

CEDAR

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

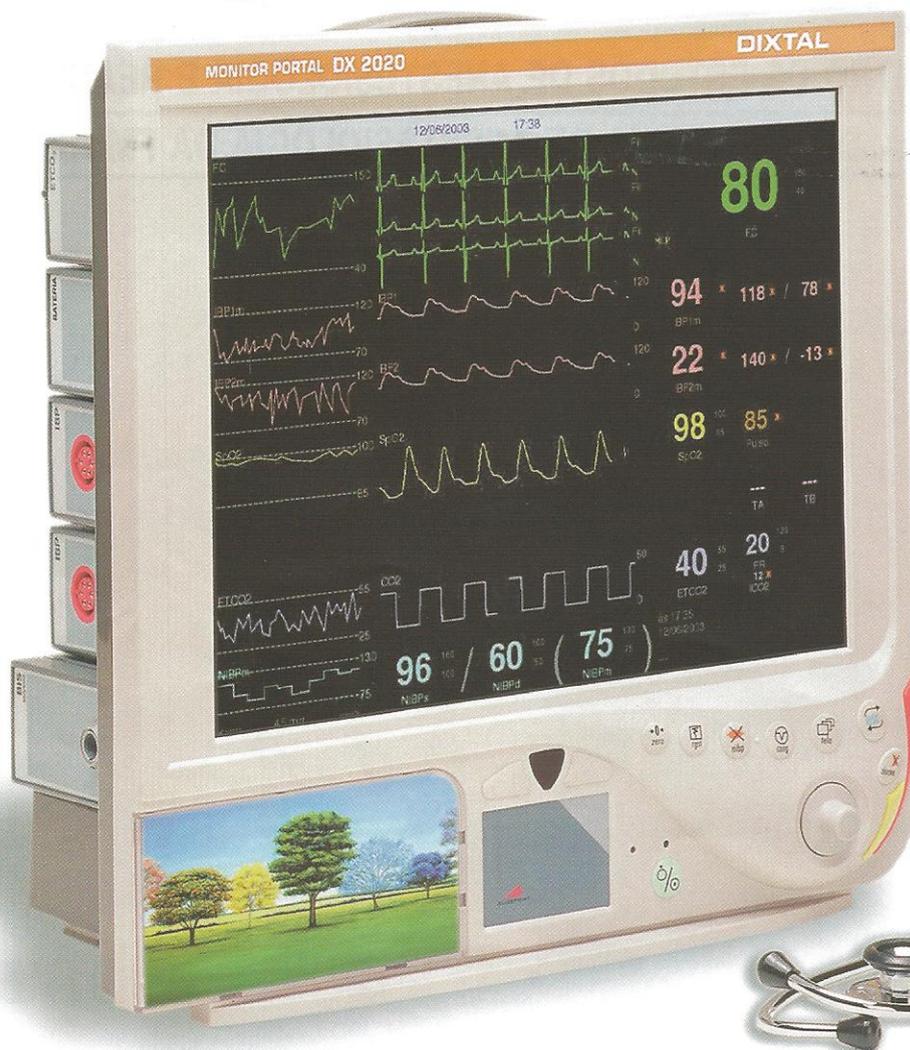
21

Ano VII • Jan-Jun/2003

NORMAS E CONDUTAS
Endarterectomia
carotídea

PONTO DE VISTA
Uso da dexmedetomidina
em anestesia

A DIXTAL APRESENTA UM NOVO CONCEITO EM SISTEMA DE MONITORAÇÃO



planopublicidade.com.br

O MONITOR PORTAL DX 2020

A DIXTAL apresenta um novo conceito em sistema de monitoração: o Monitor Portal. Pelo acesso e convergência de informação fisiológica, clínica e administrativa o **Monitor Portal DX 2020** pretende instrumentar uma medicina mais efetiva e resolutiva. Além de facilitar a tomada de decisão com informações mais abrangentes com menor desperdício de tempo, o conceito de Portal potencializa processos colaborativos entre os diversos profissionais clínicos e administrativos. Você precisa ter acesso ao prontuário do paciente? Você pode. Você precisa de acesso a outros módulos? Você pode. Você quer acessar outros leitos ou fazer um acesso à distância? Você pode. Você precisa consultar resultados de exames, dados do paciente ou imagens médicas? Você também pode.

O **Monitor Portal DX 2020** é um monitor inteligente. E mostra esta inteligência inclusive no design, sensual e harmonioso. Conheça o **DX 2020** e como um monitor pode contribuir para sua vida e para a medicina - com arte.



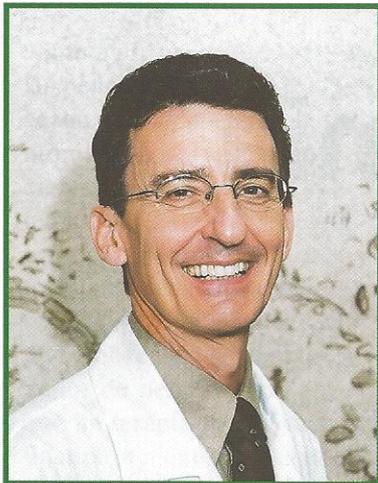
DIXTAL BIOMÉDICA IND. COM. LTDA.

Manaus - AM - Av. Rodrigo Otávio, 1111 - Japiim - 69077-000

Porto Alegre - RS - Av. Cristóvão Colombo, 1636 - 90560-001

São Paulo - SP - R. Eng. Francisco Pitta Brito, 703 - 04753-080
Tel. 11 5548-4155 - Fax 11 5548-4883

www.dixtal.com.br



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 Narvaes Belo

CEDAR 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 Araujo (MTb 23.684) - Redação: Cláudia Santos e Flávia Lo Bello - Gerente de Produção Gráfica: Nell Santoro - Produção Gráfica: Roberto Barnabá. Office Editora e Publicidade Ltda. - Rua General Eloy Alfaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Brasil - Tels.: (11) 5078-6815 / 5594-5455 / 5594-1770 / 5587-5300 - e-mail: officed@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

Simpósio de Atualização em Monitorização Hemodinâmica e Ventilação em Anestesia

O desenvolvimento constante e a ampla difusão dos avanços da área médica têm proporcionado a realização dos mais complexos e variados tipos de procedimentos cirúrgicos, exigindo, também, o aprimoramento no campo da monitorização para uma adequada manutenção da homeostase.

Dentro deste contexto destaca-se a *monitorização hemodinâmica* como escolha de primeira linha em situações de grande risco, tornando o conhecimento de princípios e técnicas aplicadas a essa monitorização, além da necessidade de conceitos sólidos em relação à interação com a fisiologia cardiopulmonar, importantíssimos para a otimização de seu uso.

Assim, objetivando promover maior alcance, utilização e atualização desta modalidade de monitorização, a Disciplina de Anestesiologia da FMUSP está organizando o Simpósio de Atualização em Monitorização Hemodinâmica e Ventilação em Anestesia, que será realizado nos dias 05 e 06 de março de 2.004, no Centro de Convenções Rebouças, em São Paulo e, com o intuito de proporcionar uma maior interação entre nossos leitores e a Comissão Organizadora, gostaríamos de receber sugestões e opiniões através do endereço eletrônico: secretaria.ensino@hcnet.usp.br.

Mais uma vez, contamos com todos vocês!

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.

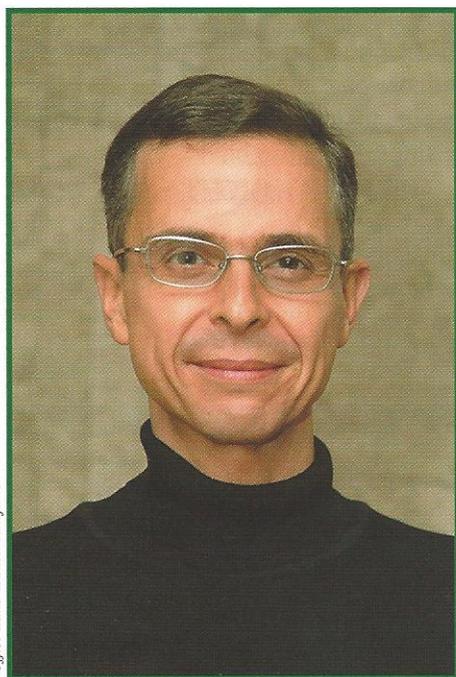
*Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP
 Diretor da Divisão de Anestesia do HC-FMUSP*

Sumário

- 4** *Normas e Condutas*
Endarterectomia carotídea
 Dr. Joel Avancini Rocha Filho
- 7** *Especial*
Cerimônia de encerramento do ano letivo da Residência Médica
- 8** *Aconteceu*
III Curso Teórico/Prático de Baixo Fluxo e Ventilação Mecânica em Anestesia
- 9** *Produção Científica*
Tese de Doutorado
Efeitos da anestesia peridural torácica e de diferentes fluxos inspiratórios sobre a mecânica respiratória - análise de curvas de pressão versus volume em anestesia
 Dr. Fábio Ely Martins Benseñor
 Orientador: Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.
- 14** *Relato de Caso*
Depressão respiratória causada por midazolam
 Dr. José Luis Menezes de Braz • Dr. Pedro de Alcântara Cronemberger
- 16** *Ponto de Vista*
Uso da dexmedetomidina em anestesia
 Coordenador: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso
 Participantes: Dra. Emília Aparecida Valinetti, Dr. Roberto Monclús Romanek, Dra. Maria Paula Martini Ferro e Dr. Cloves Lopes Junior

Endarterectomia carotídea

Dr. Joel Avancini Rocha Filho*



Office Editora Sueli Takejane

*Médico Supervisor da Equipe de Transplantes do HC-FMUSP.

Introduzida nos anos 50, a endarterectomia carotídea (ECA) é reconhecida hoje como o tratamento de eleição na prevenção de acidente vascular cerebral (AVC) por estenose acentuada da artéria carótida interna.

A doença arterial carotídea oclusiva é geralmente resultado de aterosclerose na bifurcação da artéria carótida comum. Frequentemente associada à doença arterial coronária, os sintomas da doença vascular cerebral incluem hemianopsia, hemi ou monoparesia/plegia, disfasia e déficits sensitivos em hemicorpo.

Os sintomas neurológicos são secundários, em sua grande maioria, aos fenômenos embólicos, tanto de material trombótico, como de debris da placa aterosclerótica, porém, em 10% dos casos, aqueles com alto grau de obstrução luminal pela placa, a sintomatologia pode também decorrer de hipofluxo cerebral. De modo geral, a repercussão clínica depende do tamanho e composição do êmbolo, de seu destino e da capacidade de adaptação da circulação cerebral, isto é, integridade do polígono de Willis, reatividade vascular cerebral e circulação colateral.

A cirurgia clássica é realizada através de cervicotomia na borda anterior do músculo esternocleidomastóideo. Após identificação das artérias carótida comum, interna e externa, dá-se início ao momento crítico do procedimento, o pinçamento da carótida interna. Após heparinização sistêmica, o cirurgião efetua um teste de pinçamento por dois minutos e, se

não forem reconhecidos sinais de isquemia cerebral ao teste, procede a arteriotomia para a remoção da placa de ateroma. Se a monitorização cerebral demonstrar sinais de isquemia, a pinça é removida para normalização do fluxo sanguíneo cerebral e, neste caso, o *shunt* carotídeo é instalado e deve prover proteção ao hipofluxo gerado pelo pinçamento. Durante o pinçamento carotídeo, medidas tanto de monitorização cerebral como de proteção à isquemia cerebral e cardíaca devem estar em curso.

As complicações perioperatórias mais frequentes da ECA são o acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI), com incidência que varia de 5,5% a 6,5%, e o infarto agudo do miocárdio (IAM), com incidência menor de 4%, sendo o IAM a maior causa de mortalidade. O AVCI intra-operatório pode ser secundário tanto à embolia como ao hipofluxo. Embora ambos os mecanismos possam ocorrer simultaneamente, dados derivados da monitorização hemodinâmica cerebral intra-operatória confirmam a embolia como o mecanismo mais comum na gênese do AVCI, apesar das diferentes fases da cirurgia estarem sujeitas a serem afetadas mais por um mecanismo do que pelo outro. A embolização ocorre na fase de dissecação, na inserção do *shunt*, na liberação da pinça carotídea e durante as primeiras 12 horas de pós-operatório. O hipofluxo severo ocorre em 10% a 20% dos pacientes durante o pinçamento carotídeo. Pacientes sem fluxo sanguíneo colateral adequado são os de maior risco para desenvolver isquemia cerebral neste momento, apresentando incidência 5 vezes maior de AVCI perioperatório, sendo estes os candidatos ao *shunt*.

O *shunt* é uma derivação temporária que tem por finalidade manter o fluxo sanguíneo cerebral durante o pinçamento carotídeo. É a medida mais eficaz de proteção ao hipofluxo, porém a utilização rotineira não diminuiu a incidência de complicações neuroló-

gicas e o uso aumenta a possibilidade de embolização durante a instalação e remoção, além de dificultar a cirurgia. A maioria dos serviços acredita que o *shunt* deva ser utilizado de maneira seletiva, isto é, naqueles pacientes com grau severo de obstrução, cuja circulação contralateral cerebral não sustente o pinçamento carotídeo, quer dizer, ele só beneficiaria uma minoria de pacientes, uma vez que a maior parte dos déficits neurológicos perioperatórios parece ser decorrente de fenômenos embólicos.

A monitorização cerebral no intra-operatório tem como objetivo a identificação precoce de micro-embolização e hipofluxo cerebral, para que possam ser tomadas medidas terapêuticas específicas antes que a isquemia cerebral se estabeleça. A monitorização deve ser capaz de indicar quais pacientes devem ter intervenção hemodinâmica agressiva frente ao hipofluxo e quais devem ter anticoagulação ampliada frente à embolização. A monitorização deve então permitir selecionar quais pacientes se beneficiariam do *shunt* ou do aumento da pressão arterial sistêmica, daqueles em que se indicaria dextran-40 ou antagonista de receptor plaquetário.

O interesse na monitorização cerebral durante a ECA tem crescido também pelo menor índice de IAM apresentado por grupos que a utilizam de rotina. A monitorização cerebral permite que o anestesista trabalhe, durante o pinçamento, com níveis de pressão arterial sistêmica menores do que os níveis que ele usaria como padrão, caso não utilizasse a monitorização cerebral. Uma vez que, durante a cirurgia, o cérebro não demonstra sinais de hipoperfusão, níveis menores de pressão arterial sistêmica podem ser tolerados, diminuindo o uso intra-operatório de vasopressores, a demanda miocárdica de O₂ e os índices de complicações cardioisquêmicas.

Não existe ainda um único monitor cerebral com sensibilidade e especificidade suficiente para atender às necessidades da ECA. Os mais utilizados são paciente acordado sob anestesia regional ou a eletroencefalografia (EEG) e o doppler transcraniano (DTC) na anestesia geral.

A monitorização cerebral aferida pelo nível de consciência e atividade motora contralateral ao lado da cirurgia é sem dúvida o método mais objetivo utilizado, inclusive como controle de sensibilidade e especificidade na avaliação de outros monitores, fato que impulsionou o aumento da anestesia regional para a ECA. Queda do nível de consciência e/ou comprometimento da atividade motora no lado contralateral ao da cirurgia, em resposta ao pinçamento, implicam instalação do *shunt*.

O EEG, monitor de atividade elétrica cortical cerebral, é o mais utilizado sob anestesia geral. Diminuição de amplitude e lentificação das ondas são os sinais de isquemia e sua presença aumenta significativamente o risco de AVC perioperatório. Baseado no fato de que a deterioração elétrica precede a falência metabólica, as alterações eletroencefalográficas durante o pinçamento devem ser revertidas com a instalação do *shunt*. Deve-se salientar que o EEG apresenta alta incidência de falsos-positivos, é fortemente influenciado pelas drogas anestésicas, temperatura e alterações gasométricas e perde seu valor diagnóstico na presença de déficit neurológico prévio.

O DTC, monitor cerebral hemodinâmico, ganhou popularidade devido à capacidade em detectar hipofluxo cerebral e embolização, possibilitando assim o diagnóstico diferencial precoce dos eventos que geram a isquemia, antes que as manifestações cerebrais se tornem evidentes. O DTC pode ser usado para medir o fluxo na artéria cerebral média e, caso seja detectada uma redução maior que 85% do fluxo normal e a presença de mais de 25 êmbolos por 10 minutos, poderá existir uma maior associação com a presença de infarto cerebral.

A pressão de refluxo da carótida interna, apesar de considerada desprovida de sensibilidade e especificidade como monitor para guiar condutas intra-operatórias na ECA, ainda é utilizada para avaliar o hipofluxo cerebral ao pinçamento carotídeo. Pressão de refluxo menor que 50 mmHg estaria associada a hipoperfusão cerebral.

Outras modalidades de monitorização, como medição de fluxo sanguíneo cerebral, potencial evocado somatossensorial, oximetria cerebral, implicam uma complexidade técnica que, frente aos resultados comparativos, impediu sua popularização, limitando o uso atual a poucos centros.

A anestesia deve propiciar um fluxo sanguíneo cerebral satisfatório, à custa do menor esforço cardíaco, além de proporcionar condições de avaliação neurológica ao final do procedimento na sala cirúrgica. Independente da técnica anestésica, eletrocardioscopia D2 e V5 com análise ST, pres-

A anestesia deve propiciar um fluxo sanguíneo cerebral satisfatório, à custa do menor esforço cardíaco, além de proporcionar condições de avaliação neurológica ao final do procedimento

Técnicas
endovasculares,
através de
angioplastia e *stents*,
realizadas sob
anestesia
locorregional,
prometem diminuir
significativamente as
complicações
neurológicas e
cardíacas

são arterial invasiva, monitorização cerebral e controle gasométrico com manutenção obrigatória da normocarbina, normotermia e normoglicemia são mandatórios. Deve-se controlar rigorosamente a frequência cardíaca, combater variações da pressão arterial maiores que 20% dos valores médios pré-operatórios, dando-se preferência ao uso de drogas cardiovasculares ao invés de alteração no plano anestésico e só utilizar vasopressores se a monitorização cerebral indicar sinais de hipofluxo.

Estudos não randomizados comparativos entre anestesia regional e anestesia geral sugerem que a anestesia regional está associada a diminuição nas

complicações neurológicas e nos índices de IAM, mas somente os estudos randomizados prospectivos, ainda sem dados suficientes, poderão ou não confirmar.

Nos últimos anos tem aumentado o interesse pelas técnicas loco-regionais e inúmeros serviços têm a convicção de que a anestesia local, peridural cervical ou bloqueio dos plexos cervicais profundo e superficial, é a técnica preferível para ECA.

A anestesia regional tem como vantagens: monitorização cerebral segura, sem necessidade de aparelhos ou técnicos, menor uso do *shunt*, diminuição significativa do uso de aparelhos e drogas no intra-operatório, propiciando menor tempo de internação e diminuindo os custos do procedimento.

A anestesia locorregional, utilizada com mais frequência é o bloqueio dos plexos cervical profundo e superficial. O plexo cervical superficial é bloqueado através da injeção subcutânea de 10 ml de ropivacaína a 0,5% ou bupivacaína a 0,375% ao longo da borda posterior do músculo esternocleidomastóideo. O bloqueio do plexo cervical profundo é por nós realizado através da injeção de 5 ml a 7 ml da mesma solução anestésica nos processos transversos de C2, C3 e C4. Com o pescoço levemente estendido e a cabeça virada para o lado oposto ao do bloqueio, traça-se uma linha reta do processo mastóide ao processo transverso de C6 (tubérculo de Chassaignac). Traça-se

uma segunda linha, paralela à primeira, 2 cm, posteriormente. O processo transverso de C2 deve estar a 2 cm abaixo do processo mastóide, nesta segunda linha; a 2 cm abaixo deste ponto, C3 e 2 cm abaixo deste o processo de C4. A agulha deve ser introduzida perpendicular à pele até o contato com o processo transverso. Após aspiração, injeta-se 5 ml da solução em cada processo.

Complicações como punção epidural, subaracnóidea ou de artéria vertebral são raras, mais comumente encontramos bloqueio do nervo frênico e recorrente laríngeo.

O pós-operatório imediato é de 24 horas em terapia intensiva, quando a maior parte das complicações tende a ocorrer, sendo o AVC e o IAM as de pior evolução.

Sinais de hipofluxo cerebral devem ser continuamente pesquisados, queda do nível de consciência ou comprometimento da atividade motora no lado contralateral ao da cirurgia implicam reabordagem cirúrgica imediata para restauração do fluxo.

O sangramento cirúrgico, potencializado por reversão inadequada da heparinização ou hipertensão arterial, não é infrequente e deve ser monitorizado pelo risco de compressão de vias aéreas.

Hipertensão arterial grave ocorre em 20% dos pacientes, principalmente nos hipertensos e naqueles com denervação do seio carotídeo, que aumenta a incidência de IAM e exacerba a síndrome de reperusão.

Síndrome de hiperperusão cerebral é uma complicação grave, secundária à restauração da perfusão em áreas cerebrais que perderam a auto-regulação, caracteriza-se pelo quadro de cefaléia (geralmente unilateral), dor ocular e facial e edema cerebral, podendo-se associar a convulsão e evoluir rapidamente com hemorragia intracerebral. Pacientes com alto grau de estenose carotídea pré-operatória e aqueles com hipertensão arterial grave pós-operatória são os que apresentam maior risco à síndrome que, em geral, ocorre alguns dias após a ECA.

Hipotensão arterial com bradicardia é um fenômeno menos freqüente, geralmente secundário à hiperestimulação baroceptora após retirada da placa ateromatosa.

A lesão de pares cranianos, geralmente transitória e sem maiores repercussões, ocorre em 10% dos casos, sendo o hipoglosso, vago e recorrente laríngeo os mais freqüentemente afetados. O risco de lesão do corpo carotídeo, com resultante comprometimento da resposta ventilatória à hipoxemia e a hipercarbina, justifica permanência maior em te-

rapia intensiva dos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e daqueles cuja cirurgia na outra carótida já foi realizada.

O futuro da cirurgia carotídea obedece à mesma linha das cirurgias vasculares mais complexas. Técnicas endovasculares, através de angioplastia e *stents*, realizadas sob anestesia locorregional, prometem diminuir significativamente as complicações neurológicas e cardíacas, diminuindo a necessidade de pinçamento carotídeo e suas conseqüências, simplificando as medidas de monitorização cerebral, reduzindo o tempo de assistência intensiva e ampliando a possibilidade da terapêutica a pacientes mais graves com um custo mais reduzido.

Bibliografia

- Aun R, Puech Leão P. Fundamentos da cirur-

gia vascular e angiologia. In: Auler Jr JOC, Lee M, editores. Anestesia para cirurgia vascular. São Paulo: Editora Lemos, 2002:13-31.

- Babikian VL, Cantelmo NL. Cerebrovascular monitoring during carotid endarterectomy. *Stroke* 2000;31:1799-1801.
- Counsell C, Salinas R, Naylor R et al. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD000190.
- Bond R, Warlow CP, Naylor AR et al. Variations in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European Carotid Surgery Trial: implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:117-126.
- Cole DJ. Anesthesia for carotid surgery. In: *ASA Refresher Courses Lectures* 2002;263.

Especial

A Disciplina de Anestesiologia da FMUSP realizou, no dia 30 de janeiro, a cerimônia de encerramento do ano letivo dos médicos residentes que cursaram o programa no período de 1º de fevereiro de 2.002 a 31 de janeiro de 2.003.

A cerimônia foi presidida pelo Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr. e aconteceu no anfiteatro de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, tendo como convidado especial o Dr. Amador Varella Lourenço, que integrou a mesa junto com os docentes do programa, Prof. Dr. Irimar de Paula Posso, Prof. Dr. Marcelo Luis Abramides Torres e Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona.

Participaram da cerimônia médicos anestesiológicos que integram o corpo clínico do HC-FMUSP,

além de familiares dos residentes que mais se destacaram em 2.002 e que foram homenageados pelo desempenho obtido.

Também receberam homenagens o Prof. Dr. Fernando Bueno Pereira Leitão e a Dra. Carmen Narvaes Bello pelo

apoio, dedicação e atenção manifestados durante o ano aos residentes e funcionários da Secretaria de Ensino da Disciplina de Anestesiologia.

Agradecemos a todos os médicos residentes que abraçaram a nossa especialidade com empenho e comprometimento, bem como a todos os integrantes do corpo clínico e docente, que trabalharam arduamente para que **nosso programa de Residência Médica obtivesse a 1ª colocação entre os Centros de Ensino e Treinamento do país no ano-base 2.001.**

Agradecemos, ainda, a AstraZeneca do Brasil, que gentilmente ofereceu um coquetel no restaurante Apollinari, encerrando com brilhantismo esse grande acontecimento!



Office Editora/Sueli Takejane

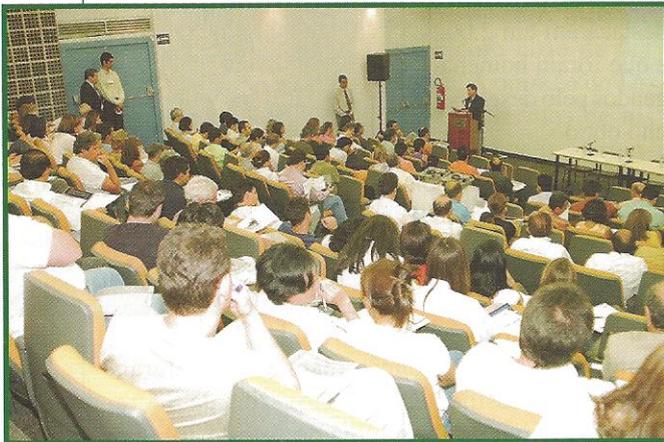


Office Editora/Sueli Takejane

III Curso Teórico/Prático de Baixo Fluxo e Ventilação Mecânica em Anestesia

Nos dias 07 e 08 de março a Disciplina de Anestesiologia da FMUSP realizou o III Curso Teórico/Prático de Baixo Fluxo e Ventilação Mecânica em Anestesia.

Nesta edição, fomos honrados com a presença do convidado estrangeiro Eng. Dr. Josef Brunner, da Suíça, e dos convidados nacionais Dr. Carlos Pereira Parsloe, Dr. Humberto Luiz Dias de Mello, Eng. Dr. Jorge Bonassa, Eng. José Miguel Salomão Neto, Dr. Mássashi Munechita e Prof. Dr. Renato Ângelo



Fotos: Office Editora/Sueli Takejime

Saraiva. Também contribuíram para a realização deste evento o Dr. Alexandre Slullitel e o Dr. Fábio Ely Martins Benseñor, pertencentes a este serviço.

O Dr. Brunner, renomado pesquisador da área de ventilação mecânica, brindou-nos com os avanços em pesquisa básica sobre o assunto e com os recentes desenvolvimentos tecnológicos dos equipamentos de ventilação.

Com o empenho demonstrado pelo corpo docente, conseguimos realizar um evento com temas

atuais, propiciando a reciclagem de conhecimentos dos profissionais anesthesiologistas que, vindos de diversos estados brasileiros, manifestaram sua confiança em participar de mais um curso promovido pela Disciplina de Anestesiologia. Este fato nos enche de orgulho, além de reafirmar nossa responsabilidade na programação de cursos que discutam intensamente temas pontuais.

Aproveitamos para agradecer as inúmeras sugestões recebidas, inclusive para que reeditássemos anualmente este curso, de forma que todos os interessados tivessem a oportunidade de atualizar seus conhecimentos em baixo fluxo e ventilação mecânica.

Em especial, gostaríamos de agradecer as empresas AGA S.A., Baxter Hospitalar Ltda, Dräger Indústria e Comércio Ltda, Fleximed Produtos Médicos-Hospitalares Ltda, Intermed Equipamento Médico Hospitalar Ltda e K. Takaoka Indústria e Comércio Ltda, que nos agraciaram com mais esta parceria.

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr. - Supervisor
Prof. Dr. Marcelo Luis Abramides Torres - Organizador

TESE DE DOUTORADO

Efeitos da anestesia peridural torácica e de diferentes fluxos inspiratórios sobre a mecânica respiratória - análise de curvas de pressão versus volume em anestesia

Dr. Fábio Ely Martins Benseñor*

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

Este projeto obteve auxílio FAPESP, processo n. 00/10848-7

Introdução

Apesar do emprego da anestesia peridural torácica (APT) em toracotomias visando analgesia intra e pós-operatória, seus efeitos sobre a mecânica respiratória e ventilação alveolar ainda não foram adequadamente avaliados. Curvas de pressão *versus* volume (PV) representam uma ferramenta prognóstica e terapêutica consagrada em UTI, mas seu potencial em anestesia é praticamente desconhecido. Um dos fatores para o pequeno uso em anestesia é o tempo necessário para obtenção. O emprego da técnica de fluxo contínuo permite a obtenção de curvas PV em poucos minutos¹. Este estudo avaliou os efeitos da anestesia peridural torácica sobre a mecânica respiratória através da análise de curvas PV pelo método do fluxo contínuo durante anestesia. Também comparou três fluxos diferentes: 6, 12 e 30 litros por minuto, com o intuito de padronizar a técnica de obtenção destas curvas durante anestésias.

Métodos

Dezesseis pacientes foram aleatoriamente de-

signados à solução peridural ativa (15 ml bupivacaína 0,5%, n = 8) ou placebo (15 ml 0,9% salina, n = 8) que também continham adrenalina 1:200.000 e morfina 2 mg. Foram excluídos os pacientes que apresentavam avaliação de risco pré-operatório da American Society of Anesthesiologists (ASA) igual ou maior que P3 e doença respiratória moderada ou grave. A extensão do bloqueio foi testada 30 minutos após injeção. Sob anestesia geral, curvas de fluxo, pressão de vias aéreas e pressão esofágica foram gravadas num computador conectado a um pneumotacógrafo. Curvas PV, pontos de inflexão inferior, resistências e complacências no volume corrente de 10 ml.kg⁻¹ foram determinados para o sistema respiratório, parede torácica e pulmões, de forma semelhante à previamente empregada por



*Doutor pela FMUSP; Médico Supervisor da Unidade de Apoio Cirúrgico do HC-FMUSP.

Gráfico 1. Curvas de pressão versus volume do sistema respiratório (CRS) nos grupos bupivacaína e placebo

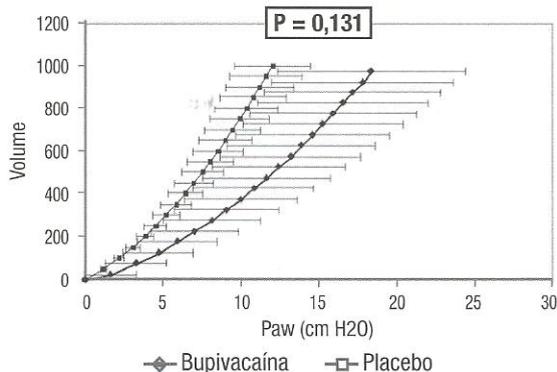


Gráfico 1. Curvas de pressão versus volume (PV) do sistema respiratório (CRs) para o fluxo de 6 l.min⁻¹ nos pacientes que receberam solução de bupivacaína ou solução de NaCl a 0,9% por via peridural. As barras laterais mostram os desvios-padrão dos valores medidos.

Gráfico 2. Curvas de pressão versus volume do componente parede torácica (CW) do sistema respiratório nos grupos bupivacaína e placebo

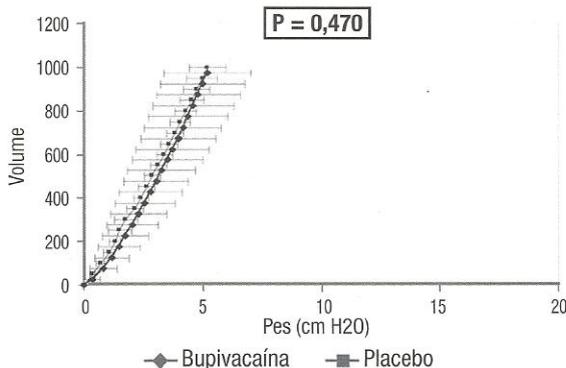


Gráfico 2. Curvas de pressão versus volume (PV) do componente parede torácica (CW) do sistema respiratório para o fluxo de 6 l.min⁻¹ nos pacientes que receberam solução de bupivacaína ou solução de NaCl a 0,9% por via peridural. As barras laterais mostram os desvios-padrão dos valores medidos.

Gráfico 3. Curvas de pressão versus volume do componente pulmonar (CL) do sistema respiratório nos grupos bupivacaína e placebo

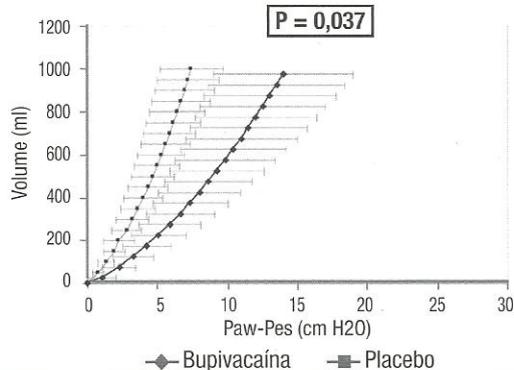


Gráfico 3. Curvas de pressão versus volume (PV) do componente pulmonar (CL) do sistema respiratório para o fluxo de 6 l.min⁻¹ nos pacientes que receberam solução de bupivacaína ou solução de NaCl a 0,9% por via peridural. As barras laterais mostram os desvios-padrão dos valores medidos.

este grupo de estudo². Em dez pacientes que receberam soro fisiológico, as curvas foram gravadas usando-se três valores de fluxo contínuo, 6, 12 e 30 l.min⁻¹. Nestas condições, calcularam-se os valores de pontos de inflexão inferior e complacências aos 250, 500, 750 e 1.000 ml antes e após remover-se a resistência devida à cânula traqueal. Para cálculo da pressão resistiva gerada pela cânula de intubação, o sensor do pneumotacógrafo foi colocado entre a extremidade proximal da cânula e o ramo inspiratório do sistema respiratório, e então medidas as pressões sob os três fluxos testados com a extremidade distal da cânula aberta ao ambiente, de forma previamente descrita³. Dados antropométricos dos dois grupos são apresentados na Tabela 1. Análise de co-variância (ANCOVA) comparou os valores de resistências e complacências nos pacientes dos grupos bupivacaína e placebo, visto que os dois grupos mostraram-se diferentes quanto ao Índice de Massa Corpórea (IMC), maior no grupo bupivacaína. Desta forma, os valores foram ajustados antes da análise tendo-se como referência (co-variável) o IMC. Análise de variância (ANOVA) comparou os valores em fluxos distintos.

Resultados

A bupivacaína dispersou-se por 5 ± 1 dermatômos no sentido cefálico e 6 ± 1 caudalmente. O ponto de inflexão inferior não se mostrou diferente entre os pacientes tratados com bupivacaína ou placebo ($3,8 \pm 0,5$ e $6,2 \pm 2,4$, $P = 0,176$). A complacência pulmonar foi maior no grupo placebo ($125,6 \pm 35,8$ ml.cmH₂O⁻¹ e $70,2 \pm 24,7$ ml.cmH₂O⁻¹, $P = 0,037$). Não é possível calcular o poder do teste com ANCOVA. Porém, o cálculo com ANOVA antes do ajuste pelo IMC mostrou poder de 0,9881. Resistências e complacências do sistema respiratório ($73 \pm 11,3$ ml.cmH₂O⁻¹ e $52 \pm 16,6$ ml.cmH₂O⁻¹, $P = 0,131$) e da parede torácica ($P = 0,470$) não foram diferentes entre os grupos. Na comparação entre fluxos distintos, o ponto de inflexão inferior mostrou-se menor para fluxos menores ao comparar-se 6 e 12 com 30 l.min⁻¹ ($P < 0,001$ em ambos). Não houve diferença entre 6 e 12 l.min⁻¹. A comparação antes e após remover a pressão resistiva gerada pela cânula de intubação mostrou diferença apenas no fluxo de 30 l.min⁻¹ ($P = 0,004$). Complacências mostraram-se esta-

Tabela 1. Dados demográficos apresentados como média \pm desvio-padrão

	Placebo (n = 8)	Bupivacaína (n = 8)	P
Idade ¹	42,6 \pm 14,6	43,5 \pm 14,2	0,905
Sexo (M/F) ²	5/3	1/7	0,141
Peso ¹	63,8 \pm 8,5	70,2 \pm 9,8	0,164
Altura ¹	1,66 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1	0,153
Índice de Massa Corpórea ¹	23,4 \pm 3,7	27,6 \pm 3,7	0,036*
Nível de punção ¹	8	8	0,878
Dispersão superior ¹	0	5 \pm 1	<0,001*
Dispersão inferior ¹	0	6 \pm 1	<0,001*

Nota: Idade em anos, peso em quilos, altura em metros, índice de massa corpórea (IMC) em quilos.altura⁻², nível de punção por vértebra inferior do espaço punccionado e dispersão do bloqueio anestésico em número de dermatomos bloqueados.

¹Comparação pelo teste t de Student.

²Comparação pelo teste qui-quadrado de homogeneidade.

*Estatisticamente significativa.

tisticamente menores com fluxos maiores. A remoção do componente resistivo da cânula reduziu as complacências apenas no fluxo de 30 l.min⁻¹. (P = 0,003, 0,008, 0,015 e 0,027, respectivamente, para 250, 500, 750 e 1.000 ml). Não houve diferença na complacência de parede torácica com os três fluxos testados.

Conclusões

Anestesia peridural torácica reduz a complacência do parênquima pulmonar sem afetar suas resistências, provavelmente devido a enrijecimento do parênquima ou à formação de áreas de atelectasia. Quanto à obtenção de curvas PV em anestesia, recomendam-se fluxos menores que 12 l.min⁻¹ visando minimizar o componente resistivo da cânula de intubação. As complacências avaliadas sugerem 6 l.min⁻¹ como um fluxo adequado para tal⁴.

Referências Bibliográficas

- Rodriguez L, Marquer B, Mardrus P et al. A new simple method to perform pressure-volume curves obtained under quasi-static conditions during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1999;25:173-179.
- Auler JOC, Miyoshi E, Fernandes CR et al. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study. *Anesth Analg* 2002; 94:741-748.
- Lustosa K, Schalch E, Vieira JE et al. Resistência ao fluxo de gases através de cânulas de intubação traqueal de dupla luz. *Rev Bras Anest* 2002;52:700-706.
- Benseñor FE, Vieira JE, Auler JOC. Guidelines for inspiratory flow setting when measuring the pressure-volume relationship. *Anesth Analg* 2003;97:145-150.

Cartas

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

Em anestesia,
alguns fatores são fundamentais
para o melhor controle do procedimento.

Sedação

Sedação



Analgesia

Analgesia

Estabilidade hemodinâmica

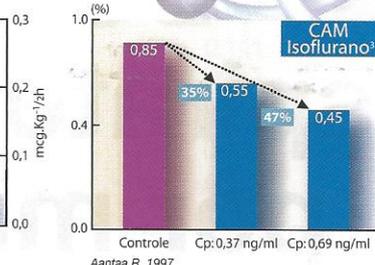
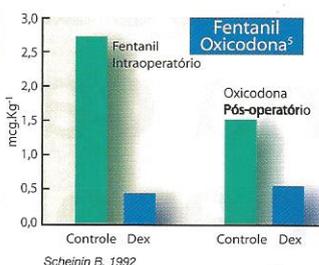
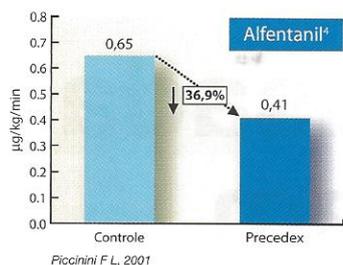
Estabilidade Hemodinâmica

Sedação e analgesia em um único agente¹

Analgesia

Potencializa o efeito analgésico dos opióides^{4,5}

Diminui a CAM dos halogenados^{3,6}



Sistema Cardiovascular⁶

Estabilidade hemodinâmica

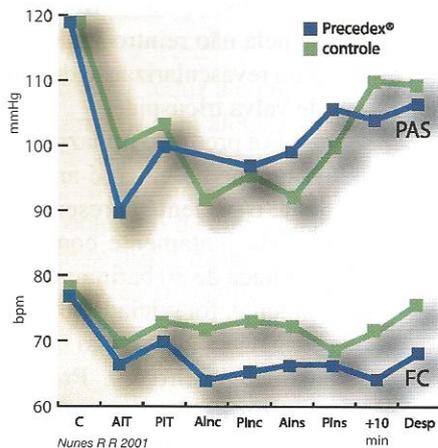
Níveis mais baixos de frequência cardíaca quando administrado nas doses recomendadas*

Laparoscopia⁶ Ooforectomia ou miomectomia

Precedex
Inicial: 1 µg/Kg⁻¹ (10 min)
Manutenção: 0,4 µg/Kg⁻¹/h

Indução
Sufentanil: 0,8 µg/Kg⁻¹
Propofol até BIS = 30

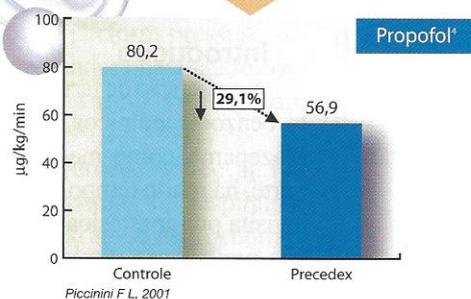
Manutenção
Sevoflurano + O₂ (BIS = 40 - 60)



Sistema Nervoso Central²

Sedação/Hipnose

Potencializa o efeito hipnótico^{3,4}



Sistema Respiratório^{7,8}

não deprime o centro respiratório

não potencializa o efeito depressor dos opióides

Precedex® (Cloridrato de dexmedetomidina). Apresentação: caixas com 5 frascos-ampola de 2 ml de solução concentrada (100 µg de dexmedetomidina base por ml). Indicações: sedativo agonista alfa2-adrenérgico com propriedades analgésicas, indicado para uso em pacientes que necessitam de tratamento intensivo. Não causa depressão respiratória; para uso em pacientes com ou sem ventilação mecânica. Contra-indicações; em pacientes com reconhecida hipersensibilidade à dexmedetomidina. Precauções e Advertências: recomenda-se a utilização por profissional de saúde especializado no cuidado de pacientes, sob monitorização, que necessitam de cuidados intensivos. Há possibilidade de ocorrer bradicardia e hipotensão, principalmente nos pacientes já hipotensos ou hipovolêmicos, ou naqueles com controle do sistema nervoso autônomo desensibilizado por idade avançada, diabetes, hipertensão crônica ou doença cardíaca grave. Gravidez e lactação: uso somente se os benefícios justificarem os riscos para o feto. A segurança de dexmedetomidina no trabalho de parto não foi estudada. É desconhecido se há excreção no leite materno. Uso pediátrico: segurança e eficácia ainda não estabelecidas. Interações medicamentosas: promove sinergismo farmacológico com anestésicos, sedativos, hipnóticos e opióides, aumentando, portanto, o efeito clínico destes. Não há interação com bloqueadores neuromusculares; bem como não foram evidenciadas interações clinicamente relevantes mediadas pelo sistema microsossomal P450. Reações adversas: as mais comuns (> 1% dos pacientes) são hipotensão, bradicardia, hipertensão, náuseas, boca seca e hipóxia. Posologia: infusão IV contínua por via central ou periférica, através de bomba de infusão ou de seringa. Diluir antes do uso: 2 ml de concentrado + 48 ml de SF 0,9%. Dose inicial de 1 µg/kg de peso por 10 ou 20 minutos; dose de manutenção de 0,2 a 0,7 µg/kg/hora. Titular a dose de manutenção de acordo com o nível de sedação e analgesia desejados. Considerar manutenção abaixo de 0,2 µg/kg/h para pacientes nefropatas e hepatopatas. Não há necessidade de diminuir ou descontinuar a medicação antes da extubação. Armazenamento: temperatura ambiente; uso por 24 horas após diluição. Registro no MS: n° 105530239. Informações adicionais estão disponíveis aos profissionais de saúde: Abbott Laboratórios do Brasil Ltda - Diretoria Médica: Rua Michigan, 735 - Brooklin, São Paulo/SP 04566-905

Referências Bibliográficas:

1- Monografia de Precedex. 2- Khan ZP - Anaesthesia 1999; 54:146. 3- Aantaa R - Anesthesiology 1997; 86:1055. 4- Piccinini F L - Rev Bras Anest 2001; 51:197 B. 5- Scheinin B - Br J Anaesth 1992; 68:126. 6- Nunes R R - Rev Bras Anest 2001; 51:002 A. 7- Maze M - Anesthesiology 1991; 74:581. 8- Belleville J O - Anesthesiology 1992; 77:1125

Depressão respiratória causada por midazolam

Dr. José Luis Menezes de Braz¹ • Dr. Pedro de Alcântara Cronemberger²

1. Médico Residente de 2º ano da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP.

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

Introdução

A prescrição de fármacos, mais especificamente benzodiazepínicos (midazolam, lorazepam e diazepam), como medicação pré-anestésica faz parte, há muito tempo, da prática médica durante a visita pré-anestésica. Com o uso desta medicação pretende-se diminuir a ansiedade e o medo que o paciente venha a apresentar, assim como amnésia e sedação.

No entanto, efeitos adversos como depressão respiratória e hipotensão podem acontecer. O objetivo deste relato de caso é apresentar uma depressão respiratória decorrente do uso de midazolam como medicação pré-anestésica.

Relato de Caso

Paciente masculino, 76 anos, 85 kg, casado, portador de diabetes mellitus controlada com alimentação e hipertensão arterial sistêmica em uso de hidroclorotiazida e atenolol há 20 anos. Durante investigação de miocardiopatia dilatada, iniciou quadro de dispnéia aos médios esforços, juntamente com fadiga e edema de membros inferiores. O agravamento do quadro levou-o a procurar um serviço de pronto-socorro, sendo feito diagnóstico de choque cardiogênico e iniciadas medidas de suporte com inclusão de droga vasoativa (dobutamina). Foi transferido para uma unidade coronariana, onde se implantou marcapasso transvenoso devido ao diagnóstico de bloqueio atrioventricular total (BAVT).

Durante a internação houve melhora hemodinâmica com a retirada de suporte farmacológico. Acidentalmente, houve retirada do marcapasso durante manipulação do paciente; no entanto, como apresentava-se estável, optou-se pela não reintrodução. Foi indicada cirurgia para revascularização do miocárdio com plastia de valva tricúspide.

Foi prescrito midazolam 7,5 mg por via oral como medicação pré-anestésica. Ao chegar em sala, o paciente apresentava dificuldade respiratória juntamente com cianose e frequência cardíaca de 30 batimentos por minuto. Imediatamente, foi iniciada ventilação com máscara e oxigênio a 100%, não sendo palpável pulso em artérias centrais. Procedeu-se intubação orotraqueal, massagem cardíaca externa, venóclise periférica e administração de 1,0 mg de adrenalina. Após recuperação da função cardíaca, foi cateterizada artéria radial direita que demonstrou pressão arterial média de 60 mmHg, com frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto. Iniciada a cirurgia, houve um sangramento de aproximadamente 1.500 ml de sangue, e transfusão de seis concentrados de hemácias. O tempo de circulação extracorpórea (CEC) foi de 123 minutos e, devido à dificuldade para saída da mesma, optou-se pela passagem de um balão intra-aórtico. O paciente foi encaminhado à Unidade de Recuperação fazendo uso de altas doses de drogas vasoativas

(dopamina, dobutamina, noradrenalina). Permaneceu com instabilidade hemodinâmica apresentando, após oito horas do término da cirurgia, uma parada cardíaca em assistolia que foi revertida; no entanto, após algumas horas, seguiu-se outra parada cardíaca que não respondeu ao tratamento.

Discussão

O midazolam é um benzodiazepínico de curta duração que possui propriedade ansiolítica, sedativa, amnésica, anticonvulsivante e miorre-laxante. A transmissão neuromuscular não é afetada e a ação de drogas não-despolarizantes não é alterada. Acredita-se que o mecanismo de ação seja conseqüente à facilitação do efeito GABA, à semelhança de outros benzodiazepínicos. Com o uso do midazolam, o ritmo alfa no EEG de vigília altera-se para um ritmo beta, retornando a atividade alfa em 30 minutos. O midazolam deprime a ventilação e diminui a resistência vascular periférica e a pressão arterial. Comparado com o diazepam, tem início de ação mais lento, com menos reações locais, duração de ação mais curta, mais efeito amnésico e três a quatro vezes mais potência sedativa. Seu efeito farmacocinético tem início em menos de dez minutos quando se utiliza a via oral, com efeito máximo em 30 minutos.

Doses hipnóticas de benzodiazepínicos causam poucas alterações em indivíduos sau-

dáveis. Em doses pré-anestésicas, os benzodiazepínicos deprimem levemente a ventilação alveolar e causam uma acidose respiratória como resultado de hipóxia. Este efeito é exacerbado em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podendo causar apnéia quando associados com opióides. Em doses hipnóticas, pode advir piora do padrão respiratório, afetando o controle das vias aéreas superiores, com diminuição da resposta ventilatória ao gás carbônico, resultando assim em hipoventilação e hipoxemia. Do mesmo modo, seus efeitos cardiovasculares incluem diminuição da resistência vascular periférica, que pode resultar em queda da pressão arterial e taquicardia. Além disso, estes efeitos podem se tornar mais acentuados e até mesmo levar a sérias complicações, como no caso descrito acima, em que o paciente apresentava uma pequena reserva cardíaca.

Bibliografia

- Cammarano WB, Pittet J, Weitz S et al. Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998;26:676-684.
- Reves JG, Fragen RJ, Vinik MR et al. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology* 1985;62:310-324.

Programação Científica

Simpósio de Atualização em Monitorização Hemodinâmica e Ventilação em Anestesia

Supervisão:

Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Jr.

Local:

Centro de Convenções Rebouças

Data:

5 e 6 de março de 2004

Realização:

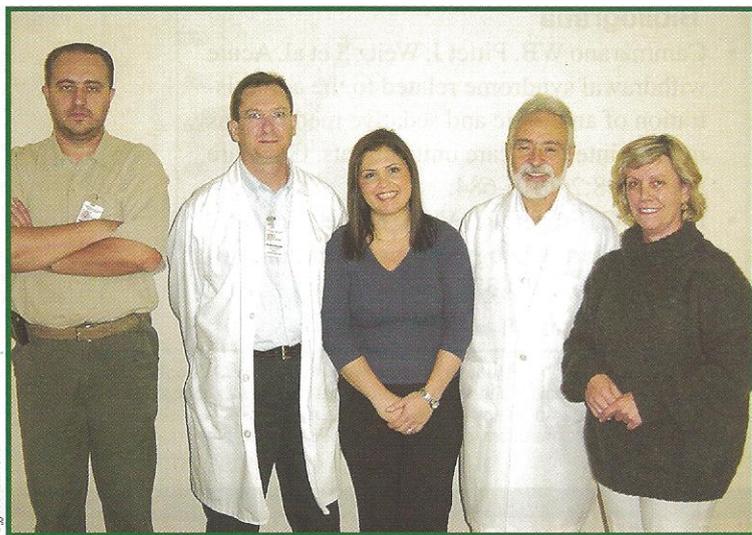
Disciplina de Anestesiologia da FMUSP

Uso da dexmedetomidina em anestesia

Coordenador: Prof. Dr. Irimar de Paula Posso¹

Participantes: Dra. Emília A. Valinetti² • Dr. Roberto Monclús Romanek³ •
Dra. Maria Paula Martini Ferro⁴ • Dr. Cloves Lopes Jr.⁵

1. Professor Associado da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP; Chefe da Equipe de Controle da Dor da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP. • 2. Médica Supervisora do Serviço de Anestesia do Instituto da Criança do HC-FMUSP; Doutoranda pela FMUSP. • 3. Médico Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC-FMUSP. • 4. Médica Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto Central do HC-FMUSP. • 5. Médico Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto Central do HC-FMUSP.



Office Editora

(à esq.)
Dr. Romanek,
Dr. Cloves, Dra.
Paula, Prof. Dr.
Irimar e Dra.
Emília.

Prof. Irimar - *O que é a dexmedetomidina e por que ela pode ser usada em anestesia?*

Dr. Romanek - A dexmedetomidina é o derivado dextrógiro do agente anestésico veterinário medetomidina, que é mais potente do que isômero levógiro. É um agonista-alfa-2 muito mais específico que a clonidina, cuja potência de seletividade alfa-2 é de 1 para 220, sendo que a da dexmedetomidina é de 1 para 1.600. Portanto, é um agente com propriedade hipnótica, simpatolítica, amnésica relativa, ansiolítica intensa e com atividade analgésica que pode ser considerada apenas

discreta. Essas características conferem à dexmedetomidina um importante efeito poupador de opióides e de outros agentes usados em anestesia, como os agentes venosos e inalatórios.

Prof. Irimar - *Com essas características farmacológicas, qual seria a indicação da dexmedetomidina em anestesia?*

Dra. Paula - Acho que em todos os tipos de anestesia, mas com reserva. É boa a indicação pela redução do estímulo do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e para diminuir o consumo de opióides em cirurgias, principalmente nas maiores e mais prolongadas, como cirurgia cardíaca, cirurgia torácica, cirurgia para obesidade mórbida. É necessário muito bom senso para usar em cirurgias mais curtas, pois é preciso balancear bem a dose e evitar os efeitos adversos. É importante considerar a interação de drogas, tomar bastante cuidado com os medicamentos que o paciente faz uso, principalmente na indução e também na manutenção da anestesia.

Prof. Irimar - *Interação com que tipo de drogas?*

Dra. Paula - Beta-bloqueadores e antiarrítmicos. Gostaria de saber se existe alguma interação com os antidepressivos. Eu não tive

nenhum caso, só tive experiência com beta-bloqueador e antiarrítmico. Quero saber se alguém teve interação com antiarrítmicos.

Prof. Irimar - *Alguém teve alguma outra experiência de interação?*

Dr. Cloves - Sim, eu tive com beta-bloqueador, mas o paciente usava 40 miligramas de propranolol, uma dose baixa, e então não houve grande intercorrência.

Prof. Irimar - *O beta-bloqueador potencializa?*

Dra. Paula - Sim, potencializa a bradicardia.

Dr. Cloves - Quanto maior for a dose, mais intensa é a interação. Talvez, se for usada uma dose alta de dexmedetomidina na indução, possam ocorrer interações mais intensas.

Dra. Paula - E mais difíceis de serem revertidas.

Prof. Irimar - *Um dos aspectos que se discute em relação ao uso da dexmedetomidina em anestesia é sobre a fase de indução. A sugestão do laboratório é para uma infusão basal e depois de feita a indução da anestesia, uma dose progressivamente menor. Qual a opinião de todos a respeito dessa indução, dessa dose inicial?*

Dra. Paula - Eu penso que é preciso tomar cuidado com essa dose inicial, que deve ser usada com critério.

Dr. Cloves - Como eu vinha acompanhando os dados da literatura, iniciei minha prática com a dexmedetomidina usando infusão de 1 µg/kg durante dez minutos. Para o paciente obeso, uso o peso ideal para calcular a dose. Em minha experiência, o paciente que recebeu midazolam como medicação pré-anestésica dormiu mais profundamente do que aquele que não recebeu o pré-anestésico, nos quais parecia que a medicação tinha um efeito menos acentuado, mais fraco, mas nada que levasse a intercorrências sérias em termos hemodinâmicos e respiratórios.

Prof. Irimar - *Houve algum caso que apresentou hipotensão?*

Dr. Cloves - Não, não observei hipotensão usando essa técnica durante a indução. Porém, eu reduzi a dose do opioide alfentanil de 30 a 50 µg/kg para 20 a 25 µg/kg. Também reduzi a dose inicial do propofol.

Prof. Irimar - *Uma outra sugestão é manter a dose inicial de 1 µg/kg, só que em vez de infundir em dez minutos, fazer a infusão em tempo maior, 15 a 20 minutos, ou então diminuir a dose para 0,5 a 0,7 µg/kg e manter a infusão em dez minutos. Qual a opinião de vocês?*

Dr. Cloves - Em oito pacientes, que não é um número muito grande, eu fiz a dose de 1 µg/kg durante dez minutos, porém houve grandes intercorrências, então creio que deve ser reduzida a dose ou aumentado o período de infusão.

Prof. Irimar - *Em alguns dos casos em que eu usei essa técnica ocorreu bradicardia com frequência de 45 bat/min, porém a pressão arterial se manteve. A dificuldade para o anestesista é manter a calma com frequências tão baixas?*

Dr. Romanek - Eu não uso a infusão nessa dose, porque já tive muitos casos de hipotensão e bradicardia, principalmente. Acredito que essa dose de indução está sendo feita em tempo muito curto, dez minutos. Entendo que é necessário aplicar essa dose inicial em um tempo mais prolongado, de até 30 minutos antes de fazer a indução da anestesia, dando tempo para a dexmedetomidina poder exercer sua ação farmacológica e a hemodinâmica do paciente se adaptar. Outro aspecto que deve ser observado é que, por causa do jejum, talvez os pacientes estejam hipovolêmicos, o que é uma causa importante e conhecida de hipotensão, que pode se tornar mais evidente pela ação farmacológica da droga. Eu tenho feito a indução da anestesia com dexmedetomidina sem usar o bolus inicial, apenas com a infusão de manutenção na dose de 0,3 a 0,4 µg/kg/hora.

Dra. Emília - *Só manutenção?*

Dr. Romanek - Só manutenção.

Prof. Irimar - *E a manutenção sugerida pela*

Como eu vinha acompanhando os dados da literatura, iniciei minha prática com a dexmedetomidina usando infusão de 1 µg/kg durante dez minutos. Para o paciente obeso, uso o peso ideal para calcular a dose

Há uma
publicação em
cirurgia
oftalmológica, com
a dexmedetomidina
como medicação
pré-anestésica por
via muscular,
associada a anestesia
local

literatura de 0,2 a 0,7 µg/kg/hora?

Dr. Romanek - Na minha visão não se deve chegar muito próximo da dose de 0,7 µg/kg/hora, porque senão o paciente começa a ter os efeitos adversos da perda da especificidade da droga em relação aos receptores alfa-2, porque na realidade vai começar a ocorrer estimulação dos receptores alfa-2 da vasculatura periférica, que promovem vasoconstrição. Valores muito próximos a 0,7 µg/kg/hora ou acima dessa dose causam perda da especificidade, implicando efeito alfa-1, que também é de vasoconstrição, portanto aparecem manifestações deletérias de hipertensão e taquicardia.

Prof. Irimar - *Qual a opinião dos demais?*

Dr. Cloves - Eu usei a dose máxima de 0,7 µg/kg/hora como dose de manutenção e não observei intercorrência preocupante.

Prof. Irimar - *Trabalhou com obesos, jovens, velhos?*

Dr. Cloves - Pacientes de 35 a 45 anos, com IMC de 30 a 35 e com dose de 0,7 µg/kg/hora. A opinião do Dr. Romanek em termos de hipovolemia parece importante porque, como eu tenho por rotina expandir previamente os pacientes, essa conduta talvez tenha minimizado esse efeito adverso.

Prof. Irimar - *Paula, que dose você usou?*

Dra. Paula - Como dose inicial, 1 µg/kg em dez minutos.

Prof. Irimar - *E a manutenção?*

Dra. Paula - 0,3 a 0,4 µg/kg/hora.

Prof. Irimar - *O que você levou em consideração para fixar essas doses?*

Dra. Paula - Os atributos hemodinâmicos associados à dose de propofol e sufentanil.

Prof. Irimar - *Então você escolhia um valor?*

Dra. Paula - No início eu usava 0,5 µg/kg/hora de manutenção, mas a hipotensão era intensa e frequente, o que me levou a diminuir para os valores de 0,3 a 0,4 µg/kg/hora.

Prof. Irimar - *Então você mantém a dexmedetomidina em 0,3 a 0,4 µg/kg/hora e modifica as doses das outras drogas?*

Dra. Paula - Sim, mas altero pouco.

Dr. Cloves - Mantenho de 0,5 a 0,7 µg/kg/hora e diminuo a dose do opióide e do propofol.

Dr. Romanek - Eu diminuo a dose do opióide.

Prof. Irimar - *Você mantém a hipnose com qual droga?*

Dr. Romanek - Eu não altero. Eu acredito que não se deve manipular muito a dose da dexmedetomidina. Eu começo e mantenho com 0,3 a 0,4 µg/kg/hora. Se ocorre uma manifestação hemodinâmica que indica a necessidade de mais droga, administro mais opióide ou aumento do propofol.

Dra. Paula - *Mas você mantém a dexmedetomidina?*

Dr. Romanek - Eu não altero a dexmedetomidina. Eu acredito que se deve estabelecer a dose e manter.

Prof. Irimar - *Como você avalia o consumo das outras drogas?*

Dr. Romanek - Avalio que ocorre redução do consumo em torno de 20% a 25%. Eventualmente existem autores que vão relatar reduções maiores, mas não vale a pena correr risco usando ritmo de infusão maior e predispondo a maiores eventos adversos.

Prof. Irimar - *O efeito da dexmedetomidina é imediato?*

Dr. Romanek - É quase imediato, pois existe um curto período de latência. Normalmente faço como o Dr. Cloves, logo que punciono a veia injeto a dexmedetomidina e com isso há tempo para preparar as outras drogas.

Prof. Irimar - *Você aplica medicação pré-anestésica no paciente?*

Dr. Romanek - Eu indico medicação pré-anestésica com midazolam, embora um aspec-

to que acho pouco avaliado com relação à dexmedetomidina seja o seu uso como medicação pré-anestésica. Por exemplo, há uma publicação em cirurgia oftalmológica, com a dexmedetomidina como medicação pré-anestésica por via muscular, associada a anestesia local. A dexmedetomidina foi usada como agente único isolado e não houve necessidade de complementar a sedação com nenhuma outra droga.

Prof. Irimar - Dra. Emília, qual a sua experiência no Instituto da Criança?

Dra. Emília - No Instituto da Criança estamos realizando um estudo piloto com a droga por via oral na dose de 1,5 µg/kg, uma hora antes da anestesia, em paciente ASA I e II, de dois a dez anos. São incluídas as crianças que não fazem uso de antidepressivos, não são cardiopatas e não referem passado alérgico. Nas crianças que receberam a medicação, o grau de sedação avaliado no centro cirúrgico é de 1 a 2, na escala em que zero equivale a nenhuma sedação ou muito agitado e o grau 3 quando o paciente não responde a nenhum estímulo verbal.

Prof. Irimar - Então o paciente chega levemente sedado?

Dra. Emília - Sedado, respondendo a estímulo verbal. Essa criança passa sem dificuldade do colo da mãe para o médico. Numa escala de zero a dois, na qual zero é muita dificuldade, 1 a criança percebe, mas não reclama e 2 não percebe e não reclama, o grau de dificuldade da separação dos pais tem sido considerado como 1, pois a criança percebe mas não oferece nenhuma dificuldade.

Prof. Irimar - E a indução da anestesia com máscara? Elas aceitam bem?

Dra. Emília - Algumas crianças acordam no ambiente da sala de operações ao colocar os eletrodos, ficando mais despertas e querendo chorar. Talvez seja necessário mudar o momento de administrar a dexmedetomidina, pois a dose está boa e não tem havido alteração hemodinâmica.

Prof. Irimar - Então existe instabilidade hemodinâmica? Como você tem visto a interação dessa dose e a via de uso da dexmedetomidina com a sua técnica anestésica?

Dra. Emília - Existe estabilidade cardiocirculatória. Quanto à economia de anestésico, a impressão que eu tenho é que não é uma economia tão grande quanto a da clonidina.

Prof. Irimar - Mas, você percebe que existe economia?

Dra. Emília - Sim. Porém, ainda não estou habituada à bradicardia, que é mais acentuada, e à hipotensão. Fico com receio de usar 0,5% a 0,7% de isoflurano, porém é muito fácil o despertar. Nos últimos casos, tenho tido a impressão de que a dexmedetomidina economiza tanto quanto a clonidina.

Prof. Irimar - Na visão de vocês que têm usado por via venosa, a dexmedetomidina promove grande estabilidade cardiocirculatória, mas com tendência a bradicardia e hipotensão? Não estou dizendo que causa hipotensão e bradicardia, mas sim que existe essa tendência. E na experiência de vocês?

Dr. Cloves - Produz estabilidade importante, mas com tendência a bradicardia e hipotensão; então, é preciso tomar cuidado todo tempo com as outras drogas, cuidar do volume de infusão e hidratação do paciente, para evitar que possa ocorrer hipovolemia, pois há, sem dúvida, tendência a hipotensão.

Dra. Emília - Concordo.

Dr. Romanek - Nas discussões, as pessoas acabam se preocupando muito com o efeito poupador da dexmedetomidina, que também acho relevante, porém um outro aspecto muito importante em relação a esse tipo de droga consiste no efeito simpatolítico, pois, na verdade, o que estamos procurando é uma droga que reduza a resposta neuroendócrina ao trauma e, entre as drogas atualmente disponíveis no arsenal terapêutico do anestesista, as únicas que conseguem propiciar esse tipo de benefício, além dos beta-bloqueadores, são os alfa-2-agonistas, particularmente a dexmedetomidina. Na realidade, anestesia é sinônimo

Estamos realizando um estudo piloto com a droga via oral na dose de 1,5 mg/kg, uma hora antes da anestesia, em paciente ASA I e II, de dois a dez anos

Utilizamos a dexmedetomidina em alguns casos como agente sedativo isolado associado a bloqueios plexulares, tanto de membro inferior como superior, com bons resultados

de simpatólise e queremos mesmo é bloquear o simpático. E isso é importante, pois há muitos relatos mostrando redução de morbidade associada à dexmedetomidina. Ela pode poupar ou não, ou ter algum efeito colateral, mas importa muito a relação com o benefício propiciado pela redução da morbidade.

Dra. Emília - *Mas se você diminui a liberação de noradrenalina e os reflexos, certamente você vai poupar?*

Dr. Romanek - Mas a maioria das pessoas vê isso como efeito colateral, como efeito deletério; na realidade, o efeito simpático é o efeito que eu almejo, é um outro objetivo.

Dra. Paula - Um efeito muito bom que eu obtive na cirurgia cardíaca sem circulação extracorpórea, usando a dexmedetomidina na dose de 0,4 µg/kg/hora, a mesma que o Dr. Romanek tem usado, foi que os pacientes conseguiram manter a frequência cardíaca em torno de 50 a 55, sem alteração hemodinâmica e conseguiram manter-se bem durante a cirurgia.

Dr. Romanek - Sim, pois pela bradicardia induzida pela dexmedetomidina evita-se o uso do beta-bloqueador.

Dra. Paula - Exatamente, o débito baixa tanto que você não precisa se preocupar em beta-bloquear. É uma droga bem indicada nesse sentido. Porém, eu de-

morei para ajustar a dose e com 0,4 µg/kg/hora consegui muito bem o objetivo nas operações sem extracorpórea: não precisar usar beta-bloqueador e substituir pela dexmedetomidina. A dificuldade foi ajustar o ritmo de infusão, porque na indução havia algumas intercorrências que dificultavam determinar a dose de manutenção.

Dr. Cloves - *Dra. Paula, alguma vez deliberadamente você usou a dexmedetomidina e o beta-bloqueador simultaneamente?*

Dra. Paula - Não, não tive oportunidade.

Dr. Romanek - *Mas é uma indicação interessante, pois os médicos ficam questionando o preço da dexmedetomidina, mas qual será o custo de uma infusão contínua de esmolol?*

Dra. Paula - Não sei.

Dra. Emília - Mas no caso de medicação pré-anestésica tem que fazer essa restrição de associar ao beta-bloqueador. É uma necessidade no momento, por enquanto, porque a dexmedetomidina ainda é uma droga nova.

Prof. Irimar - *Qual o ponto de vista de vocês quanto ao uso da dexmedetomidina na sedação de pacientes submetidos à anestesia regional?*

Dr. Romanek - No Instituto de Ortopedia e Traumatologia – IOT, utilizamos a dexmedetomidina em alguns casos como agente sedativo isolado associado a bloqueios plexulares, tanto de membro inferior como superior, com bons resultados. Entretanto, acreditamos não ser conveniente a associação da droga à anestesia subaracnóideia, em virtude do risco de potencialização do bloqueio simpático, hipotensão e bradicardia induzidos pela técnica anestésica.

Prof. Irimar - *E quanto ao despertar do paciente? A minha experiência é que o paciente acorda, você retira o tubo traqueal e deixa o paciente tranqüilo, ele dorme, se você produz um estímulo leve, ele acorda. Então, do ponto de vista de permanência na sala de recuperação pós-anestésica, houve um aumento do tempo de permanência?*

Dra. Emília - Nas crianças não notamos diferença no despertar, nem na alta da sala de recuperação, e eu creio que seja devido ao tempo transcorrido entre o uso da dexmedetomidina por via oral como medicação pré-anestésica que foi administrada uma hora antes do início da anestesia e quando a cirurgia terminou o efeito da droga já havia diminuído muito.

Prof. Irimar - *Em nossa experiência, a dexmedetomidina era infundida até o início da sutura da pele e a dose era de 0,7 µg/kg/hora. Dr. Cloves, em que momento você suspende a infusão da dexmedetomidina? Muito antes? Após o término da sutura da pele, no fim?*

Dr. Cloves - Eu deixo a dexmedetomidina

como a última droga a ser suspensa. Começo suspendendo o opióide, depois o propofol, acabo suspendendo a dexmedetomidina até 30 minutos antes de acabar a cirurgia, pois o paciente leva pelo menos mais 30 minutos para ter condições de ser extubado e se não houver estímulo ele volta a dormir, mas mantém saturação e hemodinâmica adequadas. Quando os pacientes vão para terapia intensiva não pude observar se houve ou não um tempo maior de permanência em recuperação, porque na terapia intensiva já há expectativa de ficar pelo menos 24 horas. Mas, de forma geral, o tempo de recuperação para despertar completamente e ter condições de retornar ao quarto é um pouco maior.

Prof. Irimar - *Em que momento os demais suspendem a infusão da dexmedetomidina?*

Dra. Paula - Também suspendo primeiro o opióide e depois a dexmedetomidina.

Dr. Cloves - Se tiver a perspectiva de levar o paciente intubado para a terapia, eu mantenho a infusão até o final da cirurgia e continuo a infusão na terapia intensiva. Agora, se a expectativa é extubar o mais precocemente possível na terapia intensiva, deve-se cessar a infusão já na sala de operações.

Dra. Paula - Exatamente, quando vai para a terapia intensiva, eu mantenho a infusão.

Dr. Romanek - Depende de qual é o objetivo. Numa situação de paciente em pós-operatório imediato de gastroplastia, só interrompi a infusão depois da extubação, porque queria que ele não tivesse resposta hemodinâmica exacerbada à extubação. Queria o paciente levemente sedado, de maneira que ficasse confortável, porém sem depressão respiratória, uma vez que a dexmedetomidina não parece causar depressão respiratória. Se for anestesia ambulatorial e o paciente tiver que receber alta mais precocemente, interrompo a infusão da dexmedetomidina mais cedo. Depende do objetivo. Nos casos de ritidoplastia, a infusão é interrompida apenas depois da extubação, porque o paciente deve ficar sedado no pós-operatório imediato e com frequência baixa, para evitar a formação de hematoma na face.

Prof. Irimar - *Em relação à intubação, na opinião de vocês quais doses devem ser usadas?*

Dr. Cloves - Como droga coadjuvante na intubação, associada ao opióide, ao propofol e ao relaxante muscular houve uma proteção adequada. Como droga única, o paciente tem um estímulo muito grande e não permite a intubação.

Prof. Irimar - *Existem alguns relatos de intubação muito bem-sucedida só com a dexmedetomidina, como droga única?*

Dr. Romanek - Não foi aplicada alguma medicação pré-anestésica?

Dr. Cloves - Como droga única não é suficiente para manter o paciente calmo e diminuir reflexos de modo suficiente para que ele possa tranquilamente aceitar a intubação. Mesmo com anestesia local orofaríngea, o paciente fica inquieto e agitado com a manipulação.

Prof. Irimar - *Por que fica inquieto e agitado?*

Dr. Cloves - Ele se agita, não colabora, não aceita o comando, a ponto de ser necessário usar outro tipo de droga, um benzodiazepínico ou até o indutor rápido propofol e aprofundar o plano, para que ele aceite com mais tranquilidade, correndo o risco inclusive de depressão respiratória pela associação das drogas.

Prof. Irimar - *E quanto à analgesia pós-operatória?*

Dr. Cloves - Nos casos em que fiz não tive como observar se houve ou não analgesia importante, o paciente saiu tranquilo, mas como os pacientes recebem analgesia preemptiva na indução, mais anestésico local na incisão, fica difícil ter certeza da ação analgésica da dexmedetomidina no final da anestesia.

Dra. Paula - Concordo. O efeito bom é que o paciente aceita melhor o tubo e, em alguns casos, eles relataram pouca dor, não sendo necessário iniciar analgesia precocemente.

Dr. Romanek - Acredito que a dexmedetomidina não substitui a analgesia preemptiva, com antiinflamatório, dipirona e opióides. A dexme-

A dexmedetomidina
não substitui a
analgesia
preemptiva, com
antiinflamatório,
dipirona e opióides.
A dexmedetomidina
é um importante
coadjuvante

No caso de uma cirurgia em que se colocou uma bomba de PCA com morfina e aparecem muitos efeitos colaterais, pode-se associar a infusão da dexmedetomidina e diminuir a dose da morfina

detomidina é um importante coadjuvante, pois não é de alto potencial analgésico, então não é possível usar a dexmedetomidina como analgésico pós-operatório isoladamente. Pode ser encarada como um coadjuvante, como, por exemplo, no caso de uma cirurgia em que se colocou uma bomba de PCA com morfina e aparecem muitos efeitos colaterais, pode-se associar a infusão da dexmedetomidina e diminuir a dose da morfina.

Prof. Irimar - *Como você conduz a analgesia pós-operatória?*

Dr. Romanek - Eu não altero em nada minha analgesia em função da dexmedetomidina.

Prof. Irimar - *Em crianças, mudou a analgesia com o uso da dexmedetomidina na medicação pré-anestésica?*

Dra. Emília - Não. Como o uso da dexmedetomidina na medicação pré-anestésica é feito uma hora antes da indução da anestesia, quando a cirurgia termina a analgesia proporcionada pela dexmedetomidina já diminuiu muito. Mas eu concordo que a analgesia que a dexmedetomidina promove é de média ou curta duração.

Prof. Irimar - *Na minha experiência a analgesia não foi importante, porque é uma analgesia pequena e o uso*

dos analgésicos foi o habitual. Houve diminuição dos resgates de opióides?

Dra. Emília - A utilidade foi o aumento do grau de sedação quando o paciente recebe dexmedetomidina.

Prof. Irimar - *O Dr. Romanek estava falando que a dexmedetomidina pode ser utilizada como potencializador de analgésicos?*

Dr. Romanek - Tivemos um paciente no IOT com síndrome de Rett, que é uma síndrome congênita caracterizada pela alteração funcional dos receptores opióides, associada a quadro de

hiperalgesia a qualquer estímulo doloroso, independente de sua intensidade; a representação cognitiva e psicológica da dor fica muito exacerbada nestes casos. Havia dificuldade de controle da dor pós-operatória apenas com a bomba de PCA e analgésicos convencionais como anti-inflamatórios e dipirona numa cirurgia de artroplastia total de quadril, na qual não pôde ser realizado bloqueio de neuroeixo, em função das altas doses de heparina de baixo peso molecular que foram administradas. Então, por isso não utilizamos cateter peridural. Associamos à bomba de PCA, depois do segundo ou terceiro dia de pós-operatório, a infusão contínua de dexmedetomidina, ocorrendo diminuição significativa das doses de resgate dos opióides e, portanto, menores efeitos adversos.

Prof. Irimar - *Então a dexmedetomidina pode ser associada por via venosa para diminuir o consumo de outros analgésicos em casos especiais?*

Dr. Romanek - Concordo plenamente, desde que em ambiente que permita vigilância adequada, ou seja, em regime de terapia intensiva ou semi-intensiva.

Prof. Irimar - *Qual a dose sugerida?*

Dr. Romanek - A dose utilizada foi de 0,3 µg/kg/hora.

Prof. Irimar - *E no espaço peridural? Alguém tem um ponto de vista a respeito?*

Dr. Romanek - Meu ponto de vista é que o laboratório deve produzir uma formulação adequada e autorizar o uso por essa via.

Prof. Irimar - *Nas condições atuais não se deve usar?*

Romanek - Não se deve usar em função do preservativo, do conservante. Infelizmente.

Prof. Irimar - *Alguém tem mais algo a declarar?*

Dr. Romanek - Deve ainda ser lembrada a possibilidade do uso da dexmedetomidina como agente simpatolítico, nas dores crônicas mediadas pelo simpático.

Prof. Irimar - *Obrigado a todos pela participação expressando seu ponto de vista sobre o uso da dexmedetomidina em anestesia.*

NOVABUPI

Cloridrato de Levobupivacaína

em excesso enantiomérico de 50%

A Fórmula do Equilíbrio entre Segurança e Eficácia.

Conserva todas as vantagens da bupivacaína
racêmica com maior segurança. (1,2,3,4,5)

Agora com apresentações adequadas para todos os procedimentos loco-regionais:

0,5% solução injetável com e sem vasoconstritor

0,5% solução isobárica sem conservantes (raquianestesia)

Lançamento **0,25%** solução injetável com e sem vasoconstritor

Lançamento **0,75%** solução injetável com e sem vasoconstritor

(1) Tanaka PP, Salvalaggio MFO, Souza RO, Tanaka MA – Racemic 0,5% bupivacaine versus 0,5% bupivacaine enantiomeric mixture (S75-R75) in epidural anaesthesia for orthopaedic surgery. International Monitor on Regional Anaesthesia and Pain, 2002; 14(2): Abstract n°56.
(2) Gonçalves RF, Lauretti GR, Omalis M, Almeida RA – Estudo comparativo entre a bupivacaína racêmica e a bupivacaína com apenas 25% do enantiômero (+) na anestesia por via peridural. Rev Bras Anestesiol, 2001; 51 (Supl 27): CBA 018A.
(3) Balista 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 (Supl 29): CBA 060B.
(4) Imbelloni LE, Zapata CMF, Sberni F, Vieira EM – Raquianestesia com a mistura enantiomérica de bupivacaína a 0,5% isobárica (S75-R25) em crianças com idades de 1 a 5 anos para cirurgia ambulatorial. Rev Bras Anestesiol, 2002; 52 (3): 286-293.
(5) Imbelloni LE, Zapata CMF, Sberni 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 055A.

NOVABUPI@NOVABUPI ISOBÁRICA® - Cloridrato de Levobupivacaína Com e Sem Vasoconstritor - Cloridrato de Levobupivacaína Solução Livre de Conservantes - INDICAÇÕES: Novabupi®: Produção de anestesia local ou regional em cirurgia e obstétrica e para o controle da dor pós-operatória. Novabupi Isobárica®: Utilizada para produção de raquianestesia, em procedimentos nos quais a técnica estiver indicada. CONTRA-INDICAÇÕES: Hipersensibilidade ao fármaco ou a qualquer anestésico do tipo amida. Novabupi com vasoconstritor: Hipersensibilidade aos bisulfitos - Bloqueio anestésico paracervical obstétrico. Deve-se ter em mente a possibilidade da participação da epinefrina, na piora de quadros como hipertensão arterial, moléstias vasculares periféricas, diabetes, hipertireoidismo e em pacientes em tratamento com antidepressivos tricíclicos. Novabupi® Isobárica: Não deve ser utilizada nas situações que contra-indiquem a raquianestesia. ADVERTÊNCIAS: É essencial aspiração de sangue ou fluido cefalorraquidiano antes de se injetar qualquer anestésico local. A aspiração negativa não garante que a injeção IV ou intratecal seja evitada. Não se recomenda para situações de emergência. Novabupi® não deve ser usada para produção de bloqueio anestésico paracervical 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. Devem estar disponíveis para uso imediato oxigênio, medicamentos e equipamentos de reanimação. Administrar com precaução a pacientes com hipotensão, hipovolemia ou função cardiovascular alterada. Monitorar 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 de dispersão cefálica da droga. Amamentação: Administrar com cautela a mulheres em período de amamentação. Uso Pediátrico: 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: Administração conjunta com outros anestésicos locais ou substâncias relacionadas estruturalmente aos anestésicos locais do tipo amida podem ter seus efeitos tóxicos aumentados. Podem alterar o metabolismo de levobupivacaína: fenitoína, fenobarbital, rifampicina, cetoconazol, ritonavir, eritromicina, verapamil, omeprazol, furafilina e claritromicina. Drogas vasopressoras e ocitócicas são empregadas durante ou após a administração de anestésicos inalatórios. REAÇÕES ADVERSAS/EFEITOS COLATERAIS: Hipotensão, náusea, dor pós-operatória, febre, vômito, anemia, prurido, dor, cefaléia, constipação, vertigem e angústia fetal. A paralisia respiratória ou hipoventilação pode 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 SUPERDOSSAGEM: 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, hipoventilação ou apnéia: estabelecimento imediato de acesso para a manutenção das vias aéreas e ventilação efetiva, assistida ou controlada, com 100% de oxigênio, com pressão positiva. Isto deverá prevenir as convulsões caso ainda não tenham ocorrido. A hipotensão devido ao relaxamento simpático pode ser tratada com infusão de cristaloídes e agentes vasopressores (epinefrina e efedrina). Se houver convulsão, deve-se administrar anticonvulsivantes (benzodiazepínicos, barbitúricos ou relaxantes musculares). Reg. MS n° 1.0298.0160 (com vasoconstritor) Reg. MS n° 1.0298.0315 (sem vasoconstritor)



Uma tradição de

inovação

Dräger Medical



50 anos



CERTIFICADO Nº CE,SIQ-898



Sistema de Gestão da Qualidade Registrado
União Certificadora
OCS - 0004
NBR ISO 9001/00

Em 1902 o aparelho de anestesia Roth-Dräger foi mais que o ponta-pé inicial da história da Dräger Medical: indicava nosso princípio no desenvolvimento de novos produtos. Esta inovação na tecnologia anestésica foi o resultado de uma íntima cooperação entre um médico, Dr. Otto Roth, e um engenheiro, Bernhard Dräger. A união de duas ciências para melhor atender nossos pacientes.

Com mais de um século de tradição no mundo e há 50 anos no Brasil, a Dräger prima pela qualidade de seus produtos e o melhor atendimento a você; a Dräger Indústria e Comércio Ltda. ratifica este compromisso ao conquistar a certificação ISO 9001/00.

Com este passado pioneiro, nos empenhamos em cultivar um espírito de inovação hoje e no futuro - sempre acompanhando você.

Dräger
MEDICAL