kg nas crianças (repetir se necessário até 60ml/Kg);

- Administrar adrenalina de acordo com gravidade do quadro. A administração ev deve ser lenta e sob monitorização da frequência cardíaca e ECG:
 - Reacções grau I: não administrar adrenalina;
 - Reacções grau II: *bólus* de 10-20µg ev (0,1-0,2ml de solução a 1:10 000);
 - Reacções grau III: *bólus* de 100-200µg ev (1-2ml de solução a 1:10 000) a cada 1-2 minutos. Se necessário, iniciar perfusão a 1-4µg/min;
 - Reacções grau IV: 1mg (1ml de solução 1:1000) a cada 1-2 min, 3-5mg a partir da 3ª administração e perfusão a 4-10µg/min ou 0,05 a 0,1µg/Kg/min.

Nas situações sem acesso endovenoso ou nas formas moderadas pode ser usada a via im (nas crianças: 0,5mg, ou seja, 0,5ml de solução 1:1000 e 0,01mg/Kg), repetidas a cada 5 min até melhoria clínica.

- Terapêutica do choque anafilático refractário à adrenalina:
 - Noradrenalina (5 a 10µg/min ou 0,1µg/Kg/min);
 - Glucagon (1 a 2mg cada 5 min, im ou ev, 0,02-0,03mg/Kg em crianças até aos 20Kg e 1mg em crianças acima dos 20Kg), em particular doentes medicados com β-bloqueantes;
 - Vasopressina.
- Terapêutica de 2ª linha (após estabilização do doente):
 - Anti-histamínicos por via endovenosa (bloqueadores H₁ + H₂):
 - Prometazina 50mg ev;
 - Clemastina 2mg ev;
 - Hidroxizina 100mg ev;
 - Ranitidina 50mg ev (0,5 a 1mg/Kg em crianças até o máximo de 50mg).
 - Corticóides (maior eficácia em doentes com história recente de corticoterapia, asma ou deficiência endógena de corticóides):
 - Hidrocortisona 200mg a 1g ev (1 a 5mg/Kg);
 - Metilprednisolona 1 a 2g ev (0,5 a 2mg/Kg);
 - Prednisolona 50mg ev.

Cuidados pós-críticos

- Monitorização contínua (em unidade de recuperação ou em unidade de cuidados intensivos) durante um período mínimo de 24 horas, em particular se:

- Sintomas graves ou refractários;
- Reacções graves com início lento por anafilaxia idiopática;
- Asma grave ou episódio de broncoespasmo grave;
- Risco de continuação de absorção do alergeno;
- História prévia de reacção bifásica.
- Identificação das causas precipitantes (ver diagnóstico);
- Referência a imuno-alergologista.

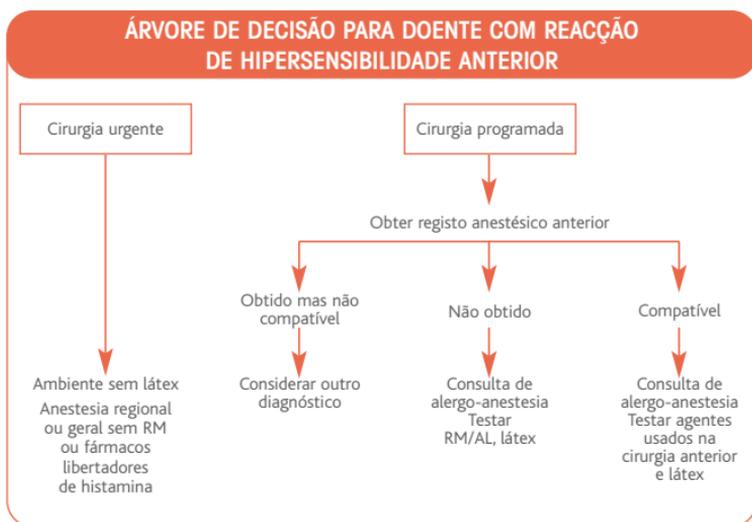
Os doentes com risco elevado de anafilaxia devem usar uma pulseira informativa e uma seringa de adrenalina preparada para auto-administração.

Abordagem pré-operatória

Factores de risco que obrigam a investigação adicional antes da cirurgia (ver algoritmo 11):

- História comprovada ou não de reacção alérgica durante anestesia anterior;
- História de alergia a frutos tropicais (alergia cruzada com látex).

Algoritmo 11



Profilaxia farmacológica

Embora não existindo evidência da sua eficácia na prevenção ou diminuição de gravidade das reacções anafiláticas, deve considerar-se o pré-tratamento em doentes com história conhecida de reacção alérgica prévia.

Evitar a exposição ao alérgeno e ponderar anti-histamínicos e corticóides 24 horas antes:

- Hidroxizina 0,5 a 1mg/Kg po na véspera à noite e na manhã da exposição;
- Ranitidina 150mg po na véspera e manhã da exposição;
- Prednisona 1mg/Kg a cada 6h, po, nas 24h anteriores à exposição;
- Acetilcisteína 1200mg po na véspera e antes da administração de meios de contraste endovenosos.

Alergia ao Látex

Considerações gerais

O látex, seiva da árvore-da-borracha *Hevea brasiliensis*, é componente de mais de 40.000 produtos industriais, 400 dos quais são usados a nível hospitalar. Tanto as proteínas naturais como as substâncias químicas antioxidantes usadas na sua produção podem causar problemas médicos. As primeiras podem causar reacções de hipersensibilidade mediadas por imunoglobulinas E (reacções alérgicas tipo I) e as segundas dermatites de contacto tipo IV ou dermatites de contacto irritativas (reacções não alérgicas).

O látex é responsável por mais de 16% das reacções anafiláticas que ocorrem durante a anestesia e a sua incidência tem vindo a diminuir devido à identificação dos doentes de risco, melhoria dos testes de diagnóstico, crescente disponibilidade de produtos sem látex e implementação de medidas preventivas. Contudo, a implementação de medidas universais de protecção individual têm levado ao aumento da sua incidência nos profissionais de saúde.

- **Grupos de risco (e respectiva incidência de alergia ao látex)**
 - População em geral (1-6,5%);
 - Cirurgias múltiplas (anomalias congénitas do aparelho genito-urinário, mielomeningocele, espinha bífida) (6,5%);
 - Espinha bífida (12%-73%);
 - Profissionais da saúde (3-17%);
 - Jardineiros, cabeleireiros e trabalhadores da indústria alimentar e da produção do látex natural da borracha (11%);
 - História individual de atopia, febre dos fenos, rinite, asma ou eczema (6,8%);
 - Indivíduos com história de alergia alimentar a frutos frescos e secos (10%).
- **Frutos com antigénios comuns ou proteínas com reactividade cruzada com o látex:**

– Abacate	– Maracujá	– Melão	– Castanha
– Banana	– Melancia	– Figo	– Nozes
– Pêra	– Pêssego	– Ameixas	– Pinhões
– Kiwi	– Nectarina	– Cerejas	– Trigo
– Aipo	– Maçã	– Uvas	– Centeio
– Avelã	– Morango	– Batata	– Manga
– Citrinos	– Cenoura	– Cenoura	– Papaia
– Goiaba	– Tomate		

Vias de exposição/sensibilização

- Contacto cutâneo directo;
- Membranas mucosas;
- Inalação, ingestão;
- Injecção parentérica;
- Ferida de inoculação.

As luvas de látex são a principal fonte de exposição e sensibilização e a presença de pó de talco aumenta o seu potencial de sensibilização por inalação.

A sensibilização nem sempre conduz ao aparecimento de reacções anafiláticas mas a exposição continuada aumenta a probabilidade do seu aparecimento. Laboratorialmente é confirmada por testes cutâneos positivos ou presença de anticorpos IgE para o complexo proteico do látex.

Manifestações Clínicas

A alergia ao látex inclui qualquer reacção ao látex associada ao aparecimento de sintomas clínicos. Podem ocorrer três tipos de reacções:

– Dermatite de contacto irritativa

É a mais frequente das manifestações cutâneas ocorrendo em 80% dos trabalhadores que utilizam luvas de látex. Não é mediada pelo sistema imunitário e, como tal, não é uma verdadeira reacção alérgica. Contudo, pode promover o início de reacções alérgicas.

Pode desenvolver-se na primeira exposição e tem geralmente um curso benigno.

Clinicamente caracteriza-se pelo aparecimento de inflamação cutânea localizada (eritema, secura, prurido, vesículas).

– Hipersensibilidade retardada tipo IV

Designada também por dermatite de contacto alérgica, dermatite de contacto mediada por células-T ou hipersensibilidade retardada, envolve

directamente o sistema imunitário e resulta da sensibilização ao látex mediada pelas células-T. Desenvolve-se geralmente nas 48-72h que se seguem à exposição continuada e revela-se pelo aparecimento de lesões inflamatórias nas áreas de contacto.

– Hipersensibilidade imediata tipo I

Designada, também, por reacção anafilática ou reacção mediada por IgE. Geralmente a reacção inicia-se 20 a 60 minutos após a exposição ao látex, podendo ter uma apresentação variável. Em indivíduos susceptíveis pode associar-se a reactividade cruzada com alimentos.

Procedimentos para doentes sensíveis ao Látex

– Medidas gerais:

- Criar uma equipa multidisciplinar (médicos, enfermeiros, farmácia, serviços dietéticos, saúde ocupacional, administrativos, abastecimentos centrais);
- Listar todos os produtos hospitalares com látex e seus substitutos sem látex;
- Preparar *kits* com material sem látex e gerar protocolos de actuação;
- Promover programas de educação para os funcionários do hospital;
- Identificar funcionários e doentes com história/risco de alergia ao látex para que evitem o uso desse tipo de materiais;
- Limitar a utilização de luvas e rever as indicações para o seu uso;
- Reduzir o uso de luvas com pó em detrimento das que o não têm;
- Registar todas as ocorrências de casos suspeitos de alergia ao látex.

– Pré-operatório:

- Identificar história de alergia ou risco de sensibilização:
 - História de reacção anafilática;
 - Espinha bífida, cirurgia reconstructiva urológica, cirurgias repetidas;
 - Uso crónico de produtos com látex;
 - Profissionais da saúde, especialmente com eczema ou atopia;
 - Intolerância a produtos baseados em látex: balões, luvas, cateteres uretrais, preservativos;
 - Alergia agentes com reacção cruzada (ex. frutos tropicais);
 - Testes *in vitro* ou testes *in vivo* positivos.
- Enviar para consulta de alergologia e efectuar testes cutâneos e de pesquisa de IgE a todos os doentes de risco ou com história de sensibilização/alergia ao látex;

- Minimizar exposição de todos os doentes de risco:
 - Coordenação entre equipa cirúrgica, anestésica e enfermagem;
 - Disponibilizar listas de produtos alternativos sem látex;
 - Cartão identificativo durante o internamento (com aviso sobre a alergia e lista de produtos alternativos sem látex);
 - Ponderar pré-medicação com anti-histamínicos e corticóides*;
 - Sala do Bloco não usada nas 12 horas anteriores à cirurgia (1º tempo);
 - Sinalizar as áreas perioperatórias:
 - Alerta látex: para doentes de risco sem evidência de sinais ou sintomas;
 - Alergia ao látex: para doentes com ou sem factores de risco significativos, mas com história confirmada de alergia ao látex, sinais e sintomas.

– **Intra-operatório:**

A técnica anestésica não deve ser influenciada pela existência de alergia ao látex.

- Utilizar material específico sem látex:
 - Tocas sem elástico;
 - Luvas;
 - Tubos traqueais;
 - Máscaras de polivinilclorido;
 - Circuitos anestésicos (balão, válvulas e tubos);
 - Ventilador com o mínimo de látex no seu interior (neoprene, silicone);
 - Nebulizadores;
 - Sondas nasogástricas;
 - Cateteres ureterais;
 - Mangas de pressão arterial (ou cobrir);
 - Eléctrodos;
 - Estetoscópios (ou cobrir);
 - Ampolas de vidro com tampas previamente removidas;
 - Seringas (vidro ou plástico sem látex);
 - Sistemas e prolongamentos ev;
 - Adesivos e ligaduras.
- Remover ou cobrir com algodão todo o material com látex da sala operatória, nomeadamente:
 - Socos;

* O uso de medicação profiláctica (anti-histamínicos, corticóides) é controverso mas há autores que defendem que a sua utilização atenua as manifestações iniciais de reacção alérgica.

- Rodas;
 - Luvas de látex;
 - Drenos de látex;
 - Material de instrumentação com látex;
 - Bandas de contenção de borracha;
 - Cateteres uretrais;
 - Clampos de borracha;
 - Adesivo com látex;
 - Ligaduras elásticas;
 - Compressas com contraste.
- Assegurar a proximidade do carro de reanimação.
- **Pós-operatório:**
Identificar ficha clínica e quarto do doente com um aviso de alergia ao látex.

Terapêutica

- **Dermatite de contacto e alergia tipo IV:**
 - Remover agentes irritantes cutâneos;
 - Lavar com água e sabão;
 - Aplicar corticóides tópicos para reduzir inflamação;
 - Aplicar creme hidratante;
 - Evitar reexposição;
 - Avaliação por dermatologista;
 - Realizar testes serológicos para pesquisa de IgE ao látex.
- **Reacções tipo I**
 - Tratar de forma semelhante às outras reacções alérgicas (ver atrás);
 - Iniciar pela remoção do factor desencadeante e pela limpeza da área de contacto (com sabão e água, se possível);
 - Utilizar anti-histamínicos (reacções moderadas respondem bem). Quando o sintoma predominante é rinite, devem ser usados corticóides nasais tópicos;
 - Associar corticóides ev aos anti-histamínicos, se surgir urticária local ou sistémica;
 - Associar ainda oxigénio, broncodilatadores e até intubação endotraqueal nas reacções mais graves com envolvimento das vias aéreas que possam necessitar de tratamento mais agressivo;
 - Usar o protocolo formal de anafilaxia nos casos de choque anafilático.

Check-list 3

PRODUTOS SEM LÁTEX

DISPOSITIVO MÉDICO	COMPOSIÇÃO	NOME COMERCIAL/FABRICANTE
Luvas esterilizadas		ProFeel® - WRP®
Campos e roupa cirúrgicos (excepto gorros e calças)		Mölnycke Health Care®
Balão ressuscitador manual		Paramédica – Equipamentos médicos, lda®
Máscara respiratória facial	Silicone	Respicheck® - Intersurgical®
Aparelho de anestesia e respectivos acessórios		ADU da Datex-Ohmeda®
Linha de amostragem de gases		Datex-Ohmeda®
Balão respiratório insuflador	Silicone	Datex Ohmeda®
Sistemas respiratórios (Circuitos anestésicos e tubos corrugados)		Standard Flextube® – Intersurgical® (Circular, Bain, tubos corrugados)
		Datex-Ohmeda (Bain e Jackson Rees)
Filtros respiratórios	Silicone	Clear Therm Filter/HME - Intersusgical®
Filtro humidificador para cânula de traqueostoma		EdithTrach® – GE Healthcare
Tubos traqueais	Silicone	VentiSeal® – Flexicare® Rüschelit® – Rüsch®
Tubos duplo lúmen	PVC	Teleflex Medical, SA®
Máscaras laríngeas		I-Gel® – Intersurgical® LMA Unique® – The Laringal Mask Company Limited
Cânula de traqueostomia e acessórios		Shiley® Tyco Healthcare®
Tubo orofaríngeo (Cânula de Guedel)	Polietileno	Intersurgical® PMH – Produtos Médico Hospitalares, SA®
Tubo nasofaríngeo		Portex®
Sonda nasal de oxigénio	Poliuretano PVC	PharmaPlast® Vygon®
Cânulas nasais de oxigenação		Intersurgical®
Máscara de Venturi		Int'Air Medical®

Check-list 3 (continuação)

PRODUTOS SEM LÁTEX

DISPOSITIVO MÉDICO	COMPOSIÇÃO	NOME COMERCIAL/FABRICANTE
Máscara nebulizadora		Venticare® – Flexicare Medical®
Máscara de alta concentração		Intersurgical®
Máscara para traqueostomizados		Intersurgical®
Câmara expansora		Smiths Medical®
Peça em T		Intersurgical®
Cateteres venosos periféricos	Poliuterano	Introcán® da B Braun®
Cateteres arteriais periféricos		Vygon®
Cateteres venosos centrais multi-lúmen	Poliuretano	Arrow®
Agulhas de BSA		Spinocan® da B Braun®
Kit de anestesia epidural		Perifix® da B Braun®
Kit de anestesia sequencial		BD Durasafe Plus®, BD Medical Systems® Espocan® da B Braun®
Prolongamento standard Luer lock macho/fêmea		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®
Rampa de 3 torneiras com Luer lock		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®
Torneira 3/4 vias (com os sem prolongamento)		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®
Obturador macho Luer lock		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®
Prolongamentos		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®
Regulador de caudal para perfusão ev		Leventon®, Medicinália®
Sistema perfusor de PCA		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®
Mangas para infusão sob pressão		Infusable® - Vital Signs, Inc® Unifusor® - Statcorp®
Sistema de administração de soros com filtro		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA®

Check-list 3 (continuação)

PRODUTOS SEM LÁTEX

DISPOSITIVO MÉDICO	COMPOSIÇÃO	NOME COMERCIAL/FABRICANTE
Sistema de transvase		PMH- Produtos Médicos Hospitalares, SA*
Kit de monitorização de pressão fisiológica com transdutor		B Braun*
Seringas		NIPRO* Omnifix* – B Braun* Original verfusor* – B Braun* Seringa vesical Weikang Tech Consulting*
Kit para colheita de sangue arterial		Radilyte*
Frasco de soluções parenterais	Polietileno Poliolefina	Soro Fisiológico e Lactato de Ringer da B Braun* Voluven* da Fresenius Kabi* Saco Viaflo* da Baxter Médico Farmacêutica, Lda*
Frasco de soluções injectáveis de grande volume	Polipropileno	Labesfal*
Cloreto de Sódio e água para irrigação		Versol*
Aspirador		PMH – Produtos Médico Hospitalares, SA*
Sonda de aspiração	Polivinil	Agyle* da Kendall* (Tyco Healyhcare*) Rocha Neves, LDA*
Cânula Yankauer, tubo e conexão	PVC	PMH – Produtos Médico Hospitalares, SA*
Sondas gastroduodenais (tipo Levin)	Silicone	Vygon*
Cateteres ureterais	Silicone	Rüsch Brillant* – Rusch*
Saco colector de urina		PMH – Produtos Médico Hospitalares, SA*
Eléctrodos ECG		Dahlhausen*
Oxímetro de pulso		OxyTip* – GE Healthcare*
Mangas de pressão arterial não invasiva		Dura-Cuf* – Critikon Soft-Cuf* – Critikon
Sonda de índice bispectral		BIS quatro* – Aspect Medical Systems
Campo magnético		TMS*, PMH – Produtos Médicos Hospitalares, SA*
Equipamento de endocirurgia		Ethicon Endo-Surgery, Inc*
Próteses vasculares		Uni-graft K DV e Vascugraft PTFE da B Braun*

Check-list 3 (continuação)

PRODUTOS SEM LÁTEX

DISPOSITIVO MÉDICO	COMPOSIÇÃO	NOME COMERCIAL/FABRICANTE
Identificadores de vasos		Deron® Dev-o-Loops da Kendal® (Tyco Healthcare®)
Electrocautério		LiNA – PEN®, Lina Medical®
Cateteres e trocartes torácicos	PVC	Kendall® Mallinckrodt®
Drenos e colectores de drenagem de ferida cirúrgica		Dahlhausen®
Drenos e sistemas de drenagem torácica e pós-operatória		Redax®
Drenos e sistemas de aspiração	PVC	H. R. Produtos Químicos Lda®
Conexões para drenagens torácicas		Atrium Medical Corporation®
Sacos de drenagem Drain S		B Braun®
Lixas		Covidien®
Marcadores dermatográficos		Purple Surgical® Devon® – Kendall® (Tyco Healthcare®)
Adesivos	Poliéster	Atrauman® – Hartmann® Hudrofilm plus® – Hartmann® Operfix® – Iberhospitex, SA® Covaderm plus® – DeRoyal® Blenderm® – 3M® Tegaderm® – 3M®
<i>Steri-strip</i>	Poliéster	3M®

13. Aspiração de Vômito

Conteúdo

Considerações Gerais
Recomendações de Jejum
Diagnóstico
Terapêutica

Considerações Gerais

Definição

Sequência de acontecimentos após passagem de conteúdo gástrico da faringe para a traqueia.

(Síndrome de Mendelson's descrito pela primeira vez em 1946 por Curtis Mendelson).

Nas intervenções electivas em doentes sem factores de risco, a incidência de pneumonia de aspiração é inferior a 1/35.000. Assim, a prevenção da aspiração de vômito não é recomendada por rotina.

No entanto, em situações de risco elevado devemos prevenir a aspiração de vômito.

Factores de Risco

Os principais factores de risco para a aspiração de vômito relacionam-se com os seguintes factores:

- **Estômago cheio**, por jejum insuficiente ou atraso no esvaziamento gástrico.
- **Pressão gástrica aumentada**, por oclusão intestinal, ascite, obesidade mórbida, cirurgia laparoscópica ou gravidez.
- **Alteração do tónus do esfíncter esofágico inferior**. Ex.: refluxo gastroesofágico, hérnia do hiato, opióides perioperatórios, diabetes mellitus, intubação gástrica.
- **Redução dos reflexos protectores da via aérea**, por anestesia tópica, traumatismo recente, alterações neurológicas.

Métodos de Prevenção

Para prevenir a aspiração de vômito e minimizar as suas consequências é importante:

- Reduzir o volume e acidez do conteúdo gástrico, promovendo jejum adequado, ansiólise e, se indicado, administração de fármacos procinéticos e/ou anti-ácidos (volume < 0,4ml/kg e pH > 2,5-3,5).
- Evitar anestesia geral.
- Utilizar técnicas de indução de sequência rápida/intubação vigil.
- Se intubação gástrica prévia: retirar a sonda até ao esfago.

Recomendações de Jejum

As recomendações quanto à ingestão alimentar estão resumidas na tabela 26. Estas recomendações:

- Aplicam-se a procedimentos electivos sob anestesia geral, regional ou sedação/analgesia (cuidados anestésicos monitorizados), em qualquer idade.
- Não se aplicam a doentes com atraso de esvaziamento gástrico nem a grávidas em trabalho de parto.
- Não garantem ausência de risco.

Devemos ter em conta a quantidade e o tipo de alimentos ingeridos.

Os **líquidos claros**, ingeridos até **2 horas** antes da anestesia, reduzem a acidez e promovem o esvaziamento gástrico, em doentes sem patologias que atrasem ou impeçam esse esvaziamento. O conteúdo gástrico fica assim com menor volume e acidez do que em doentes com jejum prolongado, o que diminui a incidência e as consequências de uma possível aspiração de vómito. Consideram-se líquidos claros a água, sumos sem polpa, refrigerantes, chá e café.

O **leite materno** implica um período de jejum de **4 horas**.

Para uma **refeição ligeira** (ex.: torradas + líquidos claros) o jejum aconselhado é de **6 horas**.

O **leite de vaca** e as fórmulas para lactentes são considerados como os alimentos sólidos: exigem **6 horas** de jejum, se em pequena quantidade. Se consumidos em abundância a sua digestão assemelha-se à das gorduras e da carne. Este tipo de refeições prolonga o tempo de esvaziamento gástrico, necessitando de um período de abstinência alimentar de **8 horas**.

Tabela 26

TEMPOS DE JEJUM A ADOPTAR PARA GARANTIA DE ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

Material Ingerido	Jejum Mínimo (h)
Líquidos claros (água, sumos s/ polpa, refrigerantes, chá, café)	2
Leite materno	4
Refeição ligeira ou leite não materno	6
Gorduras ou carne	8

Bloqueio Farmacológico da Secreção Gástrica Ácida

O bloqueio farmacológico da secreção gástrica ácida (tabela 27) não é recomendado por rotina mas, apenas em doentes ou situações de risco.

A **metoclopramida** interfere com os receptores da dopamina, estimulando a motilidade gastrointestinal, e simultaneamente aumenta o tónus do esfíncter esofágico inferior.

Podemos bloquear a secreção gástrica ácida por meio de **inibidores da bomba de prótons**, como o omeprazol ou o pantoprazol, ou de anti-histamínicos. Entre os **anti-histamínicos**, preferimos a ranitidina à cimetidina por ter menor tempo de latência, maior duração do período de protecção, menos efeitos secundários e menos interacções medicamentosas do que esta.

Os **anti-ácidos não particulados**, como o citrato de sódio, o bicarbonato de sódio ou o trisilicato de magnésio, tamponam a acidez mas aumentam o volume gástrico e podem causar náuseas, pelo que devem ser associados à metoclopramida. Não devemos usar anti-ácidos particulados, pois potenciam um aumento de gravidade das lesões em caso de aspiração.

Quanto aos anticolinérgicos, não foi provado qualquer benefício nesta situação, portanto não se devem administrar.

Tabela 27

BLOQUEIO FARMACOLÓGICO DA SECREÇÃO GÁSTRICA ÁCIDA	
Estimulação da motilidade gastrointestinal	Metoclopramida (10 mg po/im/ev)
Bloqueio da secreção gástrica ácida	Omeprazol (40 mg po na véspera e manhã da cirurgia) Pantoprazol (40 mg po ou ev lento) Ranitidina (150 mg po ou 50 mg im/ev lento)
Anti-ácidos	Citrato de sódio (15 a 30 mg po)

Diagnóstico

A aspiração de vômito manifesta-se inicialmente por taquipneia e taquicardia.

Poderá haver alterações da auscultação pulmonar, nomeadamente sibilos ou crepitações, redução da compliance pulmonar e da saturação periférica de O_2 .

A gasimetria revela hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória.

O aspirado traqueal pode ser ácido, mas a ausência de acidez não invalida o diagnóstico.

A radiografia do tórax poderá mostrar um padrão infiltrativo difuso, mais evidente no lobo inferior direito. No entanto, estas alterações surgem frequentemente após a fase aguda.

A realização de broncoscopia pode auxiliar o diagnóstico.

O **diagnóstico diferencial** deve fazer-se com as seguintes patologias:

- Edema Pulmonar
- Embolia
- ARDS

Terapêutica

A actuação imediata consiste em minimizar a aspiração subsequente, posicionando o doente em proclive, aspirando a oro e a nasofaringe e protegendo a via aérea. Posteriormente, ventilar o doente com O₂ a 100% e, se necessário, considerar a ventilação com CPAP. Esvaziar também o estômago.

Actuação

- **Doente consciente** ou **semi-consciente**: aspirar a oro e nasofaringe.
- **Inconsciente com respiração espontânea**: pressionar a cricóide (excepto se houver vómito activo, pois pode provocar rasgadura do esófago) e colocar o doente em posição lateral de segurança. Se indicadas a aspiração traqueal e ventilação artificial, proceder a intubação traqueal.
- **Inconsciente e sem respiração espontânea**: intubação traqueal imediata e ventilação artificial.

Tratar como inalação de corpo estranho: minimizar a ventilação com pressão positiva até aspirar o tubo e a via aérea e o aspirado estar límpido.

Se a saturação periférica de O₂ for inferior a 90% com O₂ a 100%, pode haver obstrução por material sólido. Considerar então a realização de broncoscopia flexível ou rígida e lavagem brônquica com soro fisiológico.

Contactar a UCI e preparar o transporte do doente.

Outras considerações

As alterações fisiopatológicas dependem da composição do aspirado.

Se o aspirado gástrico estiver tamponado até pH 7, a pneumonia é menos grave. No entanto, material sólido pode provocar inflamação prolongada, mesmo com pH neutro.

O sangue, embora indesejável, é bem tolerado na via aérea.

A corticoterapia é controversa: reduz a resposta inflamatória precoce, mas interfere com a resposta imune. Na prática, não altera o prognóstico.

A antibioterapia deve ser reservada para terapêutica de infecções secundárias. Não deve ser utilizada profilacticamente, excepto se o aspirado estiver infectado.

14. Hipertermia Maligna

Conteúdo

Considerações Gerais
Abordagem Anestésica do Doente Susceptível a Hipertermia Maligna
Tratamento da Hipertermia Maligna

Considerações Gerais

A **Hipertermia Maligna (HM)** é uma doença farmacogenética do músculo esquelético, potencialmente fatal, caracterizada por uma resposta hipermetabólica após exposição a agentes desencadeantes (anestésicos inalatórios e relaxantes musculares despolarizantes), em indivíduos susceptíveis.

A incidência exacta é desconhecida, estando estimada entre 1:15000 (crianças e adolescentes) e 1:50000-150000 (adultos).

A susceptibilidade à HM é conferida por alterações geneticamente determinadas em receptores que controlam a homeostase do cálcio na célula muscular (transmissão autossómica dominante). O defeito associado à HM interfere com a recaptação do cálcio intra-celular, impossibilitando o relaxamento muscular após a exposição a agente(s) desencadeante(s). A acumulação do cálcio leva a rigidez muscular e a uma cascata de reacções hipermetabólicas que resultam na produção de calor, produção de CO₂ e depleção de oxigénio. A eventual morte celular e rabdomiólise causam acidose metabólica, hipercalemia e libertação de mioglobina.

Não existem sinais clínicos específicos que identifiquem o início da HM. As manifestações mais precoces são consistentes com o início de um estado hipermetabólico - taquicardia, hipertensão arterial e hipercapnia (um dos indicadores mais sensíveis). A hipertermia é um sinal inconsistente e frequentemente tardio. A rigidez muscular (apesar do uso de relaxantes musculares) é considerada um indicador específico de HM quando outros sinais estão presentes.

Da avaliação laboratorial salientam-se as alterações decorrentes da rabdomiólise e a acidose respiratória e metabólica. A insuficiência renal aguda e a coagulação intravascular disseminada são complicações esperadas.

O tratamento da HM tem por objectivo terminar o episódio e tratar as complicações. O dantroleno sódico é considerado o tratamento específico da HM, pelo que a sua disponibilidade deve estar assegurada em todas as instituições onde seja administrada anestesia geral.

Na nossa instituição estão disponíveis os meios para abordagem quer do episódio agudo de HM, quer do doente com susceptibilidade ou suspeita de susceptibilidade à HM - monitorização adequada, protocolo de actuação escrito,

Kit de material e fármacos para abordagem da crise, meios para arrefecimento corporal, laboratório de análises clínicas, serviço de hemoterapia e Unidade de Cuidados Intensivos.

Existe um modelo de consentimento informado escrito, dirigido aos doentes cuja avaliação pré-anestésica detecte suspeita/risco de susceptibilidade a HM - episódio prévio sugestivo, antecedentes de HM em familiares de 1º grau, patologia associada como miopatia do *core* central (única miopatia com ligação genética à HM) ou susceptibilidade confirmada a HM (por teste de contração cafeína-halotano em tecido muscular fresco).

Por dificuldade na realização pré-operatória em tempo útil do teste de contração cafeína-halotano, consideramos, para efeitos de abordagem anestésica, os doentes com suspeita/risco de susceptibilidade a HM como susceptíveis a HM.

Abordagem Anestésica do Doente Susceptível a Hipertermia Maligna

Os doentes com susceptibilidade à HM são frequentemente anestesiados sem problemas.

A abordagem anestésica é focada na preparação do Bloco Operatório (tabela 28) de forma a evitar a exposição acidental a agentes desencadeantes e a garantir os meios necessários para a abordagem da crise de HM (caso ocorra), no uso de técnicas anestésicas seguras e na vigilância pós-operatória.

Tabela 28

HM: PREPARAÇÃO DO BLOCO OPERATÓRIO

MEDIDAS PARA EVITAR A EXPOSIÇÃO ACIDENTAL A AGENTES DESENCADEANTES

- Marcação da cirurgia para 1º tempo da manhã.
- Encerramento da sala durante a noite anterior.
- Preparação do ventilador:
 1. Remoção dos vaporizadores da sala ou sinalização de forma a evitar o seu uso não intencional;
 2. Substituição do sistema de absorção de CO₂ (cal sodada) e "lavagem" do aparelho de anestesia com oxigénio a 10 l/min durante 20 minutos;
 3. Substituição das "traqueias" do ventilador por "traqueias" novas ou descartáveis;
 4. Verificação da ausência de agentes voláteis no circuito anestésico, pela análise do gás expirado.
- Contacto com o serviço de saúde ocupacional para informação sobre o doseamento de agentes voláteis na sala operatória naquele momento.

Tabela 28 (continuação)

HM: PREPARAÇÃO DO BLOCO OPERATÓRIO

VERIFICAÇÃO DOS MEIOS PARA ABORDAGEM DA CRISE DE HM

Verificação do protocolo de tratamento da HM.

Verificação do material e fármacos - *Kit* para HM (Verificar quantidade e prazo de validade do Dantroleno!).

Garantir a disponibilidade imediata de gelo e soros gelados.

Garantir a disponibilidade de vaga em UCI.

OPÇÕES TÉCNICAS [ABORDAGEM ANESTÉSICA SEGURA]

1. Anestesia geral endovenosa pura (sem agentes desencadeantes) ou com inalação de mistura de O₂ com N₂O.
2. Anestesia regional.
3. Anestesia local com sedação.

VIGILÂNCIA PÓS OPERATÓRIA EM UCI – mínimo 6 horas

Tratamento da Hipertermia Maligna

O nosso plano de actuação perante a suspeita de um episódio de HM é iniciado pelo pedido de ajuda adicional, de forma a serem garantidos os recursos humanos necessários e pelo pedido e accionamento do protocolo escrito. É também pedido para a sala o *Kit* preparado para abordagem da HM, existente no Bloco Operatório, assim como a disponibilização de gelo.

Recursos Humanos (funções principais)

- **Anestesiista 1 (Anestesiista da Sala):** Accionamento e coordenação do plano de actuação. Verificação das *check-list*.
- **Enfermeiro 1 (Enfermeiro de Anestesia da Sala):** – Apoio ao Anestesiista 1. Intervenção prioritária no ventilador, com substituição das traqueias e do sistema de absorção de CO₂. Preparação e administração de fármacos.
- **Anestesiista 2 (Anestesiista do Serviço de Urgência ou o elemento mais disponível do Serviço. Nas situações programadas, é previamente escalado):** Apoio técnico ao Anestesiista 1. Linha arterial e, se necessário, cateterização venosa central.
- **Enfermeiro 2 (Elemento de enfermagem mais disponível. Nas situações programadas, é previamente escalado):** Manobras de arrefecimento e apoio à execução das técnicas invasivas. Eventualmente, em situação de urgência, preparação do dantroleno sódico.

- **Enfermeiro 3 (A recrutar com carácter de emergência ao sector que o puder dispensar. Nas situações programadas, é previamente escalado):**
Como função principal, a preparação e administração do dantroleno sódico.
- **Auxiliar 1:** Circulação dentro do Bloco Operatório.
- **Auxiliar 2:** Circulação entre o Bloco Operatório e outros serviços.

Medidas iniciais (tabela 30)

1. Pedir ajuda e informar o cirurgião da suspeita de HM
2. Pedir o *kit* da HM, os procedimentos e *check-list* de abordagem da doença
3. Interromper agentes halogenados e succinilcolina. Imediata substituição das traqueias e do sistema de absorção de CO₂
4. Hiperventilar com O₂ a 100% a fluxos > 10 l/min
5. Mudar a técnica anestésica de forma a assegurar a inconsciência, caso a cirurgia esteja em curso
6. Monitorizar a temperatura central (esofágica ou nasofaríngea)
7. Dissolver o Dantroleno Sódico (cada ampola de 20 mg em 60 ml de água destilada)
8. Administrar rapidamente a 1ª dose de Dantroleno (2,5 mg/Kg). Repetir até o EtCO₂ diminuir. (Poderá ser necessário atingir a dose máxima diária de 10 mg/Kg). Se **NÃO OCORRER** uma resposta evidente dentro de poucos minutos, considerar outras hipóteses diagnósticas
9. Assegurar vias endovenosas adicionais (considerar cateterização venosa central)
10. Introduzir um catéter arterial
11. Algaliar

Iniciar medidas de Arrefecimento (até < 38°C)

1. Diminuir a temperatura no Bloco Operatório
2. Suspender eventuais medidas de aquecimento
3. Colocar gelo em contacto com o doente, utilizando revestimento que evite queimaduras
4. Instituir lavagens com soro frio (gástrica, vesical, da ferida operatória)

Estudo Laboratorial

1. Gasimetria arterial
2. Electrólitos
3. Estudo da coagulação

4. Hemograma
5. Creatina Kinase
6. Mioglobina
7. Lactato
8. Urina Tipo II
9. Mioglobinúria

Tratamento das Complicações

1. **Acidose Metabólica:** Bicarbonato de Sódio 1-2 mEq/Kg. Titular até normalização do pH
2. **Hipercalemia:** Hiperventilação, cloreto de cálcio 10 mg/Kg ou gluconato de cálcio 10-50 mg/Kg; Insulina, 0,15 unidades/Kg acompanhadas de 1,5 ml/Kg de glicose 30%
3. **Arritmias ventriculares:** protocolos de SAV (**NÃO USAR** bloqueadores dos canais de cálcio: risco de PCR)
4. **Rabdomiólise:** Diurese com furosemda. Alcalinização da urina com bicarbonato de sódio. Hidratação agressiva

Abordagem de seguimento

- Planeamento da transferência para UCI
- Dantroleno 1 mg/Kg 6/6 h durante 36 h (ou mais, se sintomatologia persistente)
- Avaliação laboratorial seriada 6/6 h
- Continuação do tratamento agressivo da hipertermia, acidose, hipercalemia e mioglobinúria. Avaliação da glicemia cada 1-2 h se foi administrada insulina
- Manutenção de débito urinário > 2 ml/Kg
- Esclarecimento da família
- Certeza do diagnóstico: apenas com biopsia muscular – teste de contractura induzida por cafeína-halotano. Não se efectua na Península Ibérica

Check-list 4

KIT PARA ABORDAGEM DA HIPERTERMIA MALIGNA

A EXISTIR PERMANENTEMENTE NO BLOCO OPERATÓRIO

Fármacos

- Dantroleno - 20 x 20 mg
- Água destilada - 2 x 1000 ml
- Bicarbonato de sódio 8.4% - 2 x 100ml
- Furosemida 8 x 20 mg
- Dx. 30% 10 x 20 ml
- Cloreto cálcio 7% 3 x 10 ml
- Insulina de acção rápida 100 UI
- Lidocaína 3 x 100 mg

Material

- "Traqueias" descartáveis 1 x
- Cal sodada 1 x
- Soros gelados - SF 3 x 1000 ml
- Seringas 5 x 60 ml
- Catéteres venosos 16G, 18G, 20G e 22G
- Sondas nasogástricas
- Material para algáliação (algália 3 vias)
- "Urine meter"
- Sondas rectais
- Seringas de irrigação 3 x
- Sacos para gelo

Material de monitorização

- Termómetro esofágico ou rectal
- Kit de cateterização venosa central e PVC
- Kit de linha arterial
- Transdutores

Material de avaliação analítica e administração de insulina

- Seringas de gasimetria 6x e seringas de insulina 2 x
- Tubos hemograma, bioquímica e estudo da coagulação 2 x
- Frasco para análise de urina

Tabela 29

AGENTES DESENCADEANTES E FÁRMACOS SEGUROS

AGENTES DESENCADEANTES

Todos os anestésicos voláteis
Succinilcolina

FÁRMACOS SEGUROS

Adrenalina	Droperidol
Anestésicos Locais	Etomidato
Alfatesin	Ketamina
Aminas vasoactivas	Noradrenalina
Antibióticos	Opióides
Antihistamínicos	Pancurónio
Antipiréticos	Propofol
Atracúrio	Propranolol
Barbitúricos	Protóxido de Azoto
Benzodiazepinas	Rocurónio
Cisatracúrio	Vecurónio

Check-list 5

RECRUTAMENTO E FUNÇÕES DA EQUIPA DE APOIO AO ANESTESISTA

- Anestésista 1 (Anestésista da Sala):** Accionamento e coordenação do plano de actuação. Verificação dos *check-list*.
- Enfermeiro 1 (Enfermeiro de Anestesia da Sala):** – Apoio ao Anestésista 1. Intervenção prioritária no ventilador, com substituição das traqueias e do sistema de absorção de CO₂. Preparação e administração de fármacos.
- Anestésista 2 (Anestésista do Serviço de Urgência ou o elemento mais disponível do Serviço. Nas situações programadas, é previamente escalado):** Apoio técnico permanente ao Anestésista 1. Linha arterial e, se necessário, cateterização venosa central.
- Enfermeiro 2 (Elemento de enfermagem mais disponível. Nas situações programadas, é previamente escalado):** Manobras de arrefecimento e apoio à execução das técnicas invasivas. Eventualmente, em situação de urgência, preparação do dantroleno sódico.
- Enfermeiro 3 (A recrutar com carácter de emergência ao sector que o puder dispensar. Nas situações programadas, é previamente escalado):** Como função principal, a preparação e administração do dantroleno sódico.
- Auxiliar 1:** Circulação dentro do Bloco Operatório.
- Auxiliar 2:** Circulação entre o Bloco Operatório e outros serviços.

Tabela 30

ACTUAÇÃO IMEDIATA NA HIPERTERMIA MALIGNA

Medidas iniciais

1. Pedir ajuda e informar o cirurgião da suspeita de HM.
2. Pedir o *kit* da HM, os procedimentos e *check-list* de abordagem da doença.
3. Interromper agentes halogenados e succinilcolina. Imediata substituição das traqueias e do sistema de absorção de CO₂.
4. Hiperventilar com O₂ a 100% a fluxos > 10 l/min.
5. Mudar a técnica anestésica de forma a assegurar a inconsciência, caso a cirurgia esteja em curso.
6. Monitorizar a temperatura central (esofágica, nasofaríngea).
7. Dissolver o Dantroleno Sódico (cada ampola-20 mg em 60 ml de água destilada).
8. Administrar rapidamente a 1ª dose de Dantroleno (2,5 mg/Kg). Repetir até o ETCO₂ diminuir. (Poderá ser necessário atingir a dose máxima diária de 10 mg/Kg). Se **NÃO OCORRER** uma resposta evidente dentro de poucos minutos, considerar outras hipóteses diagnósticas.
9. Assegurar vias endovenosas adicionais (considerar cateterização venosa central).
10. Introduzir um catéter arterial.
11. Algaliar.

Medidas de Arrefecimento (até < 38° C)

Diminuir a temperatura no Bloco Operatório.

Suspender eventuais medidas de aquecimento.

Colocar gelo em contacto com o doente, utilizando revestimento que evite queimaduras.

Instituir lavagens com soro frio (gástrica, vesical, da ferida operatória).

Estudo Laboratorial

Gasimetria arterial

Electrólitos

Estudo da coagulação

Hemograma

CPK

Mioglobina

Lactato

Urina Tipo II

Mioglobinúria

MODELO DE CONSENTIMENTO INFORMADO APROVADO NO IPOLFG – EPE**CONSENTIMENTO INFORMADO**

Eu, _____, com número de observação _____ do Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil – EPE, tendo necessidade de ser submetido, sob anestesia geral, a intervenção cirúrgica de _____, fui informado pelo Dr. _____, Anestesiologista, acerca da minha situação clínica, após Consulta de Anestesiologia onde fui observado e relatei a minha história clínica.

Face à descrição que fiz e à observação a que fui submetido, o referido clínico informou-me que existe probabilidade de padecer de uma doença genética denominada Hipertermia Maligna, devida a uma anomalia na regulação do cálcio intracelular do músculo esquelético. A doença pode manifestar-se quando essas células são submetidas a stress, como o induzido por alguns agentes anestésicos gerais de uso comum, sendo caracterizada por uma resposta bioquímica em cadeia na musculatura dos doentes susceptíveis, em que os sinais mais habituais incluem taquicardia (aumento da frequência cardíaca), um grande aumento do metabolismo basal, rigidez muscular e/ou febre (que pode superar os 43° C), sendo que as complicações mais graves incluem paragem cardíaca, lesão cerebral, hemorragia interna ou falência de outros órgãos ou sistemas, podendo a morte ocorrer na sequência de colapso cardiovascular, quase sempre associado à elevação do potássio pela destruição muscular que ocorre na manifestação aguda da doença.

Perante tal suspeita, impor-se-ia tomar as medidas necessárias com vista à confirmação da doença e que passariam por uma biópsia muscular de um músculo da coxa, com excisão de cerca de 2 gramas de massa muscular e imediata exposição a uma mistura de cafeína-halotano.

Foi-me igualmente explicado que este exame apenas pode ser efectuado em 30 Centros em todo o mundo, não existindo nenhum na Península Ibérica, pelo que optei pela não realização do mesmo, devendo considerar-se como se efectivamente padecesse de Hipertermia Maligna, obrigando assim a que, durante a intervenção cirúrgica, sejam adoptadas as terapêuticas e medidas de suporte necessárias à profilaxia e tratamento das manifestações da doença, caso se verifiquem, incluindo a utilização de um medicamento considerado indispensável para o efeito – dantroleno sódico injectável – existente nesta Instituição.

Todas as manifestações acima descritas me foram explicadas em pormenor, tendo ficado consciente que, quando a crise se desencadeia, mesmo nos casos em que tenha sido correctamente tratada, a Hipertermia Maligna poderá causar a morte.

Assim sendo e esclarecido da existência neste Hospital de todas as condições necessárias para uma actuação profilática e terapêutica da Hipertermia Maligna, dou o meu consentimento livre e informado para que me seja efectuada a cirurgia de _____, bem como os tratamentos propostos que são os seguintes:

- Anestesia Geral e Analgesia Pós-Operatória com fármacos considerados "seguros" do ponto de vista do desencadeamento de uma crise de Hipertermia Maligna.
- Todos os procedimentos considerados convenientes para o tratamento de uma eventual crise, incluindo administração ev de dantroleno sódico, infusão de soros frios, controlos analíticos seriados do sangue e gases expirados, ventilação assistida e internamento em UCI se o mesmo vier a justificar-se.

Assinatura do doente: _____ Data: _____

Confirmação Médica:

Confirmando que expliquei ao doente a sua situação clínica, os riscos decorrentes da intervenção cirúrgica a que vai ser submetido quer em termos gerais, quer face ao que antecede, tendo proposto a realização dos exames e terapêuticas adequadas ao supra identificado.

Assinatura do Médico: _____ Data: _____

Vinheta: _____

