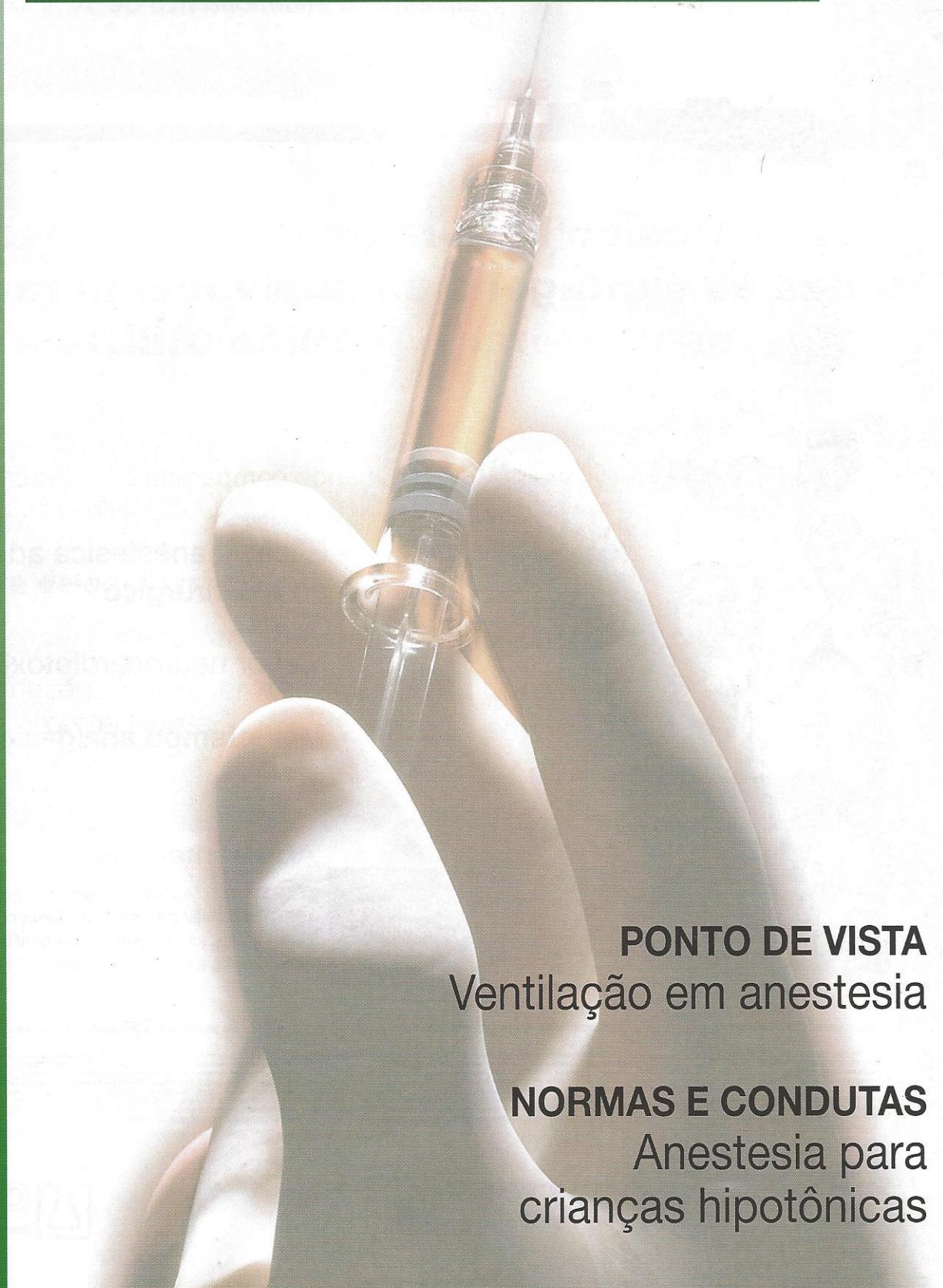


CEDAR

**CENTRO DE ESTUDOS DE ANESTESIOLOGIA E REANIMAÇÃO
DA DISCIPLINA DE ANESTESIOLOGIA DA FMUSP**

ISSN 0701-3396



PONTO DE VISTA
Ventilação em anestesia

NORMAS E CONDUTAS
Anestesia para
crianças hipotônicas

24

Ano VIII • Jul-Dez/2004

NOVABUPI®

cloridrato de levobupivacaína

em excesso enantiomérico de 50% (S75 / R25)

Anestésico loco-regional que conserva todas as vantagens da bupivacaína racêmica sem alterar a técnica utilizada^(1,2,3,4,7)



Quando comparada à bupivacaína promove:

- Eficácia anestésica adequada ao ato cirúrgico^(1,3,6,8)
- Menor neurocardiotoxicidade^(3,5,8,9)
- Maior tempo analgésico^(2,4,9)

Apresentações

0,5% - Sol. Inj. (c/ e s/ vaso) - Caixas c/ 10 frascos-ampola c/ 20 ml
0,5% - Isobárica (s/ conservantes) - Caixas c/ 30 ampolas c/ 4 ml
0,25% - Sol. Inj. (c/ e s/ vaso) - Caixas c/ 10 frascos-ampola c/ 20 ml
0,75% - Sol. Inj. (c/ e s/ vaso) - Caixas c/ 10 frascos-ampola c/ 20 ml

Novabupi (cloridrato de levobupivacaína - em excesso enantiomérico de 50%) foi desenvolvido e teve pedido de patente requerida em parceria com a Universidade de São Paulo (Profº. Drº. M. P. B. Simonetti).

(1) Córtes CAF, Oliveira AS, Castro LF, Cavalcanti FS, Sarafim MM, Taia Filho S – Estudo comparativo entre bupivacaína a 0,5%, mistura enantiomérica de bupivacaína (S75 – R25) a 0,5% e ropivacaína a 0,75% associadas ao fentanil em anestesia peridural para cesarianas. Rev Bras Anestesiol, 2003; 53(2): 177 – 187. (2) Gonçalves RF, Lauretti GR, Mattos AL – Estudo comparativo entre a bupivacaína a 0,5% e a mistura enantiomérica de bupivacaína (S75-R25) a 0,5% em anestesia peridural para cesariana. Rev Bras Anestesiol, 2003; 53(2): 169 – 176. (3) Tanaka PP, Salvaggio MFO, Souza RO, Tanaka MA – Estudo comparativo entre a bupivacaína a 0,5% e a mistura enantiomérica de bupivacaína (S75-R25) a 0,5% em anestesia peridural em pacientes submetidos a cirurgia ortopédica de membros inferiores. Rev Bras Anestesiol, 2003; 53 (3): 331-337. (4) Batista JBS, Oliveira JR – Estudo comparativo entre bupivacaína racêmica a 0,5% e a mistura enantiomérica de bupivacaína (S75-R25) a 0,5% associadas ao sufentanil na anestesia peridural para cesariana. Rev Bras Anestesiol, 2002; 52 (3): 286-293. (5) Imbelloni LE, Zapata CMF, Sterni F, Vieira EM – Raquianestesia com levobupivacaína para pacientes pediátricos de 6 a 12 anos em regime ambulatorial. Rev Bras Anestesiol, 2001; 51 (Supl 27): CBA 059A. (7) Imbelloni LE, Beato L – Comparação entre a bupivacaína racêmica (S75-R25) a 0,5% em anestesia peridural de bupivacaína (S75-R25), ambas isobálicas, a 0,5% em raquianestesia para cirurgias ortopédicas. Rev Bras Anestesiol, 51 (5): 369-376, 2001. (8) Delfino J, Bezerra NV – Bupivacaína levofizra a 0,5% pura versus mistura enantiomérica de bupivacaína (S75-R25) a 0,5% em anestesia peridural para cirurgias do esôfago. Rev Bras Anestesiol, 2001; 51 (6): 474-482, 2001. (9) Pires OC, Castro JLR, Vasconcellos EC, Tavares Jr DA – Bupivacaína versus mistura enantiomérica de bupivacaína (S75-R25) em anestesia peridural torácica para cirurgias plásticas estéticas. Rev Bras Anestesiol, 2002; 52 (Supl 29): CBA 065B.



Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.

CONSELHO EDITORIAL

Coordenador

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.

Comitê Editorial

Prof. Dr. Irimar de Paula Posso

Prof. Dr. Marcelo Luis Abramides Torres

Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona

Revisão Editorial

Dra. Carmen Narvaez Bello

CEDAR - ISSN 0701-3396 - é uma publicação com tiragem de 8.000 exemplares do Centro de Estudos de Anestesiologia e Reanimação da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - Endereço para Correspondência: Divisão de Anestesia, Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 - 8º andar - PAMB - Bloco 3 - CEP 05403-900 - São Paulo - SP. CEDAR é editada pela Office Editora e Publicidade Ltda. - Diretor Responsável: Nelson dos Santos Jr. - Diretor de Arte: Roberto E. A. Issa - Diretora Financeira: Waléria Barnabá - Auxiliar Administrativo: Rodolfo B. Faustino - Jornalista Responsável: Cynthia de Oliveira Araújo (MTB 23.684) - Redação: Flávia Lo Bello e Luciana Rodriguez - Gerente de Produção Gráfica: Nell Santoro - Produção Gráfica: Roberto Barnabá. Office Editora e Publicidade Ltda. - Rua General Eloy Afaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Tel.: (11) 5078-6815 / 5594-5455 / 5594-1770 / 5587-5300 - e-mail: office@uol.com.br. Todos os artigos assinados têm seus direitos reservados pela editora. Os artigos publicados são de responsabilidade de seus autores, não refletindo obrigatoriamente a posição desta publicação.

O CEDAR agradece ao Dr. Ricardo Vieira Carlos pela revisão editorial das matérias publicadas.

O Centro de Estudos de Anestesiologia e Reanimação da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP gostaria de receber sua opinião sobre o CEDAR.

Envie sugestões

por fax: (11) 275-6813

ou por e-mail:

rev.cedar@bol.com.br

A revista do CEDAR - Centro de Estudos de Anestesiologia de Reanimação da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP completa 7 anos de editoração ininterrupta.

Idealizada em 1.996 com o propósito de servir de veículo de comunicação das atividades científicas, informando fatos da vida acadêmica e assistencial relacionados à prática da especialidade, desde seu primeiro número, no segundo semestre de 1.997, conta com a colaboração de assistentes, residentes e doutorandos para difundir experiências vivenciadas no âmbito do complexo Hospital das Clínicas da FMUSP.

Foram sete anos com 8.000 exemplares de cada edição da revista do CEDAR sendo distribuídos a todos os médicos anestesiologistas, cadastrados na Sociedade Brasileira de Anestesiologia, que interagiram conosco, enviando mensagens de apoio, sugestões, críticas, que muito nos auxiliaram na preservação dos propósitos idealizados em 1.996.

Porém, devido a facilidade eletrônica e alto custo de distribuição dos exemplares da revista do CEDAR, a mesma continuará a ser editada, mas passará a ser disponibilizada através da Internet, no endereço <http://www.fm.usp.br/anestesiologia/>, onde também poderão ser consultadas informações sobre a graduação, residência médica, doutorado, estágios, cursos e demais atividades desenvolvidas nesta Instituição.

Acreditamos que continuaremos recebendo o apoio dos nossos colegas, através de propostas, questionamentos, elogios, enfim, todas as manifestações que têm nos acompanhado durante esses anos.

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.

Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Sumário

4 Normas e Condutas

Anestesia para crianças hipotônicas

Dr. Marcelo de Carvalho

8 Especial

Revisão de literatura

Precondicionamento miocárdico durante cirurgia cardíaca

Dra. Luciana Moraes dos Santos • Dra. Silvia Minhye Kim • Dr. Luis Marcelo Sá Malbouisson • Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona

11 Simpósio de Analgesia Pós-Operatória em Cirurgia Cardiovascular e Torácica

14 Produção Científica

Avaliação da eficácia preemptiva da dipirona sódica pela análise imunoistoquímica da expressão de c-fos na medula espinhal: estudo num modelo de dor pós-operatória em ratos

Dra. Márcia Pavan de Andrade

Orientador: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso

17 Relato de caso

Embolia áerea venosa em cirurgia na posição sentada

Dra. Eun Joo Tai • Dr. Rogério Póvoa Barbosa • Dr. Nelson Mizumoto

• Dr. Mário Flávio Seixas

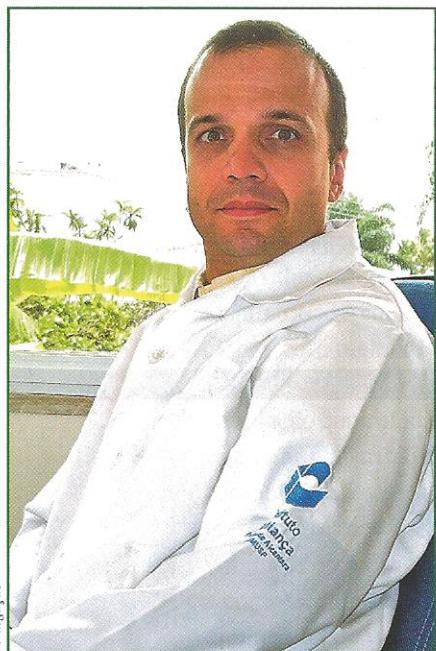
20 Ponto de Vista

Ventilação em anestesia

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr. • Dr. Ricardo Vieira Carlos

Anestesia para crianças hipotônicas

Dr. Marcelo de Carvalho*



Divulgação

* Médico Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto da Criança do HC-FMUSP.

Introdução

As causas de hipotonía no lactente e na infância são diversas. Ainda hoje a biópsia muscular é necessária para o diagnóstico diferencial das possíveis afecções, entre elas as doenças musculares, ou miopatias, que são de especial interesse para o anestesiologista. A associação com episódios de hipertermia maligna, além do acometimento sistêmico que a doença de base pode desenvolver, especialmente nos sistemas circulatório e respiratório, determinarão a conduta anestesiológica.

As miopatias geneticamente determinadas de caráter degenerativo pedem especial atenção, pois representam uma alegoria de todos os cuidados a serem tomados pelo anestesiologista.

Classificam-se fundamentalmente em quatro subgrupos:

1. Miopatias congênitas;
2. Distrofias musculares congênitas;
3. Distrofias musculares progressivas;
4. Síndromes miotônicas.

Miopatias congênitas

Dentro das miopatias congênitas têm-se várias doenças como:

1. *Central core disease* e variações;

2. Miopatia miotubular;
3. Miopatia nemalínica;
4. Desproporção congênita das fibras musculares;
5. Outras.

Distrofias musculares congênitas

As distrofias musculares congênitas (DMC) são um grupo heterogêneo de doenças degenerativas com:

1. Início intra-útero ou na 1ª semana de vida;
2. Evolução progressiva;
3. Acentuada hipotonía ou fraqueza;
4. Retardo do desenvolvimento motor;
5. Com ou sem comprometimento do SNC;
6. Retrações fibrotendíneas;
7. Distúrbios respiratórios ou alimentar;
8. Biópsia: distrofia sem alterações específicas (variabilidade desordenada do tamanho, aspecto degenerativo, aumento do tecido periromisal, com substituição do músculo por colágeno e gordura).

Distrofias musculares progressivas

As distrofias musculares progressivas (DMP) são quadros miopáticos evolutivos caracterizados pelo tipo de:

1. Progressão clínica;
2. Hereditariedade;
3. Biópsia: padrão distrófico específico.

Assim, têm-se as DMP com herança:

1. Ligada ao sexo:
 - 1.1. Forma grave ou de Duchenne (DMD);
 - 1.2. Doença neuromuscular mais comum na infância;

Tabela 1. Causas de hipotonia

Doenças cerebrais	Paralisia cerebral						
	Deficiência mental						
	Doenças metabólicas e degenerativas (cérebro e cerebelo)						
Doenças medulares	Mielopatia aguda/subaguda (trauma, infecção, desmielinização, alterações vasculares ou tumorais)						
	Doença mielodisplásica						
Doenças neuromusculares	Doenças do neurônio motor	Amiotrofia espinhal infantil					
		Poliomielite					
	Polineuropatias	Hereditária sensitivo-motora					
		Adquirida					
	Doenças da junção neuromuscular	Botulismo					
		Miastenia gravis					
	Doenças musculares	Miopatias degenerativas	Miopatia congênita	Central core e variações			
				Miotubular			
				Nemalínica			
				Desproporção congênita de fibras			
				Outras			
		Distrofias musculares congênitas	Fenótipos definidos				
			Fenótipos à espera de definição				
			Herança ligada ao sexo	Duchenne			
		Distrofias musculares progressivas		Becker			
				Emery-Dreyfuss			
	Miopatias metabólicas	Síndrome miotônica	Herança autossômica	Infantil recessiva			
				Cinturas			
				Fasciesca-puloumural			
				Ocular			
				Oculofaríngea			
				Outras			
			Steinert				
		Glicogenoses	Outras				
			Tipo II (Pompe)				
			Tipo III (Forbes-Corí)				
			Tipo IV (Andersen)				
			Tipo V (McArdle)				
		Mitocondriopatias	Tipo VII (Tarui)				
			Ligaçāo anormal do potássio	Paralisia periódica familiar	Hipercalêmica		
					Hipocalêmica		
	Miopatias endócrinas, ligadas à osteomalacia e medicamentosas (corticóides ou cloroquina)						
Doenças extraneurológicas	Miosites	Infecciosas					
		Idiopática	Polimiosite				
			Dermatopolimiosite				
	Doenças do esqueleto, tendões, ligamentos ou tecido conectivo	Osteogēnese imperfeita					
		Síndrome de Marfan					
		Síndrome de Ehrles-Danlos					
		Flacidez dos ligamentos					
	Cardíacas						
	Renais						
	Pulmonares						
	Digestivas						
	Hematológicas						
	Infecções						

Com ocorrência de 1:3.000 a 3.500 indivíduos do sexo masculino.

- Início antes do 4º ano de vida;
- Comprometimento da musculatura esquelética, cardíaca, lisa e do SNC (30% de deficiência mental);
- Sinal de Gowers (levantar miopático);
- Pseudo-hipertrofia de panturrilha;
- Óbito na 3ª ou 4ª década de vida por inanição, infecção respiratória ou colapso cardiovascular.

1.3. Forma benigna ou de Becker (DMB)

1.4. Forma de Emery-Dreifuss:

Cardiomiotipatia grave

2. Autossômica:

Caráter diverso, podendo ser benigno ou extremamente limitante.

2.1. Recessiva:

2.1.1. Cinturas;

2.1.2. Infantil autossômica recessiva (Duchenne-like): limitante.

2.2. Dominante:

2.2.1. Fascioescapuloumural (FSH);

2.2.2. Miopatia distal: benigna;

2.2.3. Miopatia ocular;

2.2.4. Oculofaríngea.

Síndromes miotônicas

São doenças que apresentam o fenômeno miotônico, caracterizado pela persistência da contração ativa de um músculo, de maneira indolor, após ter cessado o esforço voluntário ou a estimulação elétrica que lhe deu origem.

As doenças exibem:

1. Quadro muscular;
2. Evolução diversa.

Os diferentes tipos de síndromes miotônicas são:

1. Miotonia congênita (doença de Thomsen e doença de Becker);
2. Miotonia condrodistrófica (síndrome de Schwartz-Jampel);
3. Paramiotonia congênita (doença de Eulenburg);
4. Distrofia miotônica (doença de Steinert), óbito por comprometimento respiratório ou cardíaco, com arritmias ou alterações da condução, normalmente com bloqueio atrioventricular do 1º grau que pode evoluir para total. Estes

doentes quando submetidos a anestesia podem ocasionar inúmeras complicações.

Tratamento

Geralmente é de suporte, sendo que o medicamento normalmente envolve corticoterapia.

Implicações anestesiológicas

Boa parte dessas doenças é evolutiva; portanto, geralmente quanto mais jovem for o paciente, menor será o comprometimento sistêmico.

A hipotonia e a menor força muscular características de cada doença podem acometer a musculatura respiratória, dificultando a eliminação de secreções e trocas gasosas. Nos casos de evolução mais prolongada, podem alterar as forças às quais a caixa torácica está normalmente submetida. A alteração da morfologia e a piora das condições de eliminação de secreções e trocas gasosas configuram um quadro de doença pulmonar grave.

Sob este prisma, a medicação pré-anestésica, independente do fármaco e da via administrada, pode criar condições que levam a hipoventilação e consequente hipoxia. Por ser um período não monitorado, a medicação pré-anestésica deve ser repensada.

O comprometimento da musculatura lisa em algumas doenças chama a atenção para a existência de um tempo de esvaziamento gástrico aumentado e maior risco de aspiração durante a indução anestésica.

Além das causas habituais que podem levar uma criança a ser submetida a um procedimento cirúrgico, o portador de miopatia muitas vezes se depara com outras intervenções. É o caso do tratamento das sequelas da doença de base, como cirurgias ortopédicas, gastrostomia, traqueostomia, cirurgias cardíacas, transplantes e biópsia muscular, necessária no diagnóstico da doença.

Como as miopatias degenerativas de caráter hereditário estão associadas à deflagração de quadros de hipertermia maligna, é prudente a indicação de técnicas anestésicas que incluem a anestesia venosa total e bloqueios regionais, evitando os halogenados e a succinilcolina.

A preferência é sempre pelos bloqueios regionais, devido aos inconvenientes que a ventilação mecânica gera em doente com doença pulmonar prévia.

Em relação aos fármacos a serem utilizados,

deve-se optar por relaxantes musculares adespolari-zantes de curta duração pela maior sensibilidade que estes doentes, exceto os com fenômeno miotônico, apresentam.

Os opíaceos de curta duração como alfentanil e remifentanil parecem ser boa opção, pois a facilidade de titular doses possibilita a administração da menor dose analgésica possível, com menor risco de depressão ventilatória no perioperatório.

O uso de hipnóticos como barbitúricos e propofol é largamente indicado, especialmente o último, pela curta duração e ausência de efeitos na transmissão neuromuscular; porém, algumas considerações necessitam ser observadas.

O ritmo de infusão deve ser considerado, pelos efeitos cardio e vasodepressor do fármaco, especialmente naqueles portadores de lesões cardíacas.

Associação da utilização prolongada do propofol com efeitos colaterais não totalmente explicados, como rhabdomiólise, acidose e alterações cardíacas como bradiarritmias e morte, porém a utilização em doentes não excessivamente debilitados por períodos de tempo não muito longos, como para a maioria dos procedimentos anestésicos, parece não estar associada a tais complicações.

No planejamento do período pós-anestésico deve estar incluída a necessidade de suporte ventilatório, hemodinâmico e controle da dor, em unidade de terapia intensiva. A minimização de riscos pode ser feita com preparo adequado do paciente, otimizando as condições ventilatórias e cardíacas, através de fisioterapia respiratória, adequação do tratamento clínico pré-operatório e escolha de técnica anestésica que melhor se adapte a cada paciente em particular.

Conduta anestesiológica

Sewall K. e colaboradores relataram que episódios de hipertermia maligna podem ocorrer desde o nascimento. A síndrome de infusão do propofol ocorre normalmente em crianças e adultos submetidos a altos ritmos de infusão de fármaco ($> 4 \text{ mg/kg/hora}$) por longos períodos ($> 24 \text{ horas}$). A nossa conduta anestesiológica nos últimos três anos, frente à dificuldade de identificação clínica, previamente à biópsia, se cristalizou no que parece ser a conduta atualmente mais segura, para este grupo de doentes ambulatoriais, apesar de relato recente de síndrome de infusão do propofol, em adulto de 71 kg (64 anos), hígido (ASA I),

submetido a baixas doses de propofol (2.500 mg), por um curto período de tempo (4,5 horas).

Os miopatas a serem submetidos à biópsia muscular no ICr do HC/FMUSP são:

1. Encaminhados, pela clínica de neurologia, ao ambulatório de pré-anestésico onde não é prescrita medicação pré-anestésica;
2. Reavaliados no centro cirúrgico, principalmente do ponto de vista pulmonar;
3. Submetidos à anestesia venosa:
 - 3.1. Venopunção após 3 minutos em máscara com oxigênio a 33% e óxido nitroso a 66%;
 - 3.2. Bolus de propofol de 3 a 4 mg/kg e alfentanil de 5 a 10 mcg/kg;
 - 3.3. Intubação Oro-traqueal;
 - 3.4. Manutenção com propofol de 0,08 a 0,12 mg/kg/min e alfentanil de 0,4 a 0,6 mcg/kg/min;
 - 3.5. Todos os doentes permanecem em ventilação espontânea, pois os poucos que necessitaram de avaliação pulmonar prévia não se encaixaram no grupo indicativo de ventilação assistida (ver tabela 4);
 - 3.6. Extubação de acordo com a avaliação obtida, durante a ventilação assistida, deve seguir algumas condutas; porém, como todos os nossos doentes permanecem em ventilação espontânea, os parâmetros mais usados são:
 - 3.6.1. SpO₂ acima de 90%, em ar ambiente, por pelo menos 5 minutos;
 - 3.6.2. Boa expansibilidade torácica;
 4. Observação na recuperação pós-anestésica até a criança estar deserta, mantendo SpO₂ acima de 90%, em ar ambiente, sem suplementação de oxigênio, por pelo menos 5 minutos;
 5. Observação, em sala anexa ao centro cirúrgico, por pelo menos 30 minutos, com acompanhamento do responsável, até a alta.

Literatura Sugerida

- Diament A, Cypel S. Neurologia infantil. 3^a ed. São Paulo: Atheneu; 1996:1103-1129.
- Reed UC. Neuromuscular disorders. J Pediatr (Rio J) 2002;78:S89-S103.
- Sewall K, Flowerdew RM, Bromberger P. Severe muscular rigidity at birth: malignant hyperthermia syndrome? Can Anaesth Soc J 1980;27:279-282.
- Salengros JC, Velghe-Lenelle CE, Bollens R et al. Lactic acidosis during propofol-remifentanil anesthesia in an adult. Anesthesiology 2004;101:241-243.

REVISÃO DE LITERATURA

Precondicionamento miocárdico durante cirurgia cardíaca

Dra. Luciana Moraes dos Santos¹ • Dra. Silvia Minhye Kim² • Dr. Luis Marcelo Sá Malbouisson³ • Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona⁴

¹Médica Residente de 3º ano da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP.

²Médica Preceptora da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP.

³Doutor pela FMUSP. Médico Assistente do Serviço de Anestesia e UTI Cirúrgica do InCor-HC-FMUSP.

⁴Professora Livre-Docente da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP.

Durante a cirurgia cardíaca pode ocorrer degeneração e morte celular ou alteração funcional do miócito decorrente de fatores como síndrome de isquemia-reperfusão, resposta inflamatória sistêmica, trauma cirúrgico, cardio-plegia, stress oxidativo, trombose de enxertos, dentre outros. A síndrome de isquemia-reperfusão é importante causa de complicações perioperatórias e medidas para minimizar o dano miocárdico se tornaram alvo importante de discussões. Episódios transitórios de isquemia podem proteger contra episódios subseqüentes de isquemia prolongada. Esse fenômeno, chamado de precondicionamento, representa um mecanismo protetor endógeno inerente a todos os tecidos com alto consumo energético, visando aumentar a sobrevida celular em resposta à deficiência de nutrientes e danos repetidos.¹ Admite-se que os anestésicos inalatórios sejam capazes de promover um precondicionamento no período operatório^{1,2} e conferir proteção contra as consequências deletérias da síndrome de isquemia-reperfusão.³

Em situação de isquemia, a oferta de oxigênio regional está aquém das necessidades metabólicas, o que resulta na depleção das reservas celulares de adenosina trifosfato (ATP). Ocorre redução da

eficiência das bombas de sódio (Na^+) e potássio (K^+) dependentes de ATP, com aumento dos níveis de sódio intracelular. O hidrogênio iônico (H^+) intracelular aumenta com o acúmulo de resíduos metabólicos, inibição da oxidação mitocondrial de NADH_2 e quebra do ATP. Este acúmulo de H^+ intracelular irá elevar os níveis intracelulares de Na^+ e cálcio (Ca^{2+}), devido à troca de H^+ por Na^+ e de Na^+ por Ca^{2+} .⁴ Os níveis elevados de Ca^{2+} intracelular promovem degradação de proteínas e fosfolípides,^{5,6} alteração da sensibilidade e diminuição da força máxima dos miofilamentos cálcio-dependentes⁷ e ativação de enzimas proteolíticas seletivas, as “calpains”, resultando em proteólise seletiva das miofibrilas.^{8,9} Apesar de a reperfusão representar o final do processo isquêmico e ser essencial para a restauração das funções normais celulares, esta pode paradoxalmente amplificar o dano secundário ao processo isquêmico. Ocorre aumento na produção de radicais livres de oxigênio devido à reperfusão com sangue oxigenado, agravando a lesão celular.

A lesão secundária à isquemia parece ser potencializada quando os vasos coronarianos estão danificados. As células endoteliais edemaciadas diminuem a eficácia das trocas gasosas e as células da musculatura vascular lisa e endotélio perdem a capacidade de

promover vasodilatação e adequar o fluxo sanguíneo regional às necessidades momentâneas. Neutrófilos migram para o espaço extravascular liberando radicais livres, citocinas e substâncias pró-inflamatórias, agravando essas lesões.¹⁰ Clinicamente observa-se desde disfunção miocárdica reversível persistente após a reperfusão, conhecida como “*myocardial stunning*” até infarto do miocárdio.¹¹⁻¹³

Estudos têm mostrado evidências de que os anestésicos inalatórios voláteis podem proteger o miocárdio de lesões isquêmicas. Bland e Lowenstein demonstraram que o halotano reduz a elevação do segmento ST em modelo canino de oclusão de curta duração das artérias coronárias.¹⁴ Warltier *et al.* observaram que cães pré-tratados com halotano ou isoflurano a 2% recuperaram a função contrátil do miocárdio em 3 a 5 horas após a isquemia miocárdica, enquanto houve recuperação de apenas 50% da contratilidade após 5 horas no grupo controle.¹⁵ Os mecanismos pelos quais estes fármacos promovem cardioproteção não são inteiramente conhecidos, porém parecem mimetizar a cardioproteção por precondicionamento isquêmico.

Os anestésicos halogenados causam hipotensão, depressão na contratilidade miocárdica, vasodilatação coronariana, retardada condução do estímulo elétrico e atenuação da atividade do sistema nervoso simpático, o que contribui para diminuição do consumo miocárdico de oxigênio.¹⁶ Contudo, outros mecanismos estão relacionados à cardioproteção conferida pelos anestésicos halogenados. A preservação dos fosfatos de alta energia é uma das hipóteses sugeridas. Freedman e colaboradores observaram que havia maiores concentrações de creatina-fosfato e ATP em modelo de coração isolado tratado com enflurano antes do episódio de isquemia-reperfusão quando comparado aos do grupo controle.¹⁷ Outro mecanismo sugerido para explicar a cardioproteção induzida pelos halogenados é a modulação do influxo celular de cálcio. Eskinder e colaboradores observaram que os anestésicos inalatórios produziam redução nos potenciais elétricos de pico induzidos pelo influxo de cálcio através dos canais de cálcio do tipo L e T nas fibras de Purkinje em modelo com células caninas isoladas.¹⁸ Outros mecanismos propostos foram a inibição da bomba de $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ ¹⁹ e inibição do aumento da expressão

de canais de cálcio na membrana induzidos pela isquemia-reperfusão.²⁰

A abertura de canais de potássio ATP-dependentes parece estar envolvida na cardioproteção induzida pelos anestésicos halogenados, reduzindo a duração do potencial de ação e atenuando a despolarização da membrana, resultando em menores níveis de cálcio intracelular.²¹ Estudos mostram que a administração combinada de isoflurano e morfina confere melhor proteção miocárdica do que esses fármacos isoladamente por efeitos em canais mitocondriais de K ATP-dependentes e por efeito direto no receptor opióide.²²

Em estudo de De Hert *et al.*,²³ com pacientes submetidos a revascularização do miocárdio sob anestesia com sevoflurano ou propofol em infusão alvo-controlada, observou-se que a dependência do ventrículo esquerdo ao aumento de volume administrado era maior no grupo propofol e que a lesão miocárdica nas primeiras 36 horas (demonstrada pelos níveis de troponina I) foi significativamente menor no grupo sob anestesia com sevoflurano, sugerindo um efeito cardioprotetor desse anestésico inalatório. Em anestesia inalatória com xenônio em cães, Gross e Hartlage *et. al.*²⁴ mostraram melhor recuperação do *stunning* miocárdico, através da medida da fração de espessamento da parede após 12 horas de isquemia.

Não existem definições sobre qual anestésico halogenado ou concentração inalada deve ser utilizado para promoção de proteção miocárdica em cirurgia cardíaca. Alguns autores têm sugerido que concentrações próximas à CAM de diversos anestésicos halogenados produzem efeitos semelhantes quanto à intensidade da proteção miocárdica produzida.²

Os mecanismos pelos quais anestésicos inalatórios promovem cardioproteção não são inteiramente conhecidos, porém parecem mimetizar a cardioproteção por precondicionamento isquêmico

Até o presente momento, os anestésicos halogenados têm mostrado efeitos consistentes na proteção miocárdica em modelos animais de lesão de isquemia-reperfusão, porém não existe consenso sobre qual anestésico e dose devem ser utilizados em cirurgia cardíaca. O precondicionamento com anestésicos inalatórios representa uma estratégia terapêutica promissora em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas.²⁵

Referências Bibliográficas

- Zaugg M, Lucchinetti E, Garcia C et al. Anaesthetics and cardiac preconditioning. Part II. Clinical implications. *Br J Anaesth* 2003;91:566-576.
- Kato R, Foex P. Myocardial protection by anesthetic agents against ischemia-reperfusion injury: an update for anesthesiologists. *Can J Anaesth* 2002;49:777-791.
- Ross S, Foex P. Protective effects of anaesthetics in reversible and irreversible ischaemia-reperfusion injury. *Br J Anesth* 1999;82:622-632.
- Opie LH. The heart: physiology, from cell to circulation. 3. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. Cap. 18: Cell death: myocardial infarction: p. 543-561.
- Maxwell SR, Lip GY. Reperfusion injury: a review of the pathophysiology, clinical manifestations and therapeutic options. *Int J Cardiol* 1997;58:95-117.
- Opie LH. The heart: physiology, from cell to circulation. 3. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. Cap.19: Myocardial reperfusion: new ischemic syndromes: p. 563-588.
- Bolli R. Mechanism of myocardial “stunning”. *Circulation* 1990;82:723-738.
- Perrin C, Ecarnot-Laubriet A, Vergely C et al. Calpain and caspase-3 inhibitors reduce infarct size and post-ischemic apoptosis in rat heart without modifying contractile recovery. *Cell Mol Biol* (Noisy-le-grand) 2003;49 Online Pub: OL497-505.
- Friedrich P. The intriguing Ca²⁺ requirement of calpain activation. *Biochem Biophys Res Commun* 2004;323:1131-1133.
- Jordan JE, Zhao ZQ, Vinten-Johansen J. The role of neutrophils in myocardial ischemia-reperfusion injury. *Cardiovasc Res* 1999;43:860-878.
- Bolli R, Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999;79:609-634.
- Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66:1146-1149.
- Bland JH, Lowenstein E. Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart. *Anesthesiology* 1976;45:287-293.
- Warltier DC, al-Wathiqi MH, Kampine JP et al. Recovery of contractile function of stunned myocardium in chronically instrumented dogs is enhanced by halothane or isoflurane. *Anesthesiology* 1988;69:552-565.
- Tanaka K, Ludwig LM, Kersten JR et al. Mechanisms of cardioprotection by volatile anesthetics. *Anesthesiology* 2004;100:707-721.
- Freedman BM, Hamm DP, Everson CT et al. Enflurane enhances postischemic functional recovery in the isolated rat heart. *Anesthesiology* 1985;62:29-33.
- Eskinder H, Rusch NJ, Supan FD et al. The effects of volatile anesthetics on L- and T-type calcium channel currents in canine cardiac Purkinje cells. *Anesthesiology* 1991;74:919-926.
- Connelly TJ, Coronado R. Activation of the Ca²⁺ release channel of cardiac sarcoplasmic reticulum by volatile anesthetics. *Anesthesiology* 1994;81:459-469.
- Lochner A, Harper IS, Salie R et al. Halothane protects the isolated rat myocardium against excessive total intracellular calcium and structural damage during ischemia and reperfusion. *Anesth Analg* 1994;79:226-233.
- Cavero I, Djellas Y, Guillon JM. Ischemic myocardial cell protection conferred by the opening of ATP-sensitive potassium channels. *Cardiovasc Drugs Ther* 1995;9 Suppl 2:245-255.
- Ludwig LM, Patel HH, Gross GJ et al. Morphine enhances pharmacological preconditioning by isoflurane: role of mitochondrial K(ATP) channels and opioid receptors. *Anesthesiology* 2003;98:705-711.
- De Hert SG, ten Broecke PW, Mertens E et al. Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology* 2002;97:42-49.
- Hartlage MA, Berendes E, Van Aken H et al. Xenon improves recovery from myocardial stunning in chronically instrumented dogs. *Anesth Analg* 2004;99:655-664.
- Kevelaitis E, Oubenaissa A, Peynet J et al. Preconditioning by mitochondrial ATP-sensitive potassium channel openers: An effective approach for improving the preservation of heart transplants. *Circulation* 1999;100: II345-II350.

Errata

Ponto de Vista: Monitorização hemodinâmica.

Entrevista do Dr. Marcel Rezende Lopes.

Página 21, 2^a coluna, 9^a linha:

No texto: “Conclui-se que quando este valor é menor que 15%...”,
o correto é: “Conclui-se que quando este valor é maior que 15%...”.

Simpósio de Analgesia Pós-Operatória em Cirurgia Cardiovascular e Torácica

Dias: 4 e 5 de março de 2005

Local: Centro de Convenções Rebouças - São Paulo

Supervisão: Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.

Coordenação: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso • Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona • Dra. Mara Helena Corso Pereira • Enfa. Magda Aparecida dos Santos Silva

Realização: Disciplina de Anestesiologia da FMUSP

Dia 4 de março

12:50 - 13:00	Abertura Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Junior
13:00 - 15:20	Mecanismos da Dor Coordenador: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso
13:00 - 13:30	Fisiopatologia da dor e sensibilização central Dra. Ângela Maria Sousa
13:30 - 14:00	Repercussões orgânicas da dor aguda no pós-operatório de cirurgia cardiovascular e torácica Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona
14:00 - 14:20	Dor pós-operatória no adulto, no idoso e na criança Dra. Mara Regina Guerreiro Moreira
14:20 - 14:40	Características da dor pós-operatória em cirurgia cardiovascular e torácica Dr. Hazem Adel Ashmawi
14:40 - 15:00	Importância da investigação e do tratamento da dor Prof. Dr. Irimar de Paula Posso
15:00 - 15:20	Discussão
15:20 - 16:00	Coffee Break
16:50 - 18:00	Bases do tratamento da dor pós-operatória em cirurgia cardiovascular e torácica Coordenadora: Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona
16:00 - 16:20	Avaliação da dor pós-operatória e implementação do 5º sinal vital Dra. Lucimara Duarte Chaves
16:20 - 16:40	A enfermagem no controle da dor pós-operatória Enfa. Magda Aparecida dos Santos Silva
16:40 - 17:00	Analgesia multimodal e preemptiva Profa. Dra. Rioko Kimiko Sakata
17:00 - 17:20	Tratamento não-farmacológico Dr. George Miguel Góes Freire
17:20 - 17:40	Analgesia controlada pelo paciente Dr. Ruben Carvalho Franceschi
17:40 - 18:00	Discussão
18:00 - 18:10	Intervalo
18:10 - 19:30	Organização do Serviço de Dor Aguda Coordenador: Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Junior
18:10 - 18:30	Impacto de programa educativo no tratamento da dor pós-operatória Dra. Cibele Andruccioli de Mattos Pimenta
18:30 - 18:50	Análise de custos e benefícios do Serviço de Dor Aguda Dr. Lauro Yoiti Marubayashi
18:50 - 19:10	Estruturação do Serviço de Dor Aguda Dra. Márcia Pavan de Andrade
19:10 - 19:30	Discussão

Dia 5 de março

08:30 - 11:50	Especificidades do tratamento da dor pós-operatória em cirurgia cardiovascular e torácica Coordenador: Prof. Dr. Marcelo Luis Abramides Torres
08:30 - 08:50	Opioides por via sistêmica Dr. Lino Lemonica
08:50 - 09:10	Analgésicos não-opioides Profa. Dra. Judymara Lauzzi Gozanni
09:10 - 09:30	Adjuvantes por via sistêmica Dr. João Valverde Filho
09:30 - 09:50	Bloqueios centrais e periféricos Dr. Renato Meireles Mariano da Costa
09:50 - 10:30	Coffee Break
10:30 - 10:50	Adjuvantes por via espinhal Prof. Dr. Marcelo Luis Abramides Torres
10:50 - 11:10	Dor pós-operatória em cirurgia cardiovascular e torácica no adulto. Como eu trato Dr. Durval Campos Kraychete
11:10 - 11:30	Dor pós-operatória em cirurgia cardiovascular e torácica na criança. Como eu trato Dr. Mário José da Conceição
11:30 - 11:50	Discussão
11:50 - 12:50	Dor crônica no pós-operatório de cirurgia cardiovascular e torácica Coordenador: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso
11:50 - 12:10	Cronificação da dor aguda Dr. Carlos Eduardo dos Santos Bernardes
12:10 - 12:30	Angina refratária crônica Dra. Mara Helena Corso Pereira
12:30 - 12:50	Discussão
Encerramento	

Informações: Secretaria de Ensino da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP, Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar nº 255 - PAMB - 8º andar - Bloco 3 - Cerqueira César - São Paulo - Telefones (11) 3069-6787 ou 3069-6653, com Solange ou Gisele E-mail secretaria.ensino@hcnet.usp.br

Inscrições: Médicos: R\$ 150,00
Enfermeiros e médicos residentes: R\$ 100,00
Número de vagas: 100

Obs.: As inscrições somente serão confirmadas após recebimento de cheque nominal cruzado a favor do CEDAR - Centro de Estudos de Anestesiologia e Reanimação, ou de fax com o comprovante do depósito bancário efetuado na conta do **CEDAR**, no Banco Real S.A., agência 0411-1, conta nº 570.6453-1.

Não efetuar o pagamento antes de confirmar a disponibilidade de vaga.



Liberdade de Escolha

A estação integrada Fabius CE proporciona maior praticidade no procedimento de anestesia, pois num único equipamento você tem um sistema de anestesia inalatória e monitorização de parâmetros ventilatórios, metabólicos e hemodinâmicos, robusto e de fácil manuseio.

Projetada para ser utilizada também com fluxos menores de 1 litro e otimizada para ventilar desde recém-nascidos a adultos com obesidade mórbida, sem a necessidade da troca de partes internas, devido ao exclusivo sistema de ventilação por pistão Dräger.

O monitor vem preparado para ECG, arritmia, respiração, pressão não-invasiva, oximetria de pulso e uma pressão invasiva, medição de todos os cinco agentes anestésicos, N₂O, O₂ e CO₂, exibindo concentrações expiradas e inspiradas, curvas e tendências. Com o Pick & Go®, o monitor ainda pode acompanhar o paciente em todo o hospital, sem que nenhum dado seja perdido.

O Fabius CE é um dos três pilares de inovação que marcam um capítulo novo e revolucionário na tecnologia de equipamentos de anestesia da Dräger Medical.

A essência da anestesia.

Cite o código "FREEDOM" ao entrar em contato com nosso Call Center: (11) 4689-4906

Drägermedical
A Dräger and Siemens Company

Dräger



Simplesmente mais esperto

O Fabius GS combina a melhor performance com facilidade de uso. Um ventilador com pistão controlado eletronicamente, que proporciona ambos os modos ventilatórios: controlado a volume ou o verdadeiro controle a pressão, sem restrições de peso ou idade. A revolucionária interface com o usuário é simples, intuitiva e permite a captura eletrônica de dados do ar fresco, para inclusão num sistema perioperatório informatizado. Trilhos de montagem e uma CPU única de armazenamento permitem que o usuário crie sua estação de trabalho ideal.

O Fabius GS é um dos *três* pilares de inovação que marcam um capítulo novo e revolucionário na tecnologia de equipamentos de anestesia da Dräger Medical.

A essência da anestesia.

Cite o código "SMART" ao entrar em contato com nosso Call Center: (11) 4689-4900

Drägermedical
A Dräger and Siemens Company

TESE

Avaliação da eficácia preemptiva da dipirona sódica pela análise imunoistoquímica da expressão de *c-fos* na medula espinhal: estudo num modelo de dor pós-operatória em ratos

Dra. Márcia Pavan de Andrade*
Orientador: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso

Introdução

A aferência dolorosa excessiva decorrente de procedimento cirúrgico pode até mesmo repercutir sobre o genoma celular de um organismo e acarretar importantes alterações da transcrição gênica e da síntese protéica. Os genes que podem ter expressão induzida e alterada em poucos minutos são conhecidos como genes de expressão precoce ou imediata. Muitos desses

genes já foram descritos e nomeados. O gene *c-fos* foi descrito, inicialmente, por Finkel-Biskis-Jenkins no vírus do sarcoma osteogênico murino. Denomina-se *v-fos* quando ocorre em vírus e *c-fos* quando ocorre na célula eucariota.

Os genes *c-fos* e *c-jun* são representantes dessa classe e codificam a síntese das fosfoproteínas nucleares Fos e Jun, respectivamente; estas proteínas, uma vez

sintetizadas, são capazes de ligar-se a regiões específicas do DNA de outros genes-alvo, podendo interferir com a síntese de neurotransmissores, receptores e canais iônicos, ou seja, com os próprios elementos envolvidos no processamento nociceptivo. A proteína Fos parece ainda estar envolvida com a modulação do sinal nociceptivo na medula espinhal, agindo nos circuitos implicados no estado de sensibilização central.

Dentre os conceitos e modalidades terapêuticas que objetivam abolir ou minimizar a gênese e a persistência destas alterações centrais, destaca-se a analgesia preemptiva. Trata-se de uma estratégia farmacológica que, de acordo com conceituação clássica, prevê redução da incidência e intensidade de dor pós-operatória quando um fármaco é administrado prévia, e não posteriormente, à realização da incisão cirúrgica. Estas medidas são, em geral, iniciadas no período pré-operatório, mas podem se estender nos períodos intra e pós-operatório.

Muitos fármacos têm sido avaliados em estudos clínicos quanto ao valor preemptivo. Os achados, muitas vezes, resultam controversos para o mesmo fármaco, em trabalhos comparáveis. Os estudos clínicos são dificultados pela multiplicidade de fatores envolvidos na realização de um ato anestésico-cirúrgico e são de difícil homogeneização. O



Divulgação

* Mestre e Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP. Médica-Assistente da Equipe de Controle de Dor da Disciplina de Anestesiologia do HCFMUSP.
Co-Responsável pelo CET da Disciplina de Anestesiologia do HCFMUSP.

desenvolvimento de modelos animais capazes de reproduzir as diversas situações clínicas que cursam com dor tem auxiliado a crescente compreensão do processo nociceptivo.

A análise da expressão da proteína Fos constitui valiosa metodologia de pesquisa, pois, embora não se lhe atribua o papel de marcador específico da atividade nociceptiva, diversos autores têm sugerido que a imunorreatividade para Fos-ir pode ser utilizada como indicadora do aumento de atividade de determinado grupamento neuronal, por poder ser considerada como marcador intracelular da atividade neuronal rastreável por técnicas imunoistoquímicas.

Diferentes classes farmacológicas foram avaliadas por este método, constatando-se a inibição da indução da proteína Fos, tanto em região espinhal quanto supra-espinhal. Dentre os fármacos avaliados incluem-se o paracetamol e o ácido acetilsalicílico, o cetoprofeno, a morfina e o cloridrato de cetamina.

A dipirona é reconhecida em nosso meio como eficaz agente analgésico, antitérmico e antiespasmódico. O mecanismo de ação não está elucidado, parecendo concorrer mecanismos periféricos e centrais, em diferentes níveis de processamento da informação dolorosa. Na dor pós-operatória, a maioria dos trabalhos tem avaliado as características da analgesia conferida pela dipirona quando administrada após a incisão cirúrgica. Quanto à administração previamente à incisão cirúrgica, a literatura é bastante escassa, e o potencial preemptivo ainda não foi adequadamente avaliado, tanto em ensaios clínicos como em estudos experimentais.

Objetivos

No modelo de dor pós-operatória experimentalmente induzida em ratos proposto por Brennan et al. (1996) e de acordo com o modelo de desenho preemptivo proposto por McQuay (1992), avaliar e caracterizar, por meio da análise imunoistoquímica da expressão de *c-fos*: o potencial preemptivo da dipirona e a repercussão de sua administração sobre as regiões laminares da medula espinhal do rato envolvidas com a nocicepção, obedecendo à laminação proposta por Rexed (1952) para o gato e modificada para o rato por Molander (1984).

Métodos

Os experimentos foram realizados no LIM-08 da FMUSP e nos Laboratórios de Neurobiologia Celular e Neuroanatomia Funcional do Depto. de Biofísica e Fisiologia do ICB-USP. Foram observados os preceitos éticos que regem os experimentos em animais. O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) do HC-FMUSP.

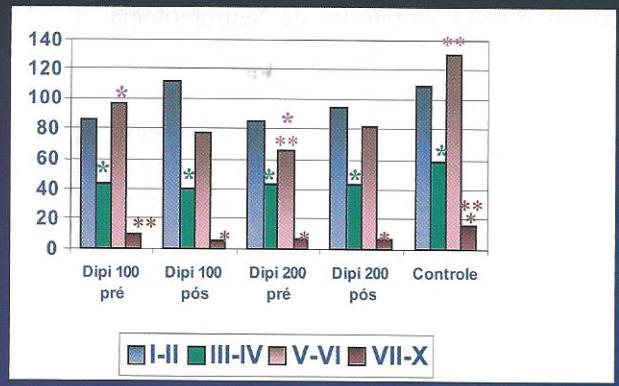
O presente trabalho prospectivo, randomizado e controlado por placebo buscou avaliar a eficácia preemptiva de duas diferentes doses de dipirona (100 e 200 mg/kg), administradas 10 min antes ou imediatamente após o fechamento de incisão cirúrgica na região plantar da pata posterior direita de ratos ($N = 25$, divididos em 5 grupos) (Figura 1), sob adequado plano anestésico. Os animais foram sacrificados 2 h após a aplicação do estímulo álgico e submetidos à perfusão cardíaca para retirar a medula espinhal lombossacral e submetê-la ao estudo imunoistoquímico. A quantificação dos neurônios imunorreativos para a proteína Fos (Fos-ir) foi realizada em todas as regiões laminares da medula espinhal.

A análise estatística foi aplicada para comparar o número total e por região laminar da média de neurônios Fos nos diferentes grupos. Empregou-se o teste de Kruskal-Wallis e o teste de Tukey para as comparações múltiplas, exceto para as regiões laminares V e VI da medula espinhal, onde foi utilizado o teste de Dunnett, pois nessa região não houve

Figura 1 - Grupos experimentais ($N = 5$ animais/grupo)

- I. **Controle**
anestésico → SF 0,9% → 10 min → incisão → SF 0,9%
- II. **Dipi 100 pré**
anestésico → dipirona 100 mg/kg → 10 min → incisão + sutura → SF 0,9%
- III. **Dipi 100 pós**
anestésico → SF 0,9% → 10 min → incisão + sutura → dipirona 100 mg/kg
- IV. **Dipi 200 pré**
anestésico → dipirona 200 mg/kg → 10 min → incisão + sutura → SF 0,9%
- V. **Dipi 200 pós**
anestésico → SF 0,9% → 10 min → incisão + sutura → dipirona 200 mg/kg

Figura 2 - Distribuição dos neurônios Fos-ir por grupo e por região laminar.



* significância estatística
** tendência à significância estatística

igualdade de variâncias entre os grupos. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

Resultados

Os núcleos nos quais a proteína Fos se expressou apresentaram-se como estruturas com coloração escura, de formato redondo a ovalado, conforme o plano sob o qual incidiu a seção tecidual.

Conclusões

- Não se caracterizou eficácia preemptiva para as doses e intervalos estudados, pois a redução da expressão da proteína Fos não se correlacionou com o momento de administração da dipirona (pré ou pós-incisão cirúrgica);

- Não se observou diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto à expressão de *c-fos* nas lâminas I e II (que recebem a maior parte da aferência nociceptiva somática);

- Os grupos diferiram de modo significativo, em relação ao grupo controle, quanto à expressão de *c-fos* nas lâminas III e IV, relacionadas com a propriocepção e com a estimulação mecânica decorrente da ativação de fibras aferentes de largo diâmetro;

- Doses maiores administradas no período pré-incisional (200 mg/kg pré-incisional, em relação ao grupo 100 mg/kg) associaram-se a redução significativa da expressão da proteína Fos nas lâminas V e VI, sabidamente relacionadas com os mecanismos neurais de sensibilização central; a diferença observada em relação ao grupo controle não foi, no entanto, significativa.

Os resultados encontrados (Figura 2) sugerem que, apesar de não ter sido possível caracterizar eficácia preemptiva da dipirona para as doses e intervalos estudados, o aumento da dose, previamente à incisão cirúrgica, parece ser relevante para minimizar a ativação de população neuronal que está implicada na sensibilização central.

Bibliografia

- McQuay HJ. Pre-emptive analgesia. Br J Anaesth 1992;69:1-3.
- Kissin I. Preemptive analgesia: terminology and clinical relevance. Anesth Analg 1994;79:809-810.
- Dragunow M, Faulk R. The use of *c-fos* as a metabolic marker in neuronal pathway tracing. J Neurosci Methods 1989;29:261-265.
- Edwards JE, Meseguer F, Faura CC et al. Single-dose dipyrone for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev 2001;(3):CD003227.
- Brennan TJ, Vandermeulen EP, Gebhart GF. Characterization of a rat model of incisional pain. Pain 1996;64:493-501.
- Molander C, Xu Q, Grant G. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the rat. I. The lower thoracic and lumbosacral cord. J Comp Neurol 1984;230:133-141.

Cartas

Agradecemos todos os e-mails recebidos, de vários anestesiologistas do país, que muito incentivam a continuidade de nosso trabalho

Embolia aérea venosa em cirurgia na posição sentada

Dra. Eun Joo Tai¹ • Dr. Rogério Póvoa Barbosa² • Dr. Nelson Mizumoto³
Dr. Mário Flávio Seixas⁴

¹Médica Residente de 1º ano da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP.

²Médica Residente de 2º ano da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP.

³Médico Responsável pelo Centro de Gerenciamento da Neuroanestesia da Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do HC-FMUSP. Co-responsável do Centro de Ensino e Treinamento da Disciplina de Anestesiologia do HC-FMUSP.

⁴Médico Voluntário do Serviço de Neurologia do HC-FMUSP.

Introdução

O risco de embolia aérea venosa está presente em procedimento de qualquer área médica, sendo que algumas especialidades cirúrgicas apresentam risco maior. Os sintomas são súbitos, às vezes imprevisíveis. O diagnóstico tardio pode ser fatal, pois dificulta o tratamento para manter a estabilidade hemodinâmica e respiratória. O objetivo deste relato é apresentar a gravidade decorrente da embolia aérea venosa em neurocirurgia e discutir métodos de diagnóstico e tratamento.

Relato de caso

LJS, 53 anos, masculino, branco, procurou o Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da FMUSP com queixa de mal-estar, tontura, vômitos e cefaléia holocraniana de forte intensidade com início recente, acompanhada há 2 meses de confusão mental, incontinência urinária e fecal, incapacidade de deambulação, episódio de febre Glasgow Coma Escala = 14 (GCS). Tabagista de 1 maço/dia e etilista, não tinha outras co-morbidades. Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, corado, hidratado, acianótico, anictérico, afebril, eupnéico, bastante emagrecido. Apresentava desorientação temporoespacial, afasia de expressão e força muscular grau IV globalmente. Apresentava nistagmo evocado e pupilas isocóricas e fotorreagentes; ao exame de fundo de olho havia dúvidas quanto a presença de papiledema. Restante do exame físico normal.

Na radiografia de tórax havia sinais de DPOC, sem sinais de condensação. ECG e exames laboratoriais não mostraram alterações relevantes. A análise do liquor identificou 2 células linfomononucleares e cultura negativa. A tomografia de crânio mostrou hidrocefalia com sinais de transudação e lesão cística com área sólida hipercaptante em hemisfério cerebelar esquerdo, levando à compressão do 4º ventrículo. À ressonância magnética verificou-se imagem heterogênea levantando hipóteses de abscesso ou tumor cerebral.

Com as hipóteses diagnósticas iniciais de metástase na fossa posterior e/ou hidrocefalia hipertensiva, o paciente foi submetido à derivação ventriculoperitoneal, sob anestesia geral balanceada, indução com propofol 130 mg, fentanil 200 mcg, atracurio 25 mg e mantido com O₂/N₂O e isoflurano. Não houve intercorrências anestésicas ou cirúrgicas. Nos 5 dias pós-operatórios apresendou boa evolução na enfermaria, mantendo GCS 15. No 6º PO houve piora do quadro clínico, que indicou nova intervenção cirúrgica.

Nessa segunda cirurgia diagnosticou-se que a lesão era abscesso e não neoplasia. Após a craniectomia da fossa posterior, o abscesso foi drenado e a derivação ventriculoperitoneal foi exteriorizada do abdômen, com o paciente em posição sentada. A anestesia foi geral e o N₂O não foi utilizado para não agravar as repercuções da embolia aérea venosa, caso esta ocorresse. Foram constantemente monitorizados ECG, pleismografia, ET-CO₂, PA invasiva e PVC. Durante o intra-operatório, apre-

sentou taquicardia ventricular, com saída de grande quantidade de ar pelo cateter central. A equipe cirúrgica foi avisada, porém não conseguiu localizar a abertura no sistema venoso por onde entrava o ar. Após aspirar 100 ml de ar do cateter central, houve melhora do quadro. Após 30 min apresentou novo episódio de embolia. Foram aspirados mais 30 a 40 ml de ar, ainda sem sucesso de localização do foco de embolia. Ao final da cirurgia o paciente apresentava pupilas anisocóricas, evoluindo para pupilas midriáticas não-fotorreagentes. Ao realizar tomografia do crânio, constatou-se hematoma contusional. Foi então levado à SO para reoperação de urgência, para drenagem do hematoma do leito cirúrgico. O paciente chegou à SO intubado, bradicárdico, com PA = 170x90 e pupilas midriáticas. No final da cirurgia foi encaminhado para UTI neurológica.

Na UTI, chegou em Glasgow 3, intubado, pupilas midriáticas fixas e ausência de resposta a estímulos e reflexo corneopalpebral. Foi evidenciado paracoco no abscesso cerebral, pelo exame micológico direto do aspirado da lesão, sendo introduzida antibioticoterapia. Apesar das manobras de reanimação realizadas, teve parada cardiorrespiratória, sem sucesso de reanimação cardiopulmonar, evoluindo ao óbito.

A autópsia confirmou abscesso cerebral por *Paracoccidioides* sp com destruição da arquitetura do cerebelo e do tronco encefálico, com hemorragia local e parênquima nervoso extremamente friável e amolecido.

Discussão

A embolia gasosa resulta da entrada de ar em sistema venoso aberto, podendo ocorrer em qualquer procedimento cirúrgico, no qual a lesão vascular venosa por manuseio cirúrgico esteja acima do nível do átrio direito, gerando pressão negativa de 2 cm de água. Neste caso foi causada pelo ar, porém pode ocorrer também com outros gases como CO₂, N₂O e nitrogênio (ex.: cirurgia videolaparoscópica). No diagnóstico de embolia aérea venosa ocorrem alterações como diminuição de CO₂ expirado, diminuição de pressão arterial, taquicardia reflexa, aumento de pressão venosa central, alterações eletrocardiográficas,

fugas, queda da saturação de oxigênio e presença de bolhas de ar aspirado pelo cateter central. Ao Doppler cardíaco pode-se ouvir o ruído das bolhas de ar movimentando-se dentro das câmaras cardíacas. A embolia gasosa venosa também pode evoluir como embolia aérea arterial.

Na embolia gasosa venosa o gás entra no sistema venoso aberto sendo transportado para a veia cava superior, elevando a pressão venosa central. Ao se alojar no átrio direito, as bolhas de ar distendem esta câmara, aumentando a onda P no eletrocardiograma. Após, migram para o ventrículo direito (VD) e são enviadas para as artérias pulmonares. Neste momento, uma quantidade muito grande de gás forma uma “rolha” que prejudica a saída de sangue do VD e/ou causa oclusão nos grandes vasos pulmonares, acarretando sobrecarga do VD e queda da pressão arterial sistêmica, pois o sangue não consegue fluir através do sistema vascular do pulmão. Além de causar queda da pressão arterial, as bolhas prejudicam a perfusão pulmonar e trocas gasosas, gerando queda da saturação arterial de oxigênio e redução do CO₂ expirado. A hipotensão arterial sistêmica associada à insuficiência de VD prejudica a perfusão coronariana, causando arritmias cardíacas e isquemia coronariana.

O ar pode entrar no sistema venoso de várias maneiras: em neurocirurgias, principalmente aquelas realizadas em posição sentada; pelas veias da traquéia e da área cirúrgica coagulada; pelo acesso central e cateter de hemodiálise. Pode levar à insuficiência cardíaca e ao colapso cardiovascular, pois a sua consequente hipertensão pulmonar leva à diminuição da pré-carga ao ventrículo esquerdo. Ocorrem *shunt* intrapulmonar direita-esquerda e aumento do espaço morto alveolar, com consequente hipoxia e hipercapnia. Frequentemente ocorre taquiarritmia na tentativa de compensar a hipotensão arterial, porém a bradicardia ocorre em fase avançada da embolia aérea. Quando grande quantidade de gás (> 50 ml) é injetada abruptamente, pode ocorrer cor pulmonale e/ou assistolia. A embolia gasosa arterial ocorre quando o gás passa para a circulação arterial através de forame oval patente ou qualquer outra comunicação entre as câmaras cardíacas direita e esquerda, quando a pressão do lado direito torna-se maior que da

câmara cardíaca esquerda, fenômeno conhecido como embolia paradoxal, que ocorre em casos mais graves de embolia venosa quando o ar passa através da circulação pulmonar e chega ao átrio esquerdo. Portanto, a prevenção de embolia gasosa venosa é importante para prevenir embolia paradoxal. A embolia arterial ocorre preferencialmente nos órgãos de maior demanda metabólica que necessitam de maior fluxo sanguíneo, como o encéfalo e o coração. Em geral, quando ocorre embolia arterial ela é fatal. Nesses casos, o eletrocardiograma pode mostrar alterações típicas de isquemia e infarto, disritmia, depressão miocárdica e insuficiência cardíaca, e a tomografia de crânio evidencia bolhas de ar na circulação cerebral.

O diagnóstico de embolia gasosa cerebral baseia-se na história do paciente e no tipo de cirurgia, sendo que a craniotomia em posição sentada, cesárea, cirurgia de quadril e cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea são modalidades cirúrgicas de grande risco. A presença de forame oval é contra-indicação absoluta para cirurgia em posição sentada. Os sintomas de embolia gasosa cerebral são súbitos e podem variar desde fraqueza muscular, náusea, cefaleia ou confusão moderada, até a completa desorientação, hemiparesia, convulsões, perda de consciência e coma.

Os pacientes programados para neurocirurgias em posição sentada devem ser submetidos a ECO pré-operatória a fim de detectar presença de forame oval. O uso dessa posição requer monitorização como USG doppler para detectar ar intracardíaco e acesso central para aspirar gás intravenoso. Medidas para melhorar a hipotensão relacionada à posição sentada incluem uso de bolsa de ar comprimido em membros inferiores e pelve, e posicionamento gradual do paciente de 5 a 10 minutos para a posição sentada. O uso de PEEP é discutível, pois este não diminui a incidência de embolia gasosa venosa e aumenta a incidência de embolia arterial paradoxal quando existe comunicação entre as câmaras cardíacas direita e esquerda, além de estar associado aos efeitos cardiovasculares adversos. Se houver suspeita de embolia gasosa, N₂O deve ser suspenso, por aumentar o volume de gás. Atualmente existem anestésicos inalatórios que substituem os efeitos desejados do N₂O, portanto o seu uso deve ser evitado.

A anestesia e os analgésicos alteram os sintomas e podem dificultar o diagnóstico. A USG transtorácica e o ECO transesofágico no intra-operatório podem ser úteis por permitirem a visualização de bolhas. A capnografia e a medida de pressão arterial pulmonar também são úteis, pois na embolia gasosa ocorrem subitamente diminuição de CO₂ expirado e elevação de pressão arterial pulmonar. TC e RNM de crânio podem ajudar, mas não fecham o diagnóstico.

O tratamento da embolia gasosa venosa consiste em prevenção da entrada de mais gás, expansão volêmica mantendo PVC em torno de aproximadamente 12 mm Hg, oferta de oxigênio a 100%, suporte ventilatório e cardiovascular com catecolaminas se necessário e manutenção de ritmo de diurese acima de 1-2 ml/kg/h. Para embolia gasosa arterial, a câmara hiperbárica é o tratamento de escolha após a estabilização hemodinâmica, sendo que para embolia venosa é tratamento adjuvante. A lidocaína também pode ser benéfica. Estudos em animais mostram que ocorre diminuição da pressão intracraniana quando a lidocaína é usada. A dose recomendada é 1,5 mg/kg em bolus e infusão contínua em pacientes com embolia gasosa arterial grave.

Bibliografia

- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476-482.
- van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:237-246.
- Ting CK, Tsou MY, Su NY et al. Repeated attacks of venous air embolism during craniotomy - a case report. *Acta Anaesthesiol Sin* 2001;39:41-45.
- Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth* 1999;82:117-128.
- Mammo T, Hayashi Y, Ohnishi Y et al. Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:643-647.
- Giebler R, Kollenberg B, Pohlen G et al. Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of venous air embolism and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery. *Br J Anaesth* 1998;80:30-35.
- Sibai AN, Baraka A, Moudawar A. Hazards of nitrous oxide administration in presence of venous air embolism. *Middle East J Anesthesiol* 1996;13:565-571.

Ventilação em anestesia

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.¹

Dr. Ricardo Vieira Carlos²

¹Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Diretor do Serviço de Anestesia do Instituto do Coração do HC-FMUSP.

²Médico Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto da Criança do HC-FMUSP.

Com o grande avanço no aperfeiçoamento das modalidades ventilatórias, tornou-se possível aliviar total ou parcialmente o trabalho respiratório do paciente, um dos principais objetivos da ventilação mecânica.

Para propiciar um entendimento mais abrangente sobre ventilação mecânica, o Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr. explica seus princípios básicos em entrevista concedida ao Dr. Ricardo Vieira Carlos.

Dr. Ricardo: *Para entendermos melhor o princípio da mecânica ventilatória, o senhor pode definir o que é o trabalho respiratório?*

Prof. Dr. José Otávio: O trabalho respiratório representa a energia necessária para movimentar determinado volume de gás através das vias aéreas e expandir o pulmão, permitindo que ocorram trocas gasosas em nível alveolar. O movimento de gases através das vias aéreas, tanto durante a inspiração como durante a expiração, irá gerar forças de atrito opostas à direção do movimento. A expansão do pulmão irá distender estruturas viscoelásticas, envolvendo parede torácica e diafragma, gerando forças de natureza viscoelásticas. Durante a ventilação espontânea, o paciente deve desenvolver através dos músculos respiratórios uma força inspiratória suficiente para vencer as forças de atrito e as viscoelásticas.

Dr. Ricardo: *Há situações em que é necessária uma força inspiratória mais elevada?*

Prof. Dr. José Otávio: Sem dúvida, a ocorrência de doença pulmonar invariavelmente representa um aumento das forças que se opõe ao movimento dos gases, exigindo níveis elevados de esforço por parte do paciente, e predispondo a ocorrência da fadiga muscular. Na situação do paciente anestesiado, a

depressão respiratória ocasionada pelos agentes anestésicos justifica a utilização de ventilação mecânica.

Dr. Ricardo: *Nesses casos, a ventilação mecânica, então, é recomendada?*

Prof. Dr. José Otávio: Sim, é indicado o uso de equipamentos - ventiladores artificiais - capazes de "bombear" os gases para dentro dos pulmões, de forma cíclica, permitindo intervalos para que o volume inspirado seja exalado passivamente. Essa forma de ventilação, utilizando pressão positiva para bombear o gás para o interior dos pulmões, é a mais usual, embora existam equipamentos capazes de gerar pressão negativa.

Dr. Ricardo: *Que variáveis devem ser considerados quando se trabalha com ventilação controlada mecânica?*

Prof. Dr. José Otávio: Durante a assistência ventilatória mecânica em adulto, crianças e recém-nascidos, quatro variáveis devem ser coordenadas: pressão, fluxo, volume e tempo. Isto é verdadeiro independentemente da abordagem específica utilizada.

Dr. Ricardo: *Como podem se classificar as diversas modalidades ventilatórias existentes?*

Prof. Dr. José Otávio: Há diversas maneiras de se classificar as modalidades ventilatórias, uma delas é de como ocorre a mudança da fase inspiratória para a fase expiratória. Desse modo, tem-se ciclagem a volume, tempo, fluxo e pressão.

Dr. Ricardo: *Vamos nos ater mais nas modalidades controladas a volume e pressão. Fale sobre a modalidade controlada a volume.*

Prof. Dr. José Otávio: O ventilador pode ser classificado como ciclado a volume quando a fase inspiratória termina no momento em que o volume predeterminado for administrado ao circuito do paciente (não necessariamente para o paciente). No momento de ciclar, o tempo necessário para oferta do volume, a pressão desenvolvida no circuito do paciente e o fluxo podem variar de um ciclo respiratório para outro. O único parâmetro que permanece constante é o volume selecionado. O ventilador pode ser ainda classificado como controlado a volume se realiza a análise e o controle do volume efetivo aplicado ao paciente.

Dr. Ricardo: *Como este volume pode ser analisado?*

Prof. Dr. José Otávio: O controle do volume pode ser obtido pela regulagem da distância percorrida pelo pistão ou pela excursão do fole durante a fase de enchimento. O volume administrado pode ser medido diretamente na base da mudança de volume no compressor do ventilador (como o deslocamento do pistão ou fole), ou através de dispositivos que medem o volume (ventilômetros). O mecanismo de ciclagem a volume pode ser operado de maneira pneumática ou eletrônica.

Dr. Ricardo: *Como devem ser feitos os ajustes para início da utilização desta modalidade?*

Prof. Dr. José Otávio: Deve-se determinar qual será o volume administrado e então selecioná-lo nos controles do ventilador. Entretanto, a complacência do sistema (ventilador e circuito) deve ser levada em consideração e adiciona certo grau de complexidade para determinação do volume que na verdade está sendo oferecido ao paciente. Como regra prática, os ajustes iniciais para o volume corrente estão entre 7 a 10 ml/kg de peso corporal. Uma vez o volume corrente estabelecido, checagens devem ser feitas para garantir que o volume está sendo aplicado em tempo razoável. Na maioria dos ventiladores, o controle de fluxo está presente e promove os meios necessários para regular o comprimento da fase inspiratória. O fato de que todos os ajustes podem ser feitos antes da conexão do paciente ao ventilador é uma das grandes vantagens desse modo de ventilação. Recomenda-se, após a conexão, a verificação do volume administrado por meio de dispositivos de medida. Nem todo volume que foi selecionado chega ao paciente. Parte

deste é perdida no circuito do ventilador como consequência da complacência do sistema.

Dr. Ricardo: *Então, como o real volume corrente administrado ao paciente pode ser analisado?*

Prof. Dr. José Otávio: Para determinar o volume real que chega ao paciente deve ser conectado um ventilômetro entre a saída do ventilador e o paciente. O volume perdido pode ser acessado pela subtração do volume medido do selecionado no aparelho.

Dr. Ricardo: *Há mecanismos de segurança para que a pressão gerada nesta modalidade não seja prejudicial ao paciente?*

Prof. Dr. José Otávio: Ventiladores controlados a volume oferecem o mesmo volume de gás em cada inspiração, independente da pressão necessária para tal. Entretanto, são desenhados para fornecer este volume de gás até um limite de pressão determinado pelo médico. O volume residual na unidade é liberado na atmosfera. Como resultado, o volume corrente que chega ao paciente pelos ventiladores controlados a volume pode variar em cada inspiração. Entretanto, o pico de pressão observado nas vias aéreas não irá ultrapassar o limite selecionado.

Dr. Ricardo: *Que outras considerações acerca desta modalidade ventilatória podem ser feitas?*

Prof. Dr. José Otávio: Áreas pulmonares que estão atelectasiadas por colapso ou obstrução de vias aéreas necessitam de altas pressões de abertura, as quais podem ser atingidas com este modo ventilatório. Porém, a maioria deste volume é direcionada, preferencialmente, para segmentos pulmonares que permanecem parcialmente inflados e mais complacentes. Consequentemente, apesar de oferecer volume corrente mais confiável, pode haver distensão excessiva das áreas pulmonares saudáveis. Ou seja, a diminuição de complacência ou aumento de resistência das vias aéreas freqüentemente significa que altas pressões de insuflação são necessárias para atingir o volume desejado, aumentando o risco de barotrauma e suas consequências. Em adição, em doenças com constantes mudanças de complacência, a presença de volume corrente confiável pode prevenir os freqüentes episódios de dessaturação arterial de oxigênio.

Dr. Ricardo: *Sobre a modalidade controlada a pressão, quais são as características?*

Prof. Dr. José Otávio: Com a modalidade de ventilação controlada a pressão, o volume de gás que atinge os espaços aéreos terminais depende da complacência pulmonar e, em menor grau, da complacência da via aérea e parede torácica. Com a diminuição da mesma (enrijecimento pulmonar), a pressão determinada é atingida mais rapidamente durante a compressão do gás e a administração do volume corrente cessa e, consequentemente, o volume residual é liberado para a atmosfera. Como resultado, o volume corrente diminui e, se a ventilação for inadequada, deve-se compensar esta perda de volume pelo aumento do pico de pressão inspiratório. É um tipo de ventilação ciclada a tempo, caracterizada por um rápido aumento da pressão de pico de vias aéreas em razão do padrão de fluxo inspiratório desacelerado.

Dr. Ricardo: Qual seria uma vantagem a desvantagem desta modalidade?

Prof. Dr. José Otávio: A vantagem potencial é que o fluxo é gerado para atingir o pico de pressão inspiratória rapidamente, excedendo a demanda do paciente, com melhora da sincronia paciente-ventilador e diminuição do trabalho respiratório. Além disso, a ventilação controlada a pressão pode, potencialmente, melhorar a distribuição de gás nos pulmões usando o padrão de fluxo desacelerado e o padrão quadrado de pressão de ar nas vias aéreas. A maior desvantagem é o volume corrente variável em função de alterações com a complacência e resistência das vias aéreas. Há uma diminuição do volume corrente em proporção direta à redução de complacência ou aumento de resistência de vias aéreas - redução de 50% da complacência causa queda de 50% do volume corrente.

Dr. Ricardo: Em linhas gerais, como o sr. situaria a ventilação mecânica no estado atual da anestesiologia?

Prof. Dr. José Otávio: Inicialmente, vale ressal-

tar que a habilidade em garantir ótima troca gasosa enquanto se evitam danos aos pulmões e via aérea ou interferência com circulação persiste sem fundação teórica, pois a ventilação mecânica não é um processo fisiológico e conhecimentos sobre freqüência respiratória ótima, relação inspiração - expiração, curva respiratória ideal, e pressão de via aérea aceitável estão incompletos. Portanto, a grande maioria dos pacientes submetidos à anestesia pode ser ventilada de diversas maneiras sem que uma modalidade apresente vantagens sobre a outra. Cada tipo de modalidade pode promover suporte apropriado se houver compreensão dos princípios básicos de fisiologia que dão embasamento científico para a ventilação mecânica.

Dr. Ricardo: O sr. acabou de citar que um paciente pode ser ventilado de "diversas maneiras"; os aparelhos de anestesia dispõem de recursos para tal?

Prof. Dr. José Otávio: Sim, os ventiladores têm se tornado mais sofisticados e complexos e a classificação da ventilação mecânica, em um específico e bem definido sistema fica, gradativamente mais difícil. Controles através de microprocessadores têm permitido aos novos ventiladores ciclarem de diversas maneiras; é este fator primário pelo qual as gerações mais recentes de ventiladores mecânicos diferem de gerações prévias.

Dr. Ricardo: Qual a sua opinião sobre a utilização de pressão positiva ao final da expiração (PEEP)?

Prof. Dr. José Otávio: Há diversos trabalhos na literatura que demonstraram os benefícios da aplicação de PEEP em pacientes anestesiados. Durante a anestesia, há tendência de formações de áreas de atelectasias, o que leva à diminuição das áreas de troca gasosas e maiores chances de complicações no período pós-operatório. O uso de PEEP, de pelo menos 5 cmH₂O, ajuda a prevenir estas áreas de colabamento pulmonar.

Novabupi®/Novabupi Isobárica® - cloridrato de levobupivacaína

NOVABUPI®/NOVABUPI ISOBÁRICA® - cloridrato de levobupivacaína com e sem vasoconstritor - condutora de levobupivacaína solução livre de conservantes - INDICAÇÕES: NOVABUPI®: Produção de anestesia local ou regional em cirurgia e obstetrícia e para o controle da dor pós-operatória. NOVABUPI Isobárica®: Utilizada para produção de anestesiesis, em procedimentos nos cuales o estíger estiver indicado. CONTRA-INDICAÇÕES: Hipersensibilidade ao fármaco ou a qualquer anestésico do tipo amida. NOVABUPI® com vasoconstritor: Hipersensibilidade aos bissulfites - Bloqueio anestésico cervical obstétrico. Deve-se ter em mente a possibilidade de participação da epinefrina, na piora de quadros como hipertensão arterial, moléstias vasculares periféricas, diabetes, hipercolesterolemia e em pacientes em tratamento com antidepressivos tricíclicos. NOVABUPI® Isobárica: Não deve ser utilizada nas situações que contraindiquem a produção de bloqueio anestésico paravertebral obstétrico. Anestesia IV regional não deve ser realizada. Deve-se ter cautela no uso das concentrações maiores de NOVABUPI®, pois a chance de complicações neurológicas e cardíacas é maior. PRECAUÇÕES: A injeção IV de NOVABUPI® pode causar hipotensão, arritmia, bradicardia, parada cardíaca, coma e morte. Deverem estar disponíveis para uso imediato oxigênio, medicamentos e equipamentos de reanimação. Administrar com precaução a pacientes com hipotensão, hipovolemia ou função cardiovascular alterada. Monitorizar sinais vitais e estado de consciência do paciente após cada injeção do produto. Usar com precaução em pacientes com doenças hepáticas. Administrar em volumes incrementais com tempo suficiente entre as doses para detectar toxicidade. As doses recomendadas não devem ser excedidas. Gravidez - Categoria B: Usar somente se os benefícios justificarem os riscos para o feto. Trabalho de Parto e Parto: Podem ocorrer reações adversas na gestante, feto e recém-nascido. A frequência cardíaca do feto deve ser monitorizada continuamente. Deve-se evitar a injeção espinal de NOVABUPI® durante a contração uterina em função da possibilidade do dispersão céfalo da droga. Amamentação: Administrar com cautela a mulheres em período de amamentação. Uso Geriátrico: Segurança e eficácia ainda não foram estabelecidas. Uso Geriátrico: Não foram observadas diferenças na segurança e eficácia entre esses indivíduos e indivíduos mais jovens. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: São empregadas durante ou após a administração de anestésicos inalatórios. Drogas vasoressorárias e citotóxicas do tipo ergol podem causar hipertensão grave persistente ou acidentes cerebrovasculares. Fenitoína e barbitúricos podem alterar o efeito pressor da epinefrina. Armitinas cardíacas graves podem ocorrer se preparamos contendo epinefrina são empregadas durante ou após a administração de anestésicos inalatórios. REAÇÕES ADVERSAS: Hipotensão, náusea, dor pós-operatória, febre, vômito, anorexia, prurido, dor, cefaleia, constipação, vertigem e angustia fetal. A paralisia respiratória e hipovolemia podem aparecer devido à extensão ascendente do nível de anestesia espinal. POSOLOGIA: Usar uma dose teste adequada de solução de anestésico local de curta duração, contendo epinefrina, antes da indução do completo bloqueio nervoso por via epidural. CONDUTA NA SUPERDOSEAGEM: É fundamental o cuidadoso e constante monitoramento dos sinais vitais, respiratório e cardiovascular e do estado de consciência do paciente, após cada injeção do anestésico local. Ao primeiro sinal de alteração, deverá ser administrado oxigênio. Reações tóxicas sistêmicas, hipovolemia ou apneia: estabelecimento imediato de acesso para a manutenção das vias aéreas e ventilação efetiva, assistida ou controlada, com 100% de oxigênio, com pressão contínua. Isto deverá ser convulsões caso não tenham ocorrido. A hipotensão devido ao relaxamento muscular pode ser tratada com infusão de cristaloides e agentes vasoressorárias (epinefrina e efedrina). Se houver convulsão, deve-se administrar anticonvulsivantes (benzodiazepínicos, barbitúricos ou relaxantes musculares). CRISTÁLIA - Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda - Farm. Resp.: Dr. Joaquim A. dos Reis - CRM-SP nº 5081-Rod. Itapira-Lindóia, km 14 – Itapira - SP - CNPJ nº 44.734.671/0001-51 - SAC 0800-7011918 - N° do Lote, data de Fabricação e Prazo de Validade: vide rótulo/caixa. Classificação: Venda sob Prescrição Médica - Uso Restrito a Hospitais - Reg. MS nº: 1.0298.0180 (com vasoconstritor) - Reg. MS nº 1.0298.0315 (sem vasoconstritor). A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

*Para quem cuida
da vida,
um pequeno detalhe,
pode fazer uma
grande diferença.*

CLAVE

Conectado com a segurança.



**Agora no Brasil um novo conceito
de conexão livre de agulhas.**

Sistema livre de agulhas que pode prevenir:

- **Acidentes pérfurо-cortantes.**^{1,2,3}
- **Contaminação do cateter na conexão, no ponto de inserção e na ponta.**³
- **Hemólise.**⁴

Livre de látex



Referências: 1- Prince K, Summers L, Knight MA. Needleless IV Therapy: Comparing Three Systems for Safety. *Nurs Manage* 1994 Mar;25(3):80N. 2- Murray G. Evaluating Needle-free systems. *Irish Pharmacy Journal* October 1997. 3- Bouza E, Muñoz P, López-Rodríguez J. A needleless closed system device (CLAVE) protects from intravascular catheter tip and hub colonization: a prospective randomized study. *J Hosp Infect* 2003 Aug;54(4):279-87. 4- Gibilisco PA, Magnifico M. Mock Transfusion of 500CC of whole blood using a 18 gauge needle vs a CLAVE connector: no hemolysis occurred using either device. Northwest Connecticut Oncology Associates, Torrington, Connecticut, 1994.

ABBOTT CENTER
Central Interativa
0800 7031050
www.abbottbrasil.com.br

ABBOTT
Dedicação mundial à saúde

**CORPO DE VALOX,
(FIBRA DE VIDRO E POLIÉSTER)**



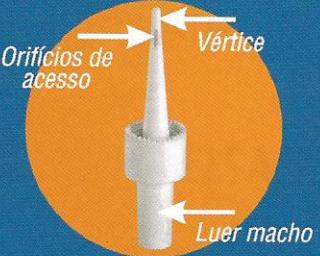
**Não contém látex
ou metais.**

ANEL DE SILICONE



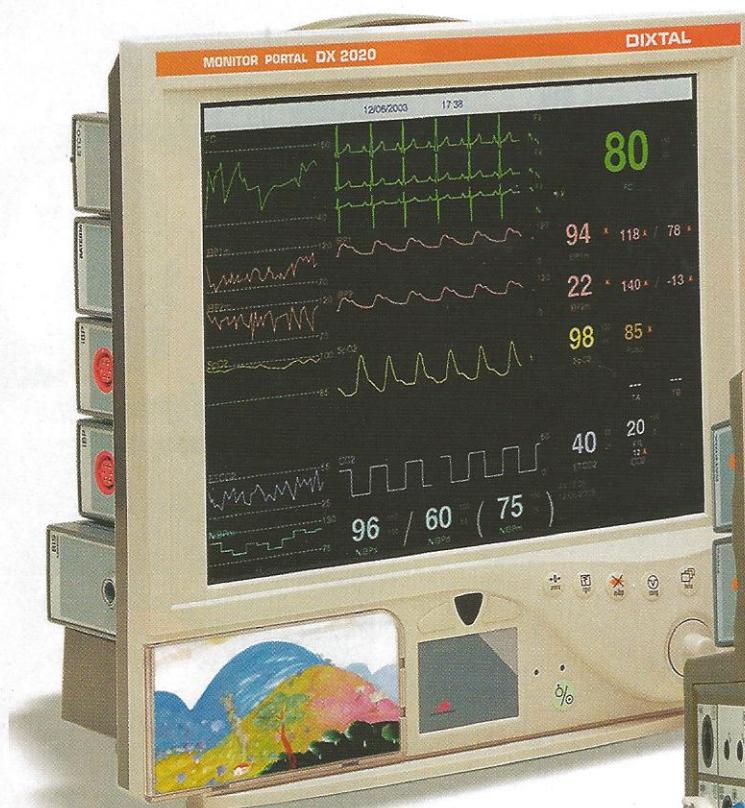
**Selo na via interior,
criando um sistema fechado.**

**CONE DE
POLICARBONATO ACRÍLICO**



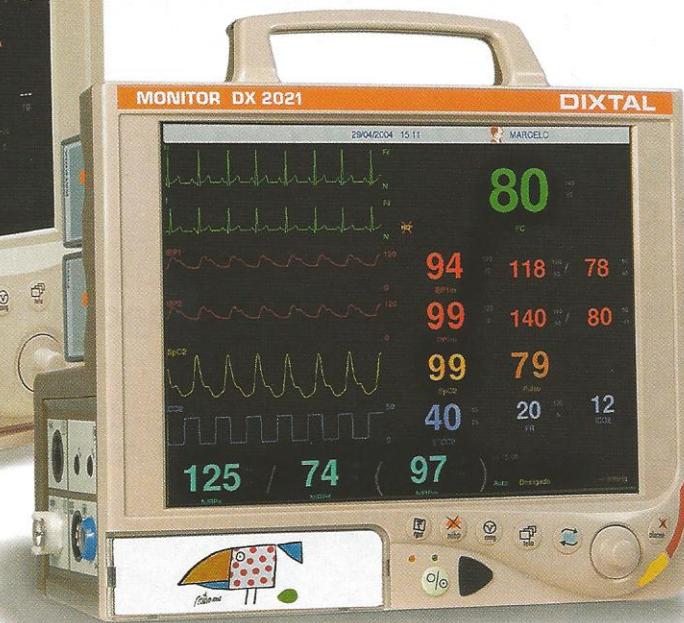
**Janelas multiplas com
vazão de 185ml/min.**

A DIXTAL APRESENTA UM NOVO CONCEITO EM SISTEMA DE MONITORAÇÃO



MONITOR PORTAL DX 2020

Pelo acesso e convergência de informação fisiológica, clínica e administrativa o **Monitor Portal DX 2020** pretende instrumentalizar uma medicina mais efetiva e resolutiva.



MONITOR DX 2021

O **Monitor DX 2021** pode ser transportado para todos os lugares. A arquitetura modular permite configurá-lo com uma gama de parâmetros fisiológicos para uso em transporte de pacientes e cuidados críticos ou anestésicos (adultos, pediátricos ou neonatal).