



MEDCEL | APYA EDUCACIONAL

EXTENSIVO

CLÍNICA CIRÚRGICA
Cirurgia Geral v. 1



Eduardo Bertolli

E-BOOK

ANESTESIA LOCAL

Eduardo Bertoli

Bruno Carvalho Deliberato

Filipe Nadir Caparica Santos

Raísa Melo Souza

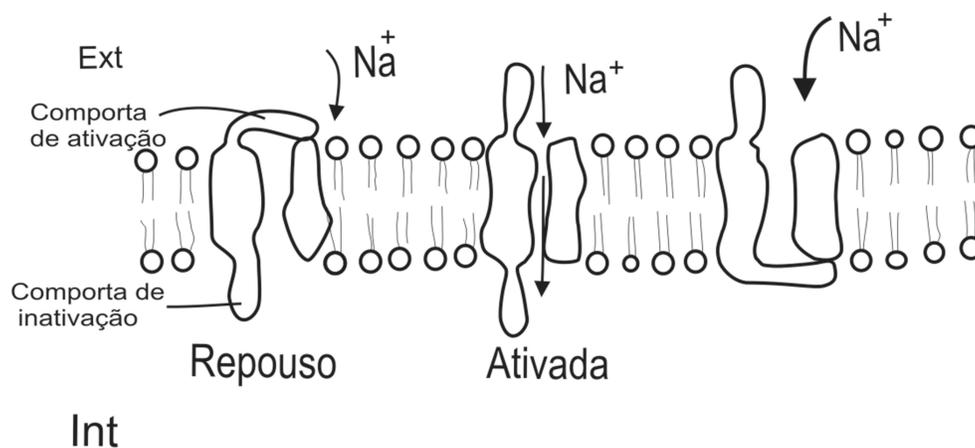
Enéas Eduardo Sucharski

Qual é a **dose limite** de **anestésico** local para um **homem** de **70 kg**? E se esse **mesmo** paciente pesar **100 kg**?

1.1 DEFINIÇÃO

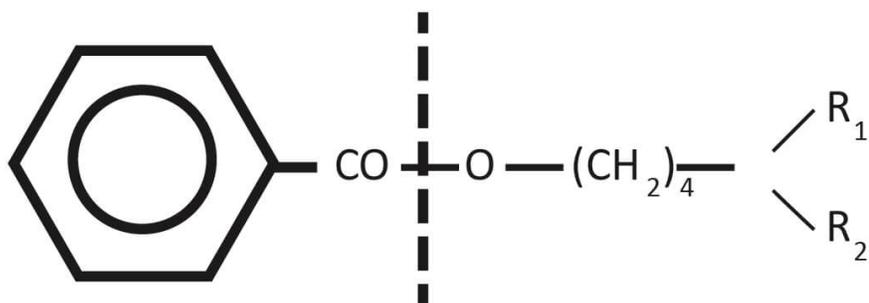
Um Anestésico Local (AL) pode ser definido como uma droga que bloqueia reversivelmente a transmissão do impulso nervoso na região em que foi aplicada, sem afetar o nível de consciência. De maneira geral, os ALs ligam-se aos canais de sódio voltagem-dependente no estado inativado, impedindo a sua subsequente ativação e o grande influxo transitório de sódio associado à despolarização da membrana (Figura 1.1). Dessa maneira, impedem que haja um potencial de ação, e o estímulo nervoso não é propagado. Os ALs podem ser administrados de inúmeras maneiras, como bloqueios no neuroeixo (peridural ou subaracnóideo), bloqueios de nervos periféricos, em infiltrações no subcutâneo e topicamente, para dessensibilizar uma pequena área cutânea por um curto período de tempo.

Figura 1.1 - Funcionamento normal da bomba de sódio: o anestésico local age impedindo a abertura da comporta de ativação e o subsequente influxo de sódio

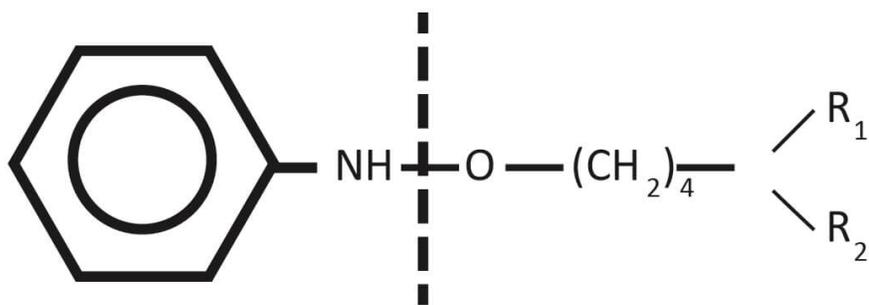


1.1.1 Estrutura

Figura 1.2 - Estrutura química básica



Ligação éster



Ligação amida

Em sua estrutura molecular, os anestésicos têm uma porção hidrofóbica lipossolúvel, composta pelo anel aromático, e uma porção hidrofílica, representada por um grupo amina; essas 2 estruturas são interligadas por uma cadeia de hidrocarbonetos. O tipo de ligação que une o anel aromático à cadeia de hidrocarbonetos pode ser do tipo éster ou amida e determina a classe do AL, que pode ser aminoéster ou aminoamida (Figura 1.2). Essa diferença nos 2 grupos confere diferenças importantes, principalmente quanto à metabolização, ao início de ação e à duração de ação dessas drogas.

1.1.2 Estrutura dos nervos

A classificação dos nervos pode ser feita pelo diâmetro de suas fibras, presença de mielina, velocidade de condução e função (Quadro 1.1). A importância desses dados na ação do AL será descrita posteriormente.

Quadro 1.1 - Principais fibras nervosas e suas características

Tipos	Diâmetro (µm)	Velocidade de condução (m/s)	Mielina	Sensibilidade a AL	Funções
A-alfa	13 a 22	70 a 120	+	Pouca	Motor, propriocepção
A-beta	8 a 13	40 a 70	+	Moderada	Motor, propriocepção
A-gama	4 a 8	15 a 40	+	Moderada	Tônus muscular, tato

A-delta	1 a 4	3 a 15	+	Alta	Dor, temperatura, tato
B	1 a 3	3 a 14	+	Extrema	Autônoma pré-ganglionar
C	0,1 a 2,5	0,2 a 1,5	-	Alta	Dor, autônoma pós-ganglionar

1.2 TIPOS DE ANESTESIA

O conceito de bloqueio local consiste em uma infiltração, no subcutâneo, de uma pequena área, com o agente anestésico. O efeito é mais longo do que na forma tópica. Nesse tipo de anestesia, a interrupção dos impulsos nervosos acontece por meio de um bloqueio à condução, feito por interferência no processo de origem do potencial de ação. A infiltração do anestésico nos tecidos é o método mais usado, e os tecidos a serem manipulados ou operados estarão bloqueados para o procedimento.

1. Características ideais para um anestésico local:

- a) Irritação mínima;
- b) Bloqueio reversível;
- c) Boa difusibilidade;
- d) Baixa toxicidade sistêmica;
- e) Eficácia;
- f) Início rápido de ação;
- g) Duração de ação adequada.

2. Tipos de anestesia:

- a) Bloqueio dos terminais sensitivos – local;
- b) Bloqueio de troncos nervosos – troncular/regional;

- c) Bloqueio das raízes nervosas do espaço extradural – peridural (ou epidural) e caudal;
- d) Bloqueio das raízes nervosas do espaço subaracnóideo – raquianestesia.

Em um bloqueio de campo, a injeção do anestésico é feita ao redor do tecido a ser operado. É utilizado para pequenas intervenções, como retirada de tumores de pele ou do subcutâneo, drenagem de líquidos corpóreos superficiais e remoção de corpos estranhos, além do tratamento de feridas traumáticas e do debridamento de tecidos desvitalizados. Também é usado para complementar de analgesia pós-operatória das feridas cirúrgicas, nos casos em que não foi possível realizar um bloqueio no neuroeixo.

Na anestesia regional, a injeção do agente químico se dá juntamente com troncos nervosos, distante do local a ser operado, com acometimento ou não da capacidade motora.

1.3 AÇÃO

A ação do AL depende de fatores como a capacidade de ligação às proteínas plasmáticas e aos tecidos (receptores) onde a droga vai atuar, a capacidade de atravessar a membrana celular dos neurônios e o pH do tecido em que se espera a ação da droga (relação pH e pKa do AL). Feridas contaminadas, como abscessos, têm pH ácido, o que dificulta a atuação do AL nesses sítios.

Quadro 1.2 - Propriedades físico-químicas das aminoamidas e dos aminoésteres

	pKa	Ionização	Coefficientes de partição (lipossolubilidade)	Ligações proteicas	Início de ação	Duração de ação (min)
Bupivacaína	8,1	83	3.420	95	Lento	240 a 480
Levobupivacaína	8,1	83	3.420	95	Lento	240 a 480
Etidocaína	7,7	66	7.317	94	Lento	240 a 480
Lidocaína	7,9	76	366	64	Rápido	60 a 120
Mepivacaína	7,6	61	130	77	Lento	90 a 180
Prilocaina	7,9	76	129	55	Lento	60 a 120
Ropivacaína	8,1	83	775	94	Lento	240 a 480
Cloroprocaína	8,7	95	810	Não disponível	Rápido	30 a 45
Procaína	8,9	97	100	6	Lento	45 a 60
Tetracaína	8,5	93	5.822	94	Lento	60 a 180

Todos os ALs utilizados são bases fracas que podem existir nas formas hidrossolúvel (ionizada), lipossolúvel (não ionizada) ou neutra. A combinação do pH do meio e do pKa (pH no qual as formas ionizadas e não ionizadas estão em concentrações iguais) determina a quantidade de composto em cada forma. A penetração da forma lipossolúvel através da

membrana lipídica neuronal parece ser a principal forma de acesso do AL para dentro da célula, embora possa ocorrer algum acesso pela forma hidrofílica através do poro aquoso no canal de sódio. Aqueles ALs com pKa mais próximo ao pH do meio terão maior quantidade da forma lipofílica, facilitando a penetração da droga na membrana neuronal, bem como início de ação mais rápido. Quanto mais ligados a proteínas forem os anestésicos, maior será sua duração de ação. A lipossolubilidade determina a potência do AL e pode ser usada como critério de classificação.

Quanto menor o diâmetro da fibra nervosa, maior a ação local do anestésico e vice-versa. Além disso, existe um comprimento mínimo da fibra que deve ser exposto ao AL nas fibras mielinizadas. Do ponto de vista prático, as fibras B pré-ganglionares são bloqueadas mais prontamente do que fibras C, mesmo tendo um diâmetro maior. Acredita-se que o diâmetro pequeno e a presença de mielina as tornem mais suscetíveis aos efeitos dos ALs do que nas outras fibras.

A adição de um vasoconstritor tipo adrenalina (1:50.000 a 1:200.000) visa produzir vasoconstrição local, limitando a absorção do anestésico local e prolongando os seus efeitos ao mesmo tempo que reduz seu potencial tóxico. Entretanto, pelo seu efeito vasoconstritor, o uso de anestésico local com adrenalina é contraindicado em extremidades ou regiões com circulação colateral deficiente, pelo risco de isquemia.

Alguns ALs podem ter outros efeitos no organismo. A lidocaína, em baixas doses, é classificada como droga antiarrítmica (classe I), indicada no tratamento de arritmias ventriculares (extrassístole ventricular, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular). Além disso, deprime a resposta ventilatória à hipóxia e deve ser utilizada com cuidado em pacientes com doença pulmonar obstrutiva

crônica. A bupivacaína é o AL com maior risco de produzir arritmias cardíacas graves, pois é muito pequena a relação entre a dosagem necessária para colapso cardiovascular e a que produz toxicidade no Sistema Nervoso Central (SNC).

1.4 INTOXICAÇÃO

A dose recomendada do AL depende da adição ou não do vasoconstritor. Com adrenalina, a dose máxima permitida é maior (Quadro 1.3).

Quadro 1.3 - Dose máxima de anestésicos locais de acordo com o peso do paciente

	Sem adrenalina (mg/kg)	Com adrenalina (mg/kg)
Lidocaína	5	7
Bupivacaína	2,5	3
Mepivacaína	5	7
Prilocaina	7	8,5

Nota: esses valores podem variar de acordo com a literatura consultada.

O diagnóstico de intoxicação por AL é clínico. As principais complicações sistêmicas incluem o SNC e, posteriormente, o cardiovascular. Os sintomas e a ordem cronológica de aparecimento são mais bem elucidados para a lidocaína, conforme resumido no Quadro 1.4.

O diagnóstico de intoxicação por AL é clínico. As principais complicações sistêmicas incluem o SNC e, posteriormente, o cardiovascular.

Quadro 1.4 - Efeitos tóxicos da lidocaína em relação dose-dependente

Concentração plasmática (µg/mL)	Efeitos
1 a 5	Analgesia
5 a 10	Delírio
	Zumbido
	Parestesia da língua
10 a 15	Convulsão tônico-clônica
	Perda de consciência
15 a 25	Coma
	Parada respiratória
> 25	Depressão cardiovascular

1.4.1 Tratamento

O tratamento da intoxicação por ALs é basicamente de suporte. Primeiro, a administração do AL é suspensa imediatamente; em seguida, deve-se corrigir e evitar hipoxemia, hipercapnia e acidose, pois essa tríade perpetua a sintomatologia da intoxicação. A hipercapnia leva a vasodilatação dos vasos encefálicos e maior oferta de AL ao tecido neuronal; além disso, a difusão de CO₂ para os neurônios diminui o pH intracelular e favorece a ionização dos ALs, levando a um íon *trapping* dos ALs ionizados.

A acidose diminui o quociente de ligação proteica da droga, aumentando sua fração livre. A hipoxemia pode piorar os sintomas neurológicos e deve ser corrigida com ventilação e aporte de O₂ adequados. A convulsão pela toxicidade deve ser corrigida com a administração de benzodiazepínicos, como propofol ou tiopental, pois, se persistir, aumentará o metabolismo neuronal, o consumo de O₂ e também a acidose metabólica, piorando o quadro. Recomenda-se também a administração precoce de infusão intravenosa de emulsão lipídica a 20%, com um *bolus* de 1,5 mL/kg, seguida de infusão de 0,25 mL/kg/min por 30 minutos após cessarem os sintomas. Essa emulsão age deslocando a fração ligada ao AL ou fornecendo energia mediante o bloqueio da atividade mitocondrial cardíaca. O manejo do tratamento da intoxicação está exposto no Quadro 1.5.

Quadro 1.5 - Conduta

Intoxicação por anestesia local

Cessar a administração de ALs

Chamar ajuda e equipe de manejo de parada cardiorrespiratória

Iniciar a ressuscitação cardiopulmonar se não houver pulso

Ventilar com O₂ a 100%, considerando intubação, se necessário

Cessar crises convulsivas com benzodiazepínicos (por exemplo, midazolam), evitando o uso de propofol na vigência de colapso cardiovascular

Considerar emulsão lipídica a 20% (*bolus* de 1,5 mL/kg em 1 minuto, seguido de infusão contínua de 0,25 mL/kg/min por 30 minutos)

Tratar a bradicardia, se presente, com atropina 0,5 a 1 mg em *bolus*

Nota: a administração em *bolus* pode ser repetida a cada 5 minutos, se houver colapso cardiovascular persistente; dobrar a taxa de infusão se a pressão arterial continuar persistentemente baixa.

Fonte: adaptado de Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

O midazolam e o diazepam são exemplos de fármacos que podem ser utilizados nesse contexto. Atualmente, há emulsões lipídicas a 20% para o tratamento de intoxicações por ALs que agem deslocando o anestésico do seu local de ação por aumentar sua captação no plasma. Porém, devido ao alto custo, geralmente estão disponíveis apenas em grandes centros cirúrgicos.

O único efeito colateral sistêmico associado a um AL específico é o desenvolvimento de meta-hemoglobinemia seguido da administração de grande quantidade de prilocaína.

Existe uma correlação entre dose de prilocaína administrada por via epidural e grau de meta-hemoglobinemia. Em geral, doses maiores que 600 mg de prilocaína são necessárias para o desenvolvimento de meta-hemoglobinemia, clinicamente significativa, em pacientes adultos sem patologias prévias. O metabolismo hepático da prilocaína resulta na formação de ortotoluidina, que é a responsável pela oxidação da hemoglobina para meta-hemoglobina.

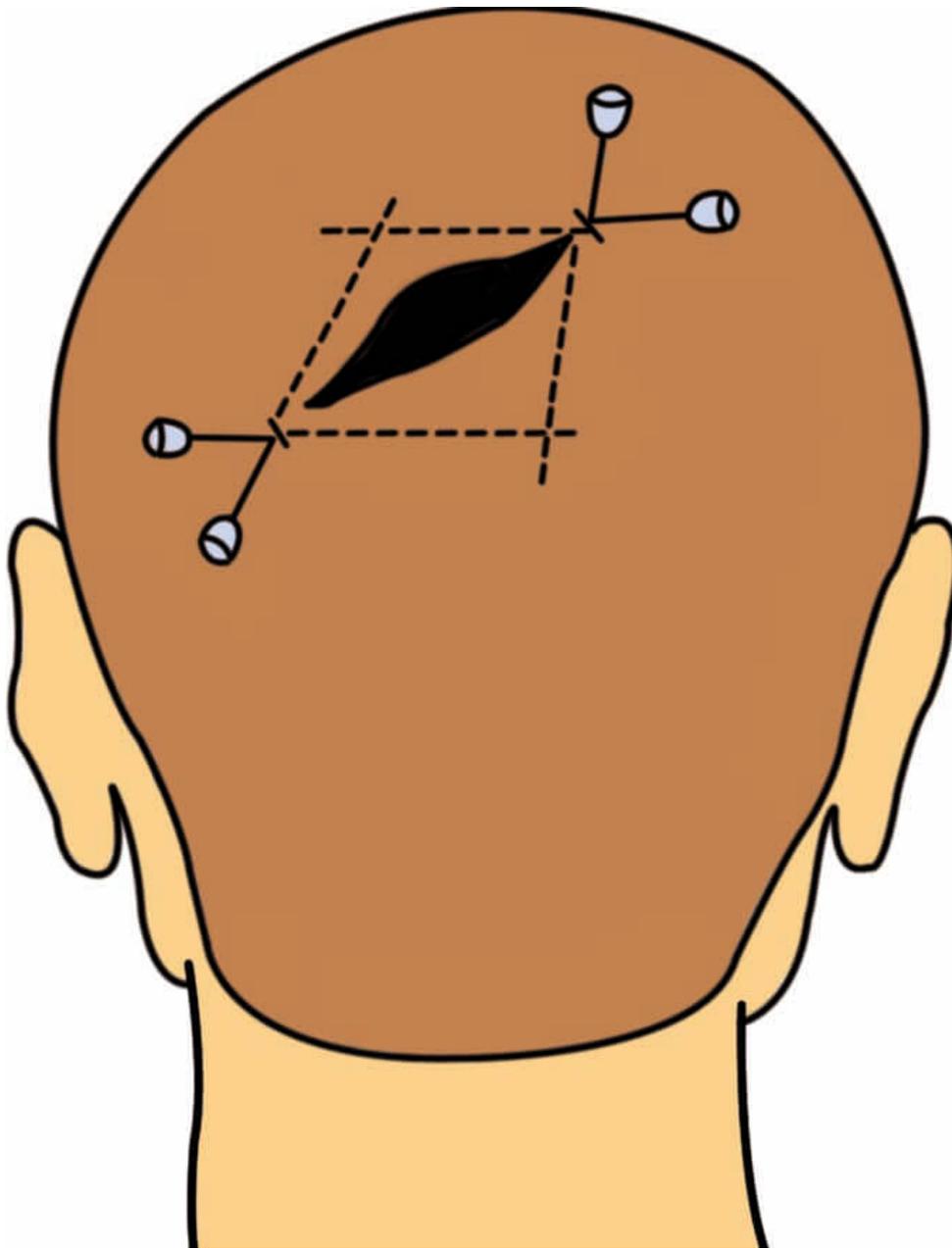
A meta-hemoglobinemia associada ao uso de prilocaína é espontaneamente reversível na maioria dos casos. Entretanto, nos casos mais graves, ocorre cianose intensa, que não responde bem ao oxigênio. Nessas situações, a terapia de escolha é a administração intravenosa de azul de metileno, na tentativa de deslocar a ortotoluidina da molécula de hemoglobina.

1.5 ANESTESIA LOCAL REGIONAL

Se a lesão não for extensa e for passível de sutura no pronto atendimento, planeja-se o bloqueio por meio de infiltrações dentro da ferida (intralesional) ou por bloqueio local extralesional (Figura 1.3). Trata-se de um bloqueio muito doloroso, mas permite a limpeza de corpos estranhos da ferida e o preparo dos retalhos para a sutura. O AL deve ser infiltrado, paralelamente, sob o tecido celular subcutâneo. Bicarbonato e injeção subdérmica são opções para minimizar o desconforto. O uso de bicarbonato para alcalinizar a solução de AL diminui a dor à injeção, que é causada pelo pH ácido da solução, ao aproximar o pH da solução ao pH fisiológico, e diminui a latência por aumentar a concentração das formas lipofílicas não ionizadas.

Infiltra-se enquanto se retrocede a agulha e se aplica nas extremidades da lesão, formando um losango de bloqueio. Ferimentos mais extensos podem exigir aplicações do anestésico nas porções intermediárias da lesão. Deve-se estar sempre atento à dose máxima permitida e aos efeitos colaterais que podem surgir na eventualidade de uma injeção intravascular inadvertida. Para grandes lesões, são recomendados bloqueios regionais ou outro tipo de anestesia.

Figura 1.3 - Infiltração extralesional do couro cabeludo



Fonte: acervo Medcel.

1.6 ANESTESIA SUBARACNÓIDEA (RAQUIANESTESIA)

A primeira anestesia subaracnóidea foi realizada por August Bier e seu assistente em 1898, com injeção de cocaína e subsequente cefaleia no período pós-anestésico. Embora não haja indicação absoluta para a técnica, o fato de produzir profunda analgesia sensorial com relaxamento muscular, de requerer pequena dose e volume de fármaco e a simplicidade de realização mantêm a raquianestesia presente no arsenal técnico da Anestesiologia há mais de 1 século.

1.6.1 Anatomia

A coluna é formada por 33 vértebras, unidas por 5 ligamentos superpostos, que são:

- a) Supraespinal;
- b) Interespinal;
- c) Amarelo;
- d) Longitudinal anterior;
- e) Longitudinal posterior.

Recobrando a medula, há 3 meninges:

- a) Dura-máter (mais externa e resistente);
- b) Aracnoide-máter (delicada e avascular);
- c) Pia-máter (fina e vascularizada, que recobre a superfície da medula, aderindo a ela).

Tais ligamentos e meninges delimitam os espaços raquidianos:

- a) Peridural (entre o ligamento amarelo e a dura-máter);
- b) Subdural (existe virtualmente, entre a superfície interna da dura-máter e a aracnoide);
- c) Subaracnóideo (entre a pia-máter e a aracnoide, contém o líquido cerebrospinal – LCE).

A partir do terceiro mês de gestação, a coluna vertebral aumenta em extensão mais do que a medula, que, ao nascimento, se posiciona ao nível de L3. Quando o indivíduo é adulto, apresenta-se na maioria das vezes em L1. Abaixo de L2, o espaço subaracnóideo contém as raízes nervosas em forma de cauda equina e o filamento terminal, permitindo a punção lombar sem risco à medula. Desta, saem 31 pares de raízes espinais. A área cutânea inervada por um nervo e seu correspondente segmento medular chama-se dermatomo.

O LCE tem volume entre 90 e 150 mL, secretado continuamente (20 mL/h), em sua maior parte pelo plexo coroide dos ventrículos encefálicos (terceiro, quarto e laterais). É incolor, claro, cristalino e não coagulável, ligeiramente alcalino e proveniente do plasma.

O anestésico tende a bloquear, inicialmente, as fibras autonômicas. Em seguida, ocorrem bloqueio das fibras condutoras de calor, dor, propriocepção, pressão, tato e, por último, bloqueio motor.

Quadro 1.6 - Classificação das fibras nervosas

Fibras	Diâmetro (µm)	Mielina	Velocidade de condução (m/s)	Funções
A-alfa	6 a 22	+	30 a 120	Motor e propriocepção
A-gama	3 a 6	+	15 a 35	Tônus muscular
A-delta	1 a 4	+	5 a 25	Dor, toque e temperatura
B	< 3	+	3 a 15	Função autonômica
C	0,3 a 1,3	-	0,7 a 1,3	Dor e temperatura

1.6.2 Farmacologia

Os ALs disponíveis no Brasil são, principalmente, a lidocaína, com duração intermediária; a bupivacaína, com longa duração, podendo ser isobárica e hipobárica ou, adicionando-se glicose, hiperbárica; e a ropivacaína (Naropin®).

Podem-se utilizar também agentes adjuvantes, como opioides, clonidina etc. Os opioides mais utilizados são a fentanila, a sufentanila e a morfina, que têm ação analgésica, aumentando a qualidade do bloqueio. A analgesia resulta da ativação dos receptores opioides específicos (μ , delta ou kappa) situados, principalmente, na substância cinzenta do corno posterior da medula. Causam, entretanto, efeitos colaterais que variam de prurido a depressão respiratória tardia.

Os opioides hidrofílicos, como a morfina, ocasionam ótima analgesia, mas sua penetração na medula é lenta (início de ação de 60 a 90 minutos), e sua permanência no LCE, prolongada (até 24 horas), com risco de depressão respiratória tardia.

Os opioides lipofílicos mais usados na via subaracnóidea são o sufentanila e o fentanila. Apresentam rápido início de ação (3 a 5 minutos), duração variável (3 a 9 horas), pouco risco de depressão respiratória imediata e quase nenhum risco de depressão respiratória tardia.

Os efeitos colaterais dos opioides empregados pela via subaracnóidea ou epidural são os mesmos em qualidade, porém, pela primeira via, a intensidade é maior. Os principais efeitos observados são prurido – que pode ser tratado com difenidramina –, depressão respiratória – que pode ser tratada com naloxona –, sonolência, náuseas, vômitos e retenção urinária.

1.6.3 Técnica

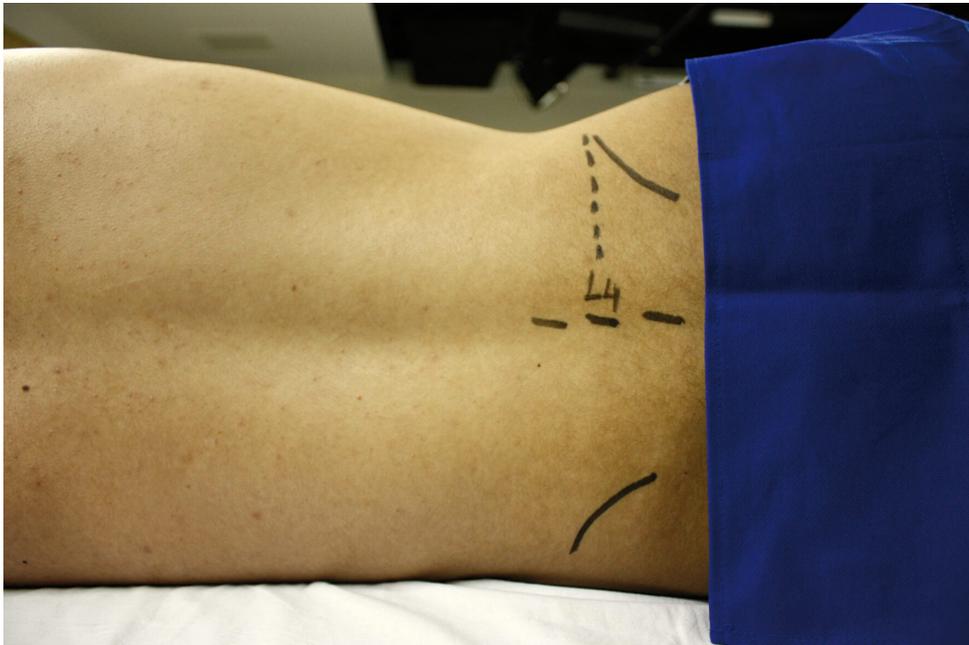
As 2 agulhas mais utilizadas, atualmente, são as de Quincke (ponta cortante) e Whitacre (“ponta de lápis” – arredondada), objetivando, sempre, minimizar a incidência de complicações, como a cefaleia pós-raquianestesia.

Figura 1.4 - Técnica de punção da coluna



Fonte: acervo Medcel.

Figura 1.5 - Delimitação anatômica do local de punção

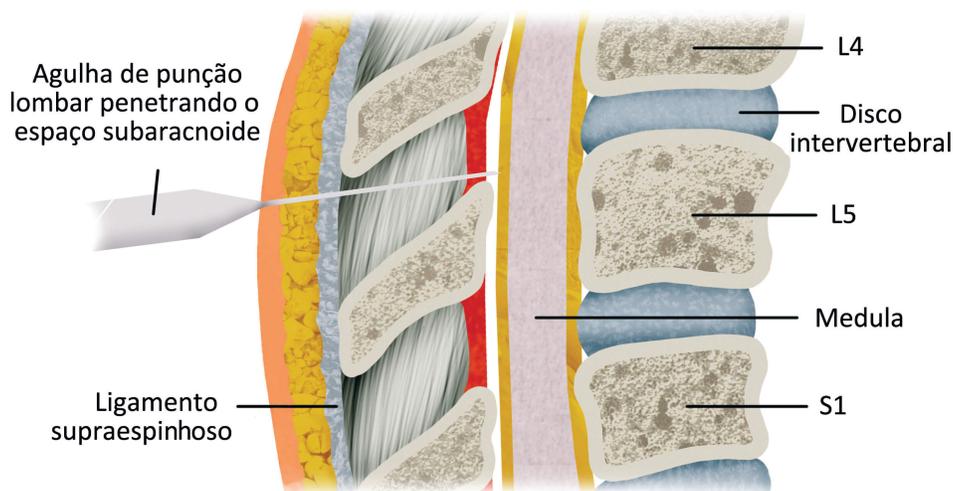


Fonte: acervo Medcel.

O bloqueio pode ser feito com o paciente sentado, em decúbito lateral ou ventral, em condições de antisepsia rigorosa. É praticado, usualmente, nos espaços L2-L3, L3-L4 ou L4-L5, principalmente por via mediana, a fim de evitar o plexo venoso peridural. Há, assim, progressão por pele, tecido celular subcutâneo, ligamentos supra e interespinoso, ligamento amarelo, penetração no espaço peridural e na dura-máter.

O correto posicionamento é confirmado pelo refluxo de LCE. Há, também, a via de acesso paramediana, que atravessa a musculatura paravertebral e atinge o ligamento amarelo na linha mediana.

Figura 1.6 - Estruturas anatômicas durante a raquianestesia



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Nas gestantes, o aumento da lordose lombar reduz o espaço intervertebral, podendo dificultar a execução da anestesia espinal. O aumento do quadril eleva a porção lombossacra da coluna quando a parturiente é colocada em decúbito lateral,

facilitando a dispersão cefálica do AL e elevando o nível do bloqueio.

Quadro 1.7 - Vantagens e contraindicações da anestesia subaracnóidea

Vantagens	Facilidade de execução
	Bloqueio motor
	Relaxamento abdominal mais intenso do que o do bloqueio peridural
	Latência curta
	Bloqueio da resposta ao estresse cirúrgico
	Diminuição da perda sanguínea intraoperatória
	Diminuição da incidência de eventos tromboembólicos no pós-operatório
	Redução na morbimortalidade de pacientes cirúrgicos de alto risco
	Analgesia pós-operatória
	Terapia da dor aguda cirúrgica ou não
Contraindicações	Recusa do paciente (contraindicação absoluta)
	Hipovolemia grave
	Hipertensão intracraniana
	Coagulopatias ou trombocitopenia grave
	Sepse ou infecção no local da punção

A anestesia subaracnóidea pode ser, então, utilizada amplamente em cirurgias pediátricas, ambulatoriais, obstétricas, cardíacas etc.

1.6.3.1 Complicações

As principais complicações relacionadas à anestesia subaracnóidea estão listadas no Quadro 1.8.

Quadro 1.8 - Complicações relacionadas à raquianestesia

Secundárias à própria técnica	Hipotensão, bradicardia, bloqueios atrioventriculares e parada cardíaca
	Prurido, náuseas e vômitos
	Retenção urinária
	Depressão respiratória
Provocadas por causa conhecida	Cefaleia pós-punção dural
	Acidente mecânico por trauma direto (lesões osteoligamentares e nervosas)
	Acidente pelo extravasamento de LCE (cefaleia, fístula liquórica cutânea, herniações etc.)
	Acidente pelo uso do cateter
	Meningite asséptica
	Abscesso peridural e espinal
	Síndrome da artéria espinal anterior
	Síndrome da cauda equina
	Sintomas neurológicos transitórios
Hematomas compressivos espinais	

A hipotensão arterial é muito frequente e de rápida instalação; ocorre pela diminuição da resistência vascular sistêmica e da pressão venosa central ocasionada pelo

bloqueio simpático. Há vasodilatação abaixo do bloqueio e redistribuição do volume sanguíneo central para extremidades inferiores e leito esplênico. A bradicardia pode acontecer por alteração no balanço autonômico cardíaco, com predomínio do sistema parassimpático, principalmente pelo bloqueio das fibras cardioaceleradoras, originárias de T1 a T4. E o tratamento se baseia em hidratação e administração de agentes vasoativos.

1.6.3.2 Cefaleia pós-punção

A cefaleia pós-raquianestesia resulta da perda de LCE por meio do orifício da dura-máter criado após sua punção. Como consequência, há tração dos folhetos meníngeos e das estruturas vasculares, ocasionando fenômenos dolorosos. É mais frequente em mulheres e jovens, com maior incidência em pacientes obstétricas. A frequência é variável e depende, principalmente, de 2 fatores fisiopatológicos: idade do paciente e características da agulha. Quanto mais jovem o paciente e maior o calibre da agulha utilizada, maior a incidência de cefaleia. E, quanto maior o número de tentativas, maior o risco.

A cefaleia tem intensidade alta, de caráter postural (piora na posição sentada ou em pé e melhora durante o decúbito dorsal horizontal), bifrontal e occipital, e pode irradiar-se para pescoço e ombros. Inicia-se nos primeiros dias após a punção e pode estar associada a náuseas, vertigens, distúrbios auditivos, fotofobia, visão borrada e depressão do humor.

A cefaleia pós-punção é autolimitada, porém algumas vezes incapacitante, requerendo tratamento com tampão sanguíneo peridural (*blood patch*) quando o tratamento clínico (repouso, hidratação, cafeína e sintomáticos) não se mostra eficaz.

Quadro 1.9 - Cefaleia pós-punção dural

Fatores de risco	Agulhas de grosso calibre
	Pacientes jovens
	Múltiplas tentativas de punção
Tratamento clínico	Repouso em decúbito dorsal horizontal
	Hidratação vigorosa (oral e intravenosa), caso não haja contraindicações (insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo de pulmão etc.)
	Analgésicos (paracetamol ou dipirona, por exemplo)
	Anti-inflamatórios não esteroides
	Cafeína
Tratamento invasivo	Tampão sanguíneo (<i>blood patch</i>)

1.7 ANESTESIA PERIDURAL

O espaço peridural situa-se entre a dura-máter e o canal vertebral e é preenchido por tecido adiposo e plexo venoso. Nesse espaço, há pressão subatmosférica variável com a respiração e influenciada pela pressão intra-abdominal e torácica e pela pressão líquórica, o que facilita sua identificação.

Vários ALs podem ser usados, a depender da duração de ação, eficácia e latência, adequando-se à cirurgia. Substâncias adjuvantes, como epinefrina e opioides, também são úteis para prolongar a duração do bloqueio e aumentar a sua qualidade. Com a lidocaína, o bloqueio se estabelece rapidamente, com duração de 90 a 120 minutos. Com a

bupivacaína, a latência é maior, porém a duração também é mais longa (de 3 a 5 horas).

O bloqueio peridural, ao contrário do subaracnóideo, é segmentar e estende-se tanto caudal quanto cefalicamente. O primeiro sinal de bloqueio é a sensação de calor na área bloqueada com perda da discriminação térmica. A seguir, observam-se perda da sensação de picada (dolorosa), posteriormente perda do tato com progressiva perda da força, até a anestesia completa com bloqueio motor e insensibilidade generalizada. O bloqueio espalha-se de forma centrífuga, onde o bloqueio simpático alcança níveis mais altos do que o sensitivo, e este, mais altos do que o bloqueio motor.

É necessário um preparo clínico adequado para realizar o bloqueio. A presença de coagulopatias ou o uso de medicação anticoagulante pode, por exemplo, representar uma contraindicação absoluta ou relativa ao procedimento, além de deformidades da coluna, que dificultam a sua realização. Como na anestesia subaracnóidea, a recusa do paciente apresenta contraindicação absoluta ao procedimento anestésico, bem como infecção no local da punção, hipovolemia e choque circulatório.

A anestesia peridural pode ser realizada em praticamente toda a coluna vertebral, embora o local mais comum seja a coluna lombar, devido à facilidade de punção. Além disso, utiliza-se também cateter para infusão contínua do anestésico, que possibilita injeção durante a cirurgia, prolongando o bloqueio, além de analgesia pós-operatória.

1.7.1 Critérios de execução

1.7.1.1 Indicações

- a) Anestesia para procedimentos cirúrgicos dos membros inferiores, pelve, abdome, torácicos ou da parede torácica;
- b) Analgesia pós-operatória com ou sem opioide em técnica contínua;
- c) Tratamento da dor radicular aguda ou crônica;
- d) Analgesia prolongada para tratamento de dor pós-operatória ou crônica, por meio do *Patient-Controlled Analgesia* (PCA).

1.7.1.2 Contraindicações

- a) Absoluta – recusa do paciente;
- b) Relativas:
 - Coagulopatias ou uso de anticoagulantes;
 - Hipotensão, hipovolemia ou sepse;
 - Infecção no local da punção;
 - Deformidade da coluna vertebral.

1.7.1.3 Critérios de execução para pacientes em uso de anticoagulantes

1. Anticoagulantes orais (varfarina): suspender a medicação com pelo menos 5 dias de antecedência; medir o INR e realizar bloqueio quando $INR < 1,5$, desde que o medicamento tenha sido suspenso há mais de 5 dias ou introduzido recentemente (há menos de 48 horas);

2. Aspirina® e anti-inflamatórios não esteroides: parece não haver riscos para sangramentos ou hematoma espinal quando usados isoladamente. O risco aumenta quando associados a heparina, cumarínicos ou trombolíticos, e não se deve realizar o bloqueio;

3. Fibrinolíticos: têm alto risco de hematoma e sangramento, especialmente se associados a heparina. Recomendam-se 10 dias entre o uso de fibrinolíticos e a punção peridural. Paciente

com cateter peridural que necessite de trombolítico deve ser avaliado neurologicamente a cada 2 horas;

4. Heparina de baixo peso molecular: se possível, o bloqueio subaracnóideo é a melhor alternativa. O bloqueio peridural deve ser realizado 12 horas após a última dose (quando profilática) e após 24 horas (quando dose plena). O cateter peridural deve ser retirado 12 horas após a última dose.

1.7.2 Peridural torácica

A Anestesia Peridural Torácica (APT) apresenta várias aplicações clínicas em diversas especialidades médicas, como cirurgias torácicas e no tratamento das dores aguda e crônica. Passou a ter uso extensivo por um grande número de anesthesiologistas, principalmente nas cirurgias plásticas.

Quanto aos aspectos anatômicos favoráveis à sua utilização com segurança, podemos citar o fácil reconhecimento prévio dos processos espinhosos de T1 a T12. Há uma inclinação extrema e acentuada entre T5 e T8, obrigando o correto posicionamento da agulha.

O espaço peridural torácico apresenta profundidade entre 2,5 e 5 mm, sendo maior no segmento torácico inferior. A membrana da dura-máter é constituída de fibras colágenas e elásticas e atinge espessura na região torácica de 1 mm, o que propicia maior resistência, dificultando perfuração acidental.

Muitos estudos têm contribuído para o conhecimento das alterações fisiológicas e farmacológicas dessa técnica, principalmente as alterações cardiopulmonares, com seus múltiplos mecanismos de ações. Os efeitos cardiovasculares observados com a APT são complexos e variáveis e dependem de muitos fatores, como a extensão do bloqueio simpático, o equilíbrio do sistema nervoso autônomo, a ação local e

sistêmica dos ALs, a adição de adrenalina no anestésico, entre outros.

Os principais efeitos benéficos no sistema cardiovascular são, principalmente, a queda da excitabilidade cardiovascular, diminuindo a frequência cardíaca, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio, melhores resultados na isquemia miocárdica refratária ao tratamento convencional e, principalmente, em se tratando de cirurgias plásticas, menor sangramento, mantendo níveis hipotensivos seguros para a realização dessas cirurgias.

Em cirurgias abdominais altas e torácicas, a disfunção diafragmática é um fator determinante das complicações respiratórias no pós-operatório e pode ser atenuada pelo bloqueio peridural.

As vantagens da APT para cirurgias plásticas são função pulmonar preservada, manutenção dos reflexos de vias aéreas, anestesia segmentar e menor incidência de tromboembolismos, sangramento, náuseas e vômitos, anafilaxias e retenções urinárias. Pode ser realizada com segurança no bloco operatório adequado para todas as situações de emergência, com uma avaliação pré-anestésica bem detalhada, utilização de fármacos em concentrações reduzidas e menos cardiotóxicas, e monitorização mandatória (eletrocardiograma, pressão não invasiva, frequência cardíaca, oxímetro e capnografia nasal).

1.7.3 Anestesia peridural contínua

A utilização da técnica com cateter apresenta uma série de vantagens, principalmente a redução da dose do anestésico e a segurança quanto ao tempo cirúrgico e à qualidade do

procedimento. Atualmente, utilizam-se, após a dose-teste, a passagem do cateter e a injeção do AL, lento e correlacionado com a clínica.

Antes de iniciar a técnica contínua, deve-se verificar se o cateter passa facilmente através da agulha. O bisel desta deve ser direcionado na posição cefálica, embora essa medida não garanta que o cateter tomará tal direção. O instrumento pode encontrar resistência para ultrapassar a curvatura da ponta da agulha, mas a pressão constante consegue vencer o obstáculo. Se o cateter não progride além da ponta da agulha, é possível que esta não esteja completamente introduzida no espaço peridural e alguma estrutura esteja impedindo a sua progressão. Nesse caso, a introdução cuidadosa da agulha 1 a 2 mm, movendo-a a 180 °, pode ser útil. Essa é uma manobra que aumenta o risco de punção acidental da dura-máter.

Se o cateter avança uma pequena distância além da ponta da agulha, não progredindo, é necessário que esta seja reposicionada. Deve-se, então, retirá-la com o cateter em seu interior, pois a retirada somente do cateter que já ultrapassou a ponta da agulha pode quebrá-lo. O instrumento deve ser introduzido em 3 a 5 cm, para evitar a punção das veias peridurais e das meninges, e a saída pelos forames intervertebrais, enrolando-se ao redor das raízes dos nervos. Após a fixação do cateter, é obrigatória a dose-teste antes da administração de drogas.

1.7.4 Dose-teste peridural

Seu objetivo é identificar se a agulha ou o cateter foram introduzidos no espaço subaracnóideo ou em veias do espaço peridural. A aspiração da agulha ou do cateter para identificar a presença de sangue ou de LCE pode ser útil para prevenir

injeções inadvertidas de AL, mas a incidência de teste falso negativo é alta.

A dose-teste mais utilizada é a de 3 mL de AL (lidocaína) contendo 5 µg/mL de adrenalina (1:200.000). Deve ser suficiente para que, introduzida no espaço subaracnóideo, determine anestesia e, introduzida em um vaso sanguíneo, ocasione aumento médio da frequência cardíaca em 30 bpm entre 20 e 40 segundos após a injeção. Em pacientes que utilizam betabloqueador, não se observa aumento nos batimentos cardíacos; pode, inclusive, haver diminuição deles. Nesses indivíduos, pressão arterial sistólica \geq 20 mmHg indica injeção intravascular. O paciente deve estar sempre monitorizado.

1.7.4.1 Fatores que influenciam a extensão do bloqueio peridural

- 1. Idade e altura:** a dose reduz com a idade. A altura é indiferente, salvo nos extremos de idade;
- 2. Velocidade de injeção:** aumenta a difusão e o desconforto;
- 3. Nível da punção:** em nível cervicotorácico, devido ao menor volume do espaço, pequenos volumes (8 a 10 mL) produzem bloqueio semelhante ao obtido com 15 mL em nível lombar;
- 4. Outros:** volume e concentração da solução anestésica.

1.7.4.2 Complicações

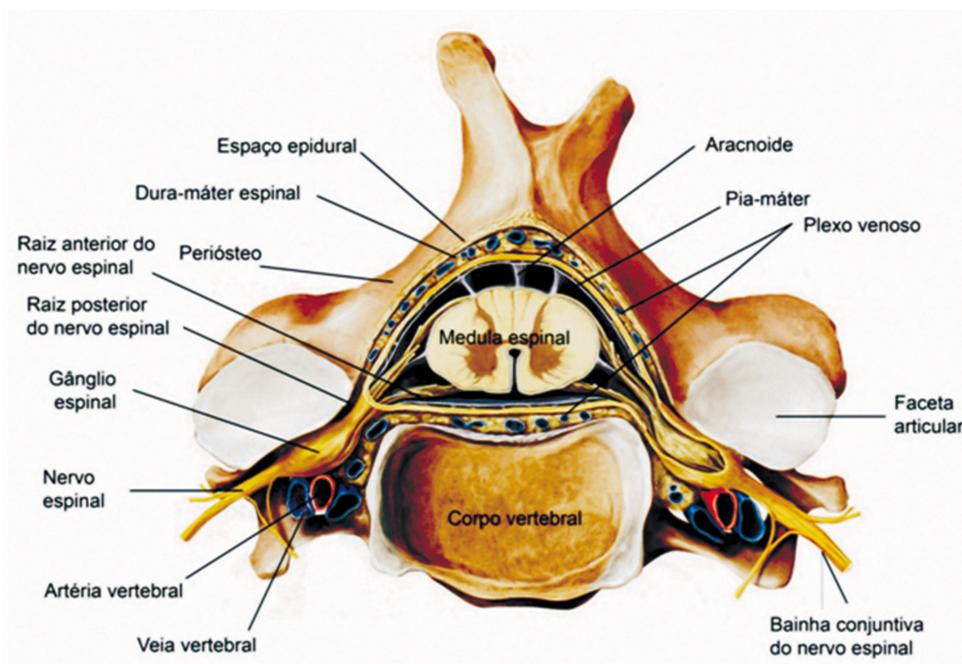
1. Relacionadas ao anestésico: são consequências de injeção inadvertida ou absorção de doses elevadas do anestésico e alergia. Os primeiros sinais de intoxicação são gosto metálico, zumbido, tontura, seguindo para dislalia, tremores, convulsão clônica generalizada, insuficiência respiratória, colapso circulatório e parada cardiorrespiratória. Iniciam-se rapidamente assistência respiratória, anticonvulsivante venoso e intubação

traqueal. A alergia é muito rara com os anestésicos do grupo amida e caracteriza-se por prurido, eritema, broncoespasmo, edema de Quincke e hipotensão arterial, tratando-se com anti-histamínicos, corticoides e epinefrina;

2. Relacionadas à técnica:

- a) Raquianestesia total: perfuração da dura-máter não detectada e injeção subaracnóidea de dose elevada do AL;
- b) Cefaleia pós-punção da dura-máter: perfuração da dura-máter com agulha de grande calibre, ocasionando cefaleia intensa;
- c) Bloqueio simpático e hipotensão arterial: vasoplegia venosa, queda do retorno venoso, do enchimento cardíaco e, conseqüentemente, do débito cardíaco e da pressão arterial. O tratamento é feito com cristalóide e vasopressor;
- d) Náusea e vômito: consequência de hipotensão arterial ou hipoxemia, ou pelo uso de opioides como adjuvantes;
- e) Depressão respiratória: ocasionada pela depressão do SNC – pode ser por bloqueio extenso ou pelo uso de doses inadvertidamente altas de opioides;
- f) Infecção: muito rara, porém grave, podendo apresentar sinais de compressão medular;
- g) Sangramento e hematoma peridural: geralmente, o sangramento não causa problema, desde que não seja injetado AL. Entre pacientes heparinizados ou com distúrbio de coagulação, há risco elevado de hematoma com compressão medular aguda, que deve ser tratado cirurgicamente em até 8 horas, a fim de evitar sequelas definitivas.

Figura 1.7 - Anatomia do canal medular



Quadro 1.10 - Raquianestesia versus anestesia peridural

Variáveis analisadas	Raquianestesia	Anestesia peridural
Início de ação	Rápido	Mais lento
Altura do bloqueio	Imprevisível	Previsível
Limite inferior	Satisfatório (S5)	Variável
Densidade do bloqueio	Profunda	Variável
Duração do bloqueio	Agente-dependente	Agente e técnica-dependente
Absorção sistêmica	Desprezível	Importante
Hipotensão	Rápida/comum	Lenta/gradual
Cefaleia	Variável/imprevisível	Não ou apenas em punção acidental
Analgesia pós-operatória	Alto risco e sem viabilidade	Ideal por infusão via cateter

Qual é a **dose limite** de **anestésico** local para um **homem** de **70 kg**? E se esse **mesmo** paciente pesar **100 kg**?

Depende do anestésico local e se será usado com ou sem vasoconstritor. No caso da lidocaína, a dose é de 5 mg/kg sem vasoconstritor e de 7 mg/kg com vasoconstritor. Isso significa que no paciente de 70 kg, a dose limite pode variar de 350 a 490 mg, enquanto no paciente de 100 kg, pode variar de 500 a 700 mg. Se pensarmos na lidocaína a 2% (ou seja, 2 g/100mL = 20 mg/mL), podemos usar de 17,5 a 24,5 mL no paciente de 70 kg, ou 25 a 35mL no paciente de 100 kg.

ANESTESIA

José Eduardo de Assis Silva

Eduardo Bertolli

Bruno Carvalho Deliberato

Filipe Nadir Caparica Santos

Raísa Melo Souza

Enéas Eduardo Sucharski

2

Quais os **principais objetivos** durante a **anestesia geral**? E quais **drogas** são **utilizadas** para **atingi-los**?

2.1 AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

A avaliação pré-anestésica, por definição, consiste na obtenção de múltiplas informações do paciente durante um processo que inclui anamnese em visita (ao leito) ou em consulta (em consultório), revisão do prontuário médico, exame físico e complementação com exames laboratoriais, trazendo vantagens ao setor público, às operadoras de saúde, aos médicos e aos pacientes.

2.1.1 Anamnese e história clínica

Todo paciente deve ser entrevistado antes da cirurgia. As informações podem ser obtidas por preenchimento de questionários com perguntas específicas ou entrevista conduzida pelo anestesiológico. Na anamnese, é importante

obter o máximo de informações orientadas objetivamente pela patologia cirúrgica, considerando, também, doenças concomitantes e suas implicações na anestesia planejada (Quadro 2.1).

Quadro 2.1 - Dados clínicos do paciente que será submetido a anestesia

Estado geral atual	Atitude mental diante da doença
	Atividade física e tolerância ao exercício
	Para mulheres em idade fértil, data da última menstruação
Antecedentes relativos às comorbidades	Doenças preexistentes (neurológica, cardiovascular, pulmonar, renal, endócrina, gastroenteral, hematológica, imunológica etc.)
	Alergias (medicamentosas e particularmente ao látex)
	Uso de medicamentos (anti-hipertensivos, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, digitálicos, ácido acetilsalicílico, hipoglicemiantes, anticoagulantes e outros) e fitoterápicos (Ginkgo biloba, alho, ginseng etc.), devido às suas possíveis interações

Antecedentes relativos às comorbidades	Uso de drogas lícitas e ilícitas (tabagismo, álcool, maconha, cocaína etc.)
	Antecedentes de febre não infecciosa ou desconhecida – relacionada a miopatias como hipertermia maligna
	Antecedente de quimioterapia ou radioterapia (podem causar insuficiência cardíaca congestiva e hipotireoidismo)
	Uso de sangue e derivados e consentimento para eventual hemotransfusão
Antecedentes cirúrgicos e/ou obstétricos	Dificuldade para intubação, parada cardíaca, dificuldade ou complicações durante a execução de bloqueio regional (parestesias e cefaleia pós-punção), cirurgias de coluna e dificuldade de movimentação
	Antecedentes anestésicos relevantes, como náuseas, vômitos e tolerância à dor, além de experiências traumáticas, como despertar no intraoperatório

Mesmo em casos de emergência, o anestesiologista tem a obrigação de conhecer o paciente e registrar as suas informações no prontuário médico. Caso o indivíduo não esteja consciente, um familiar mais próximo deve ser questionado para a obtenção de um mínimo de informações. O exame físico deve ser sempre realizado. Portanto, apenas em caso de risco de morte iminente ou de inconsciência e sem um acompanhante é que, eventualmente, realiza-se anestesia sem avaliação pré-anestésica. Em casos como esses, a revisão do prontuário pode ajudar com informações relevantes.

O prontuário é um recurso de valor tanto nos casos eletivos quanto nos de urgência. Nele constam dados como peso, altura, sinais vitais, motivo da internação, resumo da doença atual e histórico cirúrgico e anestésico, com informações sobre dificuldades para intubação, bloqueios regionais, intercorrências anestésicas etc. É especialmente válido quando o paciente tem dificuldade para comunicar-se, como em casos de grave estado geral, déficit auditivo ou de fonação, senilidade, retardo mental etc. ou em situações de urgência/emergência.

Entre os dados a serem obtidos na história clínica, são importantes a investigação de antecedentes de alergias e a suspeita de hipertermia maligna.

2.1.1.1 Alergias

Em geral, o paciente sabe informar se já apresentou um quadro grave ou importante de alergia. A incidência de reação ao látex tem aumentado em todo o mundo e deve ser investigada durante a avaliação pré-anestésica. Vários casos de parada cardíaca súbita ou de causa ignorada foram concluídos e, em investigação posterior, apresentaram alergia aos derivados do látex.

1. Fatores de risco para o desenvolvimento de reação anafilática ao látex:

- a) História de exposições múltiplas a seus derivados;
- b) Atopia e/ou alergias a determinados alimentos (*kiwi*, banana, abacate, maracujá e frutas secas);
- c) Pacientes submetidos a múltiplas cirurgias e/ou sondagens vesicais;
- d) Crianças com defeitos de fechamento do tubo neural (em especial, meningomielocele);

e) Profissionais de saúde e usuários de látex (cabeleireiros, profissionais de limpeza).

Dos grupos de risco, as crianças com meningomielocele têm a maior incidência de reação aos derivados do látex, variando entre 13 e 73% quando atópicas e quando submetidas a múltiplas cirurgias.

Pacientes com histórico de alergia ao látex (qualquer tipo de borracha) devem ser avaliados pelo alergista ou imunologista para a confirmação ou não da sensibilidade. Se positiva, as equipes médicas e de enfermagem devem ser alertadas, e nos procedimentos com o paciente se deve usar material látex *free* durante toda a internação, uma vez que a reação pode ocorrer a qualquer momento em que haja contato com o derivado do produto.

2.1.1.2 Miopatias

História de miopatias ou de quadros de febre grave inexplicada (não infecciosa), durante ou fora do ato anestésico, levam à suspeita de hipertermia maligna, e o paciente e/ou seus familiares devem ser encaminhados a centros de investigação apropriados.

2.1.1.3 Gestantes

As gestantes são pacientes com diversas peculiaridades. Muitas vezes, são necessárias cirurgias de urgência que não podem ser postergadas para o pós-parto, como as de apendicite e colecistite. Além disso, cirurgias fetais estão tornando-se mais frequentes, enquanto cirurgias eletivas devem ser adiadas para o segundo ou terceiro trimestre de gestação. As principais particularidades da gestante são

relativas ao manejo das vias aéreas e às doses de medicações. A partir da décima segunda semana de idade gestacional, quando o útero adentra a cavidade abdominal, as gestantes passam a ser consideradas como “estômago cheio”, independentemente do tempo de jejum, por existir um atraso no tempo de esvaziamento gástrico devido a progesterona, além de um aumento da pressão intra-abdominal, favorecendo a ocorrência de vômitos e broncoaspiração; ademais, pelo edema de tecidos moles, a via aérea fica mais difícil de ser acessada e mais friável, com maior sujeição a traumas, hematomas e sangramentos. Com relação à função pulmonar, as gestantes têm sua capacidade residual funcional diminuída, volume corrente aumentado e frequência respiratória aumentada, o que leva a uma hipocapnia discreta com alcalose respiratória leve e elevação do consumo com menor reserva de oxigênio, ocasionando uma rápida dessaturação. Quanto à circulação, são pacientes levemente hemodiluídas, com um volume sanguíneo circulante maior e débito cardíaco aumentado. Seus fatores de coagulação também estão diluídos, porém os fatores anticoagulantes estão mais diluídos do que os pró-coagulantes, o que, juntamente com maior estase venosa, leva a um estado protrombótico. Quanto às medicações, a concentração alveolar mínima dos anestésicos inalatórios e a necessidade de anestésicos no neuroeixo estão reduzidas, e as pacientes são mais sensíveis aos anestésicos locais.

2.1.1.4 Jejum pré-operatório

Todos os procedimentos que envolvem diminuição ou abolição dos reflexos de via aérea requerem jejum pré-operatório (de sedação leve a anestesia geral), e os pacientes que apresentam comorbidades que os classifiquem como “estômago cheio” devem ser abordados com mais cautela e

via aérea definitiva com a técnica de sequência rápida. Condições que atrasam o esvaziamento gástrico e nas quais deve ser realizada a intubação em sequência rápida incluem gestação (a partir de 12 semanas), diabéticos com neuropatia periférica e sinais de gastroparesia, hérnia de hiato, doença do refluxo gastroesofágico, trauma, abdome agudo, uremia, ascite e obstrução intestinal.

Existem trabalhos, atualmente, que apontam prejuízos de manter jejum prolongado, portanto não há benefício no prolongamento além de 8 horas. Protocolos pré-operatórios para diminuir o tempo de jejum com o uso de soluções orais de maltodextrina estão sendo desenvolvidos.

Quadro 2.2 - Jejum pré-operatório

	Tipos de alimento	Tempo recomendado de jejum
Adultos	Líquidos não particulados e maltodextrina	2 horas
	Manitol (preparo de cólon)	3 horas
	Dieta leve (não gordurosa), dieta enteral, dieta líquida particulada e leite	6 horas
	Dieta geral (carne vermelha e alimentos gordurosos)	8 horas
Crianças	Líquidos não particulados	2 horas
	Leite materno	4 horas
	Fórmulas lácteas, alimentos não gordurosos	6 horas
	Dieta geral (carne vermelha e alimentos gordurosos)	8 horas

2.1.2 Aspectos relevantes ao exame físico

2.1.2.1 Exame físico geral

É importante realizar a inspeção do paciente considerando o seu aspecto clínico geral, com atenção à presença de febre, icterícia, cianose de extremidades ou mucosa, hidratação cutâneo-mucosa, descoramento mucoso e avaliação de sinais vitais.

A pressão arterial deve ser aferida em ambos os braços ou, no mínimo, 2 vezes no mesmo braço com alteração de posição (sentado ou deitado e de pé). A hipertensão arterial sistêmica é a doença associada mais frequente entre pacientes cirúrgicos e a principal causa de cancelamento ou adiamento de cirurgias. É importante sua detecção em tempo hábil para tratamento ou compensação, além da definição dos realmente hipertensos e dos hipertensos no momento da consulta, pela ansiedade ou por outros fatores (manguito inadequado, sem calibração ideal).

Também é preciso realizar a ausculta cardíaca, atentando-se para possíveis alterações de ritmo e fonese das bulhas cardíacas e presença de sopros, e a ausculta pulmonar, especialmente em bases, verificando a presença de ruídos adventícios (estertores, roncos e sibilos). A observação de estase jugular, ausculta carotídea, avaliação da perfusão de extremidades e presença de edema também fazem parte da propedêutica cardiovascular.

A avaliação das vias aéreas é de extrema importância e será discutida à parte, adiante.

2.1.3 Avaliação do risco cirúrgico

Na maioria dos casos, o risco anestésico é difícil de ser avaliado de forma isolada. As complicações perioperatórias e as mortes são frequentemente causadas por uma combinação de fatores, incluindo o estado físico, as doenças associadas, a complexidade da operação e até mesmo a habilidade e o nível de conhecimento do anesthesiologista. A American Society of Anesthesiologists (ASA) propõe uma classificação do risco cirúrgico com base nessas características (Quadro 2.3).

Quadro 2.3 - Classificação da American Society of Anesthesiologists*

ASA	Definições	Exemplos	Mortalidade pela anestesia
I	Paciente com saúde normal	--	0,08%
II	Paciente com doença sistêmica branda controlada	Hipertensão controlada com medicação de uso diário e atividade física	0,27%
III	Paciente com doença sistêmica limitante, mas não incapacitante	<i>Diabetes mellitus</i> descompensado com lesão secundária em órgão-alvo	1,8%
IV	Paciente com doença sistêmica incapacitante que lhe constitui ameaça à vida	Doença pulmonar obstrutiva crônica, oxigênio-dependente	7,8%
V	Paciente moribundo, com sobrevida estimada menor que 24 horas, com ou sem cirurgia	Insuficiência de 3 ou mais sistemas orgânicos	9,4%
VI	Doador de órgãos e tecidos	Morte cerebral	--

* Deve ser acrescentado o fator E em cirurgias de emergência; nessas situações, considera-se o dobro do risco cirúrgico.

2.1.4 Exames laboratoriais

A tendência atual é solicitar e realizar exames segundo dados positivos da história clínica e do exame físico, de acordo com a necessidade de cirurgias ou clínicos.

Determinados exames podem sofrer modificações, ainda que sem alterações clínicas perceptíveis. Conforme a inclusão do paciente em uma população de alto risco para alguma condição específica – câncer, por exemplo –, mesmo que sem dados clínicos presentes, é necessária a investigação de alguma alteração laboratorial associada.

Em pacientes de estado físico ASA I e II, os exames laboratoriais podem valer até 1 ano, desde que não sofram alterações frequentes pela patologia a ser tratada, por exemplo, mulher jovem com miomatose uterina e importante sangramento ou glicemia em paciente diabético.

2.1.5 Consultas especializadas

Pacientes com doenças associadas, compensadas ou não, mas que apresentam disfunção importante do órgão acometido, devem ser encaminhados a um especialista, com os objetivos de avaliação do estado da doença, grau de comprometimento funcional e tratamento, visando à cura ou para tentar uma terapêutica até o melhor possível.

2.1.6 Medicamentos em uso

A orientação destina-se à manutenção de drogas de uso contínuo no período pré-operatório. Suas doses e seus

horários devem ser conhecidos pelo anestesiolegista, e deve-se ter atenção especial às possíveis interações medicamentosas e a cuidados especiais com anticoagulantes, hipoglicemiantes, fitoterápicos e anti-hipertensivos.

2.2 MANEJO DAS VIAS AÉREAS

Segundo a ASA, o manejo inadequado da via aérea é a causa mais comum de complicações em anestesia e responsável por 30% dos óbitos de causa exclusivamente anestésica.

Ventilação difícil, falha em reconhecer intubação esofágica e dificuldade, ou mesmo impossibilidade de intubação, são responsáveis pela maioria das complicações. Sabe-se que a maioria dos óbitos e danos cerebrais por problemas de ventilação é perfeitamente evitável. Sabendo-se que a anestesia geral e alguns procedimentos cirúrgicos requerem intubação orotraqueal (IOT), deve-se, portanto, realizar uma adequada avaliação das vias aéreas.

Segundo a Sociedade Brasileira de Anestesiologia e o Conselho Federal de Medicina, em todos os casos de suporte à ventilação, é obrigatória a sua monitorização com capnografia para auxiliar no diagnóstico de alterações na ventilação que podem ser prejudiciais ao paciente. A capnografia monitoriza o CO₂ expirado e serve para confirmar a frequência respiratória, a adequação da ventilação e como monitorização indireta do débito cardíaco e do metabolismo. Além da capnografia, devemos usar oxímetro de pulso – obrigatório a todos os tipos de anestesia – e, se disponível, analisador de gases, que monitoriza a composição dos gases inspirados e expirados, bem como as concentrações dos anestésicos inalatórios usados em anestesia geral.

2.2.1 Avaliação das vias aéreas e via aérea difícil

A avaliação das vias aéreas superiores deve ser minuciosa, observando-se a presença de alterações de dentição, próteses, anormalidades bucais, mento e pescoço. A via aérea nasal também deve ser avaliada, bem como as mobilidades cervical (possibilidade de assumir a posição olfatória – ótima para intubação) e temporomandibular. Vários testes foram propostos para a predição de dificuldade na IOT, mas nenhum deles é eficaz em 100% das vezes.

O teste de Mallampati relaciona a proporção entre o tamanho da língua e a cavidade oral. É realizado com o paciente sentado, o pescoço na posição neutra (perpendicular ao chão), a boca em abertura total e a língua em protrusão máxima e sem fonação. O observador deve estar sentado, com os olhos à mesma altura da linha dos olhos do paciente. A cavidade oral é categorizada em 4 classes (Figura 2.1), com correlação entre a maior classe e a dificuldade de exposição da fenda glótica durante a laringoscopia.

Figura 2.1 - Classificação de Mallampati e as variações anatômicas da cavidade oral distribuídas em classes de I a IV



I



II



III



IV

Fonte: Jmarchn, 2011.

Quadro 2.4 - Classificação de Mallampati

Classe I	Palato mole, pilares, úvula e tonsilas palatinas anterior e posterior visíveis
Classe II	Palato mole, pilares e úvula visíveis
Classe III	Palato mole e base da úvula visíveis
Classe IV	Palato mole parcialmente visível

As classes III e IV são sugestivas de intubação difícil.

As classes III e IV são sugestivas de intubação difícil. Em gestantes, entretanto, foi observado aumento do número de casos de Mallampati IV, sem correlação com aumento da dificuldade de intubação.

A distância esterno-mento é avaliada com o paciente sentado, o pescoço em extensão máxima e a boca fechada. Mede-se a distância entre o bordo superior do esterno (manúbrio) e o mento. Distância $\leq 12,5$ cm também é considerada sugestiva de intubação difícil. Outros dados de fácil obtenção são a abertura bucal – que deve ser de pelo menos 3 dedos – e a distância tireomentoniana, onde se esperam pelo menos 6 cm ou 3 dedos.

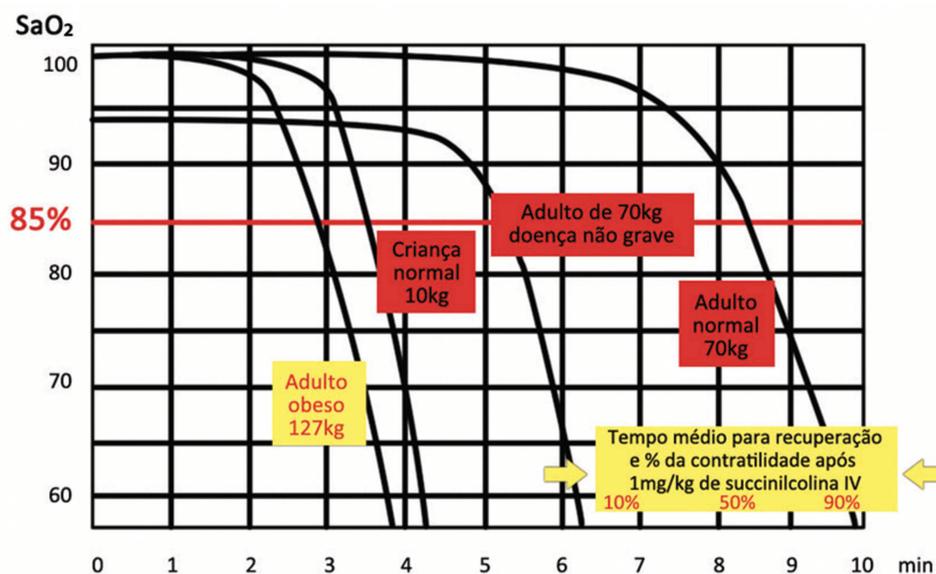
O diagnóstico de uma potencial dificuldade de intubação deve ser feito antes da administração de um anestésico. Quando esse problema não é antecipado, vários fatores contribuem para piorar a situação: estresse do operador, falta de equipamento necessário, respostas improvisadas a situações difíceis, ajuda muito tardia e múltiplas tentativas de

intubação, o que geralmente torna a ventilação e/ou a intubação ainda mais difíceis.

A laringoscopia difícil caracteriza-se pela impossibilidade de observar parte das cordas vocais. A intubação endotraqueal difícil é definida quando são necessárias mais de 3 tentativas ou mais do que 10 minutos para a introdução do tubo traqueal, valendo-se da laringoscopia convencional.

A tolerância à ventilação inadequada e à hipóxia resultante depende da idade, do peso e do estado físico. O tempo é restrito e representa um aspecto fundamental para a sobrevivência. Na Figura 2.2, é possível observar como os pacientes dessaturam em apneia após uso de bloqueador neuromuscular de curta duração (succinilcolina) antes mesmo de seu efeito ser revertido (7 a 10 minutos). A hipoxemia é acentuada em obesos, crianças e adultos com patologias prévias.

Figura 2.2 - Curvas de dessaturação durante a apneia após uso de succinilcolina



As principais sequelas associadas ao manejo inadequado das vias aéreas são óbito, lesão cerebral, parada cardíaca, traqueostomia desnecessária e trauma na via aérea ou nos dentes.

2.2.1.1 Condições associadas ao comprometimento das vias aéreas

- 1. Doenças congênitas:** Pierre Robin, Marfan, higroma cístico e fissura palatina;
- 2. Trauma:** fratura ou instabilidade da coluna cervical e queimaduras;
- 3. Afecções endócrinas:** obesidade, diabetes e acromegalia;
- 4. Processos inflamatórios:** espondilite anquilosante e artrite reumatoide;
- 5. Câncer:** tumores em via aérea alta e/ou baixa e/ou radioterapia prévia;
- 6. Infecção:** epiglote, bronquite, abscessos e pneumonia;
- 7. Outros:** corpo estranho na via aérea; testes como Mallampati, determinação da distância tireoide-mento, abertura da boca (espaço interincisivos) e mobilidade do pescoço podem ser feitos para determinar dificuldade de intubação. No entanto, não existe teste com 100% de sensibilidade e 100% de especificidade, e parece improvável que seja desenvolvido no futuro.

2.2.1.2 Sinais sugestivos de intubação e/ou ventilação difícil

Alguns pacientes podem apresentar via aérea difícil, sem isso necessariamente implicar dificuldades para manter a ventilação durante a cirurgia. A recíproca é verdadeira, conforme ilustrado no Quadro 2.5 e na Tabela 2.1.

Quadro 2.5 - Sinais preditivos de intubação e ventilação difíceis

**Sinais de
intubação difícil**

Distância tireoide-mento < 6 cm

Abertura bucal \leq 3 cm

Mobilidade atlantoccipital reduzida

Classificação de Mallampati \geq II

Complacência reduzida do espaço submandibular

Incisivos centrais superiores longos

Retrognatismo passivo

Pescoço curto

Pescoço largo

Limitação da protrusão mandibular

Palato ogival

Sinais de ventilação difícil	Índice de massa corpórea $\leq 30 \text{ kg/m}^2$
	Presença de barba
	Classificação de Mallampati \geq III
	Idade > 57 anos
	Protrusão mandibular reduzida
	Distância tireoide-mento $< 6 \text{ cm}$
	História de ronco

Tabela 2.1 - Escore de intubação (Airway Difficulty Score – ADS)

Parâmetro versus pontuação	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Distância tireoide-mento	$> 6 \text{ cm}$	5 a 6 cm	$< 5 \text{ cm}$
Índice de Mallampati	Classe I	Classe II	Classe III ou IV
Abertura bucal	4 cm	2 a 3 cm	1 cm
Mobilidade do pescoço	Normal	Reduzida	Sem flexão
Incisivos superiores	Ausentes	Normais	Proeminentes

Nota: se escore ≥ 8 , provável ventilação ou intubação difíceis.

Além disso, devemos avaliar se o paciente apresenta características sugestivas de Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS). A doença causa obstrução das vias aéreas superiores durante o sono e cursa com períodos de apneia ou hipopneia e, conseqüentemente, queda da saturação de oxigênio associado a hipercarbia. O sono não é

reparador, levando a sonolência diurna, entre outras implicações clínicas relevantes.

1. Fatores associados a maior risco para SAHOS:

- a) IMC > 35 kg/m²;
- b) Hipertrofia tonsilar importante;
- c) Circunferência do pescoço aumentada.

2. Perguntas pré-operatórias que podem sugerir SAHOS:

- a) Alguém já observou o paciente apresentar pausas respiratórias durante o sono?
- b) Apresenta sonolência diurna?
- c) Há despertares noturnos frequentes ou com sensação de “falta de ar”?
- d) O(a) companheiro(a) relata que o(a) paciente ronca alto?
- e) Em crianças, há sinais de sono agitado ou agressividade diurna?

2.2.2 Avaliação clínica para facilitar a intubação traqueal

A avaliação clínica permite conhecer as reservas respiratórias e circulatórias do paciente, pois a laringoscopia e a intubação são acompanhadas de alterações nesses sistemas. No sistema nervoso, as manobras de intubação podem elevar a hipertensão intracraniana preexistente ou agravar uma lesão raquimedular. É importante saber se houve dificuldade de intubação no passado.

1. Sinais sugestivos de dificuldade:

- a) Presença de dispneia;
- b) Disfagia;
- c) Trauma ou cirurgia anterior na região do pescoço;
- d) Tumores ou abscessos nas vias aéreas superiores;
- e) Comprometimento da mobilidade do pescoço;
- f) Desvios da laringe;
- g) Disfonia;

h) Trauma de laringe ou edema e instabilidade da coluna cervical (ou suspeita de lesão cervical).

A avaliação do jejum é muito importante, pois a lesão pulmonar por aspiração do suco gástrico (síndrome de Mendelson) é uma das complicações mais graves associadas a intubação. As gestantes têm maior risco de aspiração de conteúdo gástrico. Ao final da gravidez, o esvaziamento gástrico torna-se diminuído, o tônus do esfíncter inferior do esôfago se reduz, e aumenta a pressão intragástrica. Se for necessária a IOT, o ideal é que ela seja feita em sequência rápida (sem ventilação com máscara), devendo ser realizada pressão na cartilagem cricoide (manobra de Sellick) até o tubo traqueal estar corretamente posicionado e o *cuff* (balão), insuflado.

1. Dados que também podem prestar auxílio no exame físico:

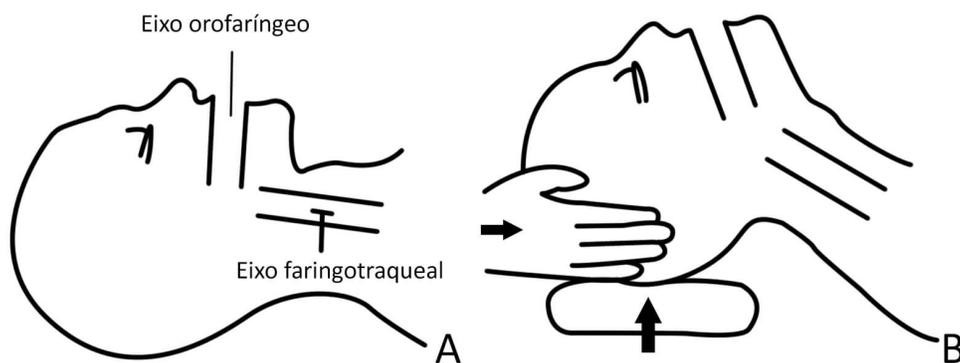
- a) Anatomia da face;
- b) Dimensão das narinas;
- c) Permeabilidade das fossas nasais;
- d) Abertura da boca;
- e) Mobilidade da mandíbula;
- f) Dimensões da cavidade oral e da língua;
- g) Dentição e próteses dentárias;
- h) Mobilidade cervical.

2.3 PROCEDIMENTOS INICIAIS

A primeira medida é limpar a cavidade oral e retirar corpos estranhos – dentaduras, próteses dentárias e alimentos – e secreções locais – muco, sangue e vômitos –, preferencialmente com aspirador a vácuo rígido e, se necessário, pinça de Magill. Também se deve manter a orofaringe livre e posicionar a cabeça.

Se o relaxamento da língua e o da faringe obstruírem a via aérea, deve-se estender e retificar a mandíbula ou tracionar a língua para fora da cavidade oral – o que é contraindicado nas suspeitas de traumatismo cervical. O objetivo é realizar o alinhamento dos 3 eixos de vias aéreas superiores: oral, laríngeo e faríngeo (Figuras 2.3 e 2.4).

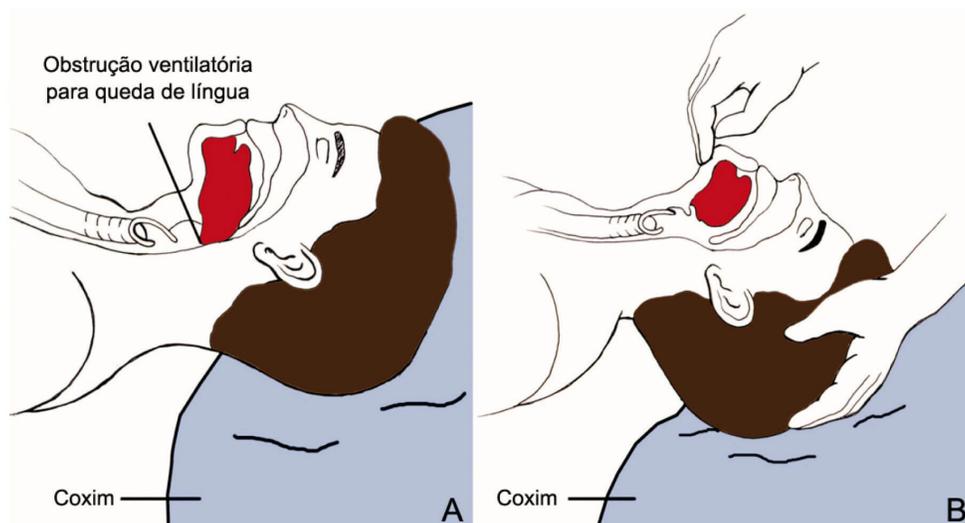
Figura 2.3 - Alinhamento das vias aéreas



Legenda: (A) posicionamento incorreto; (B) posicionamento correto.

Nota: ressalta-se que esse posicionamento deve ser aplicado somente às vítimas sem suspeita de lesão cervical.

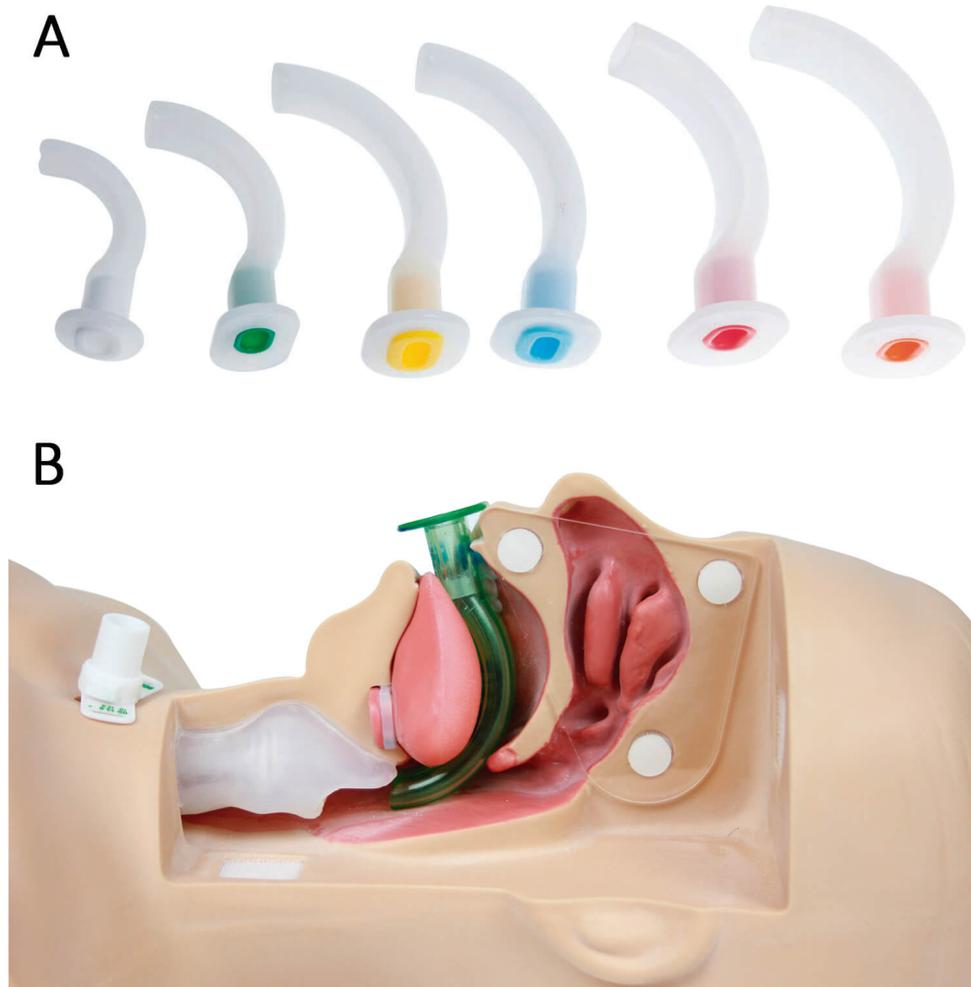
Figura 2.4 - Posicionamento de vias aéreas



Legenda: (A) na posição normal, há tendência de obstrução ventilatória por queda da língua; (B) posição olfativa com flexão do pescoço associada à hiperextensão da articulação atlantoccipital para desobstrução da via aérea.

A cabeça deve ser elevada de 5 a 10 cm por meio de coxim sob o occipício, a fim de eliminar o ângulo entre a laringe e a faringe. O paciente deve ser observado constantemente, devido ao risco de vômitos reflexos. É possível utilizar cânulas orofaríngeas (Figura 2.5) para manter a língua sem cair na orofaringe; entretanto, a cânula de Guedel pode desencadear reflexo de vômito no indivíduo consciente. Se o paciente tolerá-la bem, provavelmente terá indicação de uma via aérea definitiva. Sempre se deve administrar O₂ suplementar com máscara facial e cateter nasal, além de manter oximetria de pulso para constante avaliação.

Figura 2.5 - Cânulas orofaríngeas



Legenda: (A) cânulas de orofaringe – Guedel, de diversos tamanhos; (B) posicionamento da cânula orofaríngea para manter a via aérea pérvia.
Fonte: Ariyasup.

2.4 SUPORTE NÃO INVASIVO

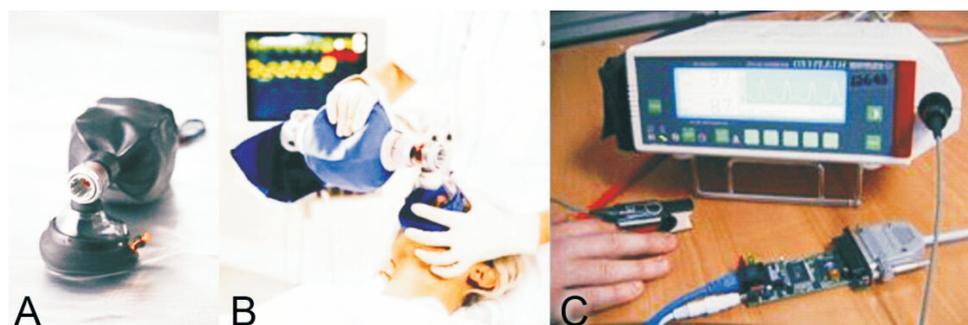
A máscara facial é a primeira medida de ventilação suplementar que manterá a via aérea com fluxo de O₂ adequado. Para melhor ventilação, a máscara deve se adaptar à anatomia da face. O paciente é colocado na posição olfativa (Figura 2.4 - B), que permite o alinhamento dos eixos oral, laríngeo e faríngeo.

A ventilação com AMBU® (Artificial Manual Breathing Unit) deve ser feita com o posicionamento correto da máscara ao redor do nariz e da boca, com pressão suficiente para produzir a elevação do tórax. O AMBU® deve estar conectado a uma fonte de O₂ e a um reservatório para o CO₂. A monitorização com oxímetro de pulso permite avaliar se o suporte ventilatório está adequado (Figura 2.6 - C).

Pacientes que permaneçam em parada respiratória, ou que não sejam capazes de manter a via aérea protegida, necessitam de uma via aérea definitiva. Outras contraindicações à via aérea não invasiva são instabilidade hemodinâmica, quantidade volumosa de secreção na via aérea e rebaixamento do nível de consciência.

Por definição, via aérea definitiva significa a colocação de um instrumento endotraqueal, com *cuff* insuflado, ligado a uma fonte de oxigênio a 100%, que permita a adequada oxigenação dos pulmões. Pode ser cirúrgica ou não (intubação naso ou orotraqueal).

Figura 2.6 - Material necessário para suporte respiratório



Legenda: (A) máscaras faciais valvuladas; (B) AMBU® – balão para oxigenação manual temporário (conecta-se à máscara ou ao tubo endotraqueal após intubação orotraqueal de urgência); (C) oxímetro de pulso.

2.4.1 Posicionamento, ventilação sob máscara facial e intubação traqueal

A IOT é a técnica mais frequentemente usada para a manipulação da via aérea (Quadro 2.6). Em procedimentos eletivos clássicos, é realizada após a indução anestésica com opioide, hipnótico e bloqueador neuromuscular. Em Pediatria, é possível a execução da IOT usando apenas indução inalatória, porém opioides, hipnóticos e bloqueadores neuromusculares também podem ser utilizados. Em urgências/emergências, em situações com risco de aspiração pulmonar ou via aérea difícil prevista, pode ser indicada a intubação traqueal com o paciente acordado.

Quadro 2.6 - Intubação orotraqueal

Indicações	Oxigenação ou ventilação inadequada
	Perda dos mecanismos protetores da laringe – por exemplo, trauma cranioencefálico grave com eletrocardiograma < 9
	Traumatismos sobre as vias aéreas
	Métodos diagnósticos como tomografia, ressonância magnética, endoscopias etc.
	Indicações específicas, como procedimentos cirúrgicos sob anestesia geral, também podem requerer intubação traqueal
	Posição diferente da supina
	Procedimentos cirúrgicos prolongados
	Neurocirurgia, cirurgias oftálmicas ou de cabeça e pescoço

Vantagens	Controle da via aérea pelo tempo necessário
	Diminuição do espaço morto anatômico
	Facilidade à aspiração de secreções brônquicas
	Impedimento da passagem de ar para o estômago e o intestino
	Facilitação da ventilação sobre pressão positiva
	Anestesia por via inalatória com oxigênio associado ao N ₂ O + halogenados

Pode-se utilizar a intubação nasotraqueal quando a rota oral está indisponível ou é impossível. Pode ser feita com o paciente acordado ou em sedação consciente às cegas, sob visão direta com laringoscópio ou com fibrobroncoscópio, ou já anestesiado sob laringoscopia direta. A introdução do tubo via narina direita relaciona-se a menor ocorrência de trauma de corneto.

Quadro 2.7 - Intubação nasotraqueal

Vantagens	Mais bem tolerada por pacientes em intubações prolongadas
	Cuidados de enfermagem mais facilitados
	Sem risco de o paciente morder o tubo
	Menor necessidade de manipulação cervical
Indicações	Cirurgia endaural ou oromandibular
	Incapacidade de abrir a boca devido a trauma, tumores, espondilite anquilosante
	Intubação prolongada

Contraindicações

Fratura da base do crânio, em especial, de etmoide

Fratura de nariz

Epistaxe

Coagulopatia

Desvio acentuado de septo nasal

Polipose nasal (contraindicação relativa)

2.4.1.1 Técnica de laringoscopia direta

Atualmente existem vários dispositivos para intubação por laringoscopia direta, sendo os mais comuns o laringoscópio comum e o videolaringoscópio. A técnica é a mesma: introdução de uma lâmina pela boca do paciente para visualização direta das cordas vocais e introdução do tubo traqueal. Existem diferentes tipos de lâminas para laringoscopia desenhadas para facilitar a visualização das vias aéreas em diferentes situações; as mais comuns são a lâmina curva (Macintosh), a lâmina reta (Miller) e a lâmina articulada.

Na laringoscopia com lâmina curva, devemos entrar com o laringoscópio pelo canto direito da boca do paciente, afastando a língua para a esquerda, localizar a valécula, posicionar a ponta da lâmina na valécula e fazer um movimento para cima e em direção ao pé do paciente para expor as cordas vocais. Na laringoscopia com lâmina reta, devemos entrar pelo meio da boca, pinçar a epiglote com a ponta da lâmina e fazer os movimentos para cima e em direção ao pé do paciente para expor as cordas vocais. Normalmente, as lâminas retas são preferidas em neonatos e

lactentes pelas suas peculiaridades de vias aéreas, como epiglote grande e em formato de ômega.

Figura 2.7 - Tipos de lâminas



Legenda: (A) lâminas para laringoscópio comum; (B) e (C) videolaringoscópicos de diferentes marcas.

2.4.2 Intubação com o paciente consciente/acordado

É indicada nas situações a seguir, tanto para intubação oral quanto nasotraqueal:

- a) Intubação difícil já prevista/avaliada;
- b) Dificuldade na ventilação sob máscara facial no período pré-intubação, por doenças ou características anatômicas;
- c) Necessidade de manutenção da consciência para avaliação neurológica;
- d) Risco de aspiração de conteúdo gástrico (síndrome de Mendelson).

Sempre que possível, havendo habilidade do anestesiolegista e equipamento disponível, deve-se utilizar o broncofibroscópio. Além disso, é muito importante que o paciente seja esclarecido quanto à indicação da técnica e sua execução, para que ele se mantenha calmo e possa colaborar.

Quando há risco de regurgitação de conteúdo gástrico, deve-se valer apenas da anestesia tópica nasal, evitando anestesia da laringe ou da traqueia, pela perda de seus reflexos protetores. Na ausência desse risco, é possível usar, também, o bloqueio do nervo laríngeo superior e a injeção transtraqueal de anestésico local. Obtém-se, assim, uma intubação traqueal indolor e sem tosse. O uso de anestesia tópica com anestésicos locais, a colaboração do paciente e uma sedação leve, quando possível, são pontos fundamentais para o sucesso da técnica de IOT com o paciente acordado.

2.4.3 Intubação em sequência rápida

A principal indicação da intubação em sequência rápida são os pacientes que têm o tempo de jejum incerto, considerados com “estômago cheio”. Como exemplo, podemos citar os pacientes com ingestão recente de alimentos, aqueles que não estão com o tempo adequado de jejum segundo os protocolos vigentes, aqueles que apresentam *diabetes mellitus* com gastroparesia, doença do refluxo gastroesofágico, hérnia de hiato, gravidez, dor aguda, terapia opioide aguda, cólica renal, obstrução intestinal e trauma. A diferença dessa técnica é que não há o momento de ventilar o paciente, quando, com a ventilação por pressão positiva, seria possível vencer a resistência do esfíncter esofágico inferior e insuflar o estômago, deslocando o seu conteúdo e levando à broncoaspiração pulmonar. Nessa técnica, são usadas drogas de rápido início de ação, para que o acesso à via aérea seja o mais ágil possível. O paciente deve ser pré-oxigenado com fornecimento de oxigênio a 100%, de 3 a 5 minutos ventilando normalmente no seu volume corrente, realizando de 4 a 8 inspirações profundas ou até a fração inspirada de oxigênio ser maior do que 90%. Um acesso venoso deve estar garantido, os equipamentos devem ser verificados, o aspirador disponível, e o paciente, colocado em posição ótima (*sniffing position* – tragus, alinhado na altura do esterno com leve extensão cervical). As medicações devem ser feitas e empurradas na linha por um *bolus* de solução fisiológica. A laringoscopia deve ser realizada rapidamente. Atualmente, a manobra de Sellick, que consiste no aperto da cartilagem cricoide comprimindo o esôfago, é opcional, por haver controvérsia quanto ao seu uso, e, se utilizada, deve ser suspensa apenas quando o balonete estiver insuflado. As drogas a serem usadas são opioides, como fentanila ou alfentanila, esta última de ação mais rápida; hipnóticos, normalmente etomidato ou propofol; e relaxante muscular de ação ultrarrápida, que pode ser succinilcolina 1 mg/kg ou

rocurônio 1,2 mg/kg. Após a injeção do relaxante muscular, normalmente, em 60 segundos, o paciente já está pronto para a IOT. Em seguida, a sua confirmação deve ser feita com capnografia de onda e ausculta bilateral dos pulmões.

2.4.3.1 Complicações

Como a maioria das vítimas de trauma não está em jejum, o socorrista precisa estar familiarizado com a sequência de intubação assistida por drogas para evitar broncoaspiração. Outras complicações estão listadas no Quadro 2.8.

Quadro 2.8 - Prevenções e condutas das complicações

Situações	Prevenções	Condutas
Quebra de dentes e perda dentro da boca	Verificar se há dentes móveis e removê-los antes do procedimento	Realizar radiografia de tórax após a intubação para verificar se houve aspiração
Trismo bucal	--	Utilizar medicamentos miorelaxantes
Escape de ar bucal	Verificar o balonete antes do procedimento	Injetar mais ar no balão ou trocar a cânula e utilizar um fio-guia
Impossibilidade de visualização das cordas vocais	Manter a cabeça na posição adequada, utilizar lâmina do laringoscópio mais apropriada e manter aspiração orotraqueal	Reposicionar, escolher uma lâmina diferente, manter sucção adequada e compressão extrínseca da laringe por um assistente

Intubação esofágica	Visualizar as cordas vocais	Remover o tubo, oxigenar o paciente com máscara e fazer nova manobra de intubação
Intubação seletiva pulmonar (o lado direito é o mais comumente ventilado seletivamente, pela anatomia do brônquio principal)	Evitar inserir demais o tubo	Desinsuflar o balão e reposicionar o tubo
Espasmo laríngeo	Aplicar xilocaína a 2% spray ou lidocaína a 2% spray	Utilizar benzodiazepínico ou medicação paralítica
Falha para intubar	--	Ter um plano alternativo: máscara de alta pressão (CPAP) e trocar o diâmetro do tubo; cricotireoidostomia
Barotrauma	Ventilar com pressão adequada	Realizar drenagem pleural o mais precocemente possível para evitar evolução em pneumotórax hipertensivo
Estenose de traqueia ¹	Monitorizar pressão de enchimento do <i>cuff</i> e programar traqueostomia precoce em pacientes com expectativa de intubação orotraqueal prolongada	Realizar traqueostomia ou intubação com fibroscópio

1 Complicação tardia.

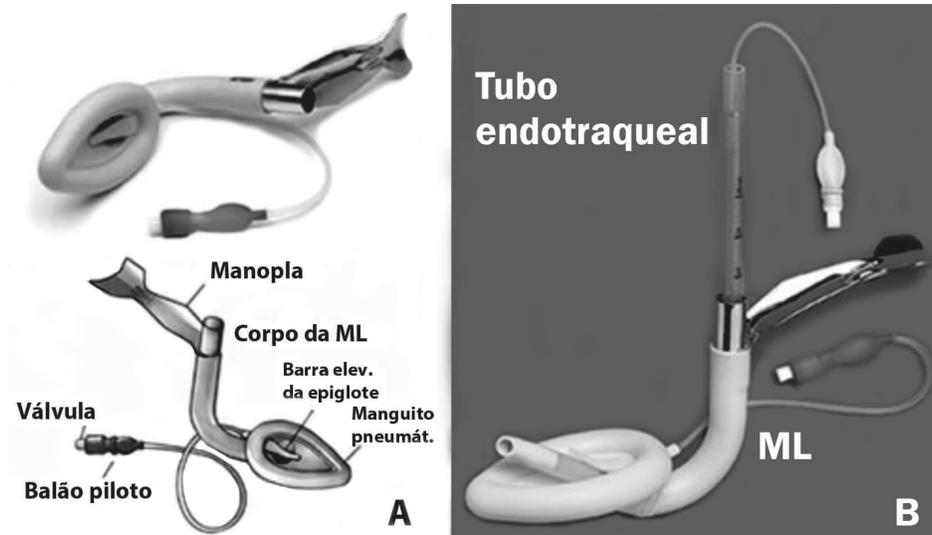
2.4.4 Dispositivos supraglóticos

2.4.4.1 Máscara laríngea

1. Características:

- a) Dispositivo supraglótico para manejo das vias aéreas;
- b) Considerada funcionalmente intermediária entre a máscara facial e o tubo endotraqueal (Figura 2.8);
- c) Dispensa laringoscópio ou instrumentos especiais para sua inserção;
- d) Considerada boa opção para o manejo da via aérea difícil nos algoritmos publicados pela ASA e pelo European Resuscitation Council.

Figura 2.8 - (A) Máscara laríngea e (B) tubo endotraqueal acoplados



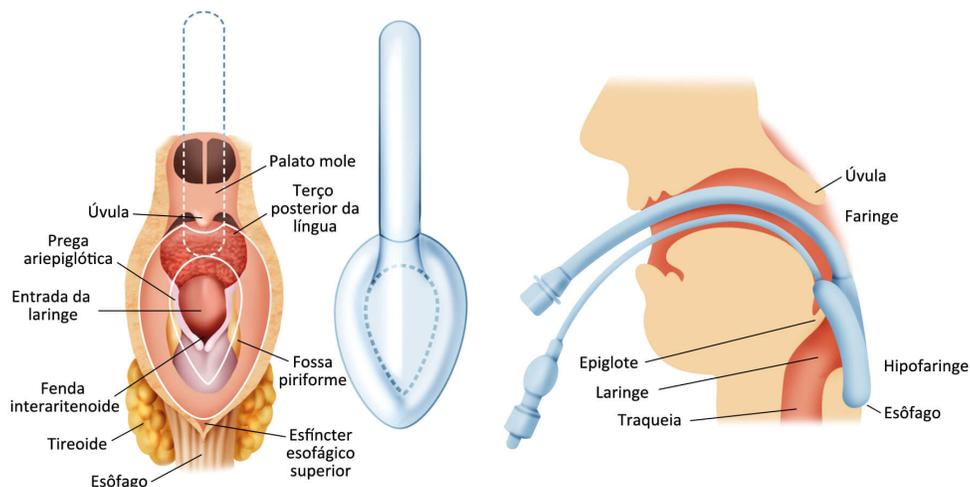
Fonte: adaptado de *Dispositivos supraglóticos*, 2010.

Inicialmente concebida apenas para o manejo da via aérea em anestésias convencionais, a Máscara Laríngea (ML) foi rapidamente consagrada como equipamento indispensável

nos casos de via aérea difícil. Tem a vantagem e a desvantagem de não proteger a traqueia contra regurgitação de conteúdo gástrico.

A ML está disponível em vários tamanhos, para o uso de lactentes a adultos. Corretamente posicionada, sua face convexa posterior estará em contato com a parede da faringe e a face anterior sobreposta à laringe, de forma a permitir ventilação. Sua ponta se aloja sobre o esfíncter esofágico superior. Alguns modelos permitem que a ML seja utilizada para facilitar a IOT às cegas ou que seja guiada por fibroscopia, quando a intubação endotraqueal é indispensável e não pode ser realizada por meio da laringoscopia direta.

Figura 2.9 - Posicionamento da máscara laríngea



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Quadro 2.9 - Indicações e contraindicações do uso de máscara laríngea

Indicações

Para intubação traqueal em casos: ventilável, mas não intubável

Situação de emergência: não intuba, não ventila

Via aérea definitiva para prosseguimento de um caso não emergencial: paciente anestesiado, que não pode ser intubado, mas facilmente ventilável com máscara facial

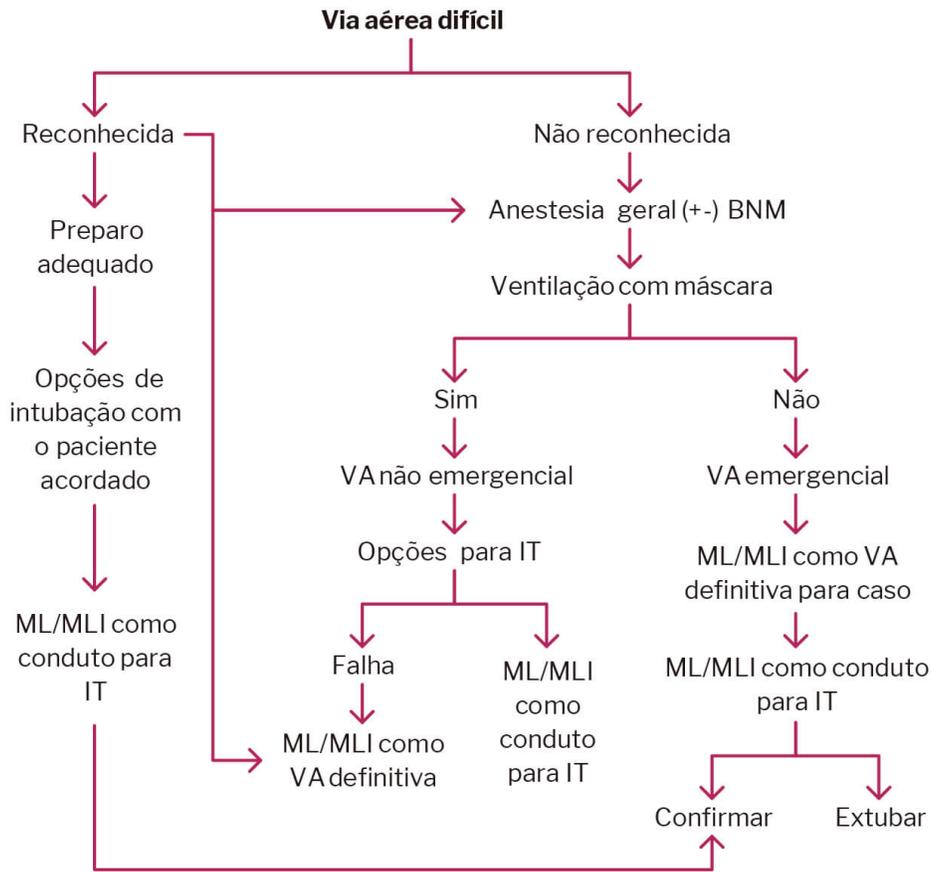
Como conduto para intubação traqueal com fibra óptica no paciente acordado

Contraindicações	Paciente sem jejum
	Hérnia hiatal
	Obesidade extrema
	Gravidez
	Politrauma (“estômago cheio” e instabilidade cervical)
	Baixa complacência pulmonar
	Patologias faríngeas (tumores, obstrução e abscessos)
	Limitação para extensão ou abertura bucal (espondilite anquilosante e artrite)
	Neuropatias com retardo de esvaziamento gástrico
	Profissional sem treinamento

As restrições para a ML relacionadas a maior risco de regurgitação e baixa complacência pulmonar são clássicas para os casos de rotina. Porém, nas situações de emergência, as vantagens da ML como dispositivo superam as contraindicações.

As MLs são confeccionadas em silicone especial, isentas de látex e possuem diversos formatos funcionais. Algumas possibilitam a inserção de tubo traqueal ou de broncofibroscópio pelo seu lúmen.

Figura 2.10 - Via aérea difícil com uso da máscara laríngea



Legenda: Máscara Laríngea (ML); Máscara Laríngea de Intubação (MLI); Intubação Traqueal (IT); bloqueador neuromuscular (BNM); Via Aérea (VA).
Fonte: elaborado pelos autores.

2.4.4.2 Tubo esofagotraqueal de dupla via (Combitube®)

1. Sonda descartável dotada de:

a) 2 balonetes:

- Orofaríngeo;
- Esofágico.

b) Dupla luz:

- Convencional (tubo nº 2 – a via mais clara e mais curta);
- Multifenestrada (tubo nº 1 – via azul e mais longa) no segmento correspondente à orofaringe, ocluída

distalmente.

2. Opcional em casos em que:

- a) Não se consegue fazer a intubação da traqueia por métodos convencionais;
- b) Reanimação cardiopulmonar;
- c) Acesso às vias aéreas em ambiente extra-hospitalar.

3. Introdução às cegas e possibilidade de ventilação adequada, independentemente do seu posicionamento final:

- a) Esofágico (94 a 99% dos casos); ou
- b) Traqueal.

4. Disponibilidade em 2 tamanhos:

- a) 37 F para paciente de 1,40 a 1,80 m;
- b) 41 F para pacientes com mais de 1,80 m.

5. Vantagens:

- a) Técnica de fácil aprendizagem;
- b) Ventilação satisfatória em posição esofágica ou traqueal;
- c) Efetividade em via aérea difícil, casos de sangramento ou vômitos que impeçam a visualização das pregas vocais;
- d) Sem exigência de laringoscopia – podendo usar o laringoscópio para facilitar a inserção –, porém de mínima movimentação cervical;
- e) Prevenção de aspiração pelo balão esofágico e possibilidade de drenagem de conteúdo gástrico e vômitos.

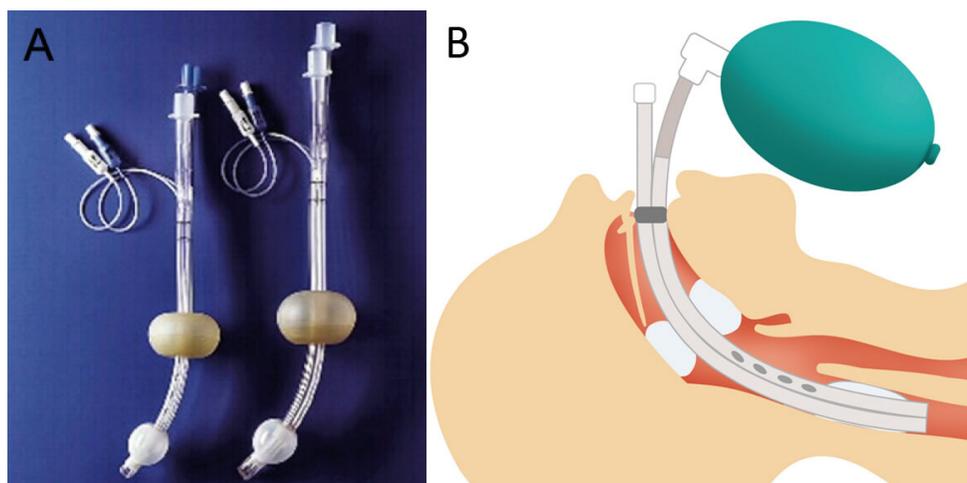
6. Contraindicações:

- a) Paciente com altura < 1,40 m;
- b) Paciente consciente com reflexo nauseoso presente;
- c) Paciente com doença esofágica ou ingestão de soda cáustica.

7. Desvantagens:

- a) Indisponibilidade em tamanho pediátrico;
- b) Possibilidade de complicações graves, como laceração esofágica e mediastinite;
- c) Necessidade de altas pressões nos balonetes;
- d) Impossibilidade de acesso à via aérea para aspiração e fibroscopia, exceto em modelos especiais.

Figura 2.11 - Tubo esofagotraqueal de dupla via



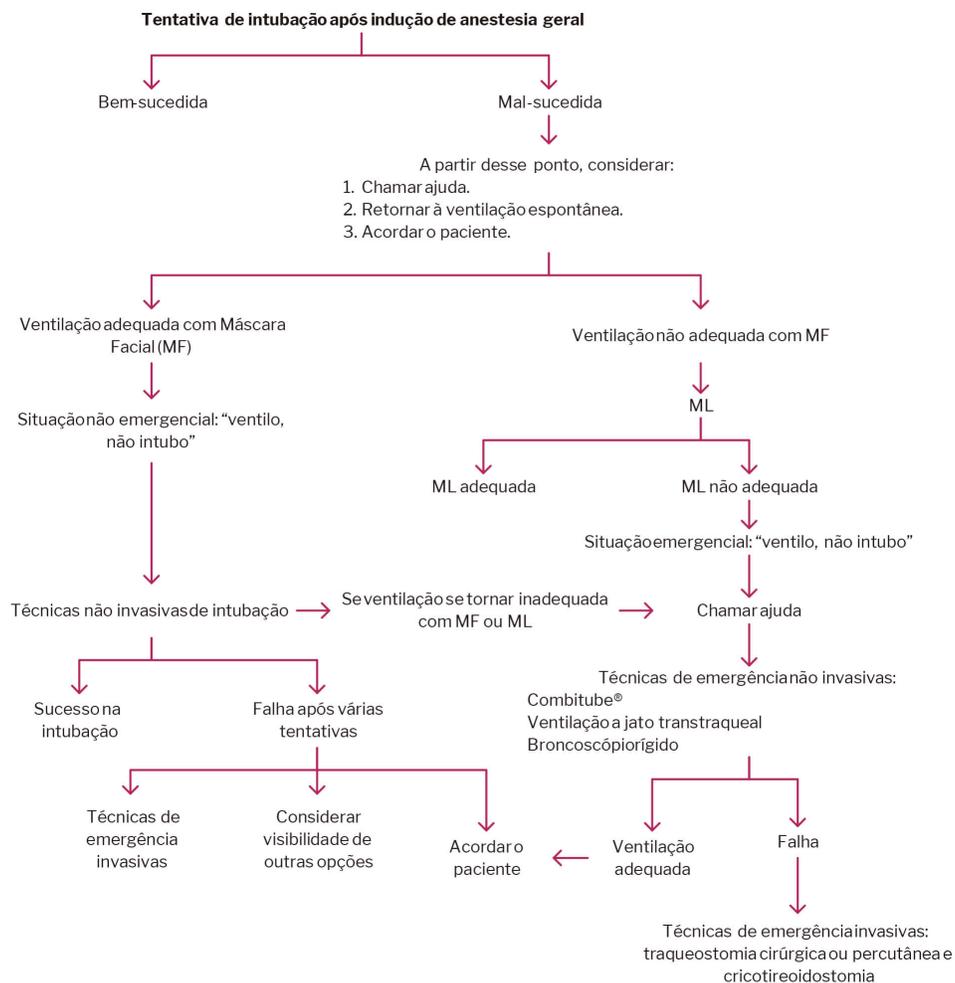
Legenda: (A) Combitude®; (B) tubo esofagotraqueal colocado.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

2.4.5 Vias cirúrgicas para acesso às vias aéreas

A cricotireostomia e a traqueostomia são acessos cirúrgicos para a via aérea. Enquanto a segunda compreende um procedimento eletivo para uma via aérea de longa permanência, a primeira é, em geral, utilizada como acesso de urgência e por curto período. O acesso cirúrgico de emergência é visto como a última abordagem do paciente que não pode ser intubado. Atualmente, ambos podem ser realizados por meio da técnica percutânea.

Figura 2.12 - Via aérea difícil que inclui técnicas invasivas e Combitude®



Fonte: elaborado pelos autores.

2.5 ANESTESIA GERAL

Os objetivos básicos da anestesia geral são obtenção de inconsciência, analgesia, bloqueio de reflexos e relaxamento muscular. Esses objetivos são obtidos com o uso de medicamentos com finalidades bem específicas, cuja ação conjunta resulte em sinergismos e interações. Os hipnóticos promovem a inconsciência e a manutenção do sono (propofol, midazolam, diazepam, etomidato, tiopental etc.). Os opioides são analgésicos, potencializam os efeitos dos hipnóticos e, em altas doses, podem ser sedativos (meperidina, morfina,

fentanila, sufentanila, alfentanila e remifentanila). Os relaxantes musculares conferem imobilidade e paralisam a musculatura esquelética, facilitando a intubação traqueal, a ventilação mecânica e o ato cirúrgico; os mais utilizados são atracúrio, cisatracúrio, pancurônio, rocurônio, succinilcolina etc.

Para o adequado sucesso da anestesia, é importante que o paciente seja monitorizado de acordo com suas necessidades. A monitorização obrigatória em qualquer procedimento é feita com cardioscopia, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso; se a via aérea for abordada, a capnografia deve ser incluída. Outros monitores disponíveis que podem ser usados, a depender do tipo de cirurgia ou das necessidades do paciente, incluem monitorização do nível de consciência, sendo o BIS o monitor mais utilizado; monitorização hemodinâmica invasiva, a exemplo de pressão arterial invasiva, monitores de débito cardíaco, ecocardiograma transoperatório; monitorização ventilatória com analisador de gases; além de diversas outras tecnologias disponíveis cuja disponibilidade aumenta a cada dia.

Quadro 2.10 - Principais agentes anestésicos venosos

Classes medicamentosas	Medicações mais utilizadas
Hipnóticos	Tiopental (pouco usado atualmente), propofol, benzodiazepínicos (exemplo: midazolam, diazepam etc.), etomidato e cetamina
Opioides	Morfina, meperidina, fentanila, sufentanila, alfentanila, remifentanila
Bloqueadores neuromusculares	Despolarizantes: succinilcolina Adespolarizantes: atracúrio, cisatracúrio, pancurônio, rocurônio, vecurônio

2.5.1 Hipnóticos

1. Características do propofol:

- a) Hipnótico com rápido início de ação e para efeitos mínimos;
- b) Potencial atividade antiemética, sem ação analgésica;
- c) Diminuição da pré-carga e da pós-carga cardíacas por ação direta na musculatura lisa vascular e por diminuição do tônus simpático;
- d) Uso obrigatoriamente cuidadoso tratando-se de hipovolêmicos;
- e) Hipotensão mais intensa em idosos;
- f) O depressor do miocárdio mais potente entre os hipnóticos;
- g) Dor à injeção: uso de veias de grosso calibre ou associação de lidocaína à solução podem reduzir esse efeito;
- h) Paraefeitos:
 - Apneia;
 - Hipotensão arterial;
 - Tromboflebites nas veias puncionadas para a sua injeção (raramente).

- i) Pode ser usado tanto para indução e manutenção da anestesia quanto para sedação em cirurgia e em UTI, mas com a devida atenção à síndrome da infusão do propofol;
- j) Em adultos, a dose de indução anestésica é de 1 a 2,5 mg/kg;
- k) Em crianças a partir de 8 anos, a dose é de cerca de 2,5 mg/kg;
- l) Entre menores de 8 anos, normalmente se usam doses maiores.

2. Características do midazolam:

- a) Benzodiazepínico de ação curta;
- b) Propriedades ansiolíticas, sedativas, amnésicas, anticonvulsivantes e miorrelaxantes;
- c) Alta hidrossolubilidade:
 - Facilita misturas intravenosas (com Ringer lactato ou soro fisiológico);
 - Diminui a incidência de tromboflebitas, ao contrário do diazepam.
- d) Início de ação mais lento;
- e) Duração de ação mais curta;
- f) Maior efeito amnésico e 3 a 4 vezes a potência sedativa em relação ao diazepam;
- g) Sem ação analgésica;
- h) Vias de administração intravenosa, intramuscular, nasal e oral;
- i) Uso intenso para sedação de pacientes sob ventilação mecânica, em ambiente de terapia intensiva;
- j) Fármaco mais prescrito como medicação pré-anestésica;
- k) Tranquilidade, diminuição das manifestações sistêmicas ao estresse (taquicardia, hipertensão e consumo de oxigênio pelo miocárdio), redução da incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios e maior satisfação global com o procedimento;
- l) Efeitos antagonizados pelo flumazenil (antagonista benzodiazepínico competitivo específico), usado em doses intermitentes de 0,2 mg até dose total de 1 mg;

- m) Em uso crônico de benzodiazepínicos, possível quadro de agitação psicomotora em resposta à administração desse medicamento;
- n) Efeitos depressores no sistema cardiovascular e no sistema nervoso central potencializados por álcool, narcóticos e anestésicos voláteis;
- o) Possível ocorrência rápida de hipotensão e depressão respiratória quando administrado em conjunto com opiáceos;
- p) No sistema cardiovascular, redução da pressão arterial média sistêmica e da frequência cardíaca de forma discreta, sem atividade arritmogênica;
- q) Depressão respiratória maior entre pacientes geriátricos, com doença pulmonar obstrutiva crônica ou enfermidades graves (estado físico ASA III a V).

3. Características do diazepam:

- a) Um dos mais usados no mundo, com efeitos relacionados à sua ação quase exclusiva no sistema nervoso central:
 - Sedação;
 - Hipnose;
 - Relaxamento muscular;
 - Amnésia;
 - Comprovada atividade anticonvulsivante.
- b) Ansiólise e relaxamento muscular via aumento da disponibilidade do neurotransmissor inibitório glicina;
- c) De todos os benzodiazepínicos, aquele com uma das mais altas solubilidades lipídicas, o que lhe permite atravessar rapidamente a barreira hematoencefálica e distribuir-se aos tecidos gordurosos periféricos, apresentando meia-vida superior a 24 horas;
- d) Produtos do metabolismo excretados, na maior parte, através dos rins;
- e) Diminuição da meia-vida de eliminação com a elevação da idade e a presença de obesidade;
- f) Ação revertida pelo flumazenil;

- g) Vias de administração intravenosa, bucal (oral e sublingual), intramuscular e, em preparações especiais, retal;
- h) Via sublingual evita o metabolismo hepático de primeira passagem;
- i) Via intramuscular caracterizada por absorção irregular, lenta e dolorosa;
- j) Via intravenosa também dolorosa, em virtude da baixa hidrossolubilidade da droga.

4. Características do etomidato:

- a) Hipnótico não barbitúrico sem atividade analgésica;
- b) Ação que potencializa o efeito inibitório do ácido gama-aminobutírico;
- c) Início e duração de ação muito rápidos, com metabolização hepática;
- d) Redução do metabolismo cerebral, do fluxo sanguíneo cerebral e da pressão intracraniana;
- e) Efeitos mínimos sobre a pressão sanguínea sistêmica;
- f) Mais bem-sucedido que o propofol e o tiopental na manutenção da pressão de perfusão cerebral;
- g) Possíveis movimentos mioclônicos em cerca de 1 terço dos pacientes na indução, devidos à desinibição da supressão subcortical da atividade extrapiramidal; podem ser reduzidos com a pré-medicação com benzodiazepínicos ou opioides; entretanto, não se deve confundir mioclonia com a fasciculação decorrente do uso de succinilcolina;
- h) Em doses terapêuticas, efeitos mínimos sobre metabolismo miocárdico, débito cardíaco e circulação pulmonar ou periférica;
- i) Diminuição da resistência vascular coronariana sem alterar a pressão de perfusão coronariana e sem sensibilizar o miocárdio às catecolaminas;
- j) Hipnótico de escolha nas induções em que se deseja estabilidade cardiovascular (doença coronariana);
- k) Sem causa de liberação de histamina nem de aumento da resistência das vias aéreas;

- l) Possível uso em asmáticos;
- m) Causa, em infusões prolongadas, de supressão da adrenocortical, fato já relacionado à morte em alguns estudos, além de náuseas e vômitos no pós-operatório.

5. Características do tiopental:

- a) Tiobarbitúrico de ação ultracurta;
- b) Depressão do sistema nervoso central e causa de hipnose, mas não de analgesia;
- c) Uso para proteção cerebral, pois diminui o fluxo sanguíneo cerebral, o ritmo metabólico cerebral e a pressão intracraniana;
- d) Indutor pouco usado na prática clínica atualmente; na sua recuperação, são relatados tontura, sedação, cefaleia, náuseas e vômitos;
- e) Possível liberação de histamina e broncoespasmo;
- f) Contraindicação a asmáticos e portadores de porfiria.

6. Características da cetamina:

- a) Derivada da fenciclidina;
- b) Leva à anestesia dissociativa; o principal mecanismo de ação é o antagonismo dos receptores N-metil-aspartato (NMDA) no sistema nervoso central;
- c) Produz inconsciência e analgesia dose-dependente; difere dos demais sedativos por proporcionar analgesia significativa;
- d) Efeitos hemodinâmicos (dependentes da integridade da resposta simpática):
 - ↑ pressão arterial;
 - ↑ frequência cardíaca;
 - ↑ débito cardíaco;
 - ↑ pressão pulmonar;
 - ↑ pressão intraocular;
 - ↑ pressão intragástrica.
- e) Alucinações são comuns após a administração rápida ou de altas doses. Tais efeitos podem ser reduzidos com a administração prévia de benzodiazepínicos.

2.5.2 Opioides

O termo refere-se a toda substância exógena, natural ou sintética, que se liga, especificamente, a quaisquer das subpopulações de receptores opioides, produzindo algum tipo de efeito agonista. De maneira simplificada, podem ser classificados em:

- 1. Naturais:** alcaloides derivados do ópio;
- 2. Fenantrênicos:** morfina e codeína;
- 3. Semissintéticos:** metilmorfina e heroína;
- 4. Sintéticos:** possuem núcleo fenantrênico da morfina, porém são manufacturados por processos de síntese química. Incluem os derivados da metadona e aqueles da fenilpiperidina (meperidina, fentanila e congêneres). Os mais usados em anestesia são morfina, fentanila, alfentanila, sufentanila e remifentanila.

Quadro 2.11 - Opioides

Morfina	É muito usada como adjuvante em bloqueios do neuroeixo, intensificando a analgesia pós-operatória
	Libera histamina
	Pode provocar prurido após administração oral, intravenosa, peridural e intratecal
	Também provoca náuseas, vômitos, constipação intestinal e retenção urinária

Fentanila

Tem alta lipossolubilidade

Grandes doses (10 a 15 ng/mL de concentração plasmática) são acompanhadas de recuperação prolongada; essas doses só são indicadas em procedimentos com previsibilidade de recuperação também prolongada

Pode causar Bradicardia (antagonizada pela atropina)

Rigidez muscular (revertida pelos bloqueadores neuromusculares)

Depressão respiratória (antagonizada pela naloxona – antagonista opioide competitivo específico)

Náuseas e vômitos atribuídos à estimulação da zona de gatilho quimiorreceptora, localizada na área postrema no assoalho do terceiro ventrículo, próximo ao centro respiratório, diminuição da motilidade gastrointestinal e retardo do esvaziamento gástrico

Sufentanila	É bastante potente (5 a 10 vezes a potência da fentanila) e lipossolúvel	
	As principais vantagens sobre os demais opioides são	<p>Maior efeito sedativo</p> <hr/> <p>Maior capacidade em reduzir os estímulos neuro-humorais causados pelo estresse</p>
	A ação sedativa é bastante desejável, pela possibilidade de o paciente ficar consciente durante o ato anestésico-cirúrgico	
Alfentanila	É de 5 a 10 vezes menos potente que a fentanila	
	Apresenta rápido início de ação e curta duração de efeito	
	É muito utilizada na técnica de anestesia balanceada em procedimentos de curta duração	
	Está associada a maior grau de hipotensão e bradicardia que o produzido pela fentanila e sufentanila	

Remifentanila

É o opioide mais recente a ser empregado na clínica e deriva da fenilpiperidina

Principais características

Éster rapidamente metabolizado por esterases, não específicas, sanguíneas e teciduais (não depende de metabolização hepática ou renal)

Menor variabilidade nos parâmetros farmacocinéticos

Farmacocinética pouco alterada pela idade, obesidade e insuficiência hepática ou renal

Seus efeitos são revertidos pela naloxona (como os demais opioides)

Diferencia-se dos demais opioides pela duração de efeito extremamente curto como resultante da sua rápida metabolização (de 7 a 10 minutos)

	Na circulação, é rapidamente hidrolisada pelas colinesterases não específicas, do plasma e dos tecidos, produzindo vários metabólitos inativos
	As doses são mais bem administradas e ajustadas por infusão intravenosa contínua
	Sua desvantagem potencial está relacionada à sua curta duração de ação
	Tem curta duração e não promove analgesia pós-operatória (o paciente pode ter dor no pós-anestésico, e o anestesiológico deve ter um esquema de analgesia planejado, que envolva outras medicações)
	Há possibilidade de interrupção acidental da infusão contínua de remifentanila durante a anestesia
Propriedades farmacocinéticas únicas	Rápido tempo de ação (pequena latência, similar à de alfentanila = 1 a 2 minutos) Rápida recuperação, independentemente do tempo de duração da sua administração

2.5.3 Bloqueadores neuromusculares

São compostos de amônio quaternário com estrutura similar à da acetilcolina, o que lhes permite ocupar os receptores desta na junção neuromuscular. Os despolarizantes ativam os receptores de maneira semelhante à acetilcolina, enquanto os adespolarizantes evitam a ativação do receptor por ela.

Esses bloqueadores podem ter suas ações potencializadas por anestésicos inalatórios, antibióticos, hipotermia, opioides e insuficiência renal. Pacientes com doenças neuromusculares

(como miastenia *gravis*) respondem de maneira anormal aos bloqueadores neuromusculares. Nesses casos, o uso deve ser cuidadoso e, algumas vezes, evitado. São divididos em 2 grupos, relacionados a seguir.

2.5.3.1 Despolarizantes

Promovem bloqueio não competitivo, pois mimetizam a ação da acetilcolina. Atuando no receptor da acetilcolina, abrem os canais iônicos, gerando potencial de ação do músculo e, com isso, contração muscular, momento em que ocorre a fasciculação. São representados atualmente pela succinilcolina e levam ao bloqueio neuromuscular por não se desligarem tão rapidamente dos receptores quanto a acetilcolina, de modo que os receptores não conseguem ser despolarizados novamente enquanto a succinilcolina está presente.

1 Características da succinilcolina:

- a) Apresenta rápido início de ação intravenosa (de 30 a 60 segundos) e intramuscular (de 2 a 3 minutos);
- b) Tem curta duração (de 4 a 6 minutos);
- c) Pode desencadear crise de hipertermia maligna;
- d) Provoca fasciculações durante o início de ação e dores musculares no pós-operatório;
- e) Aumenta as pressões arterial, intracraniana, intraocular e intragástrica;
- f) É usada na prática clínica para intubações em sequência rápida;
- g) Pode causar hiperpotassemia em pacientes queimados, acamados por longo período, neuropatas e miopatas.

2.5.3.2 Adespolarizantes

Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes promovem bloqueio competitivo ao se ligarem aos receptores de acetilcolina, antagonizando-os. Assim, impedem a abertura do canal iônico e o surgimento do potencial de placa terminal, que é necessário para se atingir o limiar e disparar o potencial de ação. São divididos em:

- 1. Curta duração:** mivacúrio (fora da prática clínica atual);
- 2. Duração intermediária:** atracúrio, cisatracúrio e rocurônio;
- 3. Duração longa:** pancurônio, alcurônio, pipecurônio e doxacúrio (pouco usados atualmente; apenas o pancurônio ainda está disponível na prática clínica).

O mivacúrio e o cisatracúrio são importantes liberadores de histamina e podem causar broncoespasmo, principalmente se injetados rapidamente. O cisatracúrio, um dos isômeros que compõem o atracúrio, é 3 vezes mais potente e libera muito menos histamina. O atracúrio e o cisatracúrio são degradados por eliminação de Hoffman – degradação química espontânea que ocorre em pH e temperatura fisiológica – e não apresentam metabólitos ativos; o atracúrio pode, ainda, ser metabolizado por esterases plasmáticas.

Entre os bloqueadores adespolarizantes, o rocurônio é o de início de ação mais rápido (1 minuto, na dose de 1,2 mg/kg), sendo boa opção para intubação em sequência rápida. Também apresenta excreções hepática e renal.

Os antibióticos que podem prolongar os efeitos dos bloqueadores neuromusculares são os aminoglicosídeos, como clindamicina, piperacilina-tazobactam e vancomicina.

2.5.4 Anestésicos inalatórios

Os anestésicos inalatórios são administrados através do circuito ventilatório, dosados de acordo com a sua concentração na mistura de gases e monitorizados com o analisador de gases. Estão entre os medicamentos de ação mais rápida, característica que facilita a sua utilização, dá margem de segurança e melhora a eficiência no seu uso. São as drogas mais utilizadas para a administração de anestesia geral e são muito populares, pela sua facilidade de administração, fácil titulação de acordo com sinais clínicos e fração expirada do agente no analisador de gases, além de poderem ser gases ou vapores de líquidos voláteis. Exemplos de gases incluem o xenônio e o óxido nítrico, enquanto exemplos de vapores incluem sevoflurano, desflurano, isoflurano e halotano. Os agentes voláteis mais populares usados na anestesia em adultos são o sevoflurano, desflurano e isoflurano, além de serem agentes potentes. Uma das vantagens exclusivas dos agentes inalatórios é a sua eliminação da corrente sanguínea realizada majoritariamente por meio dos pulmões.

A respeito da estrutura química desses agentes, o halotano (não mais disponível comercialmente) é um alcano, ao passo que todos os demais anestésicos voláteis são derivativos. O isoflurano, o enflurano e o desflurano são derivados do éter metilético, e o sevoflurano é um éter metilisopropílico. O isoflurano e o enflurano são isômeros, e o desflurano difere do isoflurano na substituição de um átomo de flúor por um átomo de cloro. Diferentemente dos alcanos, os halogenados fluorados (os “fluranos”) com a adição do elemento flúor na sua estrutura química perderam a característica de serem altamente inflamáveis.

O comportamento dos agentes inalatórios no estado gasoso segue as leis dos gases, sintetizada pela equação de Clapeyron $PV = nRT$. Nessa equação, podemos verificar que, em um sistema gasoso, a pressão é inversamente proporcional ao volume e diretamente proporcional à temperatura, dada a constância das outras variáveis. É importante lembrar que os agentes inalatórios exercem seu efeito por meio de pressão parcial do gás no sangue, mais especificamente quando em equilíbrio com o sistema nervoso central, que é o local de ação.

2.5.4.1 Isoflurano

O isoflurano é um éter metilético halogenado com alto grau de estabilidade; produz mais taquicardia do que o sevoflurano e é associado de maneira controversa ao fenômeno de roubo coronariano. Esse agente causa vasodilatação coronariana, de modo que áreas com maior demanda não seriam priorizadas pelo fluxo, o que poderia levar ao roubo coronariano e um potencial maior número de infarto do miocárdio. No entanto, estudos em cardiopatas submetidos a revascularização miocárdica com isoflurano não apresentaram maior número de infarto perioperatório.

2.5.4.2 Desflurano

O desflurano é um éter metilético totalmente fluorado que difere do isoflurano apenas pela substituição de um átomo de cloro por um átomo de flúor. Uma das particularidades do desflurano é que a sua vaporização é feita por vaporizadores especiais, aquecidos e pressurizados e acionados por energia elétrica. Também é pungente e não pode ser administrado em pacientes despertos para indução anestésica, que é o que mais gera monóxido de carbono quando exposto a absorvedores de

CO₂ seco. Tem menor solubilidade do que o sevoflurano e isoflurano, característica que leva a um despertar mais rápido, mesmo em procedimentos cirúrgicos prolongados.

2.5.4.3 Sevoflurano

O sevoflurano é um éter metilisopropílico totalmente fluorado. Algumas características interessantes incluem que ele é um ótimo anestésico para indução, principalmente em crianças sem acesso venoso, por ter pungência mínima e ser um broncodilatador potente, útil para casos de broncoespasmo intraoperatório.

2.5.4.4 Xenônio

O xenônio é considerado um gás inerte que tem muitas características de um anestésico inalatório ideal, fornece alguma analgesia, não é pungente, não produz depressão miocárdica nem altera o fluxo sanguíneo coronariano; no entanto, é de difícil obtenção e alto custo, com uma Concentração Alveolar Mínima (CAM) elevada, de 71%.

2.5.4.5 Óxido nitroso

Um gás muito utilizado é o óxido nitroso (também conhecido como protóxido de nitrogênio ou gás hilariante), que contém solubilidade limitada no sangue e nos tecidos e geralmente é administrado como adjuvante em combinação com outros anestésicos voláteis ou opioides. Algumas características interessantes desse agente é que ele apresenta certa analgesia (pode ser utilizado no trabalho de parto, mas não como único analgésico no intraoperatório), é inodoro ou tem cheiro adocicado, não é irritante para as vias aéreas, porém tem alta difusibilidade e pode acumular nitrogênio em cavidades

fechadas e expandi-las e, assim, apresentar risco em algumas situações, como no pneumotórax, e em pacientes com glaucoma nas cirurgias oculares; além disso, seu uso está associado a um maior risco de náuseas e vômitos pós-operatórios. Sua utilização é evitada quando há gestantes na sala de operação, pois ele inibe a metionina sintetase e o timidilato sintetase, participantes do processo de formação da vitamina B12 e do DNA, podendo associar-se a defeitos no desenvolvimento embrionário.

Um conceito importante na anestesia inalatória é o da CAM, que corresponde à fração alveolar de um anestésico a 1 ATM e 37 °C que impede, em 50% dos pacientes, qualquer movimentação em resposta a um estímulo cirúrgico. Por exemplo, a CAM do sevoflurano é 1,8%, e a do isoflurano é de 1,17%. Para manter a anestesia e impedir que um número maior de pacientes não se movimente no intraoperatório, normalmente se usa cerca de 1,2 a 1,3 CAM (o que corresponde a cerca de 2,34% de concentração de sevoflurano, por exemplo). É importante lembrar que a CAM dos anestésicos é complementar, ou seja, um paciente usando 0,5 CAM de sevoflurano e 0,5 CAM de óxido nitroso está sob efeito de 1 CAM.

A respeito dos inalatórios, também é importante lembrar que todos os agentes voláteis funcionam como desencadeadores de hipertermia maligna, com maior probabilidade o halotano e menor probabilidade o desflurano e o óxido nitroso.

2.6 RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA

Todos os submetidos a anestesia geral ou regional devem ser encaminhados à sala de Recuperação Pós-Anestésica (RPA) por um período mínimo de 1 hora. Após anestesia geral ou locorregional, o paciente pode evoluir com rebaixamento do nível de consciência, instabilidade hemodinâmica (bradicardia/assistolia), insuficiência respiratória (hipoxemia/hipercarbia), náuseas, vômitos e outras ocorrências relacionadas a alterações fisiológicas do próprio ato cirúrgico, ao nível do bloqueio regional realizado e ao efeito residual dos fármacos utilizados.

O paciente deve ser transportado para a sala de RPA sob a supervisão do anesthesiologista. Durante o transporte, devem-se ter os mesmos cuidados tomados durante a cirurgia, avaliando os sinais vitais, evitando perda de calor e administrando oxigênio, se necessário.

2.6.1 Rotina do paciente admitido na sala de recuperação pós-anestésica

- a) Administração de oxigênio, se necessário, ou ventilação mecânica/assistida (previamente comunicada pelo anesthesiologista);
- b) Monitorização do nível de consciência, eletrocardiograma, oximetria de pulso, pressão arterial, temperatura, analgesia e diurese (espontânea ou por sonda vesical); capnografia (se ventilação assistida, intubação traqueal ou traqueostomia); pressão arterial invasiva ou pressão venosa central, em caso de indicação;
- c) Preenchimento dos dados com identificação, cirurgia e anestesia realizadas, acessos venosos, pontuação da primeira avaliação e anotação de recomendações especiais, se houver (antibióticos, alergias, coleta de exames etc.).

2.6.2 Critérios de alta do paciente do ponto de vista anestésico

O paciente pode receber alta da sala de RPA caso obtenha os seguintes critérios:

- a) Manter adequada ventilação alveolar e desobstruir as vias aéreas;
- b) Manter-se acordado, alerta e bem orientado;
- c) Manter perfusão tecidual adequada sem suporte farmacológico e não requerer monitorização contínua cardiovascular;
- d) Apresentar diurese (exceto em algumas circunstâncias, como em pacientes anúricos previamente).

Os critérios de alta da sala de RPA para os submetidos à anestesia espinal têm sido notavelmente empíricos. Baseiam-se na regressão do nível sensitivo até T10 e no retorno da função motora às extremidades inferiores. Alguns autores acreditam que tais critérios aumentam o tempo de permanência na sala de recuperação e que a alta deveria fundamentar-se na estabilidade hemodinâmica, podendo o paciente receber alta antes mesmo do retorno da função motora ou sensitiva.

Os critérios de alta da sala de recuperação pós-anestésica podem ser avaliados por escalas numéricas; a de Aldrete e Kroulik é a mais usada em nosso meio atualmente.

Tabela 2.2 - Escala de Aldrete e Kroulik

Variável	Estado do paciente	Pontuação
Atividade	4 membros movidos	2
	2 membros movidos	1
	0 membro movido	0
Respiração	Profunda, tosse	2
	Dispneia/limitada	1
	Apneia	0

	Completamente acordado	2
Consciência	Desperta ao ser chamado	1
	Sem resposta ao ser chamado	0
	+20%: nível pré-anestésico	2
Circulação (PA)	+20 a 49%: nível pré-anestésico	1
	+50%: nível pré-anestésico	0
	SpO ₂ > 92% em ar ambiente	2
SpO ₂	SpO ₂ > 90% com O ₂	1
	SpO ₂ < 90% com O ₂	0

Os pacientes devem somar 9 ou 10 pontos antes de receberem alta da sala de RPA, de modo que não podem apresentar 0 em parâmetros como atividade, respiração e circulação. A depender do quadro clínico, o nível de consciência e a saturação de oxigênio podem ser mínimos antes do procedimento cirúrgico (demência senil, paralisia cerebral e doença pulmonar obstrutiva crônica grave), e o paciente pode ter alta recebendo cuidados especiais ou ser encaminhado para unidade de cuidados intensivos ou semi-intensivos. Paralisias prévias, como as decorrentes de acidente vascular cerebral antigo, não são consideradas na soma dos pontos.

2.6.3 Complicações

2.6.3.1 Hipotermia

A hipotermia determina alterações fisiopatológicas importantes, e sua presença durante os procedimentos anestésico-cirúrgicos deve ser evitada e reconhecida prontamente pelo médico anestesista. A monitorização deve ser realizada rotineiramente, com termômetro eletrônico que permita avaliação contínua. A nasofaringe, o esôfago distal e o reto são os locais preferenciais de colocação do sensor. A temperatura da membrana timpânica é a que reflete mais precisamente a temperatura cerebral.

Quadro 2.12 - Mecanismos de perda de calor

Irradiação	Perda por emissão de raios infravermelhos (sem contato direto) – exemplo: perda de calor para paredes e objetos com temperatura inferior
Evaporação	Perda transepitelial, da árvore respiratória e das cavidades abertas
Condução	Perda proporcional à diferença de temperatura de superfícies (contato direto)
Convecção	Passagem de calor da pele para o ar

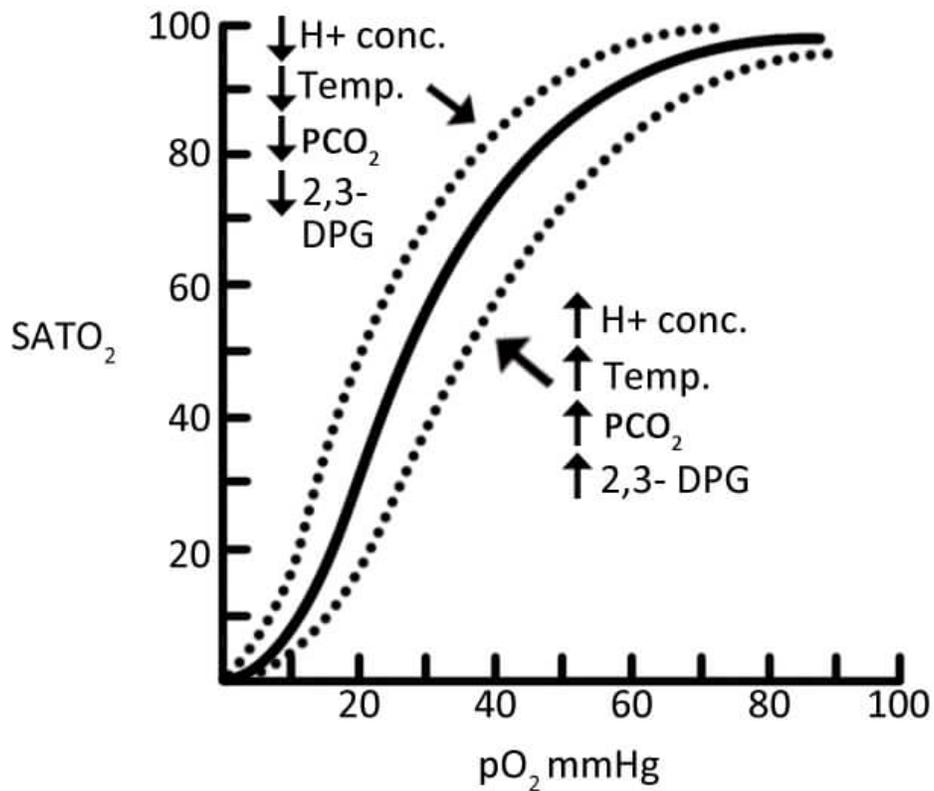
Os extremos etários são mais suscetíveis à hipotermia no transoperatório: os pacientes pediátricos, devido à grande superfície corpórea em relação ao peso, e os idosos, pelo baixo índice de atividade metabólica. Entre recém-nascidos, ocorre termogênese sem calafrios, por meio da degradação de gordura marrom, com intensa atividade metabólica e grande

consumo de energia, por isso devem ter a temperatura monitorizada em cirurgias com mais de 30 minutos.

Apesar de alguns benefícios, a gravidade das alterações é proporcional ao grau de hipotermia existente. No sistema cardiovascular, podem ocorrer diminuição do débito cardíaco, aumento do consumo de O₂ em até 400%, aumento da resistência vascular, bradicardias, arritmias e isquemia miocárdica.

No sistema respiratório, observam-se hipóxia, aumento do espaço morto e diminuição da ventilação (apneia do recém-nascido), com a curva de dissociação da oxi-hemoglobina desviada para a esquerda (dificultando a liberação de oxigênio aos tecidos – Figura 2.13). Nas alterações neurológicas, têm-se alteração do nível de consciência, diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e potencialização da ação de drogas (bloqueadores neuromusculares e anestésicos locais). Com relação às alterações metabólicas, ocorre hiperglicemia causada pela diminuição da liberação de insulina, provocada por redução do fluxo sanguíneo pancreático e aumento das catecolaminas circulantes.

Figura 2.13 - Curva de dissociação da oxi-hemoglobina



Quadro 2.13 - Medidas diversas que podem ser empregadas para evitar a hipotermia durante e após a cirurgia

Prevenção passiva	Sala operatória aquecida ($> 22\text{ }^\circ\text{C}$ para adultos e $< 26\text{ }^\circ\text{C}$ para crianças)
	Diminuição da exposição
	Cobertura da área exposta
Prevenção ativa	Cobertor térmico antes da indução à anestesia

Tratamento passivo	Evitar perda por condução/convecção/evaporação/irradiação	
	Controlar a temperatura da sala operatória	
	Evitar líquidos frios	
	Usar filtros e umidificadores para pacientes intubados	
Tratamento ativo	Manter conduta de aquecimento passivo e utilizar	Sistemas de aquecimento de ar forçado, preferencialmente no tórax
		Sistemas de aquecimento com circulação de água
		Sistemas de aquecimento de líquidos intravenosos (hemocomponentes e cristaloides > 2 L)

Figura 2.14 - Benefícios e riscos da hipotermia

Benefícios



Diminuição do metabolismo (5 a 8%/1 °C)
Proteção contra hipóxia cerebral e da medula espinal
Retardo no desencadeamento e diminuição das consequências da hipertermia maligna

Riscos



↑ incidência de eventos cardiovasculares
↑ consumo de oxigênio pelos tremores
↑ catecolaminas circulantes
↑ pressão arterial e frequência cardíaca
↑ transfusões de hemocomponentes
↑ incidência de infecção do sítio cirúrgico
↑ tempo de hospitalização
↑ custos hospitalares
↑ tempo de despertar
↑ ação de agentes inalatórios e venosos
↑ tempo de duração dos bloqueadores neuromusculares – obrigatório monitorizar a função neuromuscular em hipotermia
↑ desconforto térmico do paciente
Alteração na coagulação
Alteração da glicemia

Fonte: elaborado pelos autores.

2.6.3.2 Complicações cardiovasculares

1. Hipotensão arterial: as causas mais comuns são hipovolemia, vasodilatação, diminuição do débito cardíaco, embolia pulmonar, pneumotórax e tamponamento cardíaco. No caso da hipovolemia, a causa mais frequente é hemorragia, redução do volume plasmático (queimaduras e fístulas) ou redução da água livre; medidas mecânicas para melhorar o retorno venoso devem ser tomadas, seguidas da infusão rápida de cristaloides;

2. Disritmias cardíacas: podem representar uma doença preexistente ou surgir em consequência de isquemia miocárdica pós-operatória; as taquiarritmias, que alteram a circulação coronariana, e as bradiarritmias com batimentos ectópicos são as mais comuns; o tratamento inclui a remoção da causa e terapia medicamentosa (betabloqueadores, verapamil, digoxina etc.);

3. Hipertensão arterial: tem, como causas mais comuns, dor e ansiedade, como também hipercapnia, hipoxemia e distensão da bexiga. As causas de alteração da pressão arterial (hipo/hipertensão) correspondem a 70% do total das complicações cardiovasculares;

4. Isquemia miocárdica: pode ser causada por hipotensão intraoperatória, hiper-hidratação e dor durante a fase perioperatória, com aumento da atividade simpática. O segmento ST e a morfologia da onda T revelam isquemia antes que a hipotensão aconteça, apesar de a onda T não ser, por si só, fator indicativo de isquemia, visto que frequentemente aparece no pós-operatório. O tratamento consiste na administração de O₂, tratamento da dor e correção dos fatores desencadeadores como hipóxia, taquicardia, hipertensão ou hipotensão. São muito usados os agentes betabloqueadores.

2.6.3.3 Complicações renais

1. Oligúria: quando o débito urinário é menor do que 0,5 mL/kg/h; na sala de recuperação, é geralmente pré-renal, devido a hipovolemia, hipotensão ou diminuição do débito cardíaco. No caso de oligúria pós-renal, as causas podem ser obstrução do cateter, transecção do ureter, perfuração da bexiga e compressão da veia renal por pressão abdominal alta;

2. Poliúria: ocorre, muitas vezes, quando a hidratação é um pouco maior do que o normal. Entretanto, quando permanece com débito de 4 a 5 mL/kg/h por muito tempo, suspeita-se de desregulação da filtração glomerular, cujas causas mais comuns são hiperglicemia, diuréticos utilizados e *diabetes insipidus*.

2.6.3.4 Alterações neurológicas

Podem ocorrer demora na recuperação da consciência após cirurgias prolongadas, principalmente em obesos, e bloqueio neuromuscular intenso, muitas vezes confundido com depressão do sistema nervoso central. Monitores do relaxamento muscular são úteis nessa diferenciação. Pacientes com quantidade menor de colinesterase plasmática podem apresentar duração prolongada do bloqueio com succinilcolina, obrigando a manutenção da ventilação até o retorno à respiração normal. Com os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, pode-se fazer uso de substâncias anticolinesterásicas e anticolinérgicas ou permitir que o bloqueio ceda espontaneamente.

Os opioides podem causar demora na recuperação da consciência, diagnosticada por sonolência, miose e padrão respiratório (frequência baixa e volume corrente alto), optando-se por manter o suporte ventilatório.

2.6.3.5 Outras complicações

- 1. Hipoglicemia:** pode levar a retardo na recuperação da consciência;
- 2. Cetoacidose diabética:** situação oposta à anterior, em que há deficiência relativa ou absoluta de insulina. Clinicamente, há diurese osmótica, que provoca hipovolemia com hemoconcentração. Há, também, hipotensão e baixa perfusão periférica. Por causa da elevação da osmolaridade, há desidratação intracerebral com sua disfunção. O tratamento consiste na reposição lenta da volemia, para não provocar edema cerebral e da insulina, a fim de deter a cetogênese. Deve-se também monitorizar o potássio, já que, com a entrada de glicose para o intracelular, há tendência a hipopotassemia;

3. Náuseas e vômitos: essas manifestações são muito frequentes e com diversos fatores envolvidos, como predisposição individual, fatores psicossomáticos, dor pós-operatória, fármacos utilizados, distensão gástrica, dependendo também do tipo e do local da cirurgia. Diversas drogas têm sido utilizadas, como ondansetrona, droperidol, dexametasona e metoclopramida, inclusive no tratamento preventivo;

4. Disfunção hepática: responsável pela recuperação tardia da consciência, pode estar com a função alterada pelos anestésicos inalatórios ou pela hipotensão;

5. Alterações eletrolíticas: relacionam-se com a demora da volta da consciência no pós-operatório. Podem ocorrer hiponatremia, hipocalcemia e hipermagnesemia. A hiponatremia pode acontecer por alteração do hormônio antidiurético ou absorção de água durante ressecção transuretral de próstata, sendo tratada com reposição lenta de soro fisiológico e furosemida. A hipocalcemia pode ser causada por hipoparatiroidismo após tireoidectomia, por hiperventilação, administração excessiva de bicarbonato de sódio e administração rápida de sangue citratado, condições tratadas com cloreto de cálcio ou gluconato de cálcio. A hipermagnesemia é comum em pacientes com pré-eclâmpsia tratadas com sulfato de magnésio. Acima de certos níveis de magnésio, há depressão da resposta neuromuscular; trata-se com suspensão do sulfato de magnésio, mantendo ventilação e cálcio intravenoso.

2.6.3.6 Principais complicações da anestesia geral

- a) Hipotermia;
- b) Cardiovasculares, como hipotensão, hipertensão, arritmias, isquemia miocárdica;
- c) Renais, como oligúria, poliúria;
- d) Alterações neurológicas;
- e) Endócrinas, como hipoglicemia, cetoacidose diabética, estado hiperosmolar hiperglicêmico;
- f) Disfunção hepática;

- g) Alterações eletrolíticas e acidobásicas;
- h) Náuseas e vômitos;
- i) Hipertermia maligna (raríssima, porém, extremamente grave).

2.7 HIPERTERMIA MALIGNA

A hipertermia maligna é uma doença hipermetabólica e farmacogenética do músculo esquelético, marcada pela alteração do metabolismo intracelular do cálcio em resposta aos anestésicos voláteis (halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano e desflurano) e succinilcolina, associados ou não. Ocorre na segunda ou na terceira indução anestésica em 1 terço dos casos, mas todos são sensíveis ao teste de contratura muscular induzido. Na genética, foram identificadas 4 locações cromossômicas de risco (receptor de rianodina 19q13 e outros sítios – 17,7 e 3). O gene receptor rianodina produz uma proteína que determina o fluxo de cálcio nos canais do retículo sarcoplasmático do músculo esquelético.

A incidência é variável, a depender da forma clínica (1:3.000 a 1:250.000), e a população pediátrica é a mais acometida, haja vista o frequente uso de agentes inalatórios nessa população. Aumento do ETCO₂ e da frequência cardíaca, os primeiros sinais clínicos, e arritmias, decorrentes de acidose respiratória e metabólica, ocorrem em cerca de 73% dos casos. A febre é resultado, não uma causa do estado hipermetabólico da musculatura esquelética, podendo não aparecer ou manifestar-se tardiamente. O aumento da concentração livre de cálcio mioplasmático leva à rigidez do músculo masseter e de outros músculos, ativando a glicogenólise e o metabolismo celular. O resultado é a produção exacerbada de calor e ácido láctico e, ainda, o desenvolvimento de rabdomiólise. A creatinofosfoquinase

(CPK) é uma enzima presente no sarcoplasma do músculo esquelético, e o tempo de seu aumento é bem descrito (de 8 a 10 horas a 12 a 24 horas).

O teste de contração muscular ao halotano e à cafeína é o padrão adotado internacionalmente para diagnóstico de hipertermia maligna. A partir dessa análise, é possível discriminar indivíduos suscetíveis e normais.

Na fase aguda, a base do tratamento consiste em interrupção da inalação de anestésicos, hiperventilação com oxigênio a 100% e dantroleno sódico 2,5 mg/kg repetido até o controle das manifestações. O dantroleno inibe a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático durante o acoplamento excitação- contração.

Quadro 2.14 - Manejo do quadro clínico

Medidas iniciais	1 - Suspensão de todos os agentes precipitadores (anestésicos voláteis)
	2 - Hiperventilação com O ₂ a 100%
	3 - Suspensão da cirurgia, se possível
	4 - Administração de dantroleno sódico, IV, 2,5 mg/kg e medidas laboratoriais de CPK e gasometria arterial (avaliar presença de acidose metabólica e respiratória)
	5 - Medição da temperatura corpórea

Medidas intermediárias	1 - Controle das arritmias persistentes com betabloqueadores
	2 - Controle da hipercalemia e acidose metabólica (bicarbonato de sódio e/ou solução com insulina)
	3 - Resfriamento ativo: lavagens gástrica, vesical, retal e cavidades eventualmente abertas
	4 - Manutenção de diurese > 2 mL/kg/h com hidratação ou diuréticos (manitol/furosemda)
Cuidados tardios	1 - Exames laboratoriais para detecção de coagulação intravascular disseminada
	2 - Amostras de urina para detectar a mioglobulina e sua estimativa
	3 - Avaliação de débito urinário para suspeita de insuficiência renal
	4 - Promoção da diurese forçada com fluidos intravenosos/manitol
	5 - Repetição dos valores de CPK em 24 horas

2.8 QUAL ANESTESIA ESCOLHER?

2.8.1 Uma paciente de 45 anos, sem comorbidades, a ser submetida a colecistectomia videolaparoscópica eletiva

2.8.1.1 Qual é a melhor técnica anestésica nesse caso?

Cirurgias videolaparoscópicas obrigatoriamente devem ser realizadas com anestesia geral e IOT para proteção da via aérea, devido ao aumento da pressão intra-abdominal e ao risco de broncoaspiração.

2.8.1.2 E se a paciente estiver com colecistite aguda?

Nesse caso, trata-se de um abdome agudo, e a paciente não pode ser considerada em jejum, então devemos realizar intubação em sequência rápida.

2.8.1.3 E se a paciente tiver história de via aérea difícil?

Nessa situação, devemos conversar com a paciente e optar por intubação com a paciente acordada.

2.8.2 Uma criança de 4 anos, a ser submetida a nefrectomia aberta

2.8.2.1 Qual é a melhor técnica anestésica nesse caso?

Para crianças, a melhor opção é anestesia geral com indução inalatória, pois normalmente as crianças não permitem a realização de outros procedimentos caso estejam acordadas, e até mesmo a punção venosa é difícil. Para esse caso de cirurgia aberta, é importante a preocupação com analgesia no pós-operatório. Pode-se associar um bloqueio de neuroeixo, como a peridural, para diminuir o consumo de drogas no intraoperatório e manter a analgesia no pós-operatório.

2.8.3 Uma paciente de 23 anos, sem comorbidades prévias, com abortamento retido, a ser submetida a curetagem uterina eletiva

2.8.3.1 A idade gestacional estimada é de 13 semanas, e a última refeição aconteceu há 9 horas. Qual é a melhor técnica anestésica?

Como a idade gestacional estimada é superior a 12 semanas, sempre devemos considerar a paciente como “estômago cheio”, então há 2 opções: podemos abordar a via aérea e realizar anestesia geral, com intubação em sequência rápida – que não seria a melhor opção, pois se trata de um procedimento rápido e pouco doloroso; ou podemos não abordar a via aérea e realizar uma raquianestesia sem sedação – que representa a melhor opção, pois é menos invasiva e mais estável hemodinamicamente, como também apresenta menor risco para a paciente.

2.8.3.2 A idade gestacional estimada é de 8 semanas, e a última refeição aconteceu há 8 horas. Qual é a melhor técnica anestésica?

Como a idade gestacional é menor do que 12 semanas, podemos considerar a paciente estando em jejum e realizar uma sedação para o procedimento.

2.8.4 Uma paciente de 38 semanas de idade gestacional, a ser submetida a cesárea de emergência com sinais e sintomas de síndrome HELLP

Nas gestantes, a melhor opção, tanto para a mãe quanto para o feto, é um bloqueio de neuroeixo. Porém, nos casos de distúrbios de coagulação, como a síndrome HELLP, os bloqueios estão contraindicados, e devemos realizar anestesia geral. Como as gestantes são consideradas como “estômago cheio”, a indução deve ser realizada em sequência rápida, e o feto, retirado o mais rápido possível para que seja mínima a quantidade de drogas que tenha passado pela barreira

placentária, o que causaria depressão respiratória no recém-nascido.

Quais os **principais objetivos** durante a **anestesia geral**? E quais **drogas** são **utilizadas** para **atingi-los**?

Os objetivos básicos durante uma anestesia geral são hipnose, analgesia, bloqueio autonômico e bloqueio neuromuscular. Para tal, as principais classes de fármacos utilizadas são os hipnóticos, opioides e bloqueadores neuromusculares.

ACESSOS VENOSOS CENTRAIS

Eduardo Bertoli

3

Qual é o melhor **sítio anatômico** para se **obter** um **acesso venoso central**?

3.1 INTRODUÇÃO

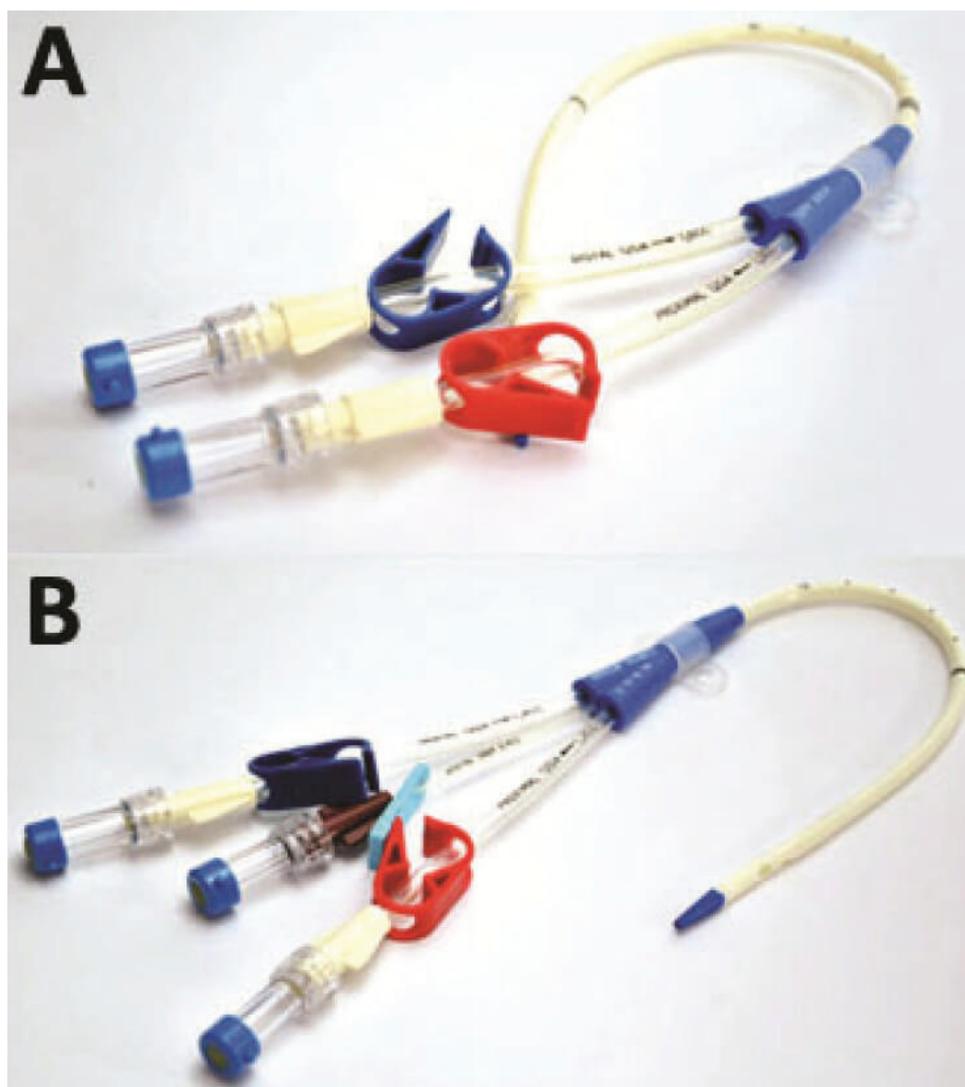
Em 1952, durante a Guerra da Coreia, foi descrito pela primeira vez o uso de cateteres intravenosos centrais, introduzidos por meio de punção percutânea da veia subclávia. O sistema de acessos venosos com cateteres favorece a administração de drogas intravenosas e a aplicação de soluções cristaloides e soluções nutricionais. Além disso, pode favorecer a coleta de amostras de exames laboratoriais, a infusão de quimioterápicos antineoplásicos e a transfusão de hemoderivados.

3.2 CATETERES VENOSOS CENTRAIS

Os cateteres venosos centrais são cateteres inseridos no sistema venoso central, normalmente por punção percutânea,

pela técnica de Seldinger, com anestesia local ou anestesia geral e em ambiente cirúrgico. São locados sob visão indireta por intermédio da radioscopia (radiografia dinâmica) para a sua locação exata. Em alguns casos, é feita a tunelização do cateter no plano subcutâneo, longe do ponto de punção inicial (cateteres totalmente implantáveis – *port-a-cath*). Outros tipos são utilizados para pacientes com problemas renais e que necessitem de hemofiltração por meio de um cateter central específico (cateter de Shilley – Figura 3.1).

Figura 3.1 - Cateter de Shilley para hemodiálise



Legenda: (A) duplo e (B) triplo lúmen.

3.2.1 Indicações

1. Indicações dos cateteres:

- a) Acesso venoso a pacientes com impossibilidade de acesso venoso periférico;
- b) Obtenção de medidas das pressões venosas centrais;
- c) Administração de agentes esclerosantes, como quimioterápicos e soluções nutricionais (hiperconcentradas);
- d) Alternativa a situações de punções venosas de repetição;
- e) Locação de cateteres na veia pulmonar;
- f) Locação de marca-passos definitivos;
- g) Hemofiltração ou plasmaférese.

3.2.2 Contraindicações

Não há contraindicação absoluta. A maioria das contraindicações é relativa e, sempre que possível, deve ser resolvida antes da punção.

1. Contraindicações relativas:

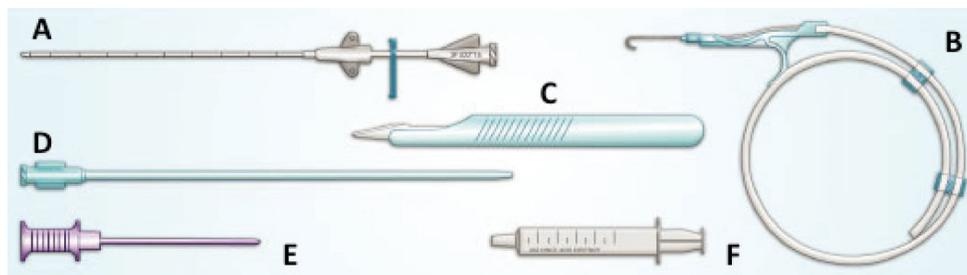
- a) Infecção no local da punção;
- b) Alterações anatômicas locais;
- c) Suspeita de trauma torácico com fratura ou lesão da veia cava superior (síndrome da veia cava superior, por exemplo);
- d) Discrasias sanguíneas ou anticoagulação oral;
- e) Pneumotórax ou hemotórax do lado contralateral;
- f) Pacientes agitados;
- g) Pacientes incapazes de tolerar a posição de Trendelenburg;
- h) Lesão prévia naquela veia – escolher uma veia de outra região;

- i) Obesidade mórbida;
- j) Mastectomia planejada no mesmo lado;
- k) Pacientes em suporte ventilatório mecânico com altas pressões expiratórias (neste caso, reduzir as pressões temporariamente);
- l) Pacientes em ressuscitação cardiorrespiratória cerebral;
- m) Crianças menores de 2 anos (altas taxas de complicações);
- n) Fraturas suspeitas de costelas do mesmo lado ou da clavícula.

3.3 TÉCNICA GERAL PARA TODOS OS ACESSOS

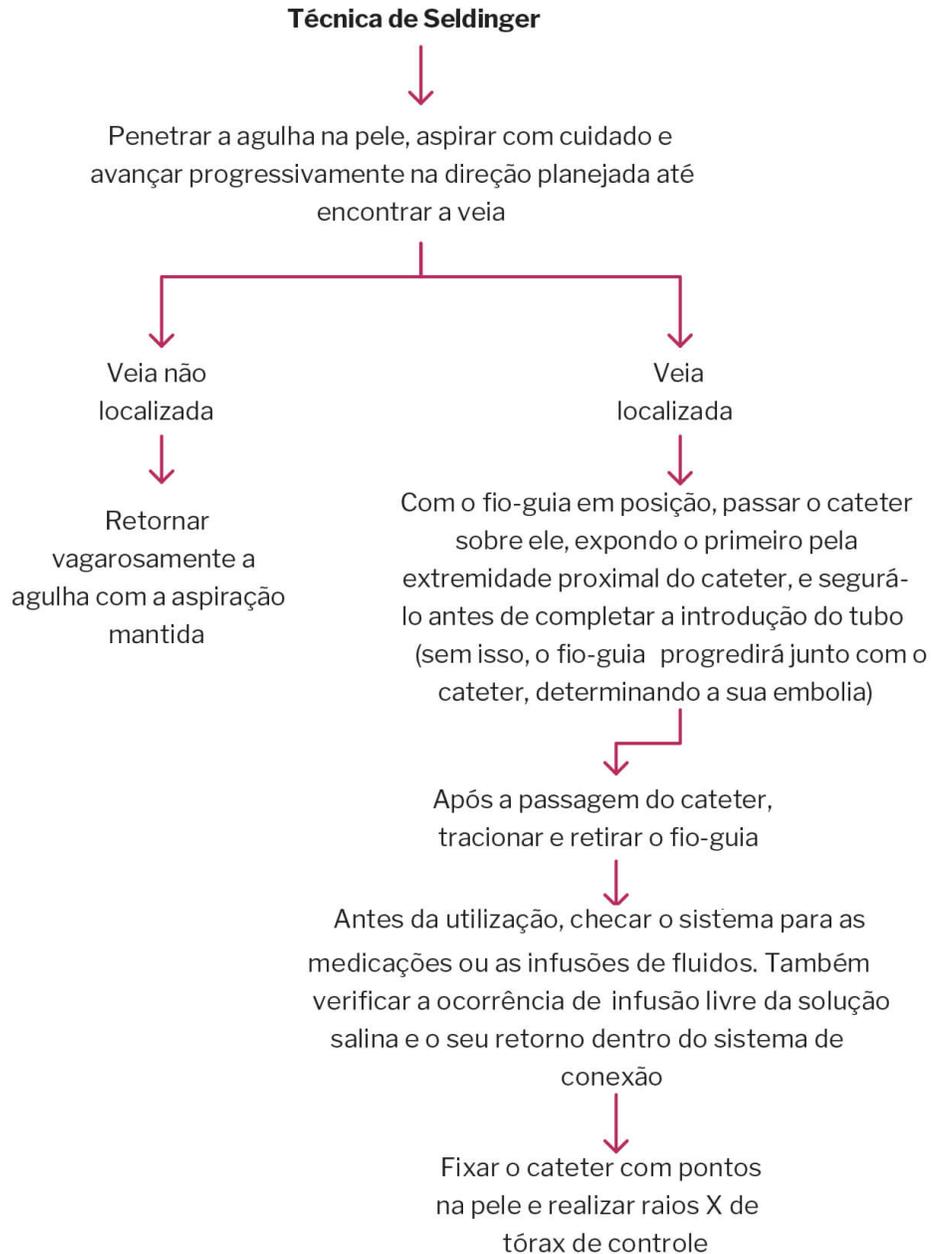
O paciente deve ser posicionado de forma adequada, evitando posições em declive por tempo prolongado. Durante a anestesia local, é possível verificar a posição da veia antes da introdução do material de acesso venoso (Figura 3.2). O uso da ultrassonografia com Doppler pode auxiliar durante o procedimento a localizar a veia e evitar iatrogenias durante a punção.

Figura 3.2 - Exemplo de kit para acesso venoso central



Legenda: (A) cateter monolúmen; (B) fio-guia; (C) lâmina de bisturi; (D) dilatador; (E) agulha de punção; (F) seringa.

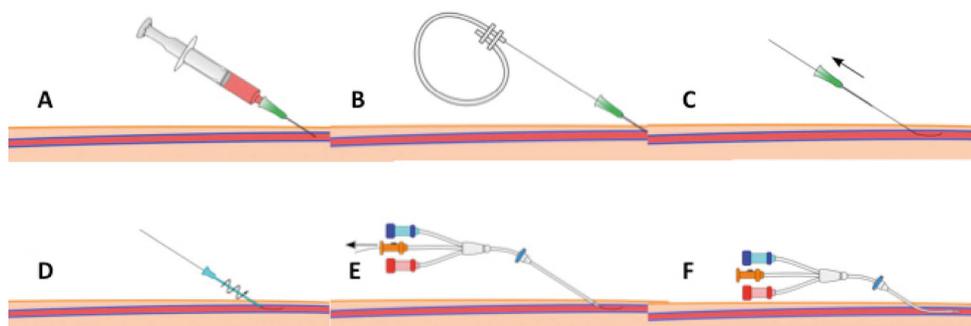
Figura 3.3 - Técnica de Seldinger



Fonte: elaborado pelos autores.

Lembrar que, antes de se iniciar o procedimento, devem-se realizar a antisepsia e a assepsia do paciente, bem como anestesia local do sítio a ser puncionado.

Figura 3.4 - Técnica de Seldinger



Legenda: (A) punção venosa; (B) passagem do fio-guia; (C) retirada da agulha de punção; (D) passagem do dilatador; (E) passagem do cateter e retirada do fio-guia; (F) fixação do cateter.

3.4 COMPLICAÇÕES POTENCIAIS

Quadro 3.1 - Complicações do acesso venoso central

Precoces	Punção arterial
	Sangramento
	Arritmias cardíacas
	Lesões no ducto torácico
	Lesões dos nervos periféricos
	Ateroembolismo
	Embolia do cateter
	Pneumotórax
Tardias	Trombose venosa
	Perfuração cardíaca e tamponamento
	Hidrotórax
	Infecção

3.5 PROBLEMAS DURANTE O PROCEDIMENTO

Quadro 3.2 - Conduta diante de complicações

Punção arterial

Geralmente, é detectada durante o procedimento, mas pode não ser percebida nos pacientes hipoxêmicos ou hipotensos. Se a coloração for vermelho-viva e a seringa pulsar com o sangue dentro, haverá suspeita de punção arterial. Retirar a agulha e aplicar uma forte pressão no local por até 10 minutos. Pressionar também a fossa supraclavicular, simultaneamente, contornando a clavícula. Como esse ato é doloroso, deve-se explicar sua necessidade ao paciente. Elevar o decúbito. Se continuar a sangrar pelo local, manter a pressão. Procurar outro local para acesso

Suspeita de pneumotórax

Se o ar for facilmente aspirado dentro da seringa (notar que isso é possível se a agulha não estiver conectada firmemente à seringa) ou o paciente começar a apresentar dificuldade respiratória, deve-se abandonar o procedimento. É necessário obter raios X de tórax e inserir um dreno intercostal, se confirmado o pneumotórax. Se o acesso venoso central for absolutamente necessário, tentar outra via de acesso (femoral) ou utilizar o mesmo lado. Não puncionar o lado contralateral para acesso das veias jugulares ou subclávias, pois poderão ocorrer um novo acidente de punção e o desenvolvimento de pneumotórax bilateral

Arritmias durante o procedimento	Geralmente, são provocadas pela inserção excessiva do cateter (dentro do ventrículo direito), sendo o comprimento médio do cateter necessário para um adulto em abordagens das veias jugular interna e subclávia de 15 cm. Evitar a introdução do fio-guia e do cateter além dessas medidas. Ter bom senso em pacientes de menores estaturas que apresentem medidas intratorácicas menores
Fio-guia não desce pela agulha	Verificar se a agulha está dentro da veia. Infundir solução salina. Tentar angular a agulha, mas nunca fazer movimentos de angulação com ela muito introduzida na pele, pois há risco de laceração da veia. Reconectar a seringa e fazer aspiração e tração da agulha para verificar refluxo. Se o fio-guia passar através da agulha, mas não para dentro da veia, tracionar com cuidado e retirá-lo. Em caso de novas resistências, apesar de a agulha estar em posição correta dentro da veia, retirar o sistema completo e tentar novamente
Persistência de sangramento pelo orifício de entrada da punção	Aplicar pressão direta com gaze estéril. O sangramento geralmente cessa, a menos que o paciente apresente distúrbio de coagulação. Em caso de sangramento persistente e sem controle adequado, é indicada exploração cirúrgica intratorácica, em razão da suspeita de laceração arterial ou venosa

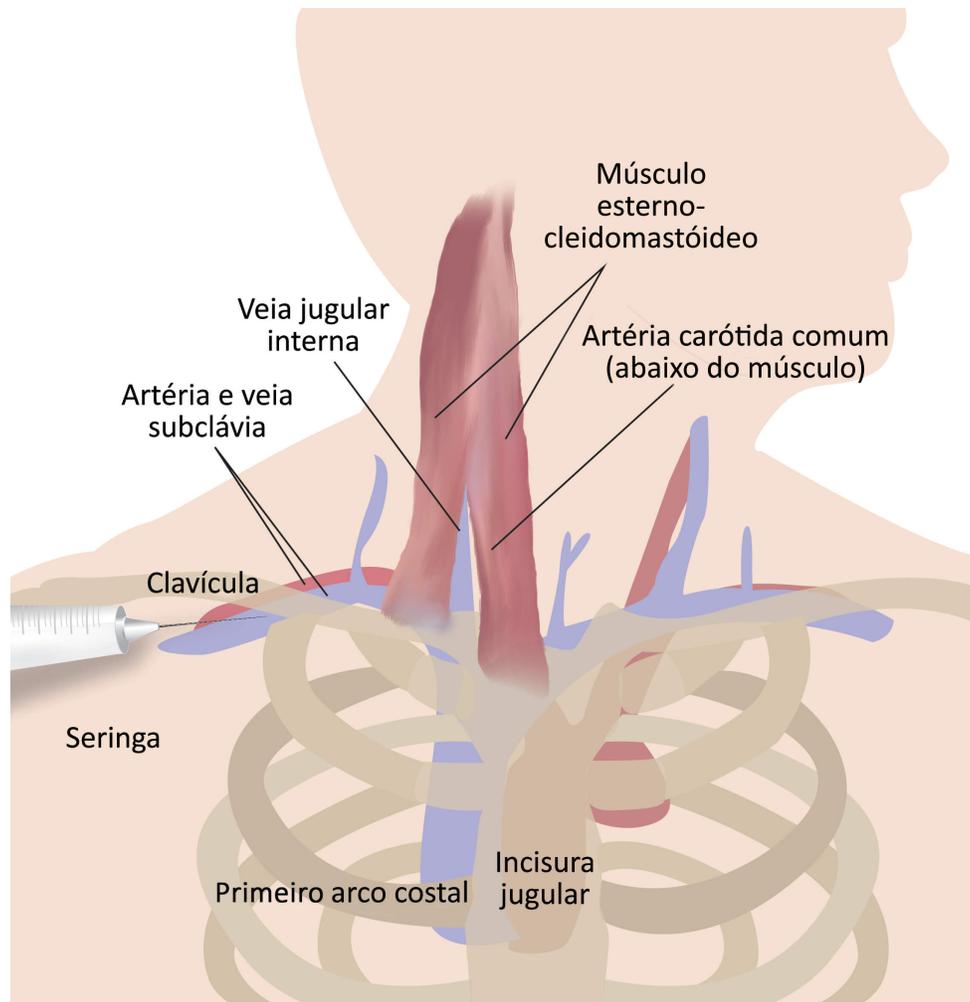
3.6 PONTOS ANATÔMICOS

3.6.1 Veia subclávia

O paciente deve estar em posição de decúbito dorsal, com ambos os braços ao longo do corpo e a mesa em posição de Trendelenburg discreta para favorecer a distensão das veias centrais e impedir a embolia aérea. Vira-se a cabeça para o lado contralateral à punção (exceto na suspeita de lesão cervical) e coloca-se um coxim interescapular, de modo a tornar a clavícula mais proeminente, sem acentuar demasiadamente tal posição – isso faria que a clavícula se aproximasse muito da primeira costela, tornando a cateterização mais difícil. A punção deve ser feita inferiormente à clavícula em sua junção do terço médio com o terço lateral, em direção à fúrcula esternal (Figura 3.5).

O pneumotórax é a complicação mais comum desse acesso venoso, seguida da punção inadvertida da artéria subclávia.

Figura 3.5 - Ponto anatômico para a punção da veia subclávia (em direção ao manúbrio esternal)



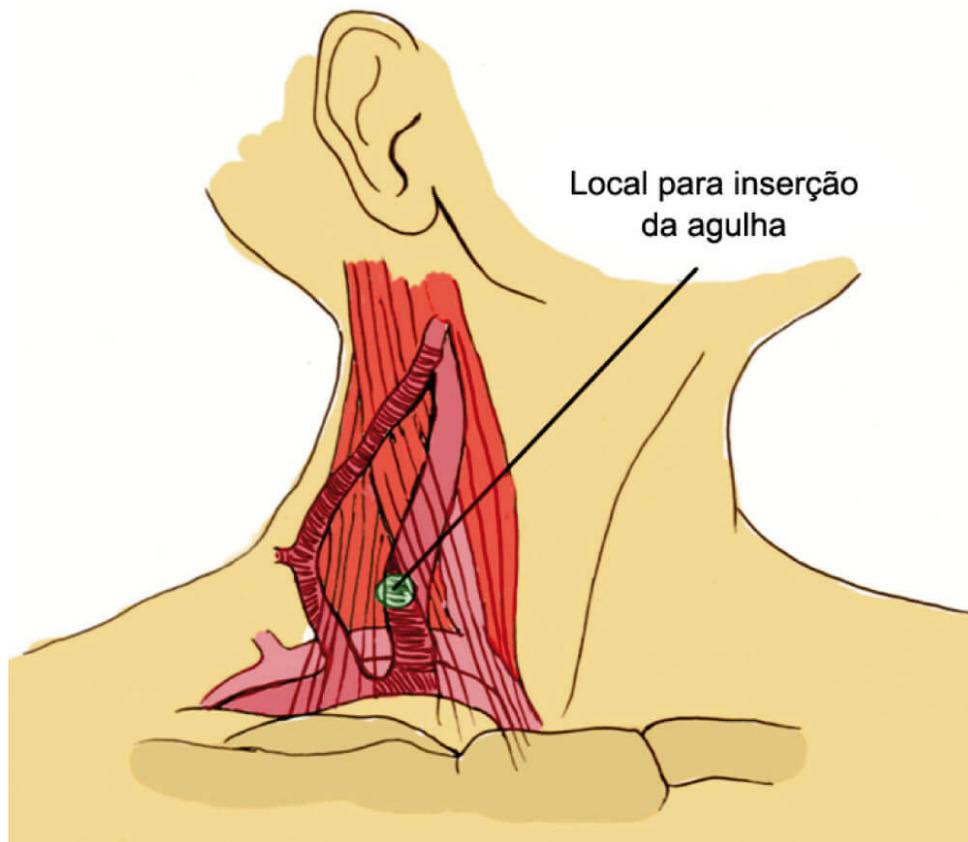
Fonte: acervo Medcel.

3.6.2 Veia jugular interna

O posicionamento é o mesmo já descrito. Posiciona-se à cabeça do paciente e localizam-se as 2 “cabeças” do músculo esternocleidomastóideo (ECM). É possível verificar as “cabeças” da porção clavicular e esternal. Uma vez visualizado o “triângulo” formado por esses músculos, desliza-se o dedo em direção ao ápice do triângulo – esse é o ponto da punção percutânea da veia. A punção deve ser feita com agulha a 30 °, em direção ao mamilo ipsilateral. A veia dista em 2 a 3 cm da pele, portanto não se deve introduzir a

agulha excessivamente. Se a veia não for encontrada, direciona-se a agulha mais para a lateral. Quando disponível, pode-se usar ultrassonografia para auxiliar na punção.

Figura 3.6 - Ponto anatômico para a inserção da agulha – ápice do triângulo



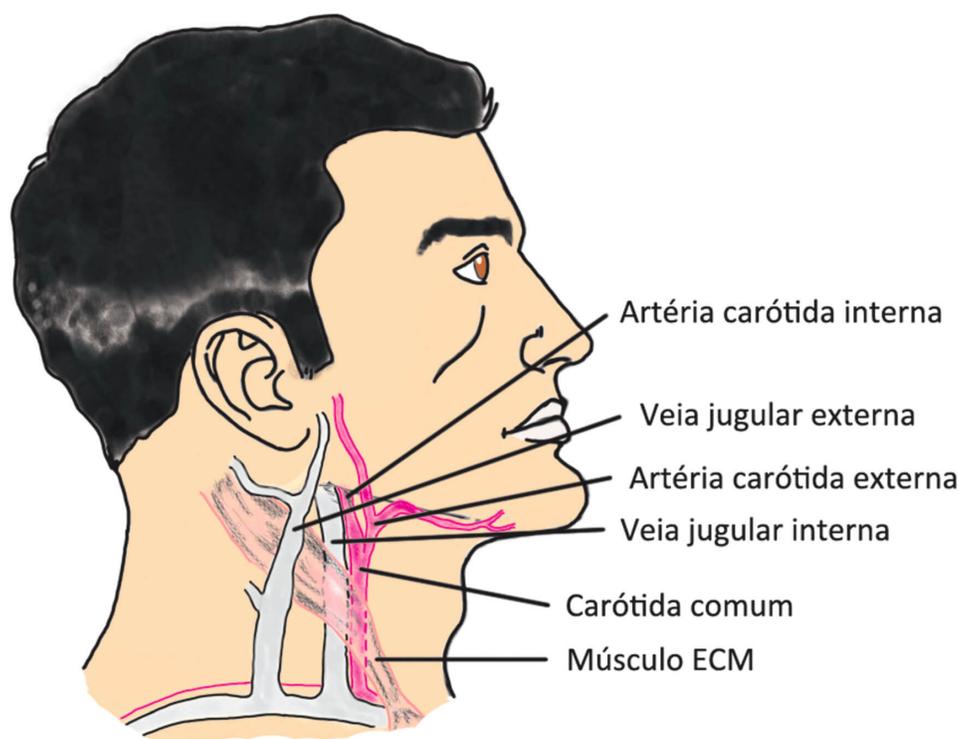
As principais complicações inerentes ao acesso da veia jugular interna são punção da carótida, punção do ducto torácico à esquerda e, muito raramente, pneumotórax. Como é uma área de intensa mobilização, cateteres de inserção cervical podem ser facilmente tracionados e retirados.

3.6.3 Veia jugular externa

O acesso venoso dessa veia externa é muito útil em situações de urgência para rápidas administrações de fluidos. Nas

paradas cardíacas em que não se palpam os pulsos carotídeos, é uma punção de menor risco. Como se liga à veia cava superior, há chance de 10 a 20% de o cateter não ultrapassar esse ponto anatômico. O paciente deve permanecer à posição de decúbito dorsal, com a cabeça reta, e deve-se identificar a veia jugular externa no local onde ela cruza com o músculo ECM, normalmente em posição posterior a este (Figura 3.7). Se essa veia não for palpável nem visível, deverá ser escolhida uma alternativa de acesso venoso. Insere-se a agulha alinhada com o eixo da veia e introduz-se o cateter venoso ou o fio-guia.

Figura 3.7 - Relações anatômicas da veia jugular externa

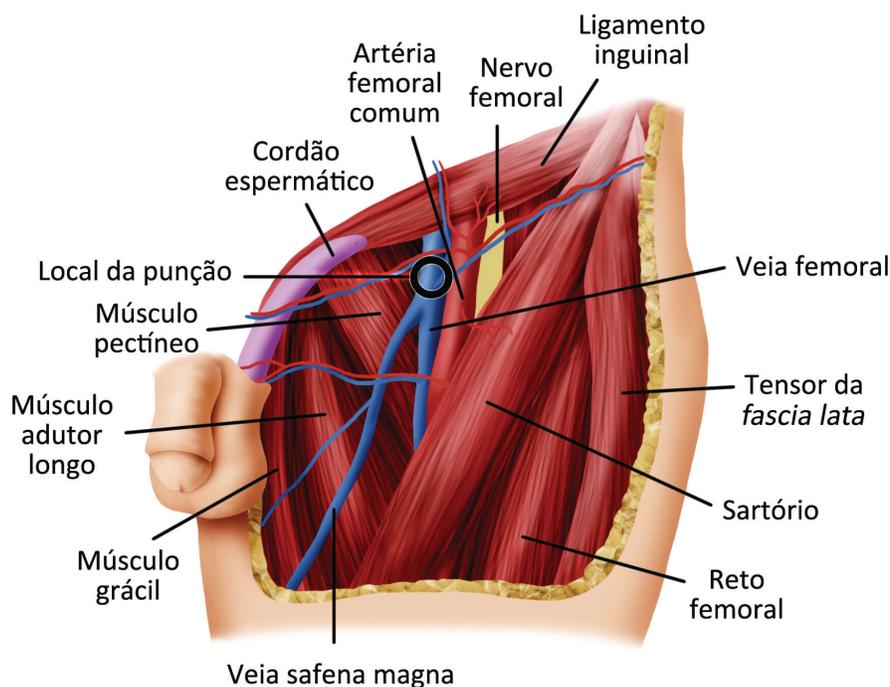


Fonte: acervo Medcel.

3.6.4 Veia femoral

Com o paciente em posição supina, localiza-se inicialmente a artéria femoral pela palpação abaixo da prega inguinal. A veia está situada em posição imediatamente medial à artéria femoral (Figura 3.8). Um dedo deve ser mantido sobre a artéria para facilitar o reconhecimento da anatomia e evitar a introdução iatrogênica do cateter nela. As principais complicações desse acesso são trombose venosa profunda, lesão arterial ou neurológica, infecção e fístulas arteriovenosas.

Figura 3.8 - Ponto anatômico para punção femoral



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Quadro 3.3 - Principais diferenças entre os acessos venosos centrais

Sítio de punção	Vantagens	Desvantagens	Principais complicações
Subclávia	Menor taxa de infecção de cateter	Deve ser evitada em pacientes com coagulopatia pela impossibilidade de compressão	Pneumotórax
Jugular	Possibilidade de auxílio com ultrassonografia	Pode haver dificuldade na progressão do cateter	Punção da carótida e hematoma cervical
Femoral	--	Observa-se maior taxa de infecção	Punção da artéria femoral, infecção e, em médio prazo, trombose venosa

Qual é o melhor **sítio anatômico** para se **obter** um **acesso venoso central**?

Não existe um lugar que seja considerado o melhor. Cada topografia apresenta características anatômicas e complicações em potencial. O responsável pelo procedimento deve realizar a técnica no sítio que tenha mais prática, desde que não haja nenhuma contraindicação específica.

ACESSO CIRÚRGICO DAS VIAS AÉREAS

Eduardo Bertoli

4

Cricotireoidostomia e traqueostomia são sinônimos para o mesmo procedimento?

4.1 CRICOTIREOIDOSTOMIA

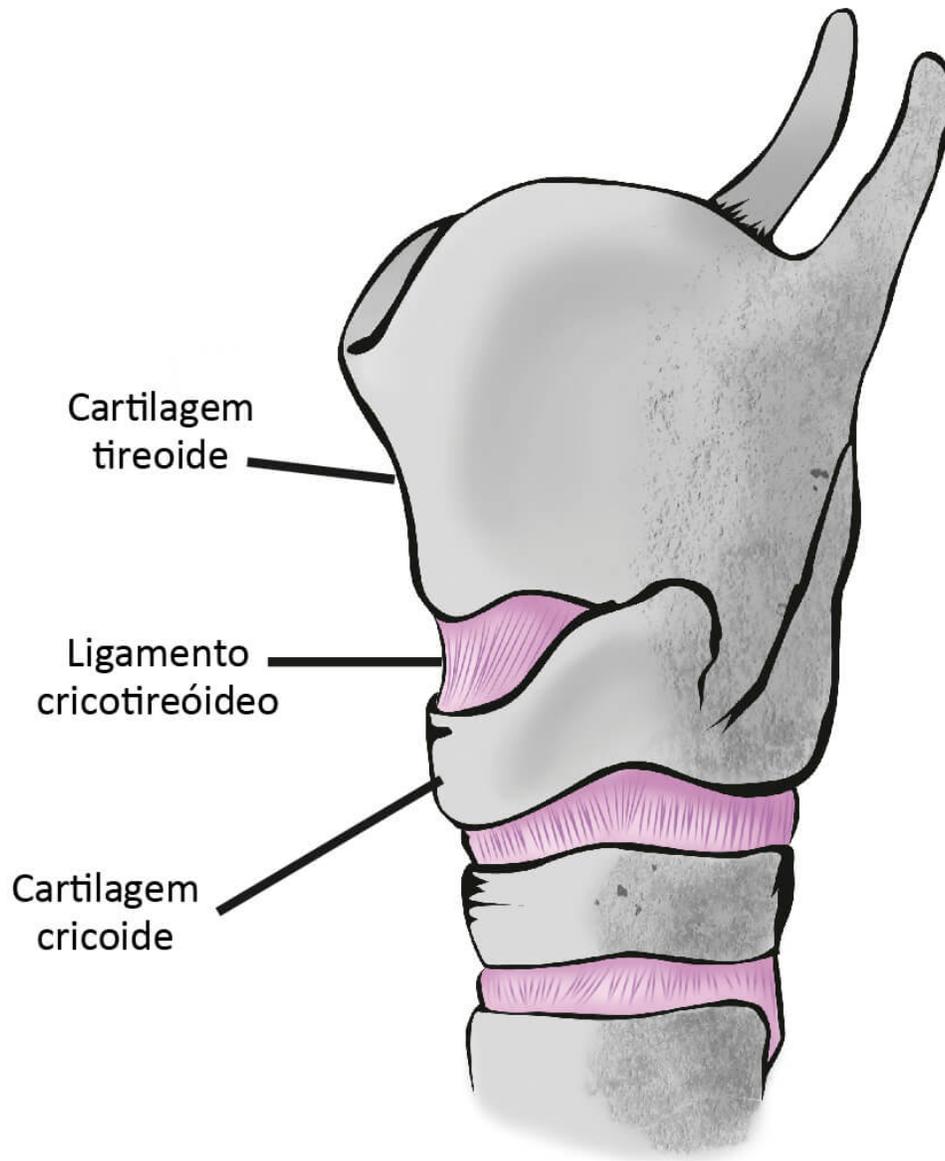
Figura 4.1 - Cricotireoidostomia



4.1.1 Anatomia

A membrana cricotireóidea, localizada entre a cartilagem tireoide superior e a cartilagem cricoide inferior, pode ser sentida palpando-se o pescoço anteriormente e sentindo a cartilagem tireoide proeminente no pescoço. Descendo o dedo indicador, pode-se sentir o espaço entre a cartilagem tireoide e a cricoide; esse é o local do ligamento cricotireóideo (Figura 4.2).

Figura 4.2 - Anatomia das vias aéreas



Fonte: acervo Medcel.

4.1.2 Indicações

A cricotireoidostomia é indicada quando é necessário o acesso de via aérea alternativa na insuficiência respiratória aguda em que não há a possibilidade de abordagem orofaríngea imediata, ou em caso de falha nas manobras de intubação orotraqueal (IOT).

#IMPORTANTE

A primeira escolha para o acesso imediato das vias aéreas é a IOT.

A primeira escolha para o acesso imediato das vias aéreas é a IOT. Por ser um procedimento de risco e com dificuldade técnica de acesso, a abordagem nasotraqueal não é recomendada na Urgência. Além disso, a passagem do tubo pela narina é contraindicada na suspeita de trauma da base do crânio e em pacientes com apneia. É importante ressaltar que, em vítimas de trauma, o colar cervical só pode ser removido temporariamente se a coluna cervical estiver protegida por uma imobilização em linha reta no seu eixo.

#IMPORTANTE

No trauma, o acesso cirúrgico das vias aéreas deve ser considerado nas lesões maxilofaciais (fraturas mandibulares, Le Fort III com fratura medifacial), nas queimaduras orais e na fratura de laringe.

4.1.3 Cricotireoidostomia por punção

Compreende uma técnica simples e que envolve a colocação de um Jelco® de 12 gauge através da membrana cricotireóidea, até que seja possível obter uma via aérea definitiva (Figura 4.3).

A cricotireoidostomia por punção proporciona uma adequada ventilação por até 45 minutos, e a insuflação em jato é realizada de forma intermitente, 1 segundo sim e 4 não. A hipercapnia é o fator limitante para tal método, porque não ocorre a expiração adequada dos pulmões, fazendo aumentar as taxas de CO₂.

Nas crianças menores de 12 anos, essa abordagem pode ser feita em uma fase de atendimento emergencial das vias aéreas, como medida temporária.

Figura 4.3 - Cricotireoidostomia por punção: introdução de Jelco® na membrana cricotireóidea



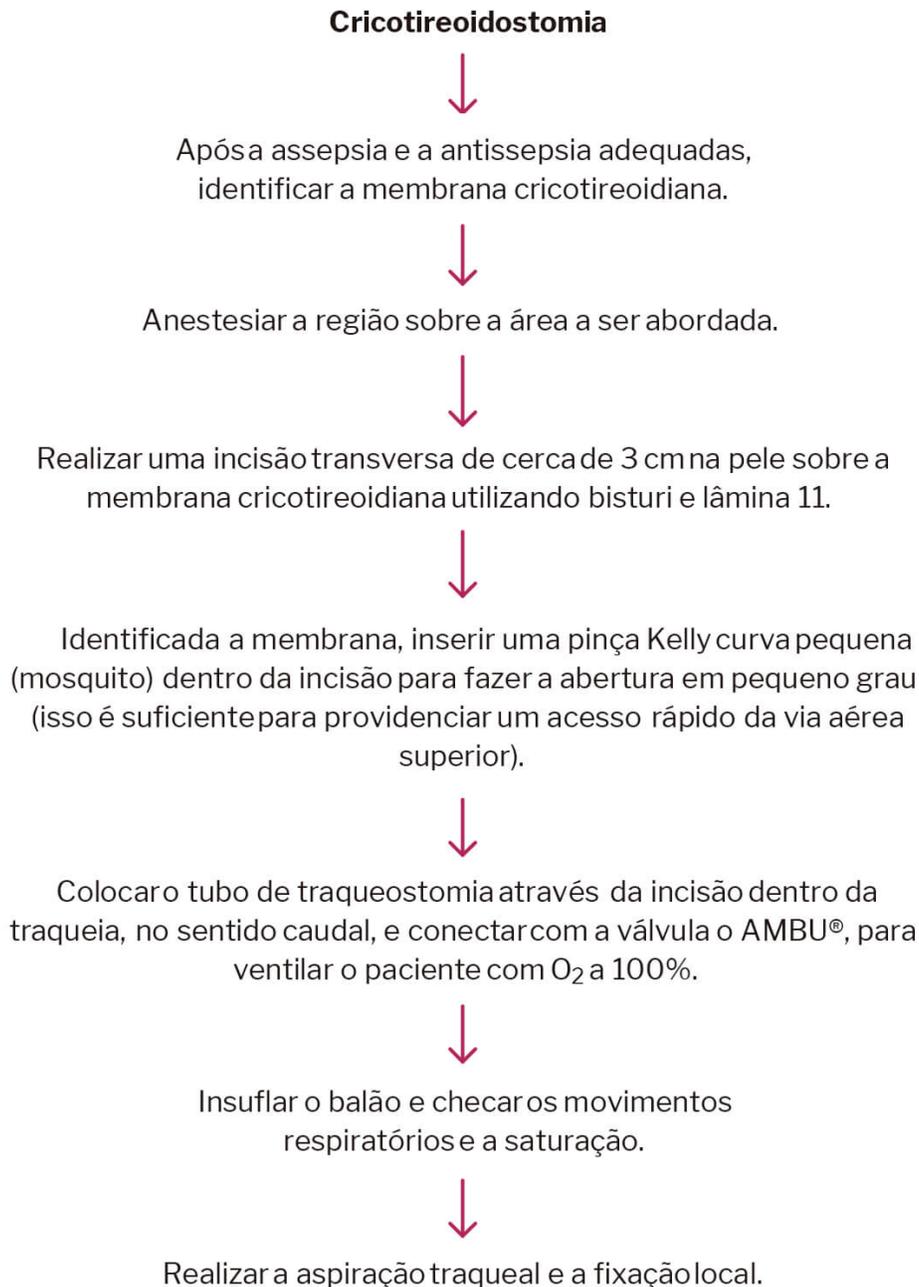
Nota: acoplar uma seringa com soro pode auxiliar na percepção de que a via aérea foi atingida.

Fonte: acervo Medcel.

4.1.4 Cricotireoidostomia cirúrgica

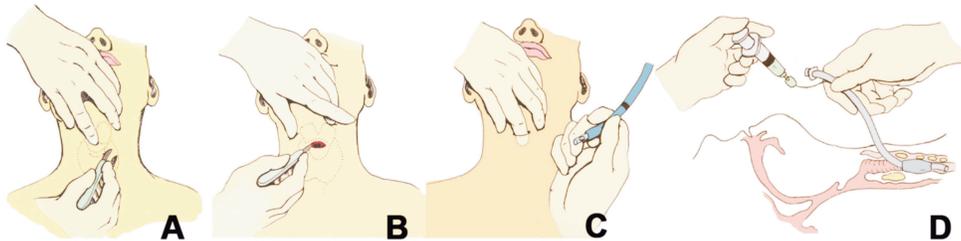
Uma das condições mais importantes para o procedimento é a posição do paciente. A posição ideal é a supina, com coxim sob os ombros e o pescoço em hiperextensão. Mas nas vítimas de trauma isso nem sempre é possível.

Figura 4.4 - Cricotireoidostomia cirúrgica



Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 4.5 - Sequência da cricotireoidostomia



Legenda: (A) palpação sobre a membrana cricotireóidea; (B) incisão sobre a membrana; (C) abertura da membrana e exploração local; (D) passagem do tubo de traqueostomia na via aérea.

Fonte: acervo Medcel.

4.1.5 Complicações

Na suspeita de obstrução completa da região glótica por corpo estranho, a insuflação em jato deve ser feita com cautela, pois pode causar trauma significativo, como ruptura pulmonar e pneumotórax hipertensivo. Deve ser utilizado baixo fluxo (5 a 7 L/min) nessas situações. Caso o paciente tenha obstrução proximal à punção, deve-se usar metade da tensão do oxigênio, ou seja, cerca de 12 L/min.

Quando se utiliza a cânula endotraqueal, deve-se estar alerta quanto à possibilidade de seu deslocamento acidental. Devido ao risco de estenose subglótica, a cricotireoidostomia cirúrgica não é recomendada a crianças com menos de 12 anos.

Embora seja um procedimento de emergência, quando realizado com rigor técnico e por médicos treinados, a cricotireoidostomia traz raras complicações.

Devido ao risco de estenose subglótica, a cricotireoidostomia cirúrgica não é recomendada a crianças com menos de 12 anos.

4.2 TRAQUEOSTOMIA

4.2.1 Definição

A traqueostomia consiste na abertura e na comunicação da traqueia com o espaço exterior por meio de cânula metálica ou de plástico. Trata-se de um procedimento cirúrgico com indicações precisas.

4.2.2 Indicações

- a) Traumatismos graves faciais e cervicais com avulsão de tecidos e lesões no esôfago, na laringe, na faringe, na traqueia alta, esmagamento torácico e instabilidade da caixa torácica;
- b) Fraturas de mandíbula ou fraturas faciais complexas (Le Fort III) com instabilidade das estruturas e impossibilidade de intubação orotraqueal;
- c) Obstrução das vias aéreas superiores por corpo estranho e impossibilidade de retirada imediata, assim como por tumores faríngeos e de laringe com componente obstrutivo local;
- d) Presença de grande quantidade de secreção traqueobrônquica que o paciente não consegue expectorar por conta própria, determinando quadro clínico de taquidispneia prolongada com esforço respiratório e necessidade de suporte ventilatório não invasivo intermitente (CPAP);
- e) Queimaduras das vias aéreas superiores (inspiração de ar quente em incêndios ou de produtos tóxicos da combustão) e maior risco nas vítimas de queimaduras de grandes áreas

corpóreas. Presença de lesões de queimaduras na face, na boca, na mucosa oral e nas narinas;

f) Via aérea difícil, definida como uma situação clínica em que o médico treinado tem dificuldade em intubar o paciente;

g) Ventilação prolongada em pacientes com traumatismos torácicos e cranianos;

h) Choque anafilático (edema de glote) que não responde a tratamento farmacológico e suporte de oxigênio não invasivo;

i) Intubação prolongada na UTI, em que o paciente necessita manter ventilação artificial por mais tempo. De forma geral, considera-se o período entre 1 e 3 semanas;

j) Infecções generalizadas decorrentes do tétano e que necessitam manter o paciente sob sedação profunda por mais tempo e ventilação artificial prolongada. Epiglotite secundária à infecção por difteria e que determine a formação de membranas nas vias aéreas. A broncoscopia pode ser utilizada nesse caso, a fim de favorecer um guia para intubação orotraqueal, mas a traqueostomia pode ser inicialmente indicada;

k) Doenças neuromusculares progressivas com paralisia do nervo frênico e necessidade de assistência respiratória contínua;

l) Apneia do sono em casos severos e naqueles que apresentam as vias aéreas livres quando estão acordados, mas com obstrução quando em estado de sono. Está indicada apenas em casos especiais e com insucesso de tratamentos anteriores.

4.2.3 Procedimento

Em geral, o diâmetro da cânula de traqueostomia deve ser 3 quartos do diâmetro traqueal. Via de regra, nas mulheres, utiliza-se o tubo traqueal 6Fr e, nos homens, o 8Fr (Figura 4.6). Deve-se ter mais cuidado com pacientes obesos. É mais apropriada uma cânula bem flexível e de extensão variável. Um tubo muito curto se apoiará na parede posterior da traqueia, determinando obstrução e ulceração. Um tubo cuja

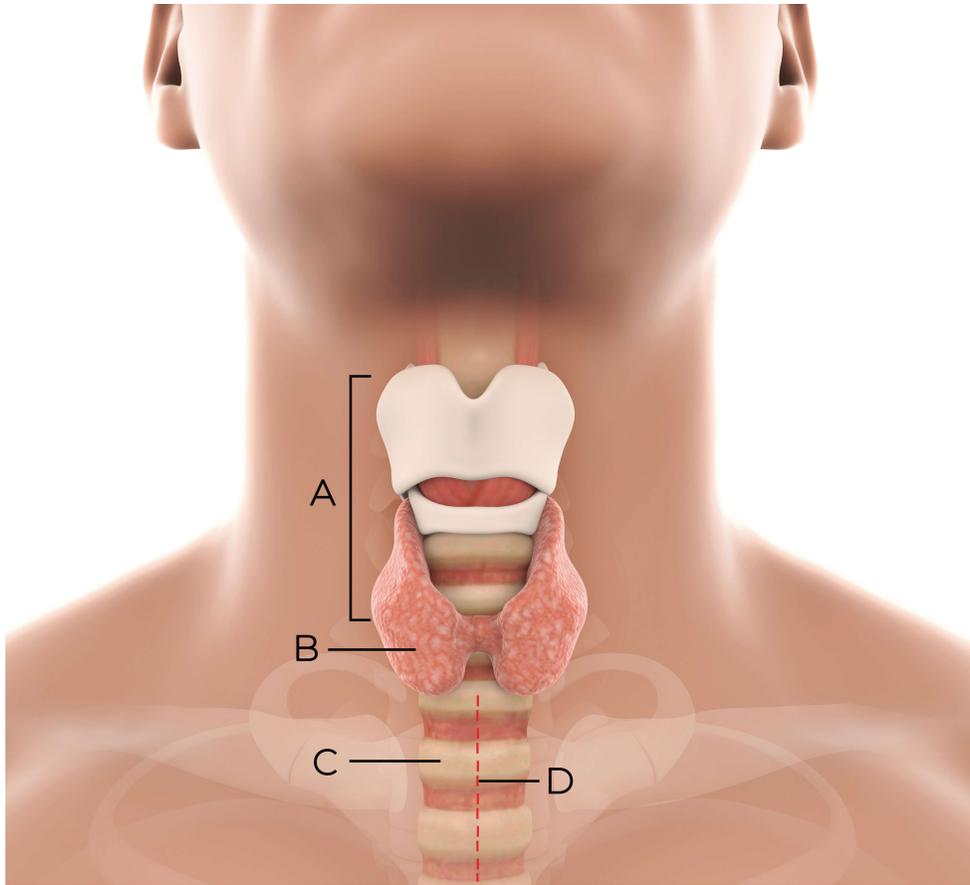
curvatura seja muito alongada determinará, nos pacientes obesos, erosão da parede anterior da traqueia, a qual está próxima à artéria inominada.

Figura 4.6 - Tipos de cânulas



Legenda: (A) cânula plástica de traqueostomia com balonete e (B) cânula metálica de traqueostomia.

Figura 4.7 - Pontos anatômicos

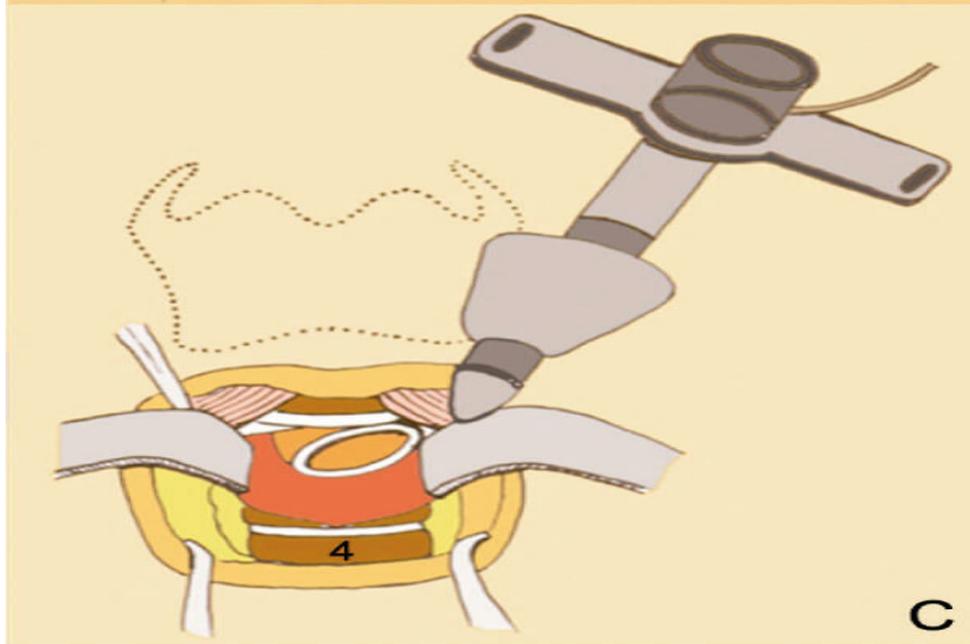
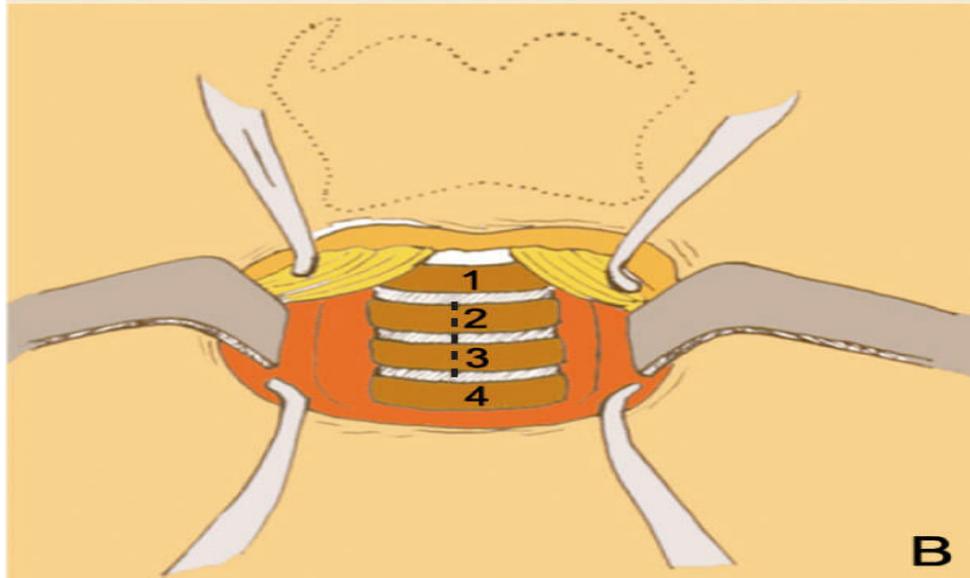
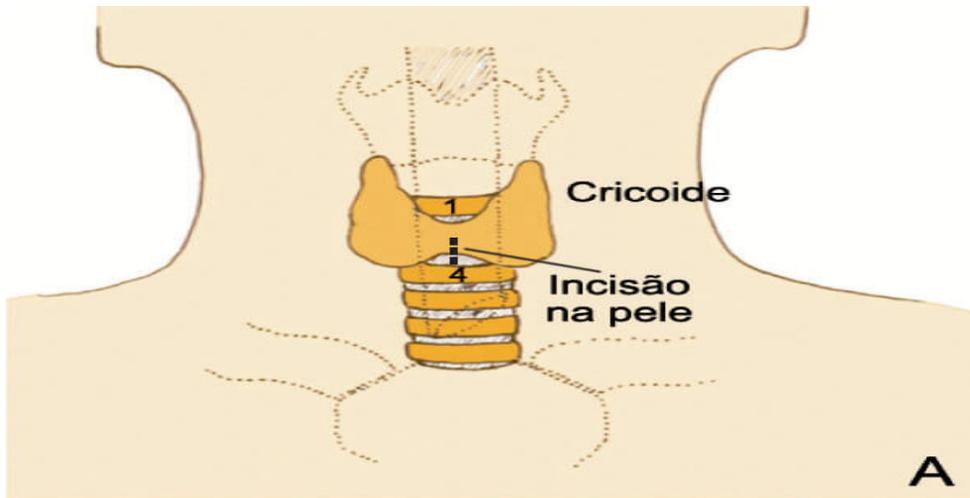


Legenda: (A) cartilagens tireoide e cricoide; (B) glândula tireoide; (C) traqueia; (D) local da incisão.

Fonte: adaptado de Nerthuz.

Com o pescoço do paciente estendido e centrado na linha média, faz-se uma pequena incisão horizontal ou vertical sobre o segundo ou o terceiro anel traqueal, após o nível da cartilagem cricoide ser cuidadosamente palpado.

Figura 4.8 - Traqueostomia – parâmetros anatômicos e técnicos



Legenda: (A) incisão horizontal ou vertical sobre o segundo ou o terceiro anel traqueal; (B) separação dos músculos pré-tireoidianos da linha média e incisão vertical no segundo e terceiro anéis traqueais; (C) introdução do tubo de traqueostomia.

Fonte: acervo Medcel.

Após a secção da pele envolvendo as camadas de tecido subcutâneo e platisma, os músculos pré-tireoidianos (esternotireóideo e esterno-hióideo) são dissecados e separados na linha média, a cricoide é identificada, e o istmo da tireoide geralmente é seccionado e suturado, para permitir acesso fácil ao segundo e terceiro anéis traqueais, que são incisados verticalmente.

Se o paciente está em intubação endotraqueal, o tubo deve ser retraído até um ponto logo acima da incisão. Utilizam-se as pinças de Allis ou de Babcock para auxiliar a abertura do anel traqueal, com uma abertura em formato de “H” ou “U”. Após a abertura traqueal, deve-se empregar a sucção das secreções e do sangue e passar a cânula traqueal. O tubo de traqueostomia é introduzido com uma pequena quantidade de lubrificante hidrossolúvel e com o seu *cuff* colabado.

Após o restabelecimento de uma via aérea adequada, devem-se checar os níveis de gás carbônico e oxigênio nos monitores, além de auscultar os ruídos pulmonares. O fechamento da incisão é feito com sutura simples. Não pode haver angulação após a fixação da cânula e faixas, para evitar o risco de enfisema subcutâneo e pneumomediastino. A troca da cânula é feita após 5 a 7 dias no pós-operatório.

Os nervos recorrentes e as veias tireóideas inferiores que se localizam no espaço traqueoesofágico são estruturas paratraqueais vulneráveis a injúria se a dissecção estiver fora da linha média. Os vasos de maior calibre (artérias carótidas e veias jugulares internas, por exemplo) podem ser danificados

caso a dissecação seja mais lateralizada, com maior risco entre os pacientes pediátricos e grandes obesos.

4.2.4 Complicações imediatas

4.2.4.1 Apneia devido a hipercapnia prolongada

É extremamente importante acordar o paciente. Deve-se utilizar suporte de O₂ em alto fluxo.

4.2.4.2 Sangramento intraoperatório

Pode ter origem nas bordas da incisão, da glândula tireoide e de vasos cervicais de maior porte. Realizam-se ligadura e/ou cauterização, se necessário. Cuidados devem ser tomados para estancar a hemorragia da glândula tireoide antes de os tecidos se retraírem para as laterais, o que dificulta a sua exposição.

4.2.4.3 Pneumotórax e pneumomediastino

Ocorrem nas lesões diretas da pleura ou do ápice do pulmão, especialmente em crianças ou em pacientes acordados e com desconforto severo. O reconhecimento precoce é importante e crítico, e radiografias de tórax devem ser realizadas após o procedimento.

4.2.4.4 Lesão nas estruturas adjacentes

As estruturas paratraqueais vulneráveis à lesão são nervo laríngeo recorrente, grandes vasos e esôfago. O risco é maior em crianças, porque a traqueia tem tecidos cartilagosos muito frágeis e finos, o que dificulta a identificação dos anéis,

e por não distender seu diâmetro com um objeto rígido em seu interior, como o tubo endotraqueal.

4.2.4.5 Edema agudo pulmonar pós-obstrutivo

Embora seja raro, um edema pulmonar transitório pode acontecer após o procedimento da traqueostomia, o qual é atenuado com a desobstrução das vias aéreas.

4.2.5 Complicações precoces

4.2.5.1 Sangramento contínuo

Geralmente, resulta do aumento da pressão arterial sanguínea quando o paciente acorda do efeito anestésico (e relativa hipotensão) associado à tosse reflexa desencadeada pelo dispositivo traqueal. Embora essa situação exija revisão cirúrgica, o sangramento pode ser controlado com compressas locais e controle hipertensivo. Utilizam-se gazes com solução de iodopovidona ou clorexidina aquosa para evitar contaminação e infecção locais. Administra-se antibioticoterapia para agentes do grupo dos estafilococos. Secreções traqueais de aspecto serossanguíneo estão associadas a traqueíte – que é a causa mais comum –, sangue de origem dos tecidos cervicais dissecados – glândula tireoide, pele ou ulceração por excesso de pressão do balão endotraqueal – ou, ainda, lesão das mucosas por sucção traqueal intempestiva.

4.2.5.2 Entupimento por rolha de muco

O uso de cânula dupla metálica, isto é, um tubo menor dentro do outro, e o mais externo mantendo o posicionamento, diminui o risco por rolha de muco porque a cânula interna

pode ser higienizada de suas secreções, ao mesmo tempo que se mantém o posicionamento. Entretanto, a vigilância deve ser mantida, independentemente do tipo da cânula.

4.2.5.3 Deslocamento

A necessidade de recolocar a cânula de traqueostomia não é uma situação incomum. Deve-se ventilar o paciente com máscara facial e prepará-lo para IOT, se factível. Como medidas iniciais, passa-se uma sonda de silicone tubular (sonda nasogástrica fina e sonda uretral de Levine[®], por exemplo). Esses objetos se tornam opacos com a saída de ar por eles e servem de guia para a localização da traqueostomia na profundidade da ferida do pescoço após a retirada do dispositivo traqueal. Em situações mais controladas, há a possibilidade de recanulação, o que é facilitado com a colocação do tubo sobre uma fibra óptica do broncoscópio e sua reentrada na traqueia por visão direta. Contudo, a intubação endotraqueal ainda é o principal meio de controle de um acesso de via aérea perdido e não deve ser ignorado se já estiver havendo um traumatismo intenso, ao tentar acesso com a traqueostomia. Deve-se suspeitar da colocação errada do tubo endotraqueal em espaço de falso trajeto, geralmente no espaço pré-traqueal, quando da presença de ventilação difícil ou da passagem de um cateter de sucção com resistência. A presença de enfisema do subcutâneo ou de um pneumotórax reforça o diagnóstico.

4.2.5.4 Enfisema subcutâneo

Compreende o resultado de um fechamento muito justo da ferida operatória ao redor do tubo, ou uma passagem falsa da cânula dentro do espaço pré-traqueal. Essa situação pode progredir para pneumotórax, pneumomediastino ou ambos e

deve ser tratada com afrouxamento da ferida operatória e drenagem do tórax com toracotomia “em selo d’água”. A incidência de pneumotórax após uma traqueostomia varia de 0 a 4% em adultos e de 10 a 17% em crianças. Portanto, radiografias de tórax após o procedimento são mandatórias aos menores.

4.2.5.5 Atelectasias

Uma cânula de traqueostomia muito longa pode fazer uma intubação seletiva dos brônquios, causando atelectasias ou colapso do pulmão contralateral.

4.2.6 Complicações tardias

4.2.6.1 Sangramentos

Aqueles que duram mais de 48 horas após o procedimento levantam a suspeita de fístula traqueoinominada, causada por um traqueostoma muito baixo, próximo à carina, ou um tubo muito longo com erosão da mucosa e contato vascular. Metade dos pacientes com sangramento significativo por mais de 48 horas após o procedimento tem uma erosão traqueoinominada. Ocorre em 0,6 a 0,7% dos pacientes com traqueostomia, e a taxa de mortalidade dessa complicação se aproxima de 80% se não tratada agressivamente. Os indivíduos que desenvolvem fístula traqueoinominada podem ter um sangramento vermelho-vivo fugaz – sangramento-sentinela – horas ou dias antes do sangramento catastrófico. O tratamento, via de regra, é cirúrgico.

4.2.6.2 Traqueomalácia, estenose e fístulas

Ocorrem pelo contato prolongado entre os anéis da traqueia e o tubo endotraqueal com balão insuflado e alta pressão. Fístulas traqueoesofágicas devem ser corrigidas cirurgicamente.

4.2.6.3 Falha na possibilidade de fechamento da traqueostomia

Algumas vezes, os pacientes tornam-se dependentes da traqueostomia por muito mais tempo. As consequências incluem um granuloma obstrutivo dentro da via traqueal, paralisia bilateral das cordas vocais, fraturas da cartilagem, além de ansiedade. A avaliação deve incluir laringoscopia com fibra óptica e broncoscopia por meio do estoma, com visão direta até abaixo da carina e acima da glote, e por meio da nasofibrosopia para visualização da nasofaringe e da região supraglótica.

4.2.6.4 Disfagia

Alguns pacientes podem queixar-se de odinofagia e sensação de aperto cervical durante a deglutição.

4.2.7 Traqueostomia percutânea (por punção)

É possível realizar a traqueostomia pela punção percutânea com o auxílio da broncoscopia. Essa técnica vem ganhando espaço, principalmente quando é indicada a internados em ambiente de terapia intensiva, uma vez que pode ser realizada à beira do leito, evitando o transporte para o centro cirúrgico. Essa técnica também parece reduzir infecções, sangramento e mortalidade em algumas casuísticas.

A técnica consiste, inicialmente, em uma pequena incisão na topografia dos primeiros anéis traqueais. À semelhança da técnica de Seldinger, realizam-se a punção e a passagem de um fio-guia até a luz traqueal com o auxílio da broncoscopia. A seguir, realiza-se a passagem de um dilatador para confecção do trajeto pelo qual será colocada a cânula. Normalmente, os kits possuem pinça própria para auxiliar a criar esse trajeto. A cânula é então locada, sempre sob a visão do broncoscópio, o fio-guia é retirado, e a cânula é fixada à pele. Apesar de as complicações serem basicamente as mesmas, observa-se incidência muito menor de sangramento e falso trajeto com essa modalidade.

Cricotireoidostomia e traqueostomia são sinônimos para o mesmo procedimento?

Não. Ainda que sejam ambas modalidades de acesso cirúrgico às vias aéreas, são métodos que diferem em anatomia, indicações, contraindicações e no modo de serem realizados.

PROCEDIMENTOS TORÁCICOS

Eduardo Bertoli

5

A **toracocentese** é um procedimento **diagnóstico** ou **terapêutico**? **Sempre** deve ser seguida de **drenagem pleural**?

5.1 TORACOCENTESE

5.1.1 Introdução

A toracocentese é a técnica que permite a extração de um líquido anormal, acumulado no espaço pleural, por meio de uma agulha ou um cateter, introduzidos percutaneamente pela parede torácica até o espaço pleural. Pode ser empregada com fins terapêuticos, quando a retirada do líquido da cavidade pleural diminui o quadro de insuficiência respiratória restritiva, e com fins diagnósticos, para obter o líquido para análises bioquímica, citológica e microbiológica.

5.1.2 Anatomia da pleura

A pleura é uma fina membrana que recobre o pulmão com as suas fissuras, e também o mediastino, o diafragma e a parede costal, de forma separada em cada hemitórax. Classicamente, estabelece-se uma distinção entre a pleura parietal, que recobre a parede torácica, e a visceral, que recobre o pulmão; entretanto, trata-se de uma membrana contínua, e a transição de ambas se encontra no hilo pulmonar.

A cavidade pleural é virtual. O acúmulo de ar, de sangue, de líquido ou de outros materiais compromete a expansão dos pulmões, produzindo um colapso pulmonar parcial ou total. Os problemas que podem ser encontrados na cavidade pleural determinados por essas situações estão relacionados no Quadro 5.1.

Quadro 5.1 - Problemas possíveis na cavidade pleural

Pneumotórax	Ar na cavidade pleural
Hemotórax	Sangue na cavidade pleural
Hemopneumotórax	Sangue e ar na cavidade pleural
Atelectasias	Colapso do tecido pulmonar; possível resultado de situações como pneumotórax e hipertensão intratorácica ou déficits de ventilação com baixo fluxo alveolar

5.1.3 Derrame pleural

A presença de derrame pleural pode evoluir rapidamente para insuficiência respiratória, de modo que o tratamento e o diagnóstico da causa devem ser estabelecidos precocemente. Inúmeras causas determinam a sua presença, como cardíaca, infecciosa, traumática, secundária a ascite volumosa,

desnutrição energético-proteica grave etc. A análise do líquido pleural do ponto de vista bioquímico e citológico é importante para a distinção entre transudato e exsudato, por meio dos critérios de Light (Quadro 5.2). A presença de empiema é confirmada a partir dos seguintes parâmetros: pH < 7,2, LDH > 1.000 UI/L e glicose < 40 mg/dL. É importante afastar o diagnóstico de neoplasia maligna primária de pleura ou metastática. Nesses casos, geralmente, os derrames são de aspecto serossanguinolento, moderados a extensos, com predomínio de linfócitos, macrófagos e células mesoteliais. Na bioquímica, o líquido pleural é do tipo exsudativo, com glicose e pH baixos, e a sua citologia contribui para o diagnóstico suspeito de neoplasia maligna (confirmação em 45 a 75% dos casos).

Quadro 5.2 - Transudato *versus* exsudato

	Transudato	Exsudato
Relação entre proteína do líquido pleural e sérica ¹	≤ 0,5	> 0,5
Relação entre DHL do líquido pleural e sérica ¹	≤ 0,6	> 0,6
DHL no líquido pleural ¹	Abaixo de 2 terços do limite superior no soro	Acima de 2 terços do limite superior no soro
Leucócitos	Geralmente < 1.000/mL	Geralmente > 1.000/mL

Adenosina deaminase (ADA) ²	--	Presente em 95% dos casos de derrame pleural por tuberculose
Causas	Insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar, hipoalbuminemia, cirrose hepática, síndrome nefrótica, atelectasias, glomerulonefrites	Neoplasias, infecções, tuberculose, doenças cardíacas, colagenoses

1 Critérios de Light: pelo menos 1 deles deve estar presente.

2 É uma enzima envolvida no metabolismo de purinas, frequentemente observada em derrames pleurais secundários à tuberculose.

5.1.4 Indicações

- a) Todo derrame pleural de causa desconhecida ou de evolução progressiva;
- b) Insuficiência cardíaca com derrame unilateral acompanhado de dor torácica e/ou febre;
- c) Pneumonia com derrame pleural sem resolução após o tratamento antibiótico;
- d) Cirrose hepática com derrame suspeito de infecção;
- e) Compressão pulmonar.

A toracocentese pode ser diagnóstica – retirada de uma amostra de líquido para exames – ou terapêutica. Nesse caso, o procedimento é indicado para o alívio dos sintomas do colapso parcial ou total dos pulmões e, nos casos de insuficiências cardíaca, renal e hepática, quando existem sintomas de insuficiência respiratória rapidamente progressiva. Nos derrames malignos, podem ser necessários procedimentos seriados até a programação da pleurodese.

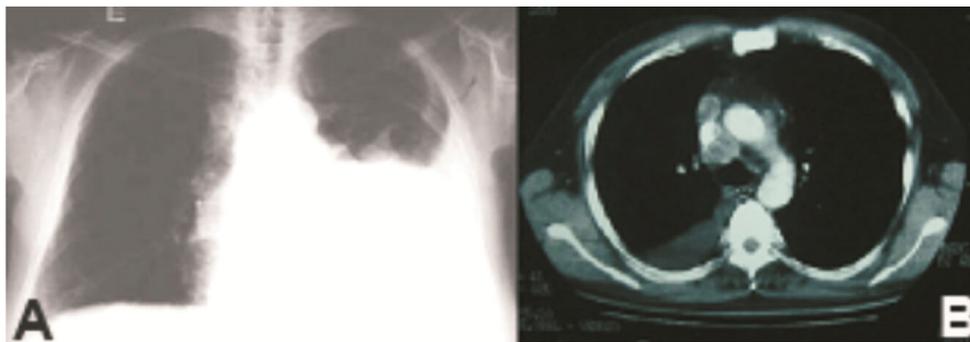
5.1.5 Contraindicação

Não há contraindicação absoluta para realizar o procedimento, porém existem contraindicações relativas, como discrasia sanguínea e anticoagulação terapêutica, que devem ser corrigidas e/ou revertidas para o procedimento; ventilação mecânica com risco de pneumotórax iatrogênico durante o procedimento; infecção da pele torácica, incapacidade de colaboração do paciente e derrames de pequeno volume.

5.1.6 Localização do derrame pleural

Realiza-se a radiografia de tórax para avaliar a extensão e o nível do derrame. Pode-se empregar a ultrassonografia torácica ou a tomografia computadorizada na suspeita de líquido encapsulado ou encistado (empiema prévio e derrames recidivantes) ou de derrames de pequena monta (Figura 5.1).

Figura 5.1 - Derrame pleural



Legenda: (A) raios X de tórax que evidenciam derrame volumoso no hemitórax esquerdo e (B) tomografia computadorizada com derrame pleural de pequena quantidade do hemitórax direito.

5.1.7 Procedimento

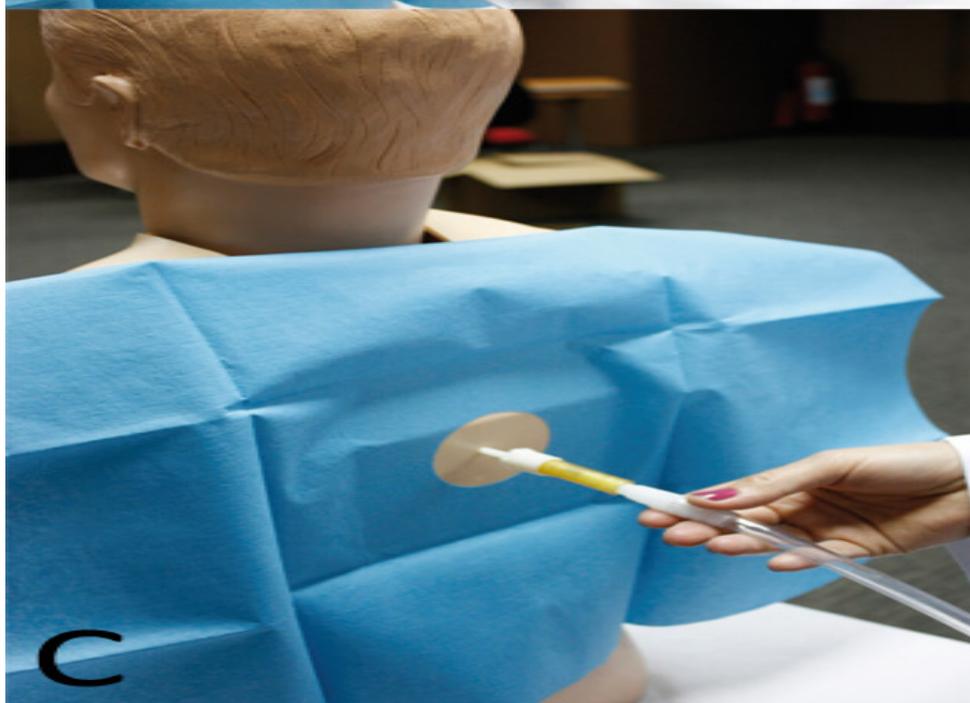
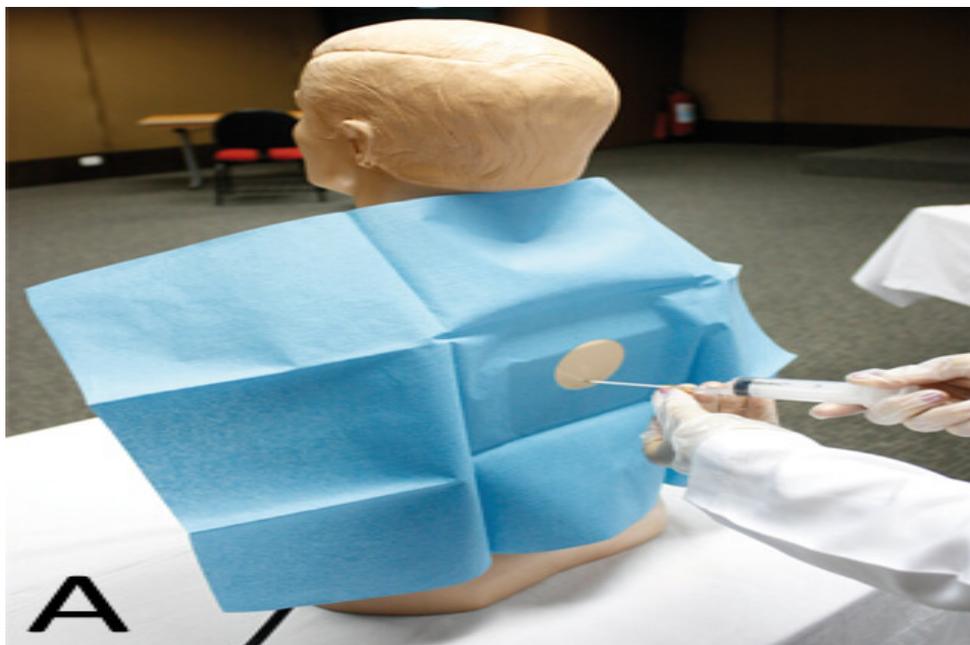
Deve-se orientar o paciente sobre todos os passos a serem seguidos durante o procedimento, as possíveis sensações “estranhas”, além da dor local, e explicar que haverá anestesia e, se necessário, aumento da dose dela. O indivíduo deve estar ciente da possibilidade de complicações mais sérias e de quais são as medidas possíveis de controle emergencial – pneumotórax e sangramento contínuo. Deve-se explicar, por fim, a necessidade da posição corpórea durante o procedimento e da radiografia de tórax depois.

O paciente deve estar sentado na borda da cama e com ângulo de 90 ° entre o quadril e os pés, devendo-se utilizar um apoio. Nessa postura, consegue-se que o diafragma esteja o mais baixo possível, que exista máxima separação entre os espaços intercostais e que a parte inferior do hemitórax seja posterior. Além disso, deve-se manter a coluna toracolombar o mais retificada possível. O paciente pode ficar sentado em uma cadeira e voltado para o apoio das costas, com os braços sobre um móvel.

O local mais seguro para a punção – caso não seja possível demarcação prévia com ultrassonografia ou tomografia computadorizada – é abaixo da linha escapular, 2 espaços após o final da escápula. Deve-se tomar maior cuidado em pacientes obesos e pacientes menores, pois a caixa torácica pode ser pequena, e o diafragma, estar mais elevado. Realizam-se as medidas de assepsia e antissepsia, seguidas da infiltração com anestésico local – em crianças, a sedação profunda venosa é realizada em centro cirúrgico, então a analgesia local é dispensável. O ponto de referência é a borda superior da costela inferior, para evitar a punção iatrogênica do feixe vasculonervoso intercostal (Figura 5.2 - A).

Após a punção, aspira-se a seringa durante a introdução da agulha (Figura 5.2 - B). Com a agulha em posição, a penetração no espaço pleural é confirmada pela presença de ar ou líquido pleural (aspecto seroso, sero-hemorrágico ou purulento). O cateter é introduzido, com aspiração constante, até a saída do líquido pleural (Figura 5.2 - C). Antes da retirada do instrumento, solicitam-se uma inspiração profunda e retenção do ar por alguns instantes. Aplica-se curativo local e realiza-se radiografia de controle pós-punção.

Figura 5.2 - Sequência da toracocentese



Legenda: (A) anestesia local; (B) punção do hemitórax; (C) drenagem do derrame pleural.

Fonte: acervo Medcel.

5.1.8 Complicações, prevenção e controle

Quadro 5.3 - Complicações e medidas de controle

O líquido pleural parou de drenar no cateter	1 - Reposicionar a agulha, introduzindo-a um pouco mais ou redirecionando-a de forma cuidadosa
	2 - Talvez seja preciso escolher outro espaço intercostal
	3 - Checar as conexões locais
O líquido pleural é sanguinolento	1 - Pode ter havido a punção do pulmão. Retirar a agulha e reposicioná-la
	2 - É possível que o líquido pleural seja um hemotórax

Há tosse durante o procedimento	1 - O cateter deve estar tocando a pleura visceral. Reposicionar a agulha. À medida que o líquido diminui, o mesmo acontece com o processo de tosse
	2 - Pedir ao paciente que faça pequenas inspirações durante o procedimento
	3 - Caso a tosse persista, interromper o procedimento
Ocorre diminuição dos ruídos pulmonares do hemitórax após o procedimento	É possível ser pneumotórax. Verificar com a radiografia. Se for maior do que 10%, drenar o tórax com sistema “em selo d’água” ou com dreno tipo “Wayne” (ver drenagem pleural)

5.2 DRENAGEM PLEURAL

5.2.1 Introdução

A drenagem pleural consiste na colocação de um dreno tubular no espaço pleural, conectado a um reservatório com “selo d’água” que funciona como mecanismo valvar para impedir o retorno do ar ou conteúdo líquido drenado (Figura 5.3).

Figura 5.3 - Sistema de drenagem pleural “em selo d’água”



Fonte: *Bio System*, 2018.

5.2.2 Indicações

- a) Drenagem de hemotórax ou derrame pleural de grande volume de qualquer etiologia;
- b) Drenagem torácica profilática em paciente com suspeita de trauma torácico antes do transporte (principalmente aéreo) para um centro médico especializado;
- c) Drenagem de pneumotórax traumático ou espontâneo;
- d) Tórax instável que requer ventilação mecânica; contusão severa pulmonar com derrame;
- e) Derrame pleural de repetição, em que há a possibilidade de pleurodese;
- f) Pós-operatório de cirurgias torácicas e cardíacas com abertura da cavidade pleural.

5.2.3 Contraindicações

Assim como na toracocentese, as contraindicações são relativas, como infecção sobre o local de inserção do tubo torácico e discrasia sanguínea severa e de difícil controle. Em situações de risco iminente de morte, como pneumotórax hipertensivo, o paciente deve ser submetido a toracocentese descompressiva e, posteriormente, drenado independentemente da presença das contraindicações citadas.

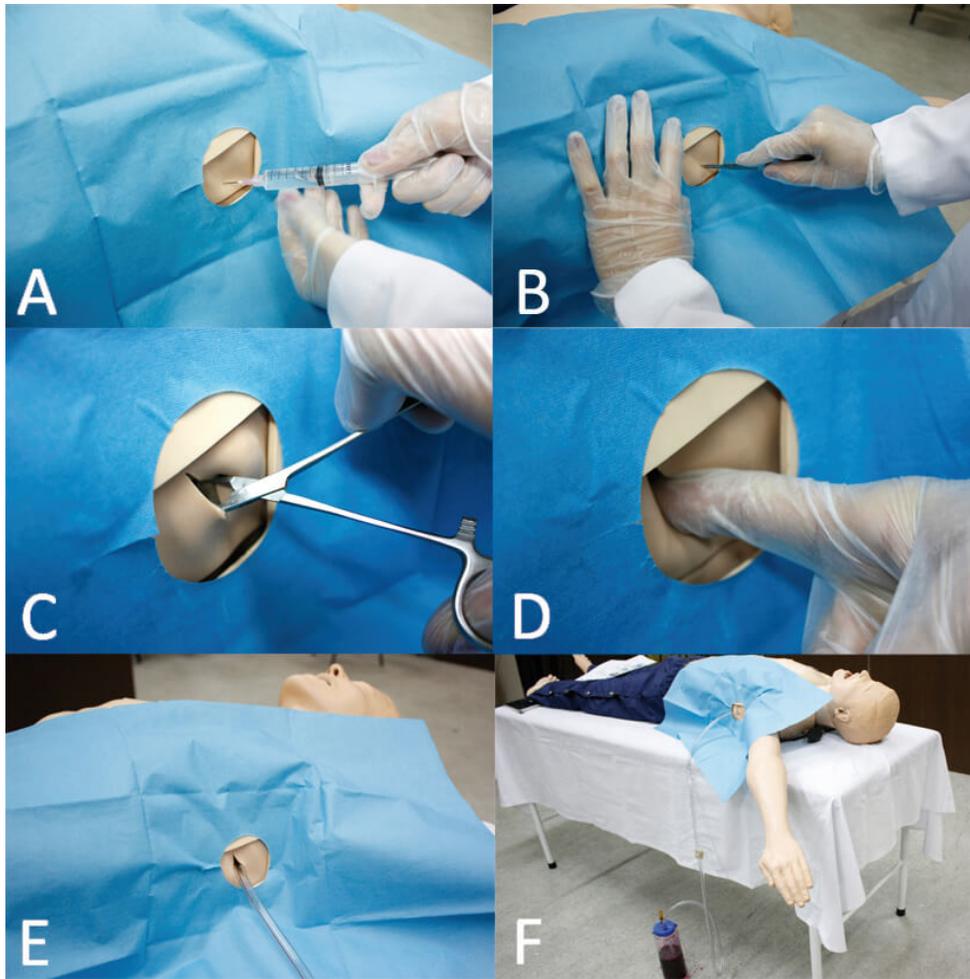
5.2.4 Procedimento

Quadro 5.4 - Tamanho dos tubos de drenagem torácica adequados por faixa etária

Homens ou adolescentes do sexo masculino	28 a 32 Fr
Mulheres ou adolescentes do sexo feminino	28 Fr
Crianças	18 Fr
Recém-nascidos	12 a 14 Fr

O paciente deve ser orientado, como na toracocentese, quanto ao procedimento e às complicações, e deve-se realizar radiografia após a drenagem.

Figura 5.4 - Tempos principais na drenagem pleural



Legenda: (A) anestesia local; (B) incisão; (C) divulsão por planos até a cavidade pleural; (D) exploração digital; (E) inserção do dreno, que deve ser fixado à pele com uma sutura; (F) aspecto final da colocação do dreno.

Fonte: acervo Medcel.

O local da inserção é a linha axilar média, entre a quarta e a quinta costela, geralmente na linha axilar média ou anterior. O mamilo é um ponto de referência do quarto espaço intercostal. Realiza-se a técnica de assepsia local padrão, e, então, o local de inserção do dreno é anestesiado (Figura 5.4 - A).

A referência é a borda superior da costela inferior, o que evita a punção inadvertida do feixe vasculonervoso intercostal. O

anestésico deve ser infiltrado em todos os planos, até alcançar a pleura. Durante a injeção de anestésico, a aspiração após a entrada na cavidade pleural com saída de ar (ou líquido) confirma o local de drenagem. Aspirações de material sólido, líquido entérico ou bilioso indicam que a cavidade peritoneal foi aberta.

A incisão deve medir de 2 a 3 cm em sentido longitudinal ao espaço intercostal, atravessando os planos de pele, o tecido celular subcutâneo e a exposição da musculatura local (Figura 5.4 - B). Realiza-se a divulsão romba das camadas musculares e do espaço intercostal selecionado, até alcançar a pleura (Figura 5.4 - C). Haverá a saída de líquidos, de sangue e/ou de ar, como nos casos de hidropneumotórax ou de hemopneumotórax.

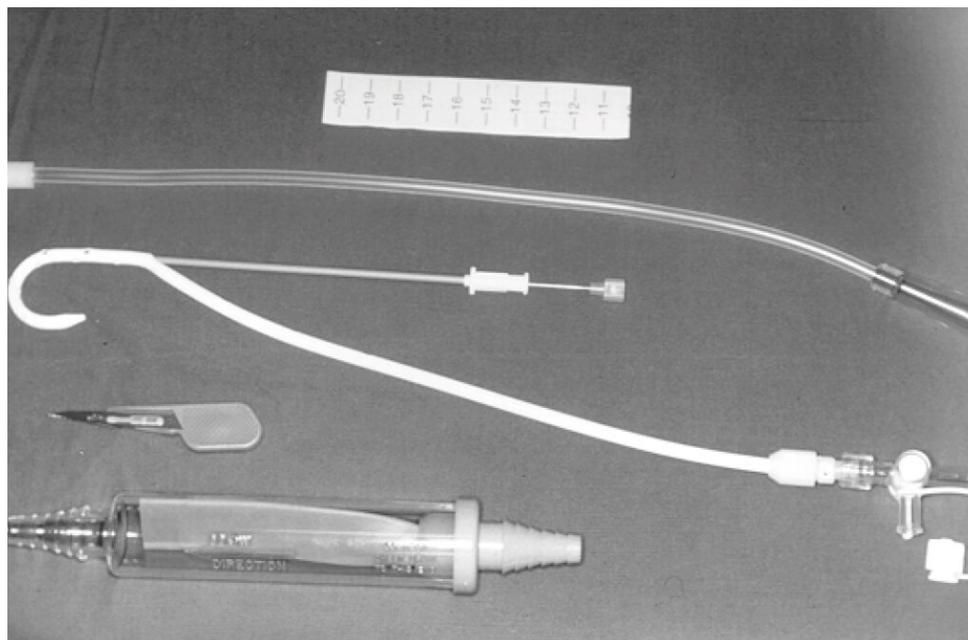
Deve-se introduzir a polpa digital no espaço intercostal aberto para exploração da cavidade pleural (Figura 5.4 - D). Dessa maneira, o médico certifica-se de que está sentindo o pulmão (ou um espaço vazio), e não o fígado ou o baço. Durante a inserção do dreno (Figura 5.4 - E), o paciente deve ser encorajado a uma inspiração profunda e a reter, por instantes, o ar, para a cúpula diafragmática permanecer rebaixada, minimizando o risco de lesão.

Após a introdução inicial do dreno, no sentido cranial e posterior, prossegue-se com a introdução em toda a extensão multiperfurada e com boa distância do último furo. Em geral, os drenos apresentam marca de segurança. Realiza-se sutura “em bolsa” ao redor do dreno para fixá-lo à parede torácica e avalia-se o funcionamento do dreno torácico solicitando ao paciente que tussa. Se, ao fazê-lo, saírem bolhas de ar ou líquido pelo selo d’água, o dreno está na cavidade torácica. Por fim, realizam-se radiografias para a avaliação das condições pós-procedimento.

Escape aéreo persistente e/ou em grande monta deve alertar para a possibilidade de fístula da árvore traqueobrônquica. Nesse caso, a broncoscopia pode ser usada para confirmar o diagnóstico, e o tratamento definitivo acaba sendo cirúrgico na maioria dos casos.

Outra opção é a colocação de dreno tipo Wayne (Figura 5.5), que é menos mórbido que os drenos tradicionais e não precisa ser acoplado a um sistema de selo d'água, uma vez que sua drenagem é feita por mecanismo de válvula.

Figura 5.5 - Componentes do sistema de dreno de Wayne



Legenda: de cima para baixo – conector, dreno acoplado com dispositivo perfurante para punção e locação do dreno, lâmina de bisturi e válvula unidirecional.

Fonte: *A válvula de Heimlich no tratamento do pneumotórax*, 2002.

5.2.5 Retirada do dreno

Pede-se ao paciente para inspirar profundamente e prender a respiração. Puxa-se o dreno com um movimento firme e único e tampa-se a ferida aberta com gaze, cobrindo-a com esparadrapo imediatamente. É prudente manter o curativo oclusivo por, pelo menos, 48 horas.

#IMPORTANTE

Quando não estiver borbulhando, mesmo quando se solicita que o paciente tussa, com débito entre 100 e 300 mL e total expansão pulmonar aos raios X, o dreno pode ser retirado.

5.2.6 Complicações, prevenção e controle

Quadro 5.5 - Complicações e medidas de controle

Punção do fígado ou do baço	Circunstância totalmente previsível, realizando a abordagem do quarto ou do quinto espaço intercostal. O sangramento geralmente cessa
Exteriorização do furo nos planos da parede torácica	Determina a formação de enfisema subcutâneo e a ineficiência do dreno. Reexplorar o local e trocar o dreno
Punção cardíaca	Trata-se de uma situação totalmente previsível e evitável realizando a inspeção digital antes da inserção do dreno e direcionando-o no sentido cranial e posterior

Passagem do tubo torácico ao longo da parede torácica, em vez de na cavidade torácica	Tal situação pode acontecer em pacientes obesos ou mal posicionados no leito. Nesse caso, alargar e aprofundar a dissecação entre as costelas e ter certeza de que o tubo direcionará corretamente. Verificar a região do tórax, inadvertidamente dissecada, pois podem ocorrer hematomas locais e sangramentos pela incisão ao redor do dreno. Manter observação clínica constante
Acotovelamento do dreno intratorácico, visível nos raios X de tórax	Trocar o dreno, caso não esteja funcionando adequadamente
Infecção de pele	Técnica com assepsia e antissepsia, de preferência em ambientes não contaminados. Instituir antibioticoterapia apropriada

A **toracocentese** é um procedimento **diagnóstico** ou **terapêutico**? **Sempre** deve ser seguida de **drenagem pleural**?

Ambos. Pode ser empregada com fins terapêuticos, quando a retirada do líquido da cavidade pleural diminui o quadro de insuficiência respiratória restritiva, e com fins diagnósticos, para obter o líquido para análises bioquímica, citológica e microbiológica. Portanto, não serão todos os casos que necessitarão de drenagem pleural após o procedimento.

PROCEDIMENTOS ABDOMINAIS

Eduardo Bertoli

6

Existe um **volume máximo** que pode ser **removido** durante uma **paracentese**? Quais **cuidados** são **necessários** nesses casos?

6.1 PARACENTESE

6.1.1 Introdução

A paracentese é um procedimento simples, que pode ser realizado em regime ambulatorial ou internação, como nos casos em que seja necessária a reposição de albumina após o procedimento. Em distensões volumosas, o paciente poderá apresentar sintomas de restrição respiratória e dor abdominal por compressão.

A retirada de 4 a 6 L é, em geral, suficiente para o alívio dos sintomas. A retirada de volumes maiores do que 6 L, apesar de evitar um acúmulo rápido de novos volumes, associa-se ao

risco de hipovolemia e efeitos adversos. Logo, a retirada de volumes fracionados é preferível para a maioria dos pacientes.

Figura 6.1 - Ascite volumosa



Fonte: Ismail, 2012.

6.1.2 Indicações

- a) Dor, desconforto e maior sensibilidade cutânea devido à distensão;
- b) Dispneia exacerbada pela distensão e elevação do músculo diafragma;
- c) Vômitos pós-prandiais precoces, caracterizando um empachamento precoce e a “síndrome do estômago cheio”.

A paracentese pode ser diagnóstica – na suspeita de peritonite bacteriana espontânea, por exemplo – ou terapêutica. Os pacientes tornam-se sintomáticos geralmente quando a parede abdominal fica muito distendida. Para

aqueles com edemas nos membros ou que estejam em anasarca, é mais adequado o tratamento sistêmico com diuréticos, restrição de sódio e outras medidas de acordo com o quadro de base.

6.1.3 Contraindicações

1. Contraindicação absoluta: abdome agudo que necessita de cirurgia de urgência.

2. Contraindicações relativas:

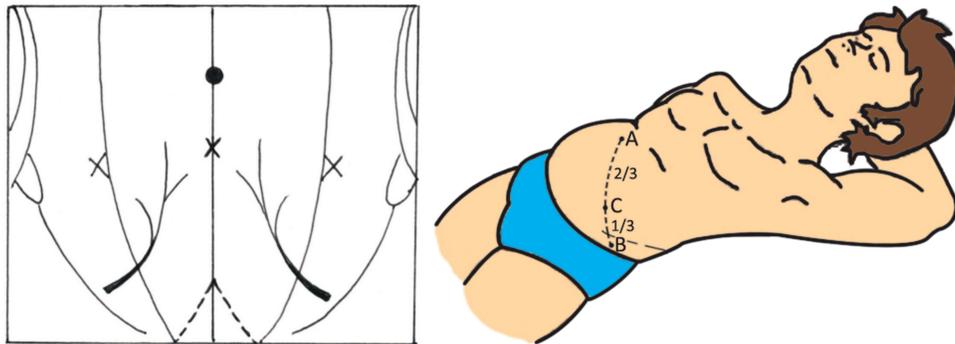
- a) Coagulopatia e trombocitopenia;
- b) Cirurgia prévia, principalmente na área pélvica, e gravidez – necessita de técnica aberta na linha infraumbilical após o primeiro trimestre ou de punção dirigida por ultrassonografia;
- c) Distensão da bexiga (que não pode ser esvaziada com o cateter de Foley) ou intestinal;
- d) Infecção cutânea ou celulite da parede abdominal.

6.1.4 Procedimento

O paciente deve deitar-se na posição semielevada e inclinar-se para o lado da paracentese, cerca de 30 °. Sempre que possível, a punção deve ser guiada por ultrassonografia. Caso esteja indisponível, o local de punção mais seguro é a região da fossa ilíaca esquerda, já que o cólon sigmoide, sendo intraperitoneal, é móvel, ao contrário do ceco, que é retroperitoneal, a menos que exista tumoração local palpável. Deve-se evitar a punção da artéria epigástrica inferior nessa região (Figura 6.2).

Sempre que possível, a punção deve ser guiada por ultrassonografia. Caso esteja indisponível, o local de punção mais seguro é a região da fossa ilíaca esquerda.

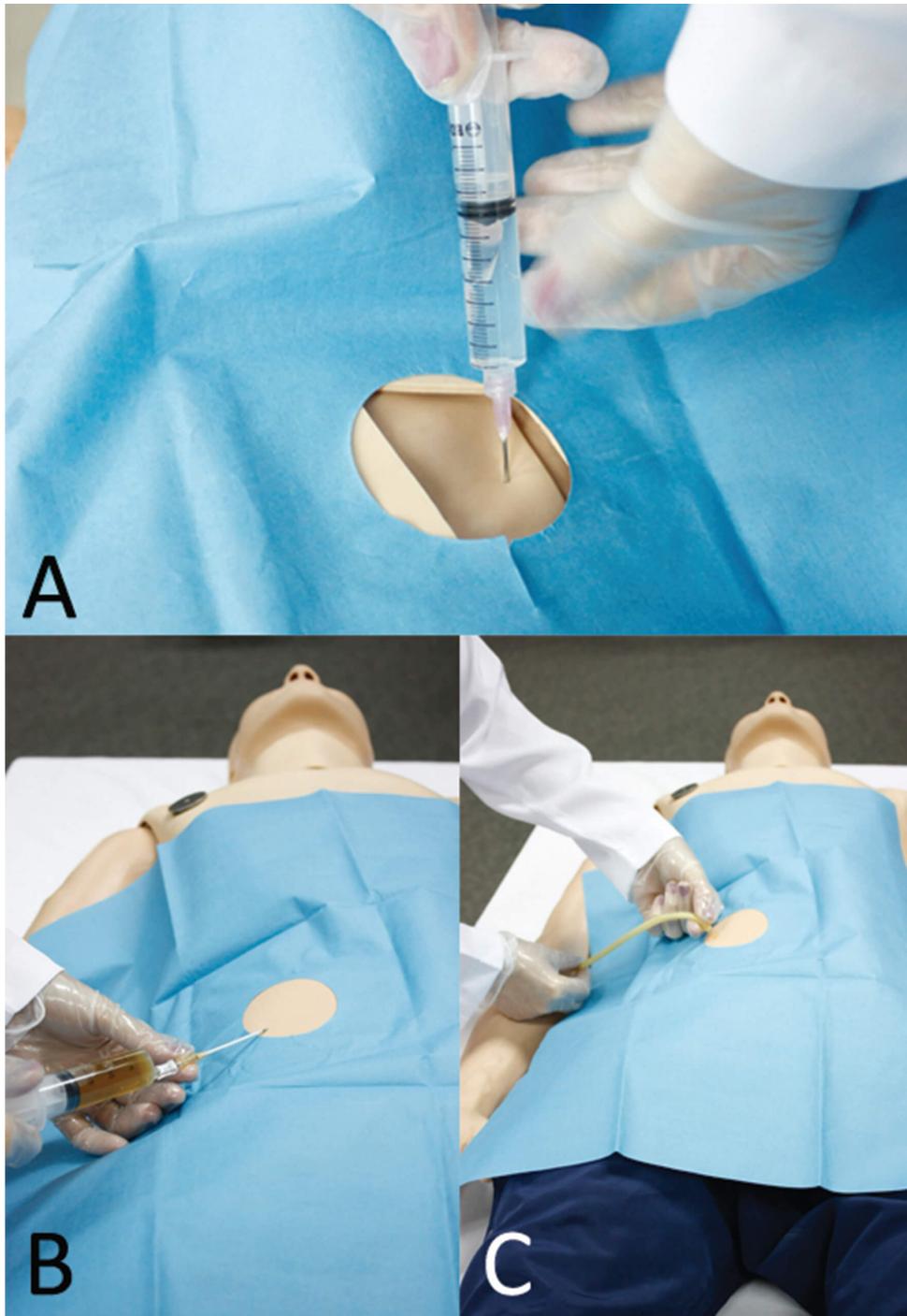
Figura 6.2 - Locais para paracentese, evitando a artéria epigástrica inferior



Realizam-se assepsia, antissepsia e anestesia local na pele e no peritônio (Figura 6.3 - A). A punção deve ser feita com agulha Jelco® perpendicular à pele do abdome e avançar até a obtenção do aspirado de líquidos (Figura 6.3 - B). Conecta-se o equipo com os reservatórios ou no sistema a vácuo (Figura 6.3 - C). Encerrado o procedimento, deve-se retirar o cateter e manter a compressão local para hemostasia e parada de eliminação de líquidos.

Uma amostra do líquido aspirado deve ser enviada para exames bioquímicos (DHL, albumina, amilase, glicose e contagem de células), bacterioscópico e citologia oncótica, dependendo do caso.

Figura 6.3 - Sequência da paracentese



Legenda: (A) anestesia local; (B) punção abdominal; (C) drenagem da ascite.
Fonte: acervo Medcel.

6.1.5 Paracentese de grandes volumes

Devem ser tomadas medidas em caso de necessidade de drenagem > 5 L. São elas:

- a) Suspensão dos diuréticos, caso o paciente os utilize em regime ambulatorial, por 48 horas antes do procedimento;
- b) Checagem da pressão arterial e do pulso a cada 30 minutos durante a paracentese e, então, a cada 6 horas nos controles da enfermagem;
- c) Expansores volêmicos artificiais (por exemplo: dextrana 70 e Haemaccel®) ou albumina. Administram-se 150 mL a cada litro de ascite drenado durante o procedimento ou em curto espaço de tempo após a drenagem, para auxiliar no controle da hipovolemia.

6.1.6 Complicações

Após grandes volumes de ascite drenada, os fluidos movem-se do sistema circulatório para o extracelular, e essa transferência de líquidos pode descompensar o sistema cardiocirculatório, causando hipovolemia e, em casos severos, choque hipovolêmico e falência renal. Um nível sérico de albumina ou de sódio baixo pode exacerbar o quadro. O uso de albumina após paracentese tem nível de evidência 1C. Segundo as recomendações da American Association for the Study of Liver Diseases, paracenteses inferiores a 5 L não necessitam de reposição de albumina. Já para paracenteses volumosas, a reposição de 6 a 8 g/dL de albumina pode ser considerada.

O local da punção pode continuar a drenar líquidos após a retirada, mas essa é uma condição limitada. Caso persista, mesmo com o emprego de curativos compressivos locais, é necessário aplicar uma sutura de pele, a fim de conter o vazamento.

Perfuração intestinal é um risco, especialmente em caso de obstrução intestinal. Uma forma de evitar esse tipo de complicação é a punção guiada ou em local marcado com ultrassonografia. Infecção é uma complicação rara quando utilizadas corretamente as técnicas de assepsia.

Quadro 6.1 - Condutas de ação durante o procedimento

Complicações	Prevenções	Condutas
Fluido não escoando	Inserir o cateter nos locais de maior segurança e após exame físico ou marcação da pele pela ultrassonografia	Verificar a posição do cateter (angulado? Coleção septada?) e fazer novas inclinações para possibilitar a drenagem. Repuncionar em outro ponto da parede abdominal, sempre em áreas de menor risco; em situações mais complexas, é recomendado realizar nova ultrassonografia para a demarcação do local
Fluido com aspecto fecaloide	Inserir o cateter nos locais de maior segurança e após exame físico ou marcação da pele pela ultrassonografia	Retirar o cateter e escolher novo local de punção. Observar clinicamente, por 24 horas, se há sinais de peritonite

Fluido sanguinolento	Evitar acessos na parede abdominal de maior risco de acidente de punção (venosa ou arterial). Verificar sempre o coagulograma e plaquetas antes do procedimento	Retirar a agulha. A compressão manual do local puncionado pode controlar o sangramento
Hipotensão após o procedimento	Programar uma drenagem de 4 a 6 L e realizar novo procedimento em 48 horas	Expansão volêmica com cristaloides; posição de Trendelenburg; administrar de 1 a 2 frascos de albumina intravenosa nas drenagens entre 4 e 5 L

6.1.7 Seguimento

A ascite, na maioria dos casos, retorna após a paracentese, o que pode variar entre 1 e mais semanas. O uso de diuréticos pode reduzir a taxa de novos acúmulos, e as paracenteses de repetição podem beneficiar o paciente, além de proporcionar maior controle entre os portadores de câncer avançado.

6.2 LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICO

6.2.1 Introdução

O Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD) compreende um processo diagnóstico invasivo, de rápida execução, que alcança sensibilidade de 98% para detecção de hemorragia

intraperitoneal e que altera, de modo significativo, os achados subsequentes ao exame físico.

6.2.2 Indicações e contraindicações

Quadro 6.2 - Indicações e contraindicações

Indicações¹	Trauma abdominal contuso e instabilidade hemodinâmica ou dúvida diagnóstica
	Politraumatismo com trauma cranioencefálico e rebaixamento do nível de consciência
	Politraumatismo e lesão medular
	Fratura pélvica hipovolêmica
Contraindicação absoluta	Indicação formal de laparotomia exploradora (ferimento abdominal por projétil de arma de fogo, por exemplo)
Contraindicações relativas	Presença de cirurgias abdominais ou pélvicas prévias
	Obesidade mórbida
	Cirrose avançada
	Existência de coagulopatia
	Na suspeita de fratura da bacia, a incisão deve ser supraumbilical
	O LPD não é contraindicado a gestantes. A peculiaridade técnica está na necessidade de acesso supraumbilical aberto acima do fundo do útero

1 Com o advento da ultrassonografia na sala de emergência (*Focused Assessment with Sonography for Trauma* – FAST), o LPD vem perdendo espaço, entretanto deve fazer parte do arsenal diagnóstico do médico emergencista, pois nem todos os serviços dispõem da FAST no pronto-socorro.

6.2.3 Procedimento

Pode-se realizar o LPD por punção ou pela técnica aberta. Pela primeira técnica, após a punção, é passado um fio-guia até a cavidade peritoneal. O cateter é passado pelo fio-guia, e este é removido deixando apenas o cateter *in loco*. Infunde-se o soro fisiológico e avalia-se o aspecto do retorno do líquido (Figura 6.4).

Figura 6.4 - Procedimento do lavado peritoneal diagnóstico por punção

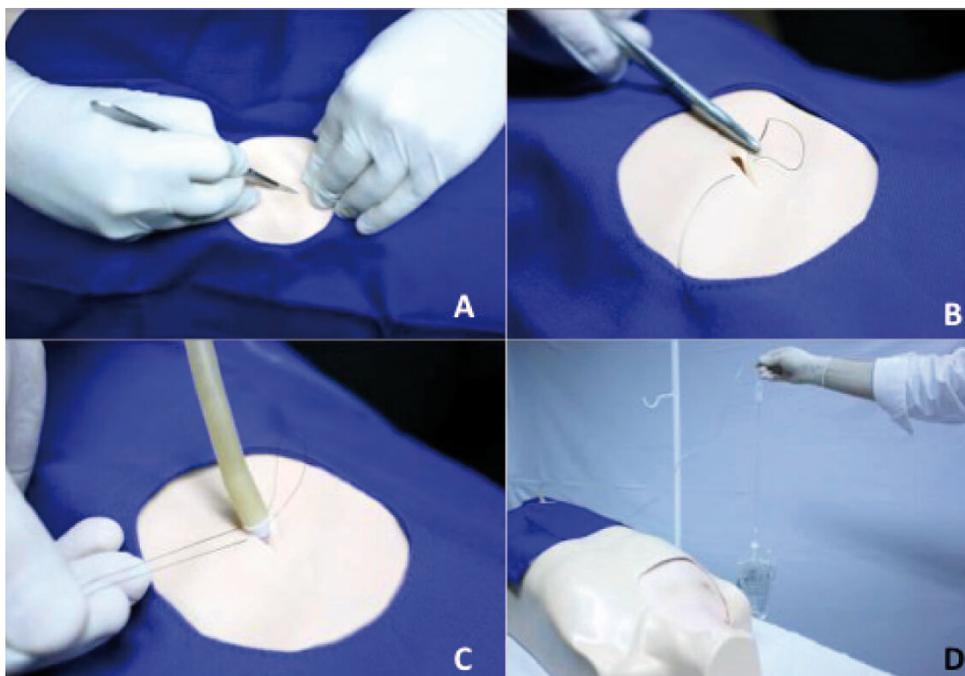


Legenda: (A) punção percutânea na linha média infraumbilical; (B) introdução do fio-guia dentro da cavidade peritoneal; (C) retirada da agulha e manutenção do fio-guia; (D) passagem do cateter multiperfurado; (E) aspiração do lavado peritoneal; (F) lavado peritoneal positivo: notar o aspecto do aspirado (sangue vivo).

Fonte: acervo Medcel.

Pela técnica aberta, realiza-se uma incisão vertical na linha média, infraumbilical, previamente anestesiada e não muito extensa (Figura 6.5 - A). Os planos são divulsionados até a linha alba, seccionada no plano vertical. O peritônio é exposto, e um cateter é direcionado dentro da cavidade peritoneal, em direção à fossa ilíaca esquerda (Figura 6.5 - B). A saída de mais de 10 mL de sangue na aspiração inicial após a abertura do peritônio já é suficiente para o exame ser positivo; caso isso não ocorra, procede-se ao exame com a infusão de 800 a 900 mL (10 mL/kg) de solução salina dentro da cavidade peritoneal (Figura 6.5 - C). Após a infusão completa, abaixa-se a bolsa da solução intravenosa em direção ao chão para promover o retorno do líquido infundido da cavidade peritoneal dentro da bolsa (Figura 6.5 - D).

Figura 6.5 - Sequência do lavado peritoneal pela técnica aberta



Legenda: (A) incisão infraumbilical; (B) abertura do peritônio e sutura em bolsa; (C) passagem do cateter e infusão de soro fisiológico; (D) colocação da bolsa de soro para refluir o líquido infundido.

Fonte: acervo Medcel.

A coloração do líquido infundido é avaliada visualmente. A técnica visual pode trazer respostas rápidas das condições intra-abdominais, mas uma parte do líquido deve ser analisada em laboratório.

1. Valores positivos:

- a) Contagem de glóbulos vermelhos > 100.000 células/mm³;
- b) Contagem de leucócitos > 500 células/mm³;
- c) Fibras vegetais ou fezes presentes na amostra.

Quando se utiliza o LPD em ferimentos penetrantes por arma branca na região toracoabdominal, em virtude do risco de lesão diafragmática, considera-se positivo qualquer valor > 5.000 hemácias/mm³.

Caso o exame seja negativo, retira-se o cateter e suturam-se a aponeurose e a pele. Caso o exame seja positivo, apenas retirar o cateter, fazer um curativo e encaminhar o paciente ao centro cirúrgico.

Existe um **volume máximo** que pode ser **removido** durante uma **paracentese**? Quais **cuidados** são **necessários** nesses casos?

A retirada de 4 a 6 L é, em geral, suficiente, e apresenta menor risco de hipovolemia e efeitos adversos. Deve-se indicar reposição de 150 mL de albumina ou expansor volêmico a cada litro de ascite drenado durante o procedimento ou em curto espaço de tempo após a drenagem, para auxiliar no controle da hipovolemia.

NOÇÕES BÁSICAS DE INSTRUMENTAÇÃO E PARAMENTAÇÃO CIRÚRGICA

Eduardo Bertoli



Para **montar** uma **retossigmoidectomia** convencional por **laparotomia**, você saberia como **montar** e posicionar a **mesa cirúrgica**?

7.1 CONCEITOS

Quadro 7.1 - Definições

Assepsia	Processo pelo qual se consegue afastar os micro-organismos de determinado ambiente, objeto ou campo operatório
Antissepsia	Prevenção do desenvolvimento de agentes infecciosos por meio de procedimentos físicos (filtros e irradiações) ou químicos (substâncias bactericidas) destinados a destruir todos os micro-organismos
Antisséptico	Agente químico que pode destruir ou inibir o crescimento de micro-organismos, ao entrar em contato com eles na pele ou na mucosa do paciente
Desinfetante	Agente químico que destrói micro-organismos em objetos inanimados
Esterilização	Erradicação de todos os micro-organismos de determinado ambiente, objeto ou campo operatório

7.2 PARAMENTAÇÃO

A paramentação é a preparação da equipe cirúrgica, que deverá vestir roupas esterilizadas para poder entrar em contato com os tecidos do paciente, sem lhe transmitir micro-organismos. Qualquer material que estiver em contato com a incisão deve ser estéril.

7.2.1 Flora normal da pele

Nosso corpo conta com um revestimento hermético, formado por células epidérmicas achatadas. As células multiplicam-se nas camadas mais profundas e deslocam-se para a superfície. Durante esse deslocamento, as células perdem suas conexões, permitindo a invasão bacteriana. Os ductos sudoríparos têm poucas bactérias devido ao fluxo de dentro para fora e às

características do suor, levemente ácido e bactericida. As glândulas sebáceas não têm uma ação antibacteriana potente, por isso podem ser encontradas bactérias nessas glândulas frequentemente.

A pele tem uma flora bacteriana endógena, de difícil remoção, com reservatórios mais profundos e de difícil acesso à ação de bactericidas, e uma flora transitória (temporária) localizada nas regiões do corpo que ficam mais expostas, de remoção fácil, e mais suscetível às ações de bactericidas. A densidade da flora varia de uma região do corpo para outra.

7.2.2 Lavagem das mãos

A lavagem das mãos (degermação) é feita com escova e sabão contendo um antisséptico, como clorexidina ou iodopovidona (PVPI), ambos degermantes, e pode ser reforçada ou não com antisepsia complementar. A retirada das bactérias ocorre por remoção mecânica e química, ligada diretamente ao tempo de contato do produto com a pele. Ainda que algumas instituições estejam adotando o uso de soluções alcoólicas nessa etapa, é importante ressaltar que o sabão é superior ao álcool na remoção do *C. difficile*.

Ainda se discute a forma mais adequada no preparo da pele dos membros da equipe cirúrgica. Em alguns serviços, preconiza-se a escovação de 5 minutos para a primeira cirurgia do dia e 3 minutos nas cirurgias subsequentes de uma mesma equipe. O uso dos antissépticos ainda não é adotado em todos os serviços. A escovação feita metodicamente constitui uma forma eficaz de evitar contaminações.

7.2.3 Preparo do paciente

A tricotomia deve ser feita no centro cirúrgico, preferencialmente com tricótomo elétrico, nos minutos que antecedem a cirurgia. Banho de clorexidina acaba restrito, na maioria dos serviços, aos pacientes que serão submetidos a cirurgia torácica com esternotomia, neurocirurgias, ou cirurgias de reconstrução de mama com próteses. Ainda sobre o preparo, alguns locais preconizam a descolonização do paciente com uso de antibiótico tópico nasal nos dias que antecedem o procedimento.

Para antissepsia da pele, a clorexidina mostrou-se superior à PVPI. Entretanto, por ser ototóxica e oftalmotóxica, a PVPI acaba sendo utilizada em muitas cirurgias craniofaciais. A escolha entre solução alcoólica e aquosa depende da exposição ou não de mucosa na área a ser operada.

7.3 INSTRUMENTAL CIRÚRGICO

Os instrumentos são divididos em 2 classes: os especiais, usados somente em determinadas cirurgias, e os comuns, que são parte do instrumental básico de todos os tipos de cirurgias (Figuras 7.1, 7.2 e 7.3). Os instrumentos podem ser classificados, ainda, de acordo com a função exercida durante o ato cirúrgico, como instrumentos de diérese, hemostasia, preensão, separação, síntese, entre outros.

#IMPORTANTE

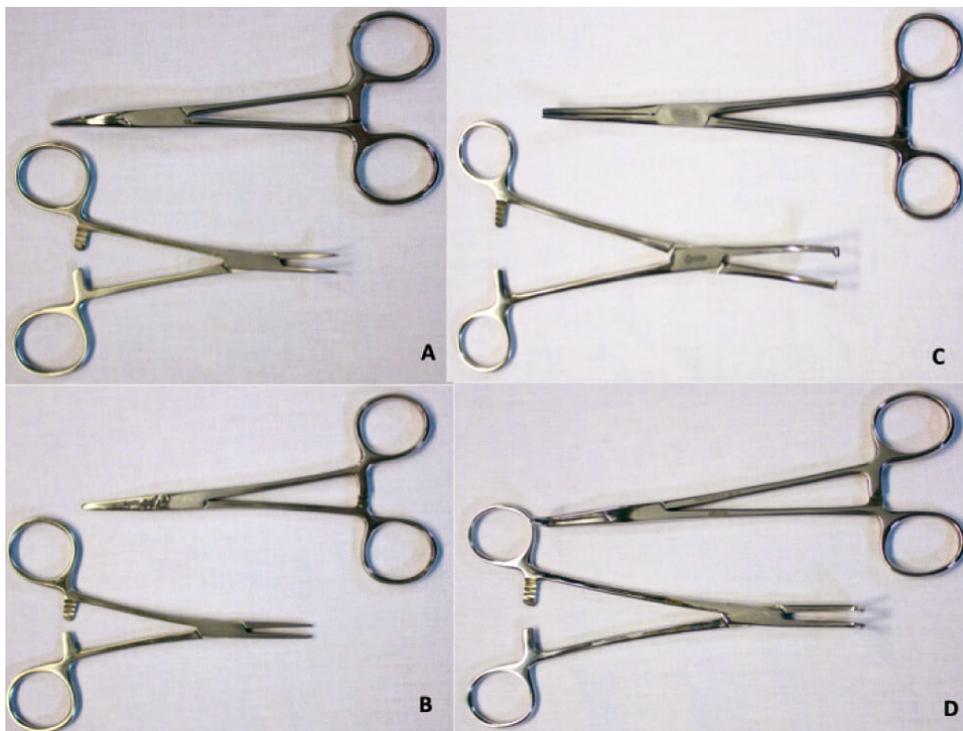
Os instrumentos podem ser classificados, ainda, de acordo com a função exercida durante o ato cirúrgico, como instrumentos de diérese, hemostasia, preensão, separação, síntese, entre outros.

Figura 7.1 - Instrumental cirúrgico – Bisturis e tesouras



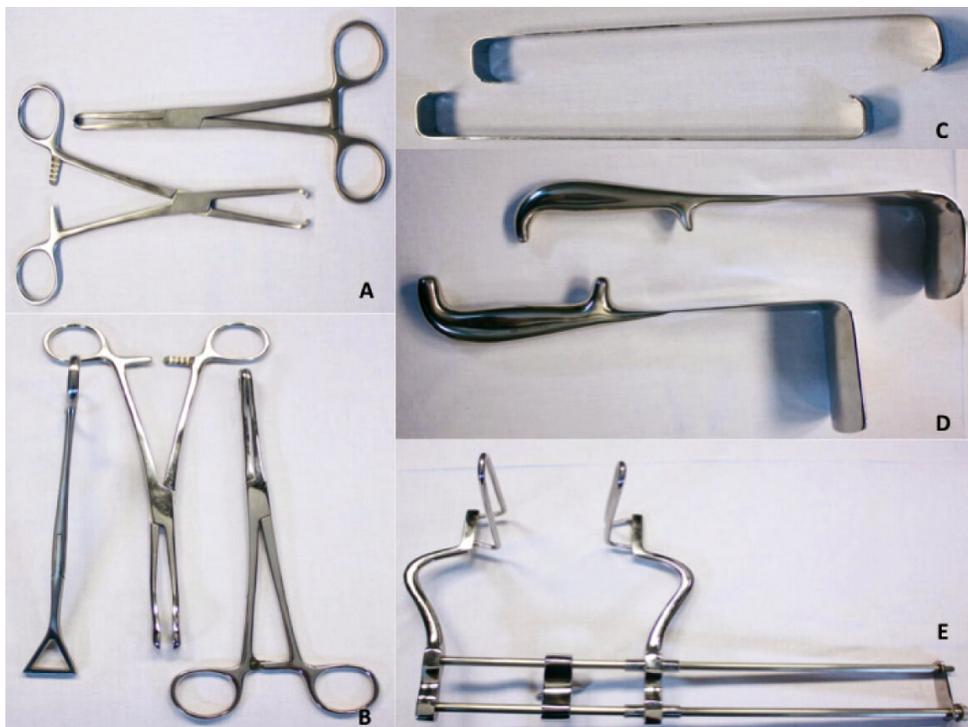
Legenda: (A) cabo de bisturi com e sem lâmina 22; (B) porta-agulhas Mayo Hegar; (C) tesouras tipo Metzenbaum (esquerda) e de Mayo (direita); (D) pinça “dente de rato”; (E) pinça anatômica (acima) e de Addison (abaixo). **Fonte:** arquivo pessoal dr. Eduardo Bertolli.

Figura 7.2 - Instrumental cirúrgico – Pinças



Legenda: (A) Kelly curvo; (B) Kelly reto (reparo); (C) Kocher; (D) Mixer.
Fonte: arquivo pessoal dr. Eduardo Bertolli.

Figura 7.3 - Instrumental cirúrgico – Afastadores



Legenda: (A) Allis; (B) Duval e Collin; (C) Farabeuf; (D) válvula de Doyen; (E) Gosset.

Fonte: arquivo pessoal dr. Eduardo Bertolli.

Quadro 7.2 - Instrumental cirúrgico

Diérese	Bisturis e tesouras, de tamanhos e formas variados
Síntese	Porta-agulhas, pinças “dente-de-rato” ou anatômica, fios de sutura
Hemostasia	Pinças do tipo Kelly, Rochester, Moynihan, Halstead (reparo ou “mosquito”), Mixter etc.
Preensão	Pinças grosseiras tipo Kocher ou delicadas do tipo Babcock, Allis, Collin (anel, coração), Duval (Collin triangular) etc.
Afastadores	Gosset, Finochietto, Farabeuf, Langenbeck, Doyen, Deaver e Balfour (Gosset + suprapúbica)
Antissepsia e embrocção	Pinça de Cheron

7.4 MONTAGEM DA MESA CIRÚRGICA

A montagem da mesa cirúrgica deve ser feita a fim de racionalizar e facilitar o trabalho da equipe cirúrgica, e, para isso, devem-se dispor os instrumentos em ordem lógica (Figura 7.4). A organização deve permitir ao instrumentador acompanhar antecipadamente o trabalho da equipe, sem limitar a velocidade e a eficiência da cirurgia.

A montagem da mesa deve ser feita pelo instrumentador já paramentado, ao lado da sala em que há menos movimento, para evitar que alguém esbarre na mesa e a contamine. Didaticamente, a mesa de instrumentação deve ser dividida em 4 áreas, conforme a sequência de uso durante as etapas cirúrgicas, além de uma área auxiliar.

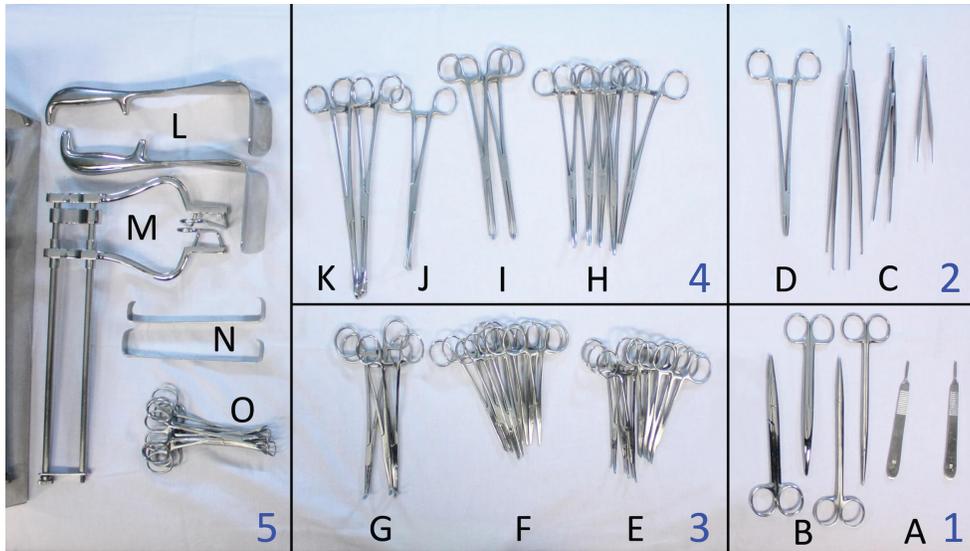
Os instrumentos de diérese ficam no primeiro quadrante, os hemostáticos e de preensão básicos no segundo quadrante, os de síntese, no terceiro quadrante, e os especiais, no quarto quadrante.

7.5 DISPOSIÇÃO DA EQUIPE CIRÚRGICA

Os componentes da equipe cirúrgica adotam sempre uma posição fixa, que raramente varia, o que constitui um fator importante para a sistematização dos movimentos e das manobras cirúrgicas. Tal disposição depende, basicamente, do órgão a ser operado. Por exemplo, em uma cirurgia abdominal, o mesocólon transversa costuma ser o ponto de reparo para dividir a cavidade abdominal em 2 andares: supra e inframesocólico. Nessa situação, um cirurgião destro tem muito mais facilidade em operar um estômago (andar supramesocólico) pela direita, ou um útero (andar inframesocólico) pela esquerda do paciente. E o canhoto, na posição contrária (espelhada).

O instrumentador, muitas vezes, também faz o papel de segundo auxiliar, e dessa forma o fará muito melhor se estiver com sua mesa de instrumentação no lado oposto da mesa – onde sua visão e campo de ação serão melhores.

Figura 7.4 - Disposição da mesa cirúrgica e divisão esquemática



Legenda: (1) exérese: (A) cabos e lâminas de bisturi e (B) tesouras de Mayo e Metzenbaum retas e curvas; (2) síntese: (C) pinças anatômicas e “dente de rato” e (D) porta-agulhas; (3) hemostasia: (E) pinça Kelly curva (ou mosquito), (F) pinça Kelly reta (ou reparo) e (G) pinça Mixer; (4) prensão: (H) Kocher, (I) Allis, (J) Duval e (K) Collins (ou pinça coração); (5) afastadores: (L) válvula de Doyen, (M) afastador de Gosset, (N) afastador de Farabeuf e (O) pinças de Backaus.

Para uma **retossigmoidectomia** convencional por **laparotomia**, você saberia como **montar** e posicionar a **mesa cirúrgica**?

Sendo uma cirurgia inframesocólica, o cirurgião deverá ficar à esquerda do paciente. Dessa forma, a mesa de instrumentais cirúrgicos deverá ficar à direita do paciente, seguindo a disposição dos 4 quadrantes, com espaço para materiais especiais.

SUTURAS E FERIDAS

Eduardo Bertolli

8

Qual a **melhor forma** para o **fechamento** da **cavidade abdominal** após uma **laparotomia**, levando em consideração os **tipos** de **fios** e técnicas de **suturas**?

8.1 CLASSIFICAÇÃO

Quadro 8.1 - Tipos de feridas

	Resultados	Causas
Incisão	Penetração	Cirúrgica (raramente, trauma)
Laceração	Estiramento dos tecidos	Geralmente, trauma
Contusão	Danos extensos aos tecidos	Geralmente, trauma, e pele possivelmente intacta
Abrasão	Lesão de pele superficial	Geralmente, trauma
Combinadas	Geralmente, traumas severos	Traumas diretos de alto impacto

8.2 MÉTODOS DE FECHAMENTO DAS FERIDAS

Para o fechamento primário, a técnica aplicada, o material de sutura e o tipo de agulha precisam ser avaliados previamente.

Há várias técnicas de sutura. A pele deve ser fechada com suturas que reaproximem as bordas, com pontos simples ou técnicas interruptas ou contínuas. Os nós aplicados não devem ser muito apertados, para evitar edema da pele com o desenvolvimento de processo inflamatório e prevenir necrose das bordas. Suturas intradérmicas proporcionam melhores aproximações das bordas e resultados estéticos favoráveis, mas devem ser evitadas em áreas com contaminação anterior à sutura.

O material de sutura ideal deve ser escolhido de acordo com o tipo de tecido a ser manipulado.

A agulha deve transfixar os tecidos causando a menor lesão tecidual possível. Para escolha da agulha, devem-se considerar o tipo e a acessibilidade do tecido que será suturado, conferindo maior ou menor facilidade em sua transecção (por exemplo, intestino delgado/agulha cilíndrica; pele/agulha triangular cortante), além do diâmetro do fio de sutura. Já quanto aos fios, as propriedades que devem ser avaliadas são: força de tensão, elasticidade, diâmetro, reatividade tecidual, absorção de fluidos e pliability (facilidade de manuseio).

Quadro 8.2 - Principais materiais e características dos fios de sutura

Fio de aço	Material inerte que se mantém fixado por anos
	Difícil de amarrar e de ser removido em um período pós-operatório tardio, devido à dor que causa
	Não tem a possibilidade de portar agentes microbianos e pode ser deixado nos tecidos de granulação e ser recoberto sem a formação de abscessos
	Fio de escolha para fechamentos ósseos, como após esternotomias

Fio de seda	Proteína animal, mas relativamente inerte nos tecidos humanos
	Comumente utilizado pela facilidade de manuseio, embora perca a capacidade de aproximação dos tecidos ao longo do tempo
	Inutilizável nas suturas vasculares, valvulares ou enxertos
	Por ser multifilamentado, proporciona maior risco de infecção pela maior probabilidade de portar bactérias
	Ocasionalmente, forma reações locais com abscessos que podem migrar para a superfície da pele, formando pertuitos que não se fecham até a retirada do material
	Em desuso, sendo substituído pelo fio de algodão
Categute	Fabricado a partir da submucosa de intestinos
	Pode ser absorvível, mas o tempo é muito variável
Categute	Promove intensa resposta inflamatória e tem tendência a potenciais infecções
	Perde a capacidade de adesão ao longo do tempo, em um intervalo curto, e não deve ser a primeira escolha nas suturas intestinais e no fechamento de parede abdominal infectada, devido à presença de um meio ácido e de enzimas nesses tecidos
	Também em desuso, sendo substituído por fios monofilamentares absorvíveis sintéticos

**Suturas
sintéticas não
absorvíveis**

Geralmente inertes e de boa apreensão – não quebram – por muito mais tempo

Os materiais plásticos multifilamentados podem carregar bactérias e causar migração para a superfície

Os materiais monofilamentados, como fios contínuos, não portam bactérias. O *nylon* monofilamentado é praticamente não reativo, mas pode ser difícil de amarrar. Os monofilamentos de polipropileno são de dificuldade intermediária

As suturas plásticas são recomendadas nas cirurgias cardiovasculares porque não são absorvíveis

Anastomoses vasculares com enxertos artificiais são mantidas intactas, ao longo do tempo, com esses materiais. O uso de material absorvível em suturas vasculares promove a formação de aneurismas

Suturas sintéticas absorvíveis	Fortes
	Têm maior risco de desgarramento das tensões ao longo do tempo
	Promovem mínima reação inflamatória
	Têm vantagem nas anastomoses gastrintestinais e urológicas e na cirurgia ginecológica
Grampos metálicos	Comparadas ao catégute, as sintéticas retêm mais tempo nas anastomoses intestinais
	De escolha para a pele, principalmente o couro cabeludo
	Diminuem a probabilidade de infecção, mas sem ajudar na conexão dos tecidos mais profundos
	Não podem ser utilizados nas feridas sangrentas ou com áreas de superfície complexas, como o períneo

A seguir, são descritos os principais fios utilizados e suas principais características.

Quadro 8.3 - Componentes dos fios de sutura e média de duração das tensões na ferida

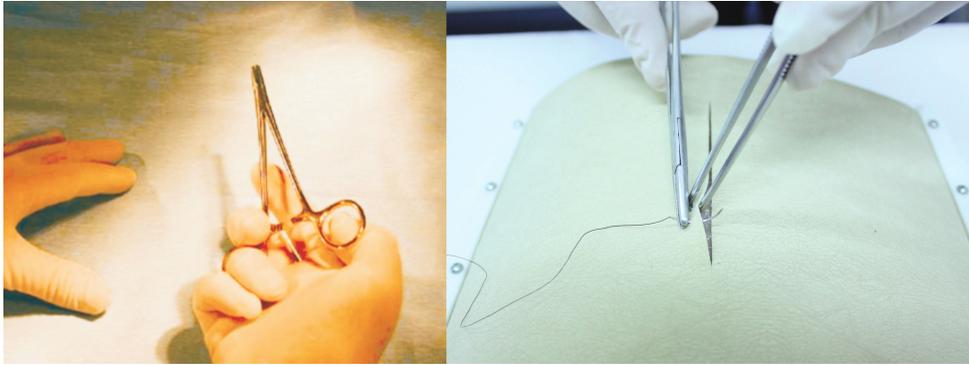
Absorvíveis

Tipos de fio	Características	Materiais	Períodos de absorção	Utilidades
Intestinal (categute)	Tipo simples	Colágenos de mamíferos	7 a 10 dias	Anastomoses intestinais e fechamento de planos subcutâneos
Intestinal (categute)	Tipo cromado	Colágenos de mamíferos	21 a 28 dias	Anastomoses intestinais e fechamento de planos subcutâneos
Ácido poliglicólico (Dexton®)	Monofilamentar	Polímero sintético	20% em 15 dias 5% em 28 dias	Fechamento de aponeuroses e planos subcutâneos
Polidioxanona (PDS®)	Monofilamentar	Polímero de poliéster	70% em 14 dias 50% em 28 dias	Anastomoses intestinais e urológicas – fios mais calibrosos podem ser utilizados no fechamento de aponeuroses
Ácido poliglático (Vicryl®)	Trançado	Polímero revestido	60% em 14 dias 59% em 28 dias	Fechamento de aponeuroses e planos subcutâneos – alguns cirurgiões utilizam em anastomoses intestinais
Poligliconato (Maxon®)	Monofilamentar	Poliéster	81% em 14 dias 59% em 28 dias	Fechamento de aponeuroses

Não absorvíveis				
Tipos de fio	Características	Materiais	Períodos de absorção	Utilidades
Algodão	Fibras entrelaçadas	Fibra de algodão	50% em 6 meses 30% em 2 anos	Ligaduras vasculares; pode ser utilizado no reforço – segundo plano de anastomoses intestinais
Seda	Trançado	Produtos do bicho-da-seda	A mesma tensão em 1 ano	Praticamente restrita a ligaduras vasculares
Aço	Monofilamentar	Componentes com Fe-Ni-Cr	Indefinido	Síntese de estruturas ósseas
Nylon (Mononylon [®] , Ethilon [®] e Dermalon [®])	Monofilamentar	Polímero sintético	Perda de 20% da tensão em 1 ano	Suturas dérmicas
Poliéster (Mersilene [®])	Trançado	Poliéster	Indefinido	Ligaduras vasculares
Polipropileno (Prolene [®])	Monofilamentar	Polímero sintético	Indefinido	Anastomoses vasculares e intestinais, devendo ser evitado em cirurgias urológicas e de vias biliares pelo potencial litogênico

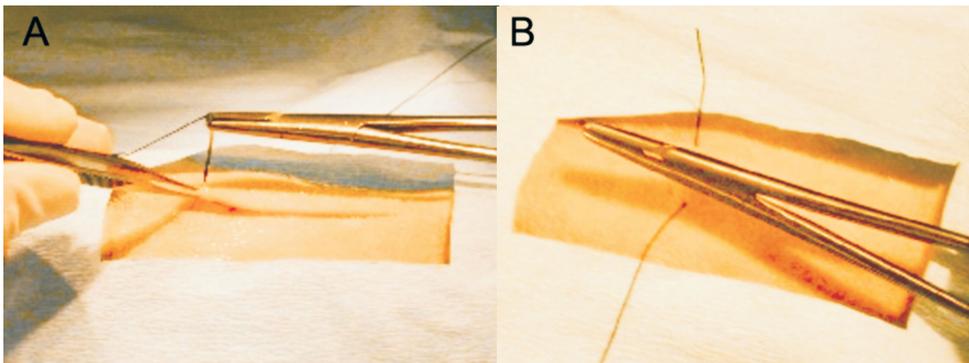
8.3 TÉCNICA BÁSICA

Figura 8.1 - Posicionamento correto do instrumento e da pinça



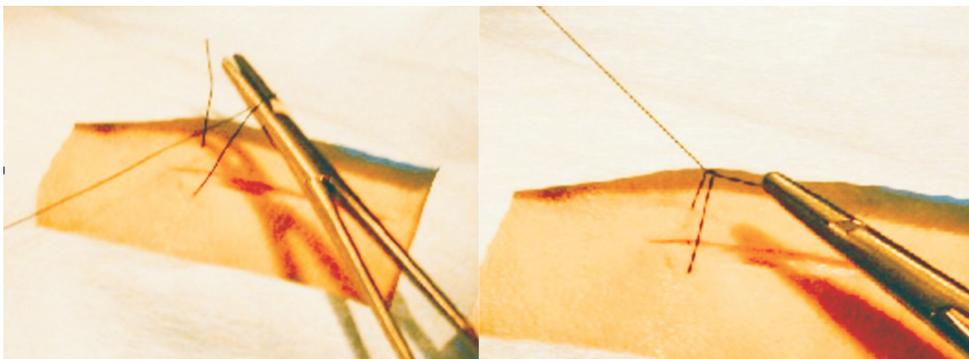
Fonte: acervo Medcel.

Figura 8.2 - Passagem do fio



Legenda: (A) primeira passagem do fio e (B) preparo do nó com o porta-agulha.
Fonte: acervo Medcel.

Figura 8.3 - Montagem do nó, para evitar que o fio fique cruzado



Fonte: acervo Medcel.

Figura 8.4 - Utilização de 3 a 4 nós, em sentido contrário, para evitar que o fio “corra”



Fonte: acervo Medcel.

8.4 TÉCNICAS

8.4.1 Preparo da ferida e escolha do fechamento

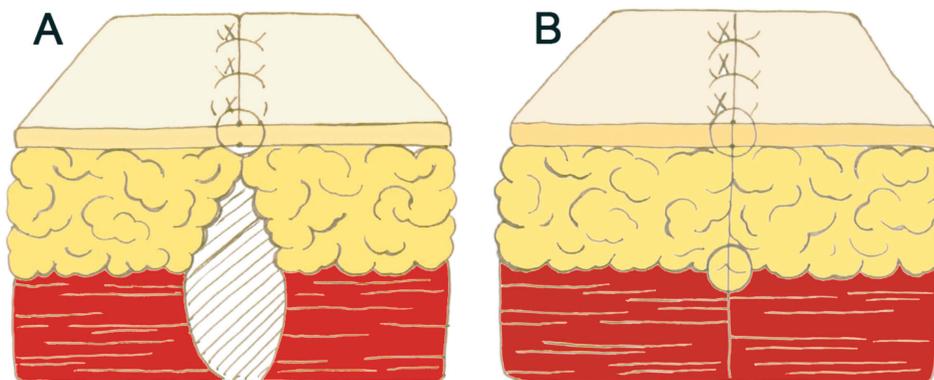
Feridas irregulares, com áreas desvitalizadas, devem ser previamente debridadas. Toda ferida contaminada ou infectada deve ser adequadamente lavada, mesmo que para isso seja necessário anestésiar o paciente. Nesses casos, deve-se, também, considerar o uso de antibióticos após o procedimento.

Em casos de grandes perdas de tecido, devem ser consideradas opções como retalhos ou enxertos. O fechamento primário deve ser empregado quando puder ser realizado sem grande tensão entre as bordas, a menos que se utilizem técnicas como pontos em polia.

8.4.2 Pontos

Pontos restritos à pele determinam a formação de coleções profundas na ferida reparada (Figura 8.5 - A). Por isso, devem-se aplicar pontos profundos para fechar o “espaço morto” e evitar coleções (Figura 8.5 - B).

Figura 8.5 - Tipos de pontos



Legenda: (A) pontos restritos à pele e à derme com a formação de “espaço morto” e (B) ponto profundo evitando a formação de coleções.

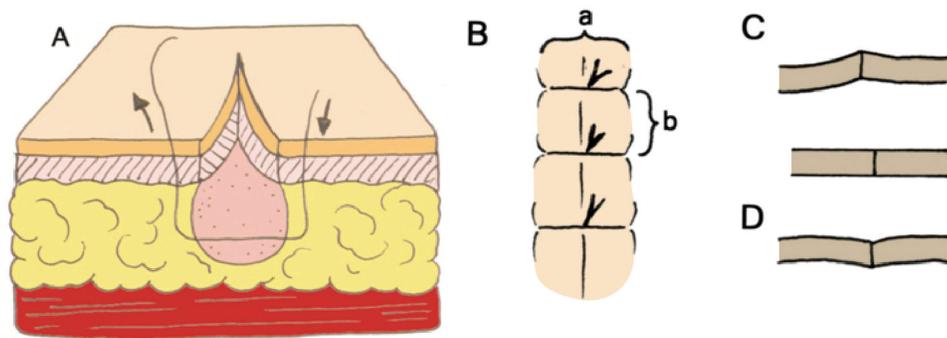
Fonte: acervo Medcel.

8.4.3 Pontos separados

Na técnica de sutura com pontos separados, a entrada e a saída da agulha na pele devem acontecer em ângulo perpendicular, determinando a eversão das bordas da ferida. Note-se, na Figura 8.6, como a passagem do fio de sutura abrange todas as camadas da ferida (pele/derme/subcutâneo – Figura 8.6 - A). Essa técnica é válida para locais de pouca espessura de tecido celular subcutâneo. É necessária uma sutura com distância bem regular entre os pontos (Figura 8.6 - B). As bordas da ferida estarão bem coaptadas quando estiverem no mesmo nível ou evertidas (Figura 8.6 - C).

Figura 8.6 - Pontos separados

I



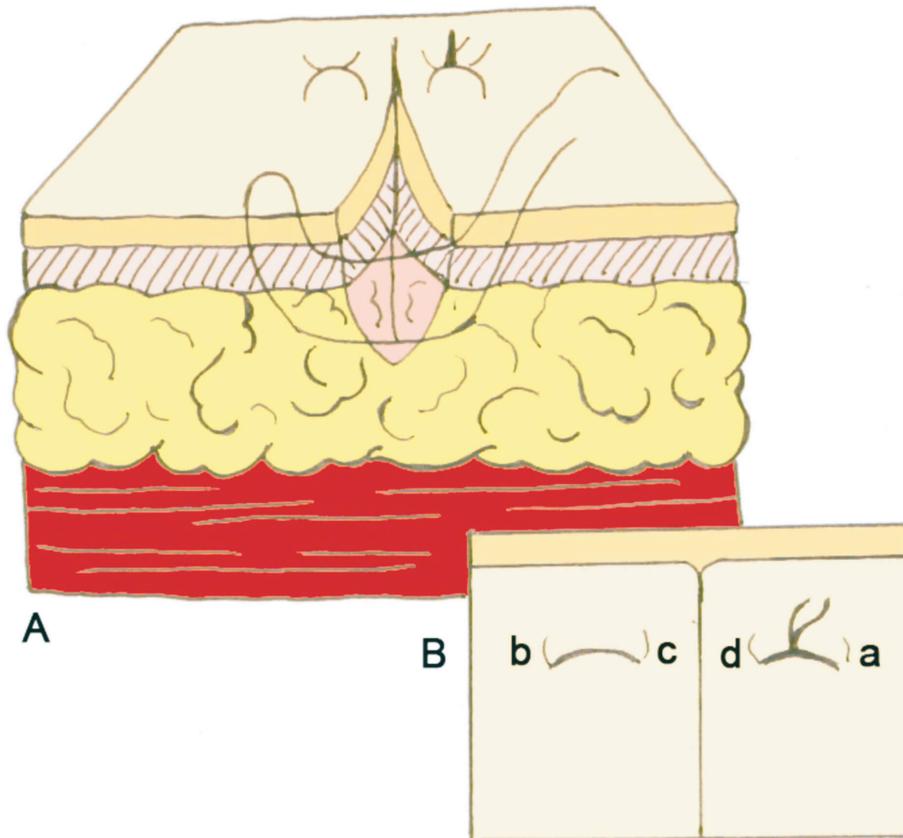
Legenda: (A) fio de sutura abrangendo todas as camadas da ferida; (B) pontos com distância regular; (C) bordas da ferida coaptadas no mesmo nível ou evertidas; (D) bordas da ferida invertidas.

Fonte: acervo Medcel.

8.4.4 Pontos separados em laço (Donatti e falso Donatti ou Allgöwer)

A técnica de sutura com pontos separados em laço ou polia (“longe-longe e perto-perto”) é ideal para feridas com tensão. Tal técnica é capaz de conter as camadas profundas e as superficiais. Na primeira passagem da agulha, mais distante das bordas e abrangendo a profundidade, tem a saída também distante da borda. Na volta da agulha, a passagem estará mais próxima da borda da ferida e em menor profundidade, formando, assim, a eversão das bordas (Figura 8.7).

Figura 8.7 - Representação dos pontos



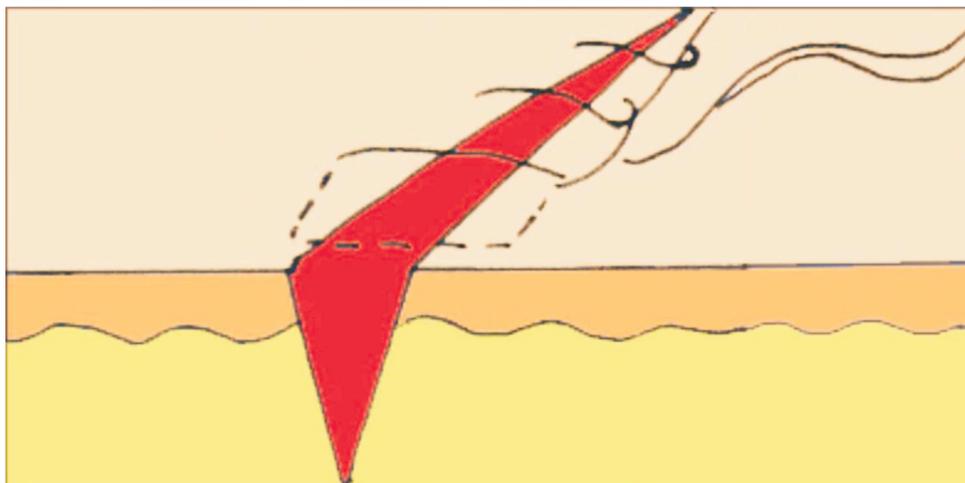
Legenda: (A) pontos separados em laço – ponto de Donatti – e (B) representação da sutura com as bordas coaptadas.

Fonte: acervo Medcel.

8.4.5 Sutura contínua

Utilizada em planos profundos, como aponeuroses ou tecido celular subcutâneo, é pouco utilizada em estruturas superficiais, exceção feita ao couro cabeludo.

Figura 8.8 - Sutura contínua



Fonte: acervo Medcel.

8.4.6 Laceração triangular (ponto de Gilles)

Aplicam-se 3 pontos de sutura, de forma a trazer as bordas do ângulo da ferida. Essa técnica alivia o suprimento vascular da ponta do retalho.

Figura 8.9 - Sutura em laceração triangular



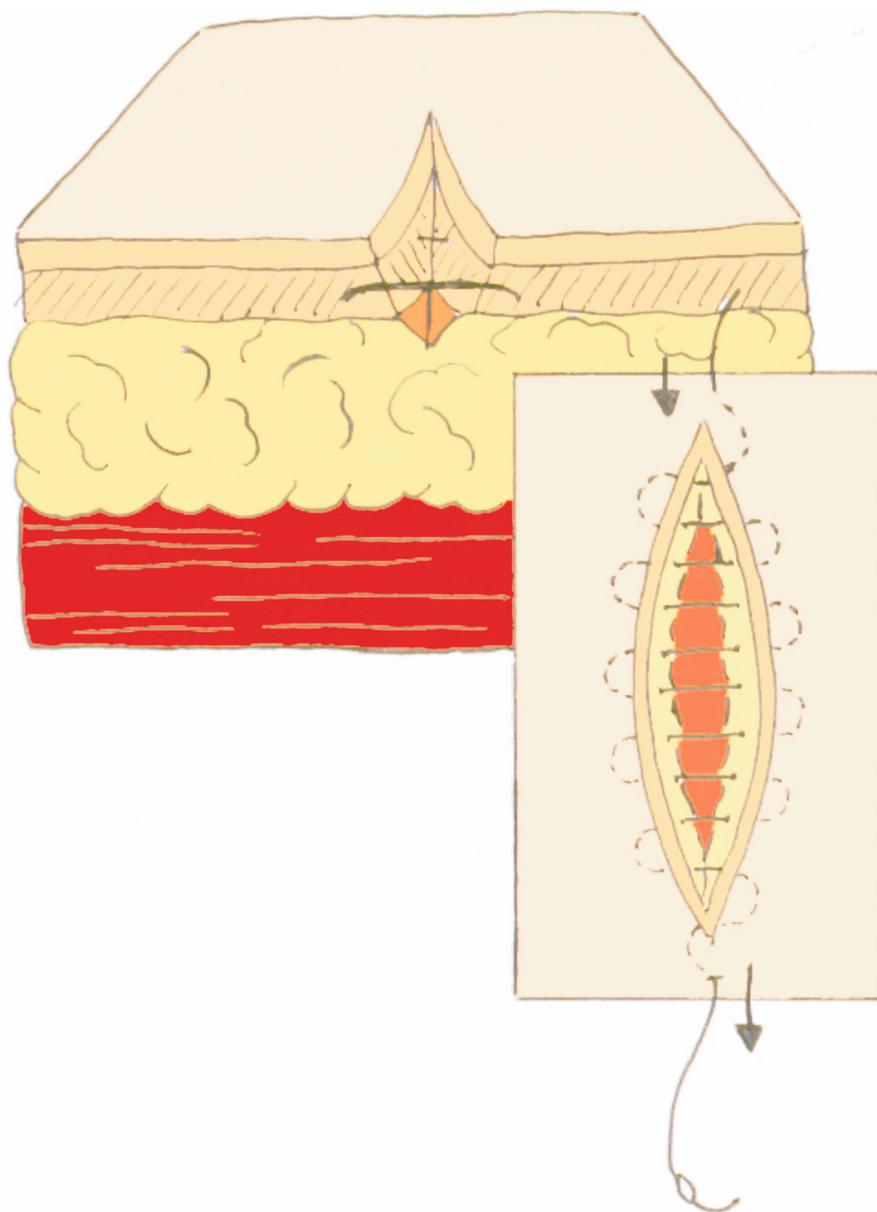
Fonte: acervo Medcel.

8.4.7 Pontos subdérmicos e intradérmicos

Na técnica de sutura intradérmica, os pontos “correm” por intermédio da linha subdérmica. Inicialmente, ancora-se a sutura em um dos ângulos da ferida e faz-se a passagem

progressiva e contínua, borda a borda, até a outra extremidade. O fechamento por camadas facilita o fechamento da pele com essa técnica, além de oferecer melhor resultado estético.

Figura 8.10 - Sutura intradérmica

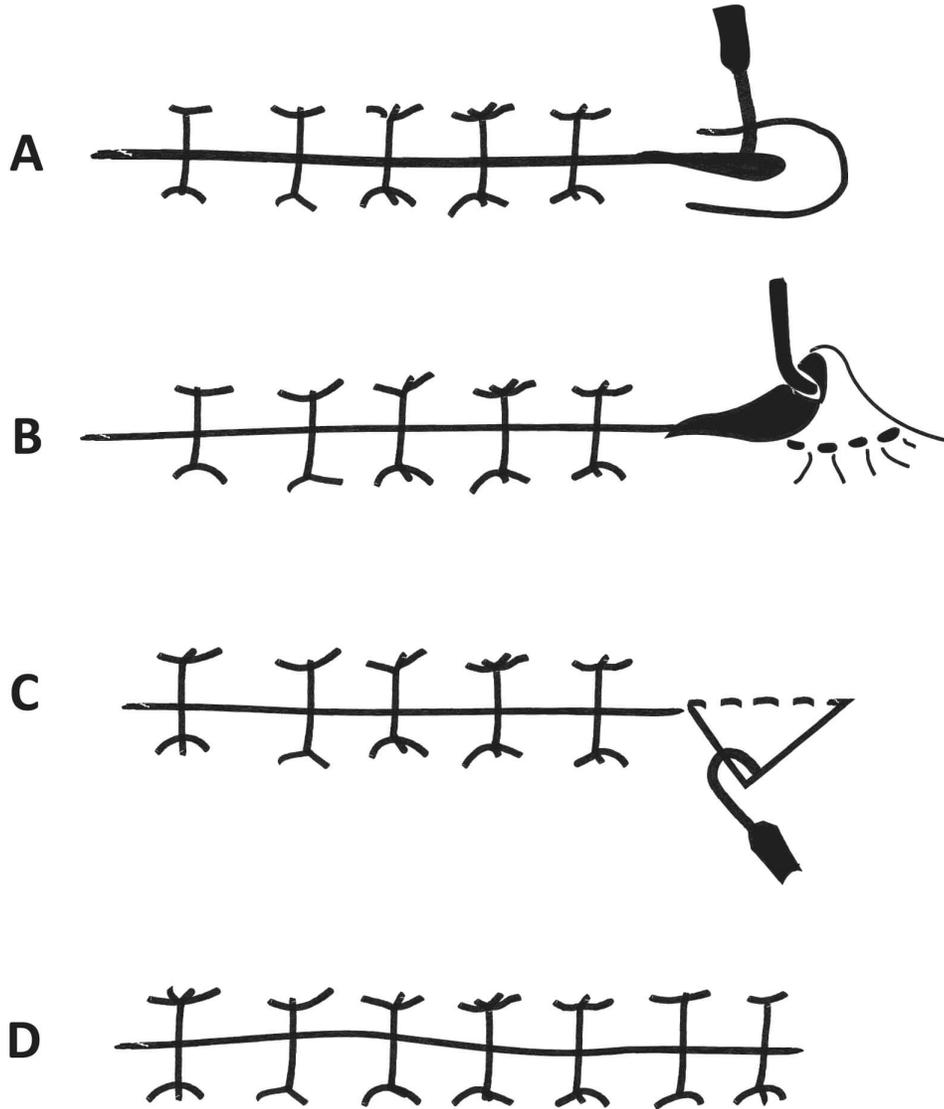


Fonte: acervo Medcel.

8.4.8 Correção das bordas da ferida (“orelha de cão”)

Deve-se suspender a borda saliente e fazer uma excisão, contornando-a. As bordas estarão alinhadas para serem aproximadas.

Figura 8.11 - Correção da borda da ferida



8.4.9 Tempo de remoção de suturas não absorvíveis

Quadro 8.4 - Tempo de remoção de suturas

Locais das suturas	Quantidade de dias
Couro cabeludo e face	5 a 7 na face, podendo chegar até 14 dias no couro cabeludo
Membro superior	7
Membro inferior	7 a 10
Tronco	10 a 14

8.4.10 Situações especiais

Quadro 8.5 - Técnicas cirúrgicas específicas para cada sistema

Locais	Técnicas
Mucosas	Suturas de mucosas superficiais, como o lábio, devem ser preferencialmente realizadas com fios absorvíveis e em pontos simples separados
Anastomoses gastrintestinais	O ideal é que as bordas da mucosa sejam invertidas e, preferencialmente, que se realize um segundo plano seromuscular como reforço. A maioria dos serviços utiliza fios absorvíveis, mas também é aceitável o uso de Prolene®. Outra técnica possível, os chamados pontos de Schmieden, são muito usados em anastomose intestinal, quando somente 1 camada de sutura é desejável. O ponto é introduzido como uma sutura simples interrompida, passando da serosa através da muscular e mucosa ao lume do órgão. A sutura volta do lume através da mucosa até a serosa antes de cruzar a incisão por cima. A agulha é reintroduzida na serosa no lado oposto e continua através dos planos até o lume; então, é reintroduzida através da mucosa, muscular e serosa para sair na superfície externa. O fio inicial e o final são apertados de maneira que a sutura penetre os tecidos

Bexiga	A preferência se dá por utilizar um fio absorvível multifilamentar, com sutura em 2 planos. O paciente deve ser mantido com sonda vesical de demora por cerca de 14 dias após este procedimento
Pulmão	Quando necessário, costuma-se realizar sutura em 2 planos, o primeiro tipo “barra grega”, e um segundo, com chuleio contínuo. Entretanto, a maioria das ressecções pulmonares atualmente é realizada com grampeadores mecânicos

8.5 PROFILAXIA DO TÉTANO

Feridas contaminadas e com tecidos desvitalizados devem ser debridadas e limpas antes de se realizar a sutura. Em alguns casos, quando houver a necessidade de debridamentos mais extensos, a ferida poderá ser deixada para granular e cicatrizar por segunda intenção.

Geralmente, um curso básico de, no mínimo, 3 doses da vacina contra o tétano com reforço a cada 10 anos é o padrão internacional de vacinação. Entretanto, os pacientes podem estar deficientes em 1 ou mais doses.

1. Profilaxia do tétano na Emergência:

- a) Pacientes com ferida limpa, com a última dose de reforço há mais de 10 anos, requerem a aplicação de dupla bacteriana tipo adulto (dT) ou Toxoide Tetânico (TT);
- b) Pacientes com ferida limpa, com a última dose de reforço há menos de 10 anos, não necessitam de vacinação;
- c) Pacientes que não receberam o esquema de vacinação de 3 doses devem iniciar as aplicações programadas, porém devem receber, imediatamente, a imunoglobulina do tétano e dT ou TT;

d) Pacientes com ferida grosseiramente contaminada, com a última dose de reforço há mais de 5 anos, requerem apenas dT ou TT.

Quadro 8.6 - Profilaxia do tétano acidental*

História de vacinação contra o tétano	Ferimento limpo ou superficial (também os originados por acidente elapídico ¹ , não peçonhento ou causado por artrópodes)		Outros tipos de ferimentos (também os originados por orifício botrópico ² , laquétrico ³ e/ou crotálico ⁴)	
	Vacina	Soro ou imunoglobulina	Vacina	Soro ou imunoglobulina
Incerta ou menos de 3 doses	Sim	Não	Sim	Sim
3 doses ou mais, a última há menos de 5 anos	Não	Não	Não	Não
3 doses ou mais, a última entre 5 e 10 anos	Não	Não	Sim	Não
3 doses ou mais, a última há mais de 10 anos	Sim	Não	Sim	Não

* Para crianças com menos de 7 anos, utiliza-se a vacina tríplice bacteriana (DTP), DT ou DTP acelular.

1 Serpentes dos gêneros *Micrurus* e *Leptomicrurus* (corais verdadeiras).

2 Serpentes dos gêneros *Bothrops* e *Bothrocophias* (jararacas, caiçara).

3 Serpentes do gênero *Lachesis* (pico de jaca, surucutinga).

4 Serpentes do gênero *Crotalus* (cascavéis).

Qual a **melhor forma** para o **fechamento** da **cavidade abdominal** após uma **laparotomia**, levando em consideração os **tipos de fios** e técnicas de **suturas**?

Para a aponeurose, a preferência é por fios inabsorvíveis monofilamentares como *nylon*, comumente por sutura contínua (chuleio). O subcutâneo pode ser aproximado com pontos simples ou chuleio de fio absorvível como Monocryl®. A pele pode ser fechada com pontos simples ou Donatti de *nylon* ou por meio de suturas intradérmicas de fios absorvíveis.

CICATRIZAÇÃO

André Oliveira Paggiaro

Eduardo Bertolli

9

Você sabe **diferenciar** clinicamente um **queloide** de uma **cicatriz hipertrófica**? E sabe como **tratá-lo**?

9.1 INTRODUÇÃO

A agressão a um tecido desencadeia uma cascata de reações celulares e bioquímicas que levam à sua cura, sendo esse processo de reparação tecidual muito importante para a sobrevivência de todos os seres vivos. Dependendo da lesão, a resolução de uma ferida pode ocorrer pela simples regeneração tecidual ou por meio da formação de uma cicatriz.

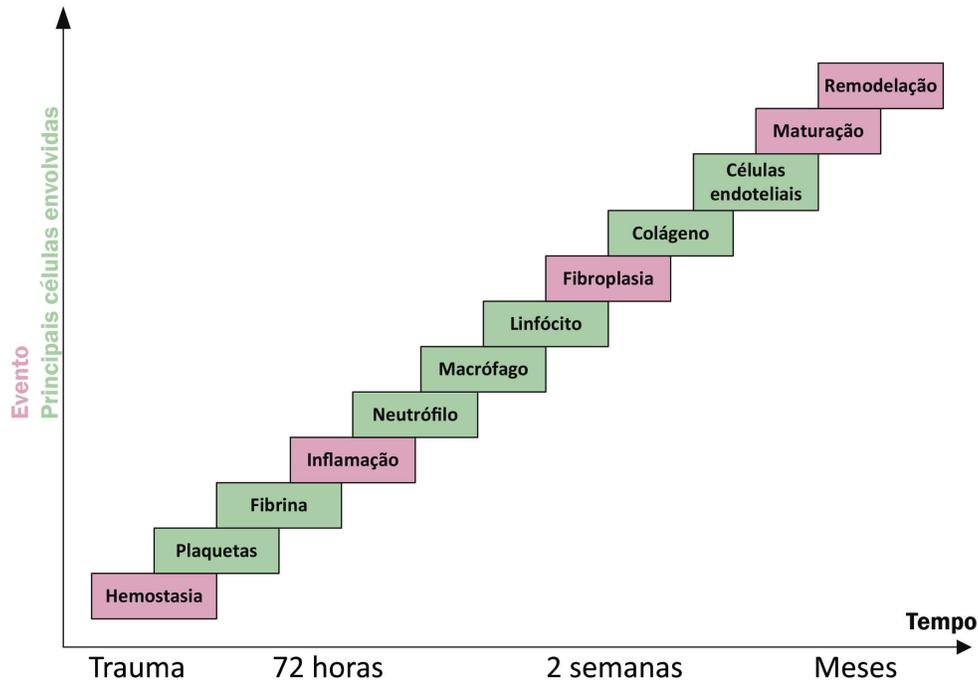
A compreensão do conceito de resolução da ferida é fundamental para qualquer profissional de saúde que pretenda tratar pacientes com ferimentos agudos ou crônicos. A profundidade e a amplitude da lesão cutânea determinarão a intensidade da resposta que será necessária para que a

ferida se resolva, culminando ou não com a formação de uma cicatriz.

Em queimaduras de primeiro grau, por exemplo, são destruídas apenas algumas células da camada epidérmica, sem dano à camada dérmica. Nesse tipo de situação, bastam a simples proliferação e a migração de queratinócitos da membrana basal para regeneração e cura. Em contrapartida, em danos mais profundos envolvendo os componentes dérmicos, a restauração dependerá não apenas do processo de regeneração epitelial, mas também da reorganização da derme e da contração do leito da ferida. Nesse processo, será criada uma nova estrutura – a cicatriz, cujas características finais, principalmente estéticas, nem sempre são previsíveis, a depender de fatores como quantidade e profundidade de tecido lesado, localização, grau de pigmentação cutânea e tratamento destinado à ferida.

A cicatrização caracteriza-se por uma série complexa de fenômenos celulares e bioquímicos desencadeados a partir de uma lesão na pele. Esses processos são inter-relacionados e, muitas vezes, ocorrem em paralelo, mantendo-se durante meses, mesmo após o restabelecimento da integridade cutânea. Entretanto, para fins descritivos, a cicatrização é dividida em 3 fases que se iniciam após a hemostasia da lesão: inflamação, proliferação ou fibroplasia e maturação ou remodelação (Figura 9.1).

Figura 9.1 - Fases da cicatrização e principais elementos envolvidos



A cicatrização é dividida em 3 fases que se iniciam após a hemostasia da lesão: inflamação, proliferação ou fibroplasia e maturação ou remodelação.

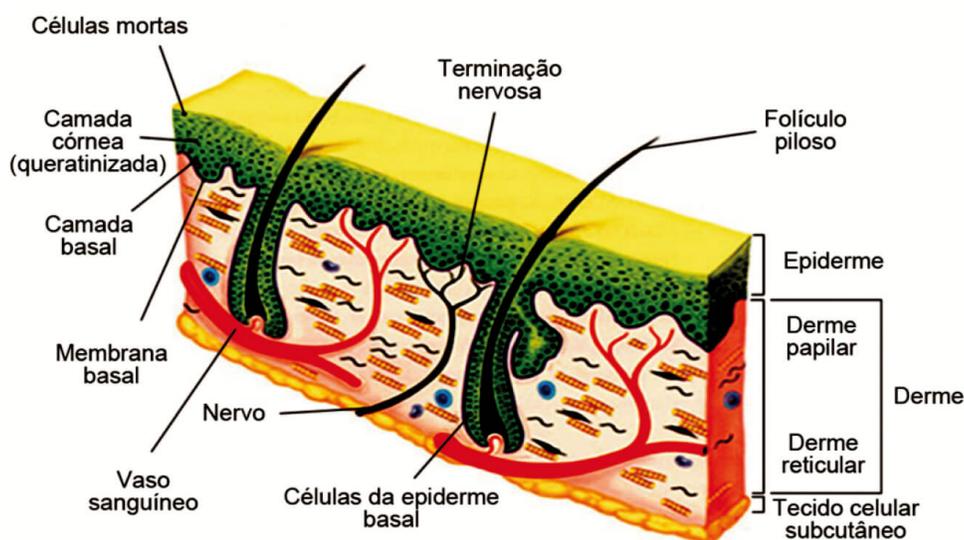
9.2 ANATOMIA DA PELE

A pele é o maior órgão do corpo, constituída por uma porção epitelial de origem ectodérmica (a epiderme) e uma porção conjuntiva de origem mesodérmica (a derme) unidas pela membrana basal ou junção dermoepidérmica (Figura 9.2).

A epiderme é constituída por melanócitos, células de Langerhans e queratinócitos. Os melanócitos estão localizados na transição dermoepidérmica e produzem a melanina, com função protetora contra os raios ultravioleta. As células de Langerhans são responsáveis pelas funções

imunológicas da pele. Os queratinócitos são as células mais numerosas da epiderme e formam um epitélio multiestratificado pavimentoso que se renova constantemente a cada 20 ou 30 dias. Os queratinócitos com potencial proliferativo estão distribuídos na camada basal e multiplicam-se, permitindo a renovação fisiológica do epitélio e a reepitelização de áreas cruentas.

Figura 9.2 - Camadas da pele e seus elementos



A derme é composta por tecido conjuntivo e, como tal, caracteriza-se morfologicamente por apresentar diversos tipos de células, separadas pelo material extracelular sintetizado por elas, a chamada matriz extracelular. Histologicamente, são descritas 2 camadas dérmicas de limites pouco distintos: a derme papilar, superficial, e a derme reticular, mais profunda. A camada papilar está logo abaixo da epiderme e é delgada e constituída por tecido conjuntivo frouxo e fibroblastos. A camada reticular é mais espessa, constituída por tecido conjuntivo denso, e apresenta menos células. Além dos vasos sanguíneos, dos vasos linfáticos e dos nervos, encontram-se na derme estruturas

como pelos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríparas que, junto com os vasos sanguíneos e o tecido adiposo, participam da regulação térmica do corpo humano.

9.3 FASES DA CICATRIZAÇÃO

9.3.1 Hemostasia e inflamação

A hemostasia é um evento que precede a inflamação e tem início pela exposição do subendotélio dos vasos lesados, de forma que o colágeno ative a agregação plaquetária e a via intrínseca da cascata da coagulação. Além disso, mediadores como a endotelina e o tromboxano, que têm papel vasoconstritor, já começam a agir.

O contato das proteínas plasmáticas com a matriz extracelular leva à ativação da cascata da coagulação que, em última instância, provoca a polimerização da protrombina em trombina e a formação de rede de fibrina (coágulo), que auxilia na agregação plaquetária. A associação entre plaquetas e fibrina é clinicamente chamada de trombo, cuja formação, somada à contração do vaso lesado, promove a interrupção do sangramento, ou seja, a hemostasia.

As plaquetas, além da sua função hemostática, atuam como moduladoras da reparação tecidual. São as primeiras células a entrar na ferida e liberam algumas citocinas, como PDGF e TGF, que estimulam a proliferação e a chegada de outras células, como mastócitos, neutrófilos etc., à ferida (Quadro 9.1).

Quadro 9.1 - Principais moduladores da resposta inflamatória na cicatrização

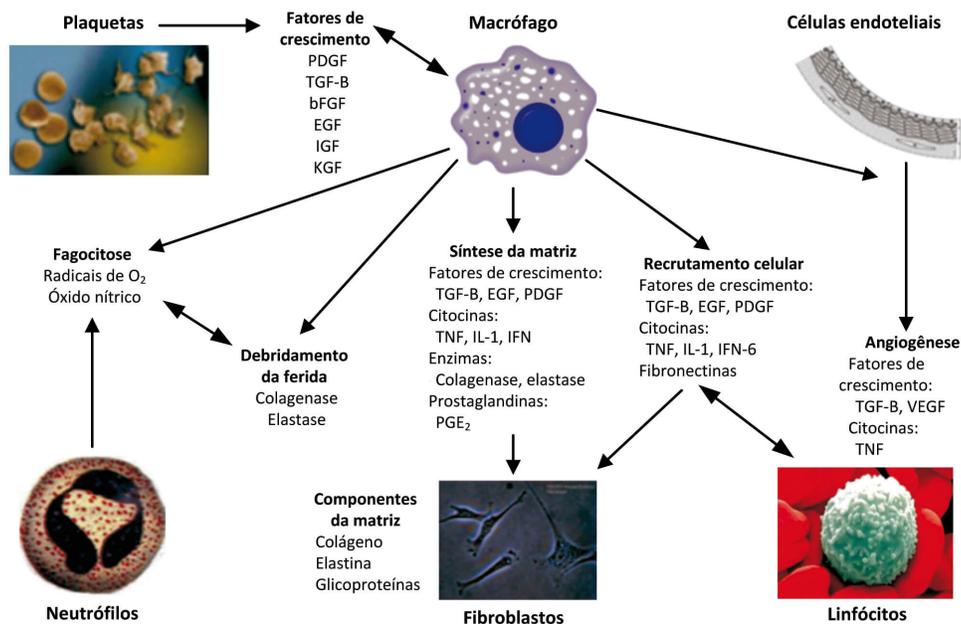
Tipos	Citocinas	Células de origem	Ações
Citocinas pró-inflamatórias	Alfa-TNF	Macrófagos	Recrutamento de polimorfonucleares e síntese de colágeno
	IL-1	Macrófagos e queratinócitos	Quimiotaxia de fibroblastos e queratinócitos e síntese de colágeno
	IL-2	Linfócitos T	Infiltração e metabolismo dos fibroblastos
	IL-6	Macrófagos, polimorfonucleares e fibroblastos	Proliferação de fibroblastos
	IL-8	Macrófagos e fibroblastos	Quimiotaxia de macrófagos e polimorfonucleares
	Gama-IFN	Linfócitos T e macrófagos	Estímulo da atividade da enzima colagenase pela ativação de macrófagos e polimorfonucleares
Citocinas anti-inflamatórias	IL-4	Linfócitos T, basófilos e mastócitos	Inibição da produção de TNF, IL-1 e IL-6; proliferação de fibroblastos e síntese do colágeno
	IL-10	Linfócitos T, macrófagos e queratinócitos	Inibição da produção de TNF, IL-1 e IL-6; inibição da ativação de macrófagos e polimorfonucleares

Uma vez obtida a hemostasia, os fatores de crescimento locais presentes propiciam vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e extravasamento de conteúdo plasmático. Estes são clinicamente traduzidos por eritema e

edema. Além disso, esses mediadores são quimiotáticos para células inflamatórias, desencadeando, portanto, a fase de inflamação.

Essa migração celular para a ferida é feita, algumas vezes, de forma concomitante pelos diferentes tipos celulares, mas, em geral, respeita-se a sequência: primeiramente, os neutrófilos, seguidos pelos macrófagos, juntamente com os linfócitos (Figura 9.3).

Figura 9.3 - Interação das células no processo de cicatrização



Nota: observe que os macrófagos estão presentes em todas as etapas: fagocitose, debridamento da ferida, síntese da matriz, recrutamento celular e angiogênese. A liberação de fatores de crescimento, interleucinas e prostaglandinas promove a interação e a ação de outras células durante as fases do processo de cicatrização.

#IMPORTANTE

Os neutrófilos são as primeiras células do sistema imune a entrarem na ferida, atraídos pelos fatores quimiotáticos do local.

O pico de infiltração de neutrófilos ocorre nas primeiras 24 horas, e estas células desempenham as seguintes funções: amplificar a resposta inflamatória, auxiliar no controle da infecção por meio da fagocitose de bactérias e da produção de substâncias bactericidas e auxiliar no debridamento dos tecidos desvitalizados por meio da produção de elastases e collagenases.

#IMPORTANTE

Os macrófagos são considerados o principal tipo celular na reparação tecidual, pois são responsáveis pela produção de fatores de crescimento e mediação da transição da fase inflamatória para a fase de proliferação.

O macrófago libera fatores de crescimento, como interleucina I, fator transformador alfa e beta, fatores de crescimento de fibroblastos, entre outros, essenciais à iniciação e à propagação da deposição de tecido conjuntivo neoformado, que deverá se seguir. Por exemplo, o fator transformador alfa e o fator de crescimento para fibroblastos básico, produzidos pelos macrófagos, estimulam a migração de queratinócitos, a produção de matriz pelos fibroblastos e a neoangiogênese pelas células endoteliais.

A queda da população de neutrófilos, acompanhada do predomínio da presença de macrófagos no local do ferimento, o que geralmente acontece após as primeiras 48 horas da lesão, marca o fim do fenômeno da inflamação. No entanto, a presença de bactérias, de corpos estranhos e de tecido desvitalizado no ferimento pode levar à ativação da via alternativa do complemento continuamente, gerando mais C3a e C5a e perpetuando a fase inflamatória.

9.3.2 Fase proliferativa

A diminuição da quantidade de neutrófilos na ferida determina o final da fase inflamatória da cicatrização. Segue-se, então, no ferimento, uma intensa proliferação de células epiteliais (reepitelização), de células endoteliais (neoangiogênese) e de fibroblastos (formação de tecido de granulação), o que marca a chamada fase proliferativa.

9.3.2.1 Deposição de matriz extracelular/formação de tecido de granulação

Quando os fibroblastos chegam ao ferimento – aproximadamente 4 dias depois –, começam a depositar uma matriz extracelular provisória formada por fibronectina, permitindo a movimentação de células atraídas para o local.

Cerca de 5 dias após a lesão, a matriz provisória já estará povoada por tecido vascular em proliferação, fibroblastos e células inflamatórias, configurando o tecido de granulação. É um tecido especializado, com o objetivo de debridar as áreas lesadas de fragmentos desvitalizados, nutrir o novo tecido mesenquimal em crescimento e preencher o defeito tecidual existente pela deposição de colágeno, constituindo um substrato para a progressão do epitélio neoformado.

Os fibroblastos, as células endoteliais e os queratinócitos secretam fatores de crescimento que continuam a estimular a proliferação, a síntese de matriz extracelular e a angiogênese. Mais adiante, a matriz extracelular adquire uma composição mais definitiva, composta principalmente por colágeno tipo III e, em menor proporção, glicosaminoglicanos e proteoglicanos.

Esse fenômeno pode perdurar por várias semanas, até o restabelecimento da continuidade do epitélio. A prolongação da fase de granulação leva a maior deposição de colágeno. A presença de bactérias ou de corpos estranhos no ferimento mantém o recrutamento de neutrófilos, resultando no prolongamento da inflamação, com maior dano tecidual e subsequente maior formação de tecido fibroso.

Os fibroblastos, as células endoteliais e os queratinócitos secretam fatores de crescimento que continuam a estimular a proliferação, a síntese de matriz extracelular e a angiogênese.

9.3.2.2 Contração da ferida

Após 2 semanas de lesão, o tecido de granulação já está formado, e pode-se observar que a área da ferida é reduzida progressivamente. Esse fenômeno, representado pela redução dos limites da ferida, é chamado de contração e é gradual, para diminuir a área a ser reepitelizada. A contração começa por volta de 4 a 5 dias após a lesão inicial e atinge seu máximo em torno de 12 a 15 dias, embora possa continuar a agir por períodos maiores se a ferida permanecer aberta.

Duas hipóteses, atualmente, tentam explicar o mecanismo da contração das feridas. A primeira afirma que são os miofibroblastos os responsáveis por esse fenômeno. Esse tipo especializado de célula é formado por fibroblastos que sofreram alterações fenotípicas e passaram a produzir proteínas contráteis (actina e miosina). Os miofibroblastos constituem a maior população de células localizada no tecido de granulação maduro. Tais células podem ser encontradas dispostas na área do ferimento, ao longo das linhas de contração, desde o terceiro dia após a lesão inicial. Outra teoria afirma que a contração acontece pela remodelação do colágeno, gerada por fibroblastos da derme. Estes originariam uma contração da ferida a partir da reorganização espacial das fibrilas de colágeno em feixes mais espessos. Estudos com biópsias seriadas de feridas que cicatrizam por segunda intenção mostram que há contração da lesão semanas antes do surgimento de miofibroblastos no seu leito.

9.3.2.3 Reepitelização

Pode-se identificar, nas bordas do ferimento, uma zona marginal uniforme com tecido mais delicado, correspondente ao novo epitélio, que se prolifera e avança em direção ao centro da ferida – a reepitelização. Esse processo se inicia paralelamente à hemostasia e ocorre em razão da perda de inibição por contato das células epiteliais. Os queratinócitos da camada basal começam a proliferar-se e a migrar para o centro da lesão, com o objetivo de restabelecer a integridade da epiderme. As fontes para a proliferação de queratinócitos são as células das bordas da lesão e as de dentro das glândulas sebáceas e dos folículos pilosos. A completa epitelização da ferida inibe a formação de matriz extracelular e leva ao desaparecimento dos miofibroblastos.

9.3.3 Maturação e remodelamento

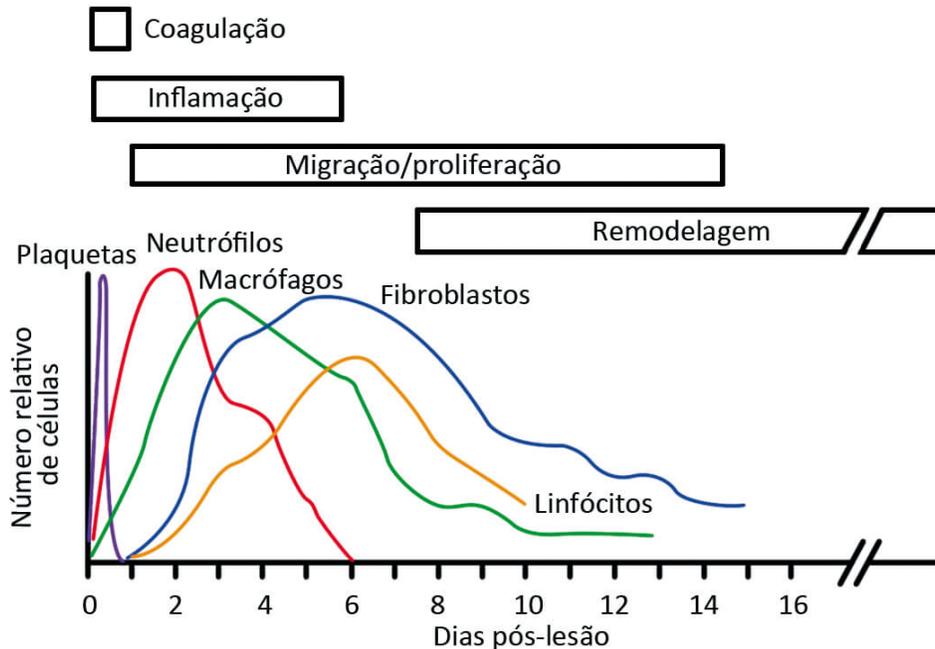
Uma vez epitelizada a ferida, o colágeno produzido durante a fase de deposição de matriz extracelular continua a ser remodelado em resposta às solicitações de tensão sobre a pele reparada. Nos casos em que houve formação de cicatriz visível, diz-se que a fase era de amadurecimento, em que o fenômeno se dá por processo dinâmico e contínuo de produção e degradação de colágeno.

Durante esse processo, a resistência tênsil da área reparada aumenta continuamente, apesar da redução da síntese de colágeno. Esse ganho de força se deve à modificação estrutural desse novo colágeno depositado com a substituição do colágeno tipo III pelo tipo I na relação 4:1.

Histologicamente, essas fibras inicialmente desorganizadas tornam-se mais espessas, formando fascículos e, eventualmente, fibras compactas. Tal aumento no diâmetro da fibra é diretamente proporcional ao ganho de força tênsil.

O processo da remodelação é dinâmico. Nele, a maturação da cicatriz ocorre durante meses ou anos. Estudos em feridas de ratos mostram que, por volta de 3 meses, ocorre estabilização da resistência tênsil da cicatriz, mas esta só vai atingir seu ponto máximo após 1 ano da lesão. Entretanto, a resistência mecânica final do tecido cicatricial equivale a apenas 30% da resistência da pele íntegra.

Figura 9.4 - Fases de cicatrização e células envolvidas



Fonte: adaptado de *Aspectos celulares da cicatrização*, 2009.

9.4 FATORES QUE INFLUENCIAM A CICATRIZAÇÃO

A desnutrição é uma causa importante de falha no processo cicatricial. A hipoalbuminemia gera redução do processo de angiogênese e proliferação de fibroblastos, reduzindo a síntese e a remodelação de colágeno. Vitamina C, zinco, ferro e cálcio são fundamentais para a cicatrização, principalmente para a síntese de colágeno. A vitamina K é um cofator na cascata da coagulação e é importante na fase de hemostasia.

O *diabetes mellitus* também influencia a cicatrização. A hiperglicemia crônica é responsável por alterações no mecanismo cicatricial. O tecido de granulação é pobre em macrófagos, com menor crescimento de fibroblastos, menos deposição de matriz e alterações da angiogênese.

O oxigênio é essencial ao metabolismo celular e à atividade enzimática, portanto, fundamental ao processo cicatricial. Logo, deduz-se que a anemia pode interferir negativamente na cicatrização. O aumento da pO₂ acima dos níveis de saturação da hemoglobina de 100% otimiza a síntese do colágeno, pois permite maior difusão de oxigênio na borda da ferida pouco vascularizada. Esse efeito do oxigênio é explorado na terapia hiperbárica. Terapia à base de pressão negativa, mais conhecida como curativo a vácuo, é uma técnica que tem sido bastante empregada.

Quadro 9.2 - Vantagens, indicações e contraindicações do curativo a vácuo

Vantagens	Aumento do fluxo sanguíneo e diminuição do edema
	Remoção de exsudato da ferida
	Estímulo ao crescimento do tecido de granulação
	Bordas da ferida atraídas em direção centrípeta
	Preparação do leito da lesão para fechamento

Indicações	Feridas diabéticas de difícil cicatrização
	Enxertos
	Feridas pós-deiscência de esternotomia
	Feridas ortopédicas
	Queimaduras
	Úlcera por pressão
	Síndrome de Fournier
Contraindicações	Fístulas de grande débito
	Tecido necrótico
	Osteomielite não tratada
	Ferida com células tumorais
	Sangramento ativo
	Deficiência de coagulação

A ferida infectada tem a fase inflamatória prolongada, impedindo a reepitelização, a contração e a deposição de colágeno. Pode ser uma causa importante para a cronificação das feridas.

Existem drogas que podem interferir na cicatrização. Os corticoides inibem a fase inflamatória e reduzem a síntese de

colágeno, interferindo nas 3 fases da cicatrização. A colchicina interfere na produção de colágeno e ativa a collagenase com maior degradação proteica, enquanto a D-penicilamina inibe a polimerização do colágeno. O consumo de tabaco também está bastante relacionado com problemas de cicatrização.

Pacientes oncológicos também estão sujeitos a distúrbios na cicatrização. O estado de imunossupressão causado pelos quimioterápicos, além do efeito da radiação, que interfere na divisão celular e causa vasculite e fibrose tecidual, gera má perfusão e prejudica a cicatrização.

9.5 TIPOS DE CICATRIZAÇÃO

Ocorre cura da ferida de espessura parcial com regeneração do tecido se houver lesão apenas da epiderme e de uma parte superficial da derme. Exemplos desse tipo de ferimento são as áreas doadoras de enxerto de pele de espessura parcial ou as áreas que sofreram abrasão superficial. No caso da cicatrização, a cura ocorre principalmente por reepitelização, e as principais estruturas doadoras de queratinócitos são as células provenientes da borda da ferida ou dos pelos e das glândulas sebáceas.

A cicatrização por primeira intenção ocorre quando as bordas da lesão são coaptadas logo após o seu surgimento, por exemplo, por meio de suturas (Figura 9.5). Nesse caso, a produção de colágeno pelos fibroblastos gera uma cicatriz resistente, e a sua posterior remodelação por meio de metaloproteinases geralmente culmina com uma cicatriz de linhas finas. A epitelização cobre a ferida, gerando uma barreira contra a atmosfera. Assim, um ferimento cicatrizado por primeira intenção se vale muito mais dos processos de

deposição de tecido conjuntivo e epitelização do que dos de contração.

A cicatrização por primeira intenção ocorre quando as bordas da lesão são coaptadas logo após o seu surgimento, por exemplo, por meio de suturas.

Figura 9.5 - Cicatrização por primeira intenção com sutura da área acometida



Entende-se por segunda intenção quando a ferida de espessura total da pele é deixada a fechar-se sem coaptação das bordas. A cicatrização se dá especialmente por contração e deposição de colágeno, em vez de reepitelização.

A chamada cicatrização por terceira intenção (ou primeira intenção retardada) ocorre quando uma lesão contaminada ou cuja extensão ainda está mal delimitada é deixada aberta e, após um período de tratamento, é suturada (Figura 9.6). No

período em que a pele e o subcutâneo não estão coaptados, ocorre o debridamento, realizado por mecanismos de fagocitose e intervenções cirúrgicas. Após um período de 3 a 4 dias, inicia-se a neoangiogênese, momento em que se pode suturar o ferimento. Nesse caso, não há alteração na metabolização do colágeno, e a cicatrização ocorre de forma semelhante à de primeira intenção.

Entende-se por segunda intenção quando a ferida de espessura total da pele é deixada a fechar-se sem coaptação das bordas.

Em todos os tipos de tratamento, os mesmos mecanismos de cicatrização – deposição de matriz extracelular, reepitelização e contração da ferida – estão envolvidos, porém com maior ou menor intensidade, dependendo da profundidade da lesão e do tipo de tratamento a ser adotado.

Figura 9.6 - Evolução de uma ferida com cicatrização por terceira intenção



9.6 CICATRIZES PATOLÓGICAS

Falhas na remodelação da cicatrização, causadas pelo desequilíbrio entre a síntese e a degradação do colágeno, bem

como em sua organização espacial, resultam em cicatrizes exuberantes, chamadas cicatrizes hipertróficas e queloides (Quadro 9.3 e Figura 9.7).

Quadro 9.3 - Cicatrizes exuberantes

Cicatriz hipertrófica	Queloide
É mais frequente do que os queloides. Em geral, está ligada à tensão envolvida no fechamento da ferida	É mais raro
Representa um fenótipo hiperproliferativo que se desenvolve a partir de múltiplos efeitos estimuladores	É um fenótipo singular, que parece ser geneticamente predisposto à alteração na produção da matriz extracelular, desviado de modo irreversível por fatores como o TGF-beta
Elevada, tensa, dolorosa, pruriginosa e avermelhada, não ultrapassa as bordas da lesão inicial	É extremamente doloroso e pruriginoso. Não respeita as margens da ferida e forma verdadeiras massas tumorosas de tecido fibroso
Tende a regredir	Não costuma regredir espontaneamente
Costuma melhorar com o uso de malhas compressivas, placas de silicone e injeção de corticoide intralesional	Parece ter relação com fatores de predisposição genética e é mais comum nas raças negra e oriental. A melhora é imprevisível, independentemente da terapêutica utilizada

Figura 9.7 - Diferenciação



Legenda: (A) cicatriz hipertrófica e (B) quelóide.

Há diversas citações na literatura para o tratamento de queloides, mas nenhum se mostrou capaz de obter resultados consistentes.

A betaterapia é uma forma de tratamento que envolve a irradiação precoce da cicatriz e pode ser indicada a pacientes que já desenvolveram queloides em cicatrizes prévias. A ressecção cirúrgica é uma opção em lesões de grande volume, mas pode causar o aparecimento de novos queloides nas novas áreas cicatriciais. Outras medidas envolvem métodos compressivos e corticoides tópicos ou injetáveis.

Cicatrizes crônicas, principalmente em áreas queimadas, podem evoluir com malignização e transformação em carcinoma espinocelular de pele. Esse tipo de lesão é

conhecido pelo epônimo úlcera de Marjolin. O tratamento, na maioria das vezes, é cirúrgico, associado ou não a radioterapia.

Você sabe **diferenciar** clinicamente um **queloide** de uma **cicatriz hipertrófica**? E sabe como **tratá-lo**?

Cicatrizes hipertróficas respeitam os limites da ferida e costumam responder a medidas locais. Os queloides, por sua vez, são mais dolorosos e tendem a ultrapassar os limites da cicatriz inicial. A melhora é imprevisível, independentemente da terapêutica utilizada. Betaterapia, ressecção cirúrgica, métodos compressivos e corticoides tópicos ou injetáveis podem ser utilizados.

RETALHOS

André Oliveira Paggiaro

Fábio Del Claro

Ivan Dunshee de Abranches Oliveira Santos Filho

Eduardo Bertolli

10

Qual o **princípio básico** de um **retalho**?

10.1 DEFINIÇÃO

Retalho consiste em um tecido transplantado para outra localização que mantém a sua vascularização própria intacta por um pedículo vascular, ao contrário dos enxertos, que são desprovidos de sua vascularização original e dependem do tecido de granulação para sobreviverem. Assim, situações em que o tecido de granulação não consegue se desenvolver, como osso sem periósteo, tendão sem paratendão, nervo sem perinervo e cartilagem sem pericôndrio, são indicações clássicas para reconstruções com retalhos, e não com enxertos. Outra indicação clássica para a utilização de retalhos é a cobertura de áreas lesionadas com processos infecciosos associados, como os casos de osteomielite, em que os enxertos são contraindicados.

O retalho é um segmento de tecido contendo uma rede de vasos sanguíneos, que pode ser transferido da área doadora para a reconstrução da área secundária.

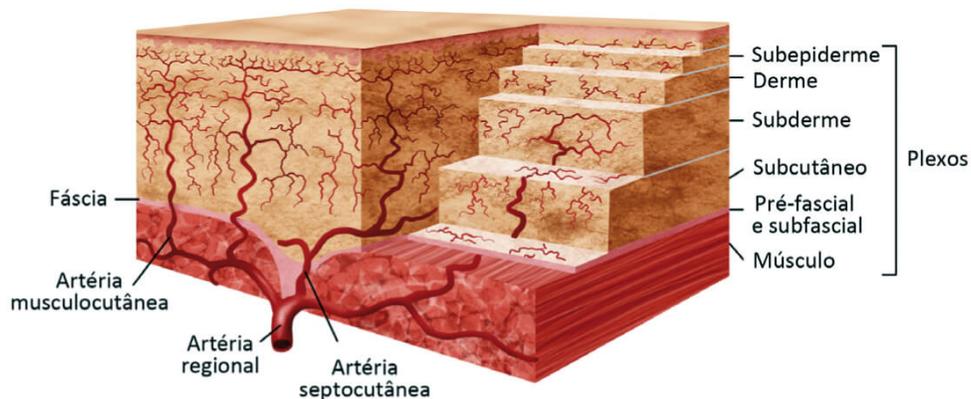
10.2 VASCULARIZAÇÃO DA PELE

A circulação cutânea é rica, e a demanda metabólica da pele e dos seus elementos é baixa, necessitando apenas de uma pequena fração do potencial possível da circulação cutânea para manter sua viabilidade. A irrigação da pele é feita por 3 principais tipos de artérias, relacionadas no Quadro 10.1.

Quadro 10.1 - Tipos de artérias

Musculocutâneas	São aquelas que seguem por entre os ventres musculares para a pele. A maioria encontra-se na região torácica. Exemplo: pele acima dos músculos grande dorsal ou reto abdominal
Septocutâneas	Alcançam a pele por meio dos septos intermusculares. Exemplo: artérias septais entre músculos delgados do antebraço ou da perna
Cutâneas diretas	São aquelas que avançam diretamente para a pele, sem seguir em septo ou músculo. Exemplo: retalho inguinal (<i>groin flap</i>)

Figura 10.1 - Circulação da pele



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Cada componente da pele contém os chamados plexos, que irrigam a respectiva camada e se comunicam. Existem 5 tipos de plexo: fascial, subcutâneo, subdérmico, dérmico e subepidérmico. O plexo subdérmico é especialmente importante, por ser fundamental à sobrevivência de um retalho cutâneo.

10.3 CONCEITO DE ANGIOSSOMOS

Angiossomo é uma unidade composta de pele e tecidos subjacentes irrigados por uma artéria e veias conhecidas da área de origem, estabelecendo território anatómico tridimensional. Toda a superfície do corpo é formada por angiossomos, e há descrição de aproximadamente 40 deles.

Os angiossomos estão interligados por meio de anastomoses verdadeiras ou por vasos obstruídos (de calibre reduzido), que podem dilatar até o diâmetro das anastomoses verdadeiras em determinadas circunstâncias, como na autonomização do retalho. Isso explica como um retalho pode sustentar mais de 1 área de angiossomo em determinadas situações.

10.4 CLASSIFICAÇÃO

Os retalhos podem ser classificados com base em vários critérios, relacionados a seguir.

10.4.1 Tipo de irrigação sanguínea

10.4.1.1 Retalhos de padrão aleatório

Não têm irrigação sanguínea conhecida.

O plexo subdérmico é o grande responsável pela nutrição dos retalhos classificados como de padrão aleatório.

10.4.1.2 Retalhos axiais

Possuem um vaso sanguíneo predominante, conhecido como fonte de irrigação.

10.4.1.3 Retalhos de fluxo invertido

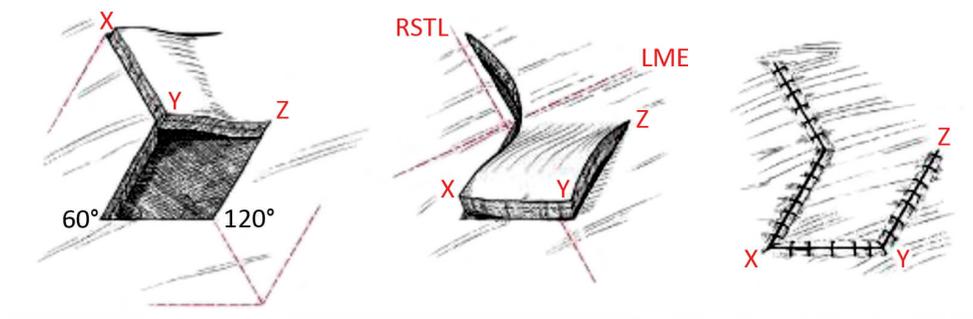
Também são conhecidos como retalhos de pedículo distal ou de padrão axial invertido. Os vasos sanguíneos proximais são cortados, deixando o retalho depender dos vasos sanguíneos distais intactos para a sua sobrevivência, por exemplo, retalho invertido da artéria radial do antebraço e retalho invertido da artéria sural superficial.

10.4.2 Localização com relação ao defeito a ser reparado

10.4.2.1 Local

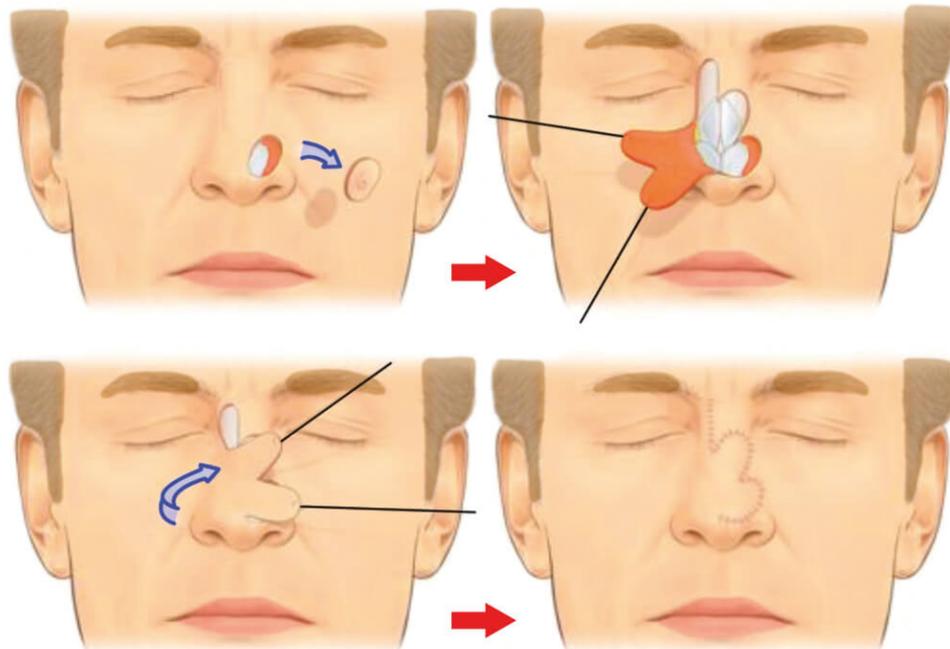
O retalho compartilha um dos lados do defeito. Por exemplo: retalho de Limberg.

Figura 10.2 - Retalho de Limberg



Fonte: Medscape.

Figura 10.3 - Retalho bilobado



10.4.2.2 Regional

O retalho está próximo, na mesma região corpórea, mas não mantém continuidade imediata com a falha. Por exemplo: retalho frontal.

Figura 10.4 - Retalho frontal



10.4.2.3 Distante

O retalho não está perto da falha, por exemplo: retalho inguinal ou *cross leg*; mantém-se a área do defeito em contato (pediculado) com a área doadora até ocorrer a irrigação da área receptora, para só então liberar o pedículo.

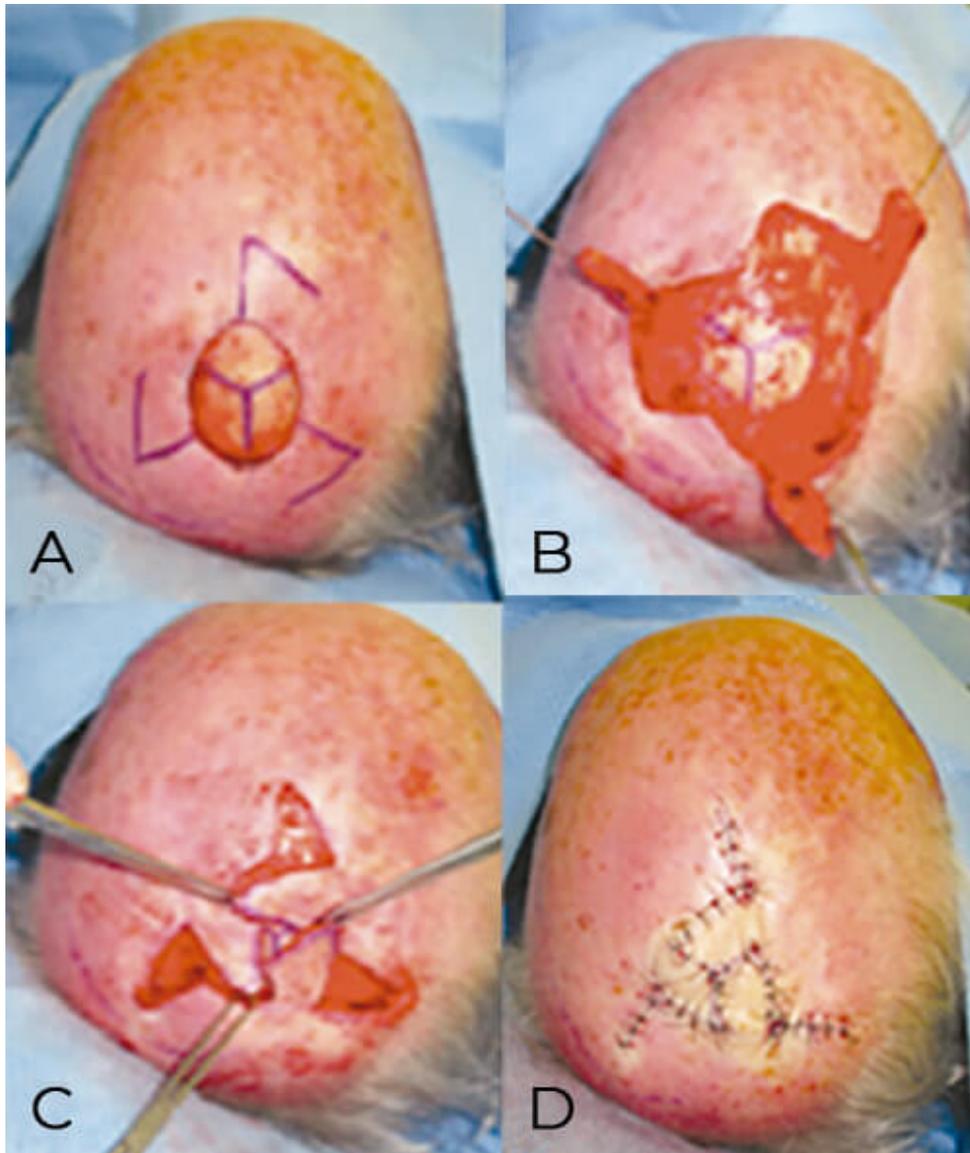
10.4.2.4 Retalho livre (ou microcirúrgico)

Trata-se da transferência do tecido com o uso de técnica microcirúrgica. Ocorre transplante de tecido a distância, graças à anastomose microcirúrgica de veia e artéria. Geralmente, os tecidos utilizados para o fechamento da lesão estão bem distantes do defeito. A diferença em relação aos retalhos distantes é que o pedículo não fica na região doadora, mas é levado junto com o tecido e anastomosado no local do defeito.

10.4.3 Mecanismo de transferência do tecido

Avanço, transposição, rotação, interpolação e livre, com uso de técnica microcirúrgica (a distância).

Figura 10.5 - Exemplo de retalho de rotação



Legenda: (A) defeito no couro cabeludo; (B) desenho de retalho tipo “hélice única” – nesta topografia, também pode ser utilizado retalho “em hélice dupla” ou “em *yin-yang*”; (C) levantamento e rotação do retalho; (D) aspecto final.

Fonte: *Retalho romboide triplo para fechamento de defeitos em couro cabeludo*, 2013.

10.4.4 Com relação à composição do retalho

Cutâneo, fasciocutâneo ou facial apenas, musculocutâneo ou muscular apenas, osteocutâneo, osteomusculocutâneo e omental ou intestinal.

10.5 FISILOGIA

Diversos fatores interferem na irrigação tecidual da pele, entre eles pH, pressão de oxigênio e de gás carbônico e nível de potássio.

Quando se eleva um retalho cutâneo, há lesão de vasos e do sistema nervoso simpático. Nas primeiras horas, há redução do fluxo sanguíneo e da pressão de perfusão tecidual e vasoconstrição. Ocorrerá necrose tecidual caso o fluxo seja insuficiente na porção distal do retalho. Porém, com o passar do tempo e a redução dos elementos vasoconstritores liberados pelo sistema simpático, há aumento do fluxo local e vasodilatação local suficiente para a sobrevivência do retalho.

10.6 FENÔMENO DA AUTONOMIZAÇÃO

Trata-se da intervenção cirúrgica preliminar que secciona parte do suprimento sanguíneo do tecido antes de o retalho ser elevado definitivamente. Esse procedimento tem como benefício o maior alcance do pedículo vascular, o que possibilita a remoção de um retalho mais amplo, em razão da sobrevivência de um componente cutâneo randômico distal aos limites definidos pela irrigação sanguínea original.

O mecanismo de explicação desse fenômeno é controverso, com diversas teorias: aumento da vascularização por simpatectomia, reorientação vascular longitudinal, melhora da tolerância à hipóxia (adaptação metabólica) e dilatação de capilares e captura de angiossomas adjacentes.

O intervalo recomendado entre os procedimentos de protelação varia, mas, em geral, são suficientes de 7 a 14 dias entre eles.

10.7 PLANEJAMENTO

10.7.1 Princípios

Planejamento adequado, técnica menos traumática e mais segura possível, sutura sem tensão e cuidados com o pedículo.

10.7.2 Padrão de perda

1. **Pediculado:** perde, em geral, apenas a porção distal do retalho;
2. **Microcirúrgico:** perde tudo. Se a anastomose não der certo, todo o retalho sofrerá necrose.

10.7.3 Monitorização de retalhos

1. **Temperatura:** deve ser igual à corpórea;
2. **Cor:** deve ser róseo, não branco, que demonstraria isquemia arterial; nem azul purpúreo, que demonstraria congestão venosa;
3. **Enchimento capilar:** deve durar cerca de 2 segundos;
4. **Sangramento puntiforme:** deve haver sangramento depois da introdução de agulha fina. O sangue deve ser vermelho-vivo, não azulado/purpúreo.

A avaliação clínica é o melhor método para a avaliação do retalho.

Raramente se indicam outros exames, como Doppler, corante de fluoresceína ou sensores de pH ou oxigênio.

10.8 CAUSAS DE PERDA

- a) Irrigação arterial insuficiente tem, como sinais, temperatura reduzida, palidez, enchimento capilar superior a 2 segundos e sangramento lento ou ausente;
- b) Déficit do retorno venoso (congestão venosa), com retalho mais quente que o normal, arroxeadado, de enchimento capilar mais rápido do que 2 segundos e sangramento puntiforme rápido e escuro;
- c) Curativos apertados;
- d) Suturas tensas;
- e) Hematoma que aumenta a pressão nos tecidos e impede a irrigação sanguínea arterial;
- f) Torção do retalho, do pedículo ou de ambos;
- g) Nicotina, cafeína ou outros agentes vasoconstritores.

10.9 RETALHOS CUTÂNEOS

As principais indicações são:

- a) Reconstrução de um defeito local com tecidos adjacentes semelhantes;
- b) Uso de tecidos com espessura total para cobrir as áreas relativamente pouco vascularizadas (osso, tendão, vasos) sem periósteo/peritendão intacto, pois o enxerto de pele não é suficiente.

Existem 2 tipos principais de retalhos cutâneos:

- 1. Padrão aleatório:** planejados sobre um leito vascular em que a irrigação é realizada por um pedículo desconhecido aleatório;

2. Padrão axial: desenhados sobre uma artéria conhecida, permitindo que sejam mais longos e seguros do que os de padrão aleatório.

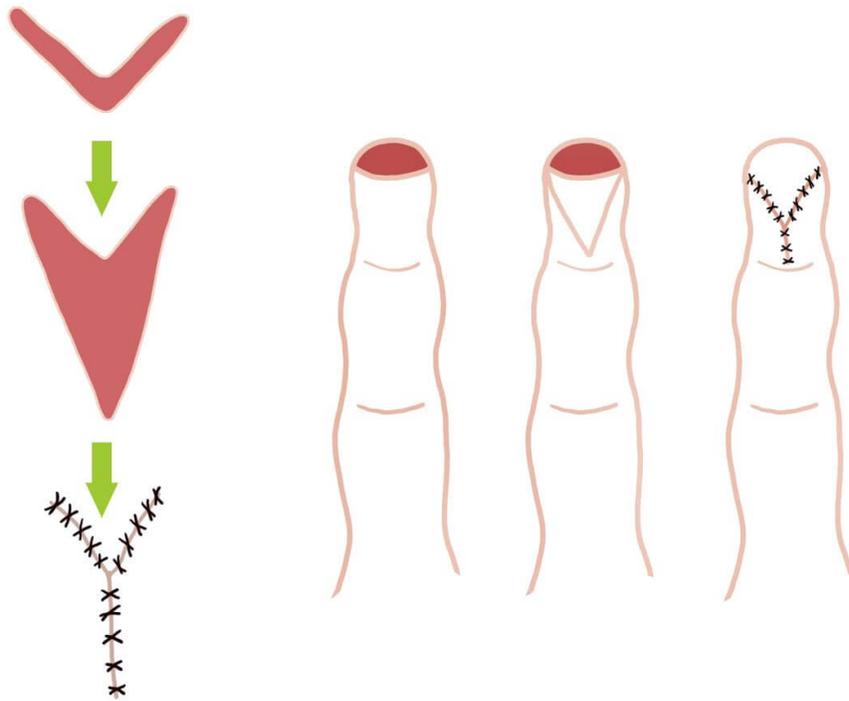
Os retalhos cutâneos também podem ser classificados segundo o método de transferência, podendo ser de avanço ou daqueles que rodam sobre o próprio eixo.

10.9.1 De avanço

Em geral, o retalho é avançado em direção ao defeito, esticando a pele, sem rotação ou movimento lateral. Um exemplo são os retalhos de avanço em V-Y. Um retalho é levantado em forma de V, avançado para preencher a falha e fechado em forma de Y. É útil nas reconstruções da face e das pontas dos dedos. Outros exemplos são retalhos de avançamento de pedículo simples e de pedículo duplo.

10.9.1.1 Em V-Y

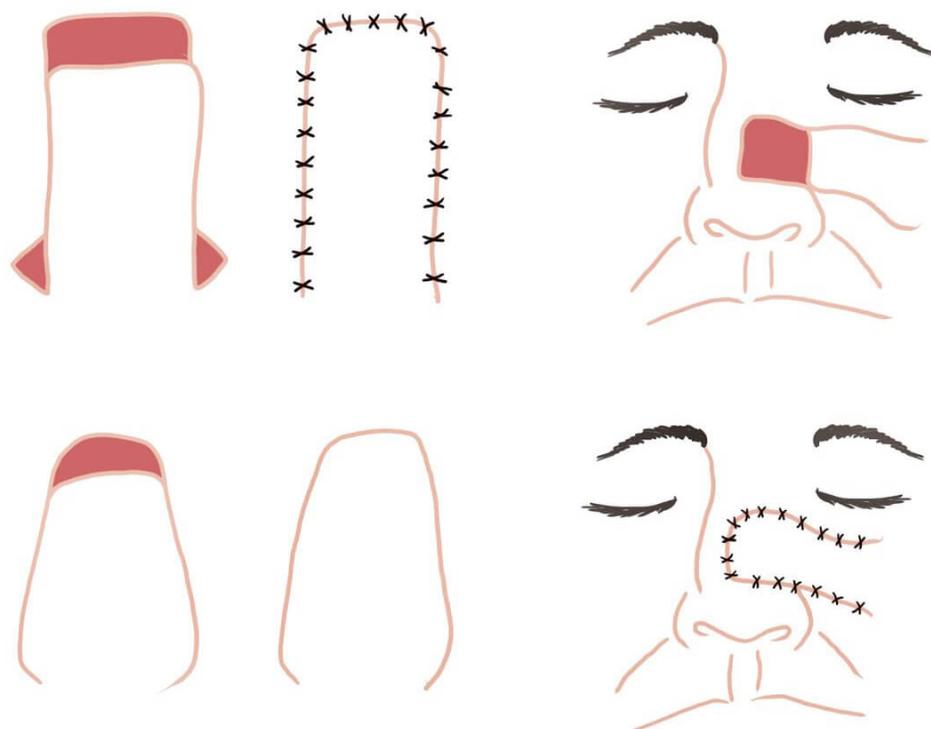
Figura 10.6 - Retalhos de avanço em V-Y: a pele de cada lado do V é avançada



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

10.9.1.2 De avanço de pedículo simples

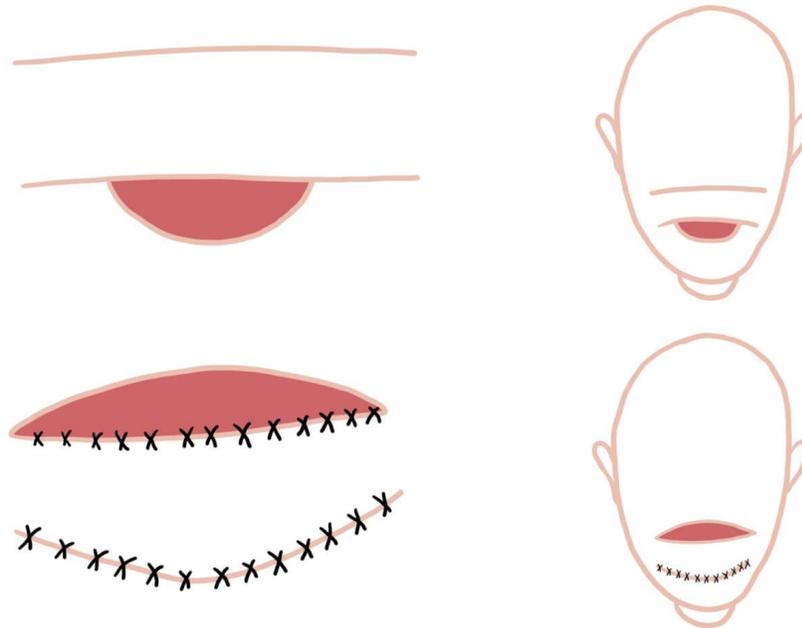
Figura 10.7 - Retalhos de avanço de pedículo simples



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

10.9.1.3 De avanço de pedículo duplo

Figura 10.8 - Retalhos de avanço de pedículo duplo (ou bipediculado)



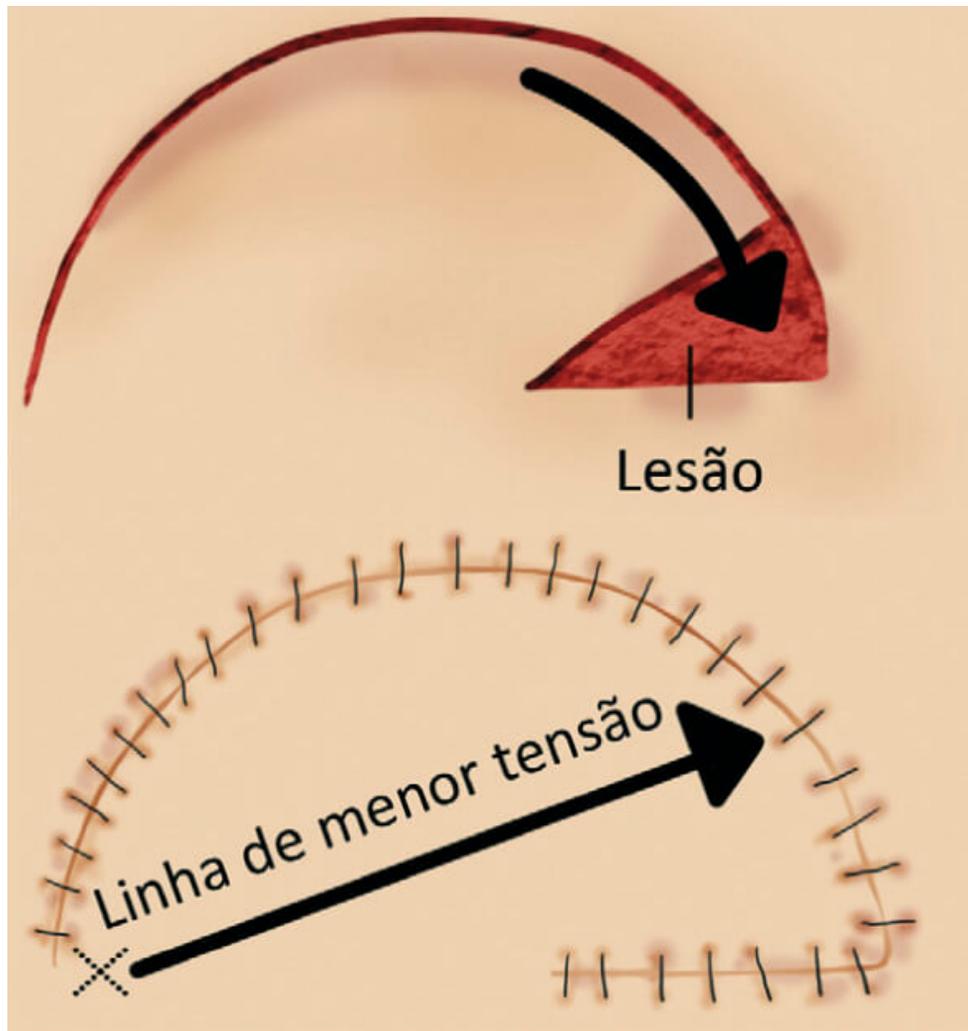
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

10.9.2 Que rodam sobre o próprio eixo

10.9.2.1 De rotação

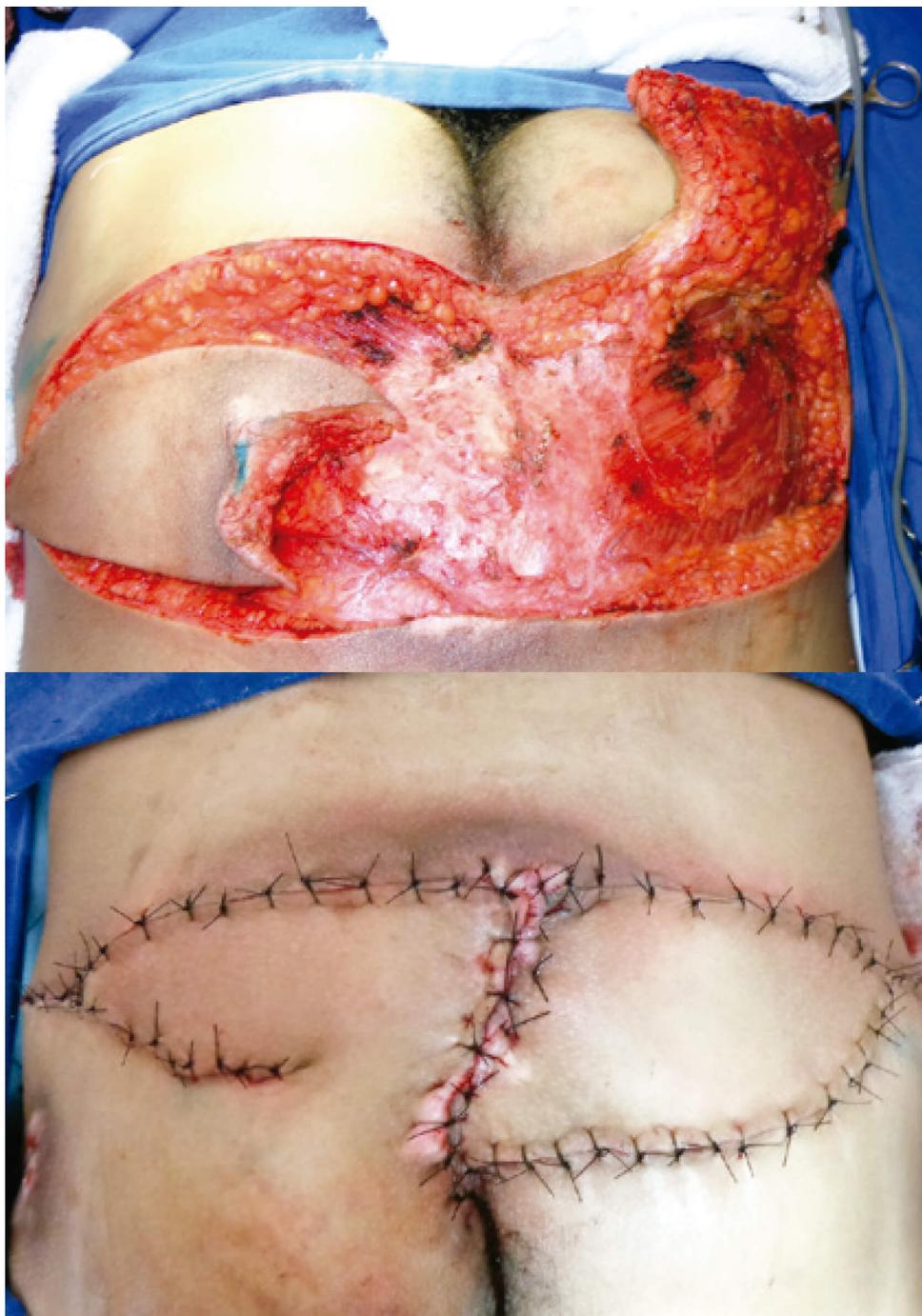
Consiste em um retalho em semicírculo para cobrir um defeito adjacente.

Figura 10.9 - Retalho de rotação-padrão



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 10.10 - Retalho de rotação



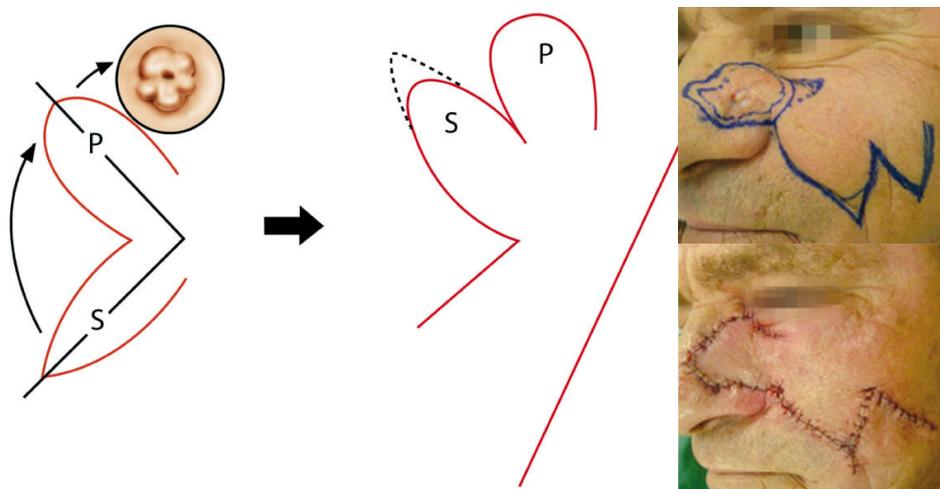
Legenda: (A) úlcera sacral debridada e (B) retalho de rotação.

Fonte: *Opções de retalhos da região glútea no tratamento da úlcera de pressão nas regiões isquiática e sacral, 2013.*

Um tipo especial de retalho de rotação é o bilobado. Dois retalhos são levantados, de modo que o primeiro preencha a

falha primária, e o segundo, a área doadora de onde o primeiro foi retirado. A área doadora do segundo retalho é fechada diretamente. Esse tipo é classicamente utilizado nas reconstruções de defeitos nasais.

Figura 10.11 - Retalho bilobado

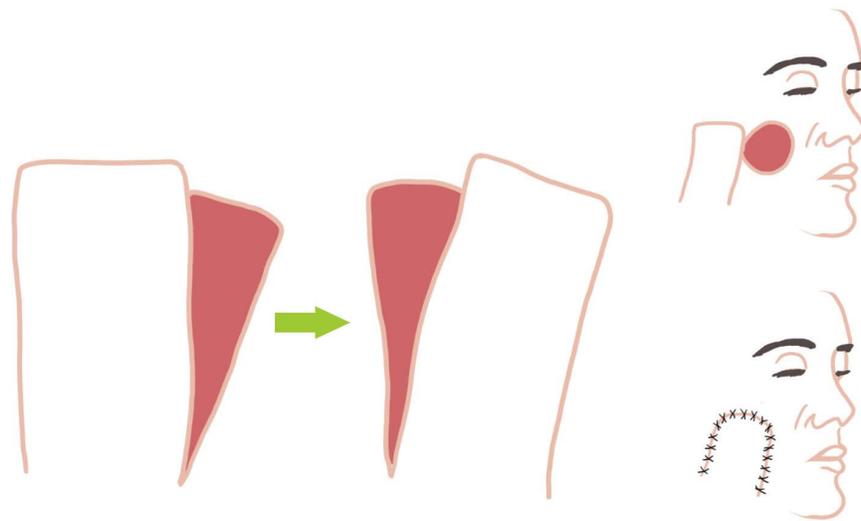


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas e *Versatilidade do retalho bilobado*, 2011.

10.9.2.2 De transposição

São rodados lateralmente em cima de um ponto pivô para cobrir uma área de defeito imediatamente adjacente. O retalho torna-se efetivamente mais “curto” quanto mais for rodado; por esse motivo, deve ser desenhado de forma mais longa do que o defeito.

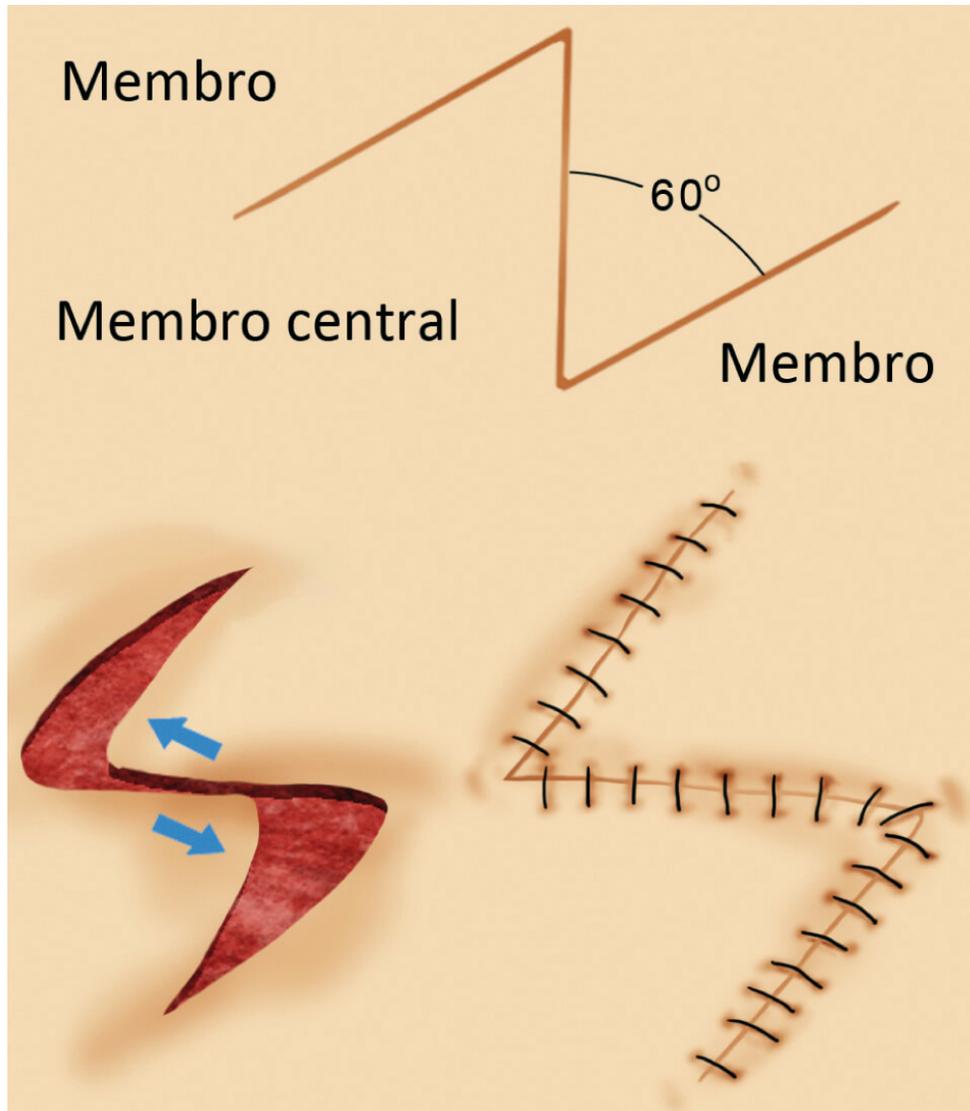
Figura 10.12 - Retalhos de transposição



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A zetaplastia é uma variação do retalho de transposição. Faz-se pela transposição de 2 retalhos triangulares adjacentes, resultando em aumento longitudinal do comprimento dos tecidos. Classicamente, essa técnica consiste em um componente central com segmentos adjacentes orientados em 60° . As 3 linhas têm o mesmo comprimento. Os ângulos podem variar de 30° a 90° . A ampliação do ângulo aumenta o ganho percentual de comprimento. Várias plásticas “em Z” podem ser efetuadas em série.

Figura 10.13 - Zetaplastia



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

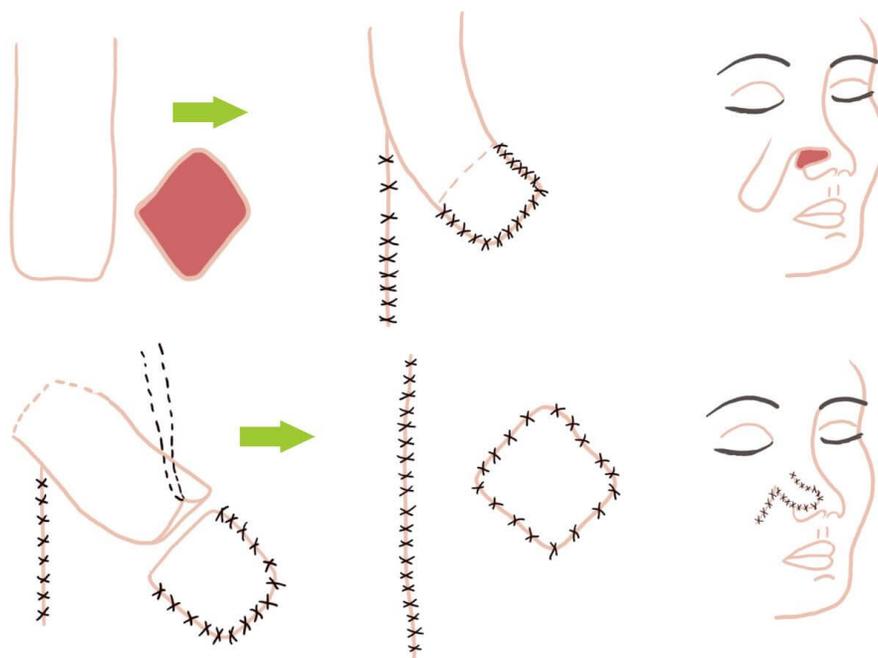
Quadro 10.2 - Relação entre o ângulo da zeta-plastia e o ganho longitudinal

Ângulo da zetaplastia (graus)	Ganho teórico em comprimento (%)
30	25
45	50
60	75
75	100
90	120

10.9.2.3 De interpolação (“em ilha”)

Consiste na transposição do retalho sobre ou sob uma ponte da pele. O retalho não é imediatamente adjacente ao defeito, e deve existir essa faixa de pele entre a área doadora do retalho e a área receptora. Quando a ponta do retalho estiver autonomizada, o seu pedículo poderá ser seccionado. A base pode retornar à posição original ou ser descartada, caso tenha sido possível fechar primariamente a área doadora.

Figura 10.14 - Retalho por interpolação que evidencia faixa de pele entre a área doadora e a receptora



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

As Figuras a seguir mostram retalhos de rotação e avanço para a reconstrução do lábio inferior.

Figura 10.15 - Carcinoma espinocelular do lábio inferior



Fonte: *Reconstrução do lábio inferior pela técnica de Karapandzic, 2013.*

Figura 10.16 - Defeito a ser reconstruído após a ressecção da lesão com margem



Figura 10.17 - Avanço de retalho do lábio superior e inferior esquerdo para o fechamento da lesão

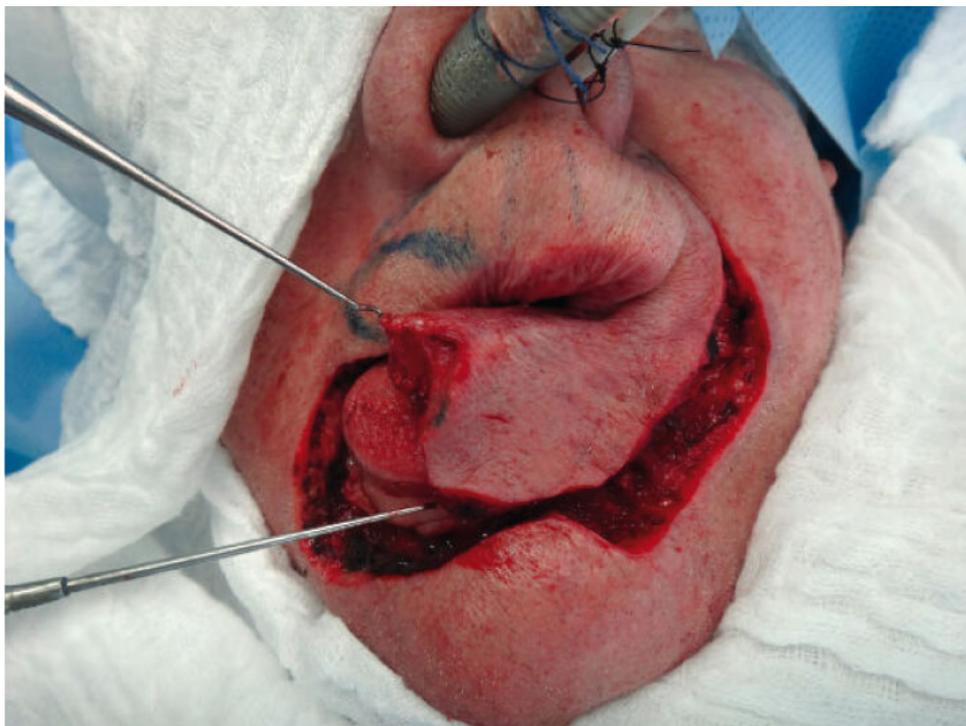


Figura 10.18 - Rotação de retalho do lábio superior direito para o fechamento da lesão

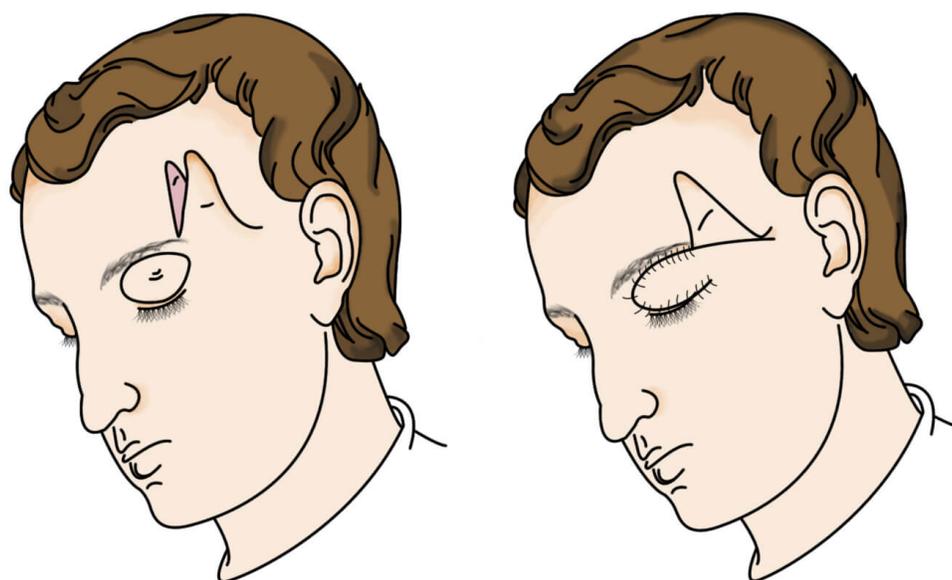


Figura 10.19 - Aspecto final do lábio inferior reconstruído com retalhos de avanço e rotação



Outro exemplo é o retalho de Fricke, descrito como retalho temporal da área supraorbital da região frontal para reconstrução de pálpebra. Esse tipo de retalho fornece uma boa espessura para a pálpebra reconstruída, mas geralmente necessita de um segundo tempo cirúrgico para revisão estética. É importante salientar que, durante a confecção desse tipo de retalho, a lesão do ramo frontal do nervo facial é passível de acontecer, sendo importante manter um plano superficial de dissecação.

Figura 10.20 - Retalho de Fricke



Fonte: adaptado de *Corrigindo erros históricos na reconstrução de pálpebra inferior*, 2017.

10.10 RETALHOS FASCIOCUTÂNEOS

Trata-se dos retalhos que incluem a fáscia profunda, incorporando uma rede vascular abundante: o plexo fascial – confluência de múltiplas e adjacentes redes vasculares e seus

ramos, do qual emanam perfurantes cutâneas diretas e indiretas. Podem ser usados como retalhos locais, regionais ou de transferência de tecidos livres.

Os retalhos fasciocutâneos têm a vantagem de preservar os músculos, são finos e maleáveis e podem incluir nervos sensitivos, porém têm a desvantagem de serem menos resistentes à infecção, em comparação aos retalhos musculares.

Existe a classificação dos retalhos fasciocutâneos, sendo 2 as mais conhecidas as relacionadas a seguir.

10.10.1 Classificação de Cormack-Lamberty

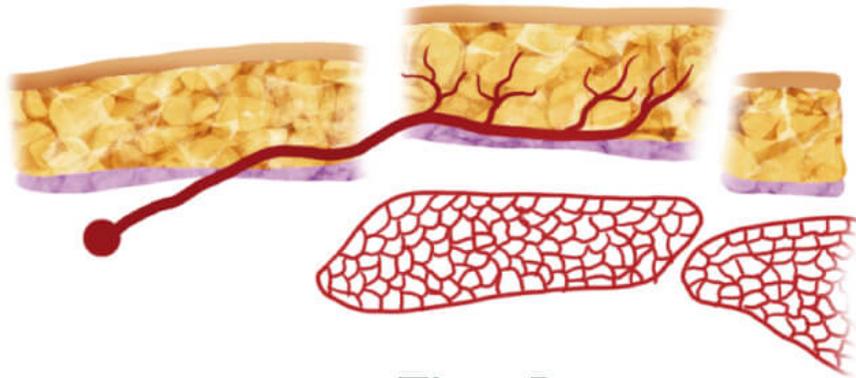
1. **Tipo A:** múltiplas perfurantes no sentido do maior eixo (sartório, toracodorsal);
2. **Tipo B:** perfurante fasciocutânea calibrosa. Por exemplo: retalho fasciocutâneo da artéria temporal, da artéria safena;
3. **Tipo C:** múltiplas perfurantes ao longo de seu comprimento que provêm de uma artéria profunda na fáscia do septo intermuscular. Por exemplo: chinês;
4. **Tipo D:** retalhos osteomiofasciocutâneos ou osteosseptocutâneos livres (chinês, fíbula).

10.10.2 Classificação Mathes e Nahai

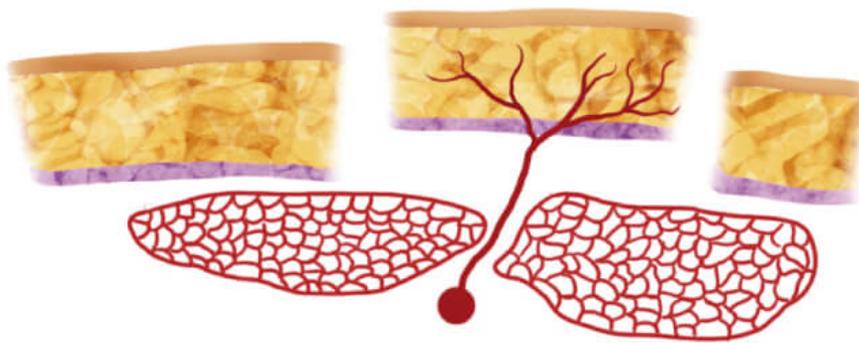
1. **Tipo A:** vaso cutâneo direto;
2. **Tipo B:** vaso septocutâneo;
3. **Tipo C:** vaso musculocutâneo.

Figura 10.21 - Classificação de Mathes e Nahai da fáscia – retalhos fasciocutâneos

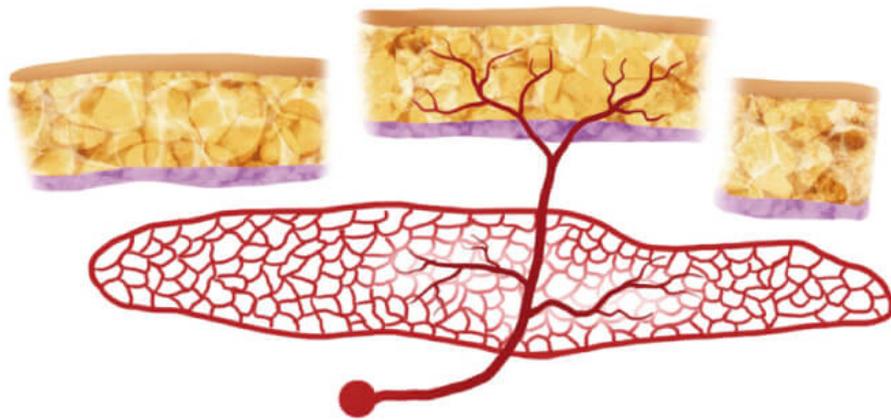
Tipo A



Tipo B



Tipo C



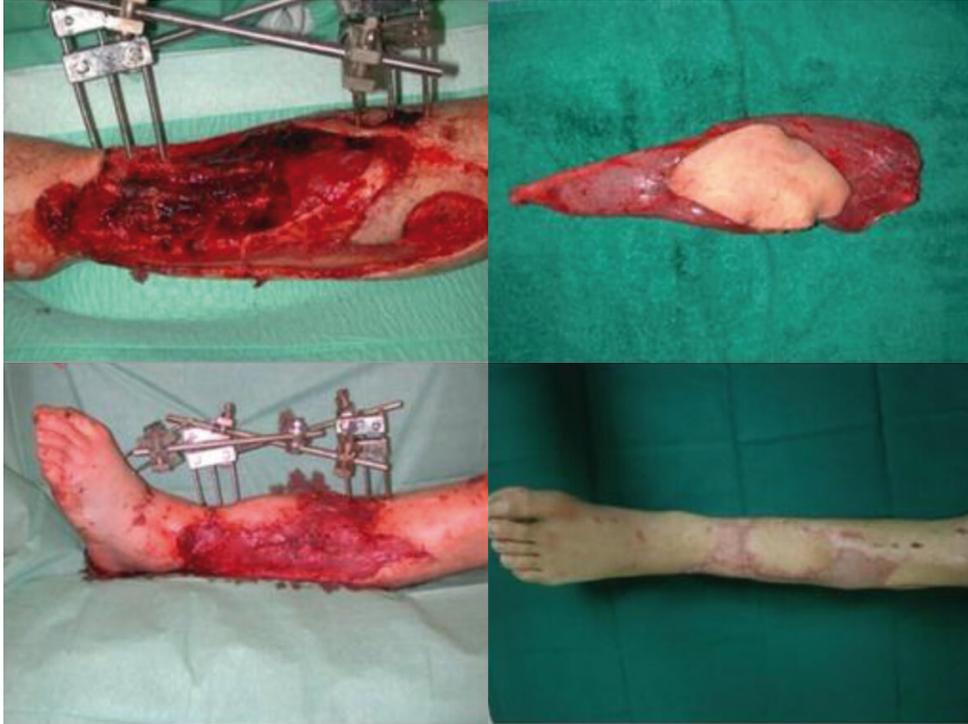
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

10.11 RETALHOS MUSCULARES E MUSCULOCUTÂNEOS

Em geral, são mais espessos, compostos por músculos que podem ou não carregar uma “ilha” de pele. São indicados quando são necessários volume, erradicação do espaço morto ou restauração funcional com transferência de músculos, e também para a cobertura de áreas irradiadas, infectadas – como osteomielite crônica de osso esternal – e regiões muito traumatizadas. São muito usados em reconstrução de mama, cabeça e pescoço e úlceras de pressão.

As principais vantagens desses retalhos são o volume para preencher os planos profundos, o encaixe em uma ferida irregular e a irrigação sanguínea abundante, transformando-os no tipo mais confiável e seguro de retalho. Porém, sua desvantagem é sacrificar um músculo funcionante.

Figura 10.22 - Retalho musculocutâneo na perna esquerda que utiliza retalho do músculo grácil



Fonte: *The treatment of soft-tissue defects of the lower leg after a traumatic open tibial fracture*, 2010.

10.11.1 Tipos de pedículo dos retalhos musculares

1. **Pedículo dominante:** capaz de manter todo o músculo sem colaterais;
2. **Pedículo menor:** pode ter tamanho razoável, mas manter somente 1 porção do músculo;
3. **Pedículo segmentar:** nutre apenas pequeno segmento do músculo.

10.11.2 Classificação dos retalhos musculocutâneos (Mathes e Nahai)

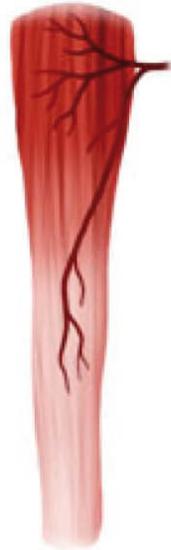
1. **Tipo I:** um único pedículo vascular – fáscia lata, gastrocnêmio, adutor do dedo mínimo, jejuno;

- 2. Tipo II:** um pedículo dominante + pedículos menores (mais comum) – *gracilis*, platisma, esternocleidomastóideo, trapézio;
- 3. Tipo III:** dois pedículos dominantes – glúteo, reto abdominal, temporal, serrátil;
- 4. Tipo IV:** vários pedículos segmentares – sartório, oblíquo externo;
- 5. Tipo V:** um pedículo dominante + segmentares secundários – grande dorsal, peitoral, fibular.

Apesar de raramente ser solicitada em concursos, a classificação dos retalhos musculocutâneos é mais importante do que a dos retalhos fasciocutâneos.

Figura 10.23 - Classificação dos retalhos musculocutâneos

Tipo I



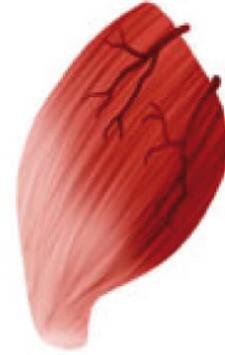
Tensor fascia lata

Tipo II



Gracilis

Tipo III



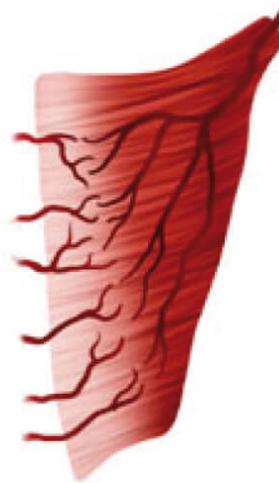
Gluteus maximus

Tipo IV



Sartorius

Tipo V



Latissimus dorsi

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

10.11.3 Confiabilidade dos retalhos musculares

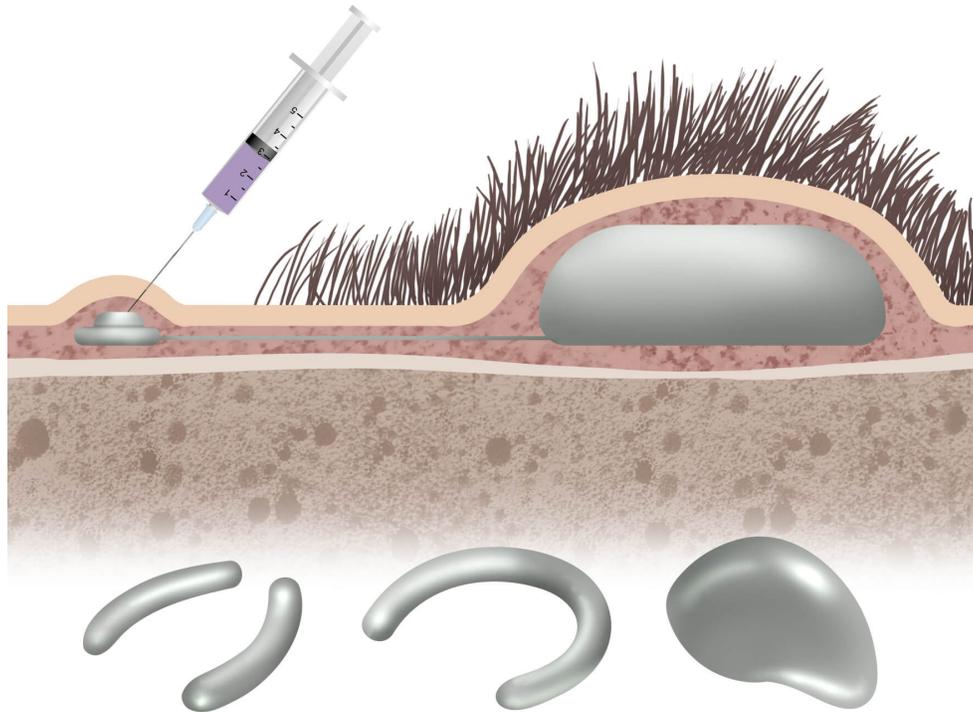
- 1. Mais confiáveis:** aqueles que têm pedículos dominantes (I/III/V);
- 2. Intermediários:** II, pois as áreas dos pedículos menores podem ser pobremente capturadas pelo dominante;
- 3. Piores:** IV, segmentares; permitem apenas pequenos retalhos.

10.12 EXPANSORES

Ressecções cujos defeitos necessitem de grandes áreas doadoras podem ser tratados com expansão prévia. Trata-se da colocação de um expansor valvulado em subcutâneo próximo à área que será operada, onde se deseja aumentar a pele do retalho. Injeta-se soro fisiológico pela válvula em regime ambulatorial, aumentando o expansor e a pele. Entre as principais alterações que se observam na pele expandida, é possível citar:

- a) A epiderme tem atividade mitótica aumentada e classicamente fica mais espessa;
- b) A expansão máxima ocorre na parte central;
- c) A reexpansão não está contraindicada;
- d) Os apêndices derriços apresentam modificações degenerativas;
- e) A sensibilidade diminui, pois os corpúsculos sensitivos estão distribuídos de forma irregular.

Figura 10.24 - Esquema de expansor de pele, a partir de injeção em reservatório valvulado colocado no subcutâneo



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

10.13 MICROCIURURGIA

Na década de 1970, iniciou-se o desenvolvimento de uma técnica cirúrgica que modificaria a classificação de grandes tumores antes considerados irresssecáveis: a microcirurgia.

Ao contrário do que muitas pessoas imaginam, a microcirurgia não é pequena. É uma das mais complexas e tecnicamente difíceis em Cirurgia Plástica. A sua denominação vem de sua anastomose, que ocorre em vasos pequenos, em média com 2 a 3 mm de diâmetro, que necessita da ajuda de microscópio ou lupas de grande aumento para ser realizada.

O princípio é realizar transplantes de pele ou pele e tecidos adjacentes, como fáscia, músculo e osso, para a reconstrução

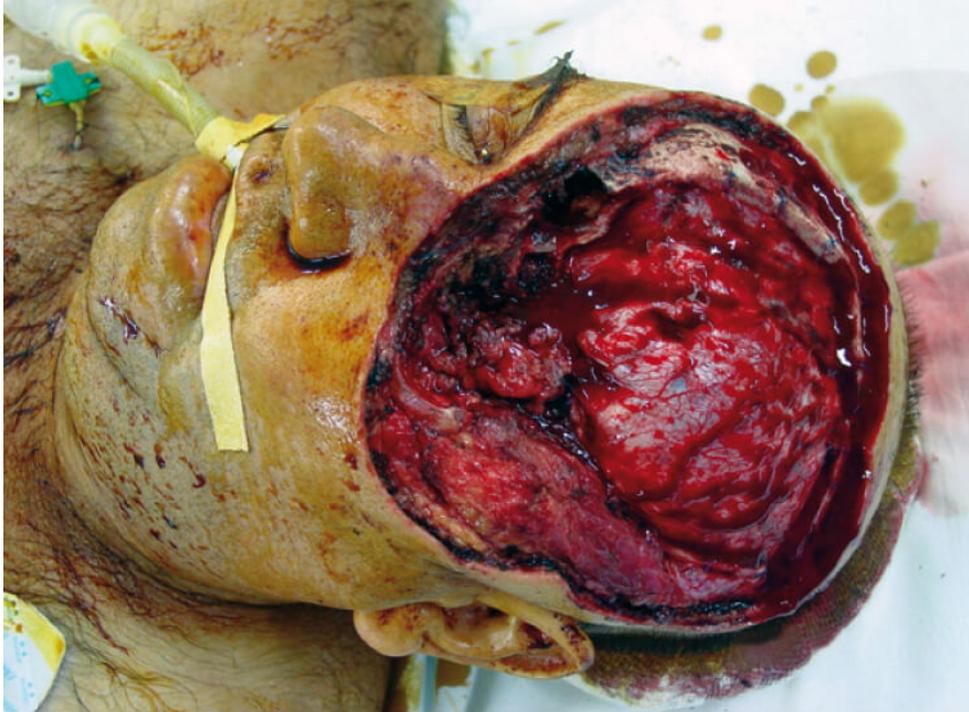
de grandes defeitos sem tecidos de vizinhança suficientes para a sua realização.

Tem sido considerada a técnica mais atual e refinada para as reconstruções dos mais diversos segmentos corpóreos e é a base fundamental para a realização dos transplantes de face recentemente realizados.

10.13.1 Exemplos de reconstruções

- a) Reconstruções mamárias após mastectomias;
- b) Reconstruções de cabeça e pescoço – língua, assoalho de boca, esôfago, mandíbulas com ossos da fíbula;
- c) Traumas complexos de membros inferiores;
- d) Grandes defeitos no tronco e no períneo.

Figura 10.25 - Retalho microcirúrgico fasciocutâneo para a reconstrução da meninge com a fáscia e de partes moles



Nota: retalho microcirúrgico fasciocutâneo realizado a partir da anterolateral da coxa para reconstrução decorrente da ressecção de carcinoma basocelular avançado. Note que, sem o recurso da microcirurgia, tal ressecção seria incompatível com a vida, pois não há tecido local de vizinhança suficiente para uma reconstrução.

Sempre se devem saber as definições dos tumores irressecáveis – condição inerente ao tumor – e dos inoperáveis – condição inerente ao paciente.

Consideram-se irressecáveis os tumores que, quando retirados, deixam o paciente em situação incompatível com a vida, por exemplo, que acometam a artéria aorta ou outro órgão vital e/ou tumores de grandes proporções que não possibilitam a sua reconstrução. Consideram-se inoperáveis aqueles com grande comprometimento clínico nos quais um procedimento cirúrgico levaria a óbito. A principal causa de perda de retalhos microcirúrgicos é o hematoma, que comprime as veias anastomosadas, levando à congestão venosa e trombose da artéria retrógrada. Os retalhos microcirúrgicos mudaram a classificação de tumores antes considerados irressecáveis, já que possibilitaram a reconstrução de defeitos enormes, pela transferência de tecidos a distância.

Qual o **princípio básico** de um **retalho**?

Os retalhos são segmentos de tecido que mantêm sua vascularização própria por meio de um pedículo vascular, podendo ser de vários tipos: cutâneo, fasciocutâneo, musculocutâneo ou muscular, osteocutâneo e osteomusculocutâneo.

ENXERTOS DE PELE

André Oliveira Paggiaro

Fábio Del Claro

Ivan Dunshee de Abranches Oliveira Santos Filho

Eduardo Bertolli



Em qual situação **não** é **possível** utilizar o **enxerto** como opção de **reconstrução**?

11.1 DEFINIÇÃO

Enxerto de pele é a transferência de um segmento da derme e epiderme de determinada região, designada área doadora, para outra, designada área receptora, sem conexão vascular. Para isso, deve-se ter, na área receptora, a presença de tecido capaz de nutrir a pele que será transferida. A este se dá o nome de tecido de granulação, que é um tecido vermelho-vivo presente em muitos ferimentos e que fornecerá todos os nutrientes necessários para o enxerto integrar-se.

Figura 11.1 - Tecido de granulação



11.2 ANATOMIA DA PELE

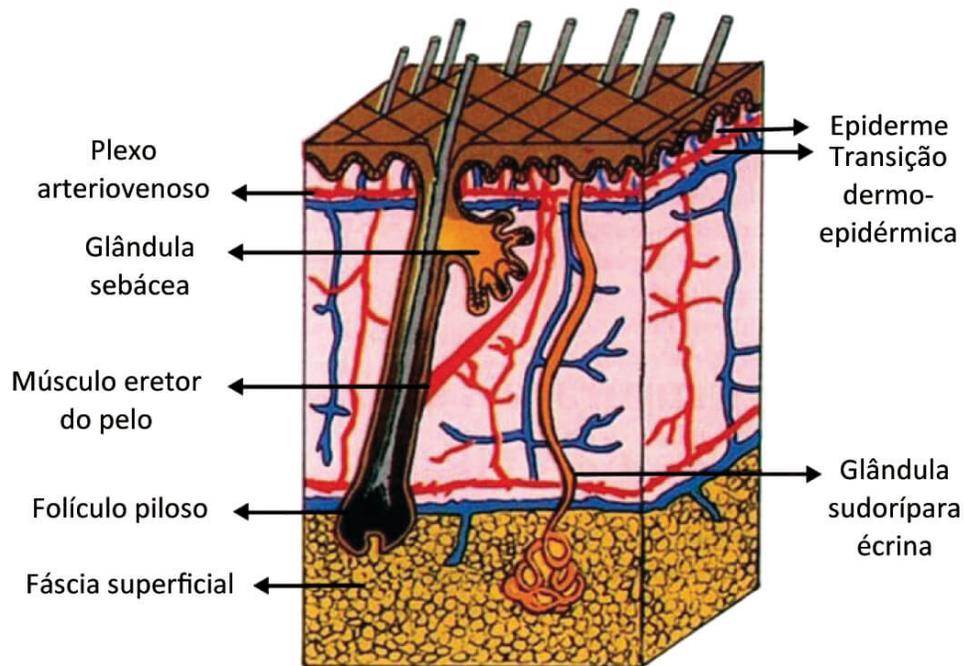
A pele é constituída apenas por epiderme e derme. O subcutâneo não faz parte desse órgão.

11.2.1 Embriologia

A pele é formada por 2 camadas morfológicamente diferentes que derivam de 2 camadas germinativas distintas: o ectoderma e o mesoderma. A camada superficial, ou epiderme, é um tecido epitelial especializado derivado do ectoderma, sendo essencialmente avascular. A camada mais profunda e espessa, ou derme, é composta por tecido

conjuntivo denso, de arranjo irregular, derivado do mesoderma e subjacente ao ectoderma. A derme é o leito vascular para a epiderme, e os capilares presentes colaboram com a termorregulação por vasoconstrição e vasodilatação.

Figura 11.2 - Anatomia da pele



Embriologicamente, a pele é derivada do ectoderma e do mesoderma: epiderme do primeiro e derme do segundo.

11.2.2 Composição da epiderme

A epiderme é formada por 4 diferentes tipos de células:

1. Queratinócitos (os mais comuns):

- a) Origem: ectoderma;

- São as principais células da camada epitelial e produzem a camada queratinizada externa do corpo humano. Enquanto migram para a superfície, carregam a melanina produzida pelos melanócitos;
- As células recebem nomes diferentes enquanto se movem para a superfície e modificam a sua estrutura: camada basal (origem dos queratinócitos), camada espinhosa, camada granulosa e camada queratinizada.

2. Melanócitos (segundo lugar em frequência):

a) Origem: crista neural;

- Função principal: produzir pigmento (melanina), que é transferido aos queratinócitos;
- Essas células são encontradas fortemente aderidas à camada basal da epiderme, assim como nos folículos pilosos, na retina, no trato uveal e nas leptomeninges, e existem à proporção de 1 melanócito para 10 queratinócitos. A quantidade de pigmento existente na pele depende da atividade dessas células, pois não há diferença de números celulares entre as raças. A luz solar estimula a sua produção, assim como os hormônios (estimulador de melanócitos, hormônio adrenocorticotrófico, estrogênio e progesterona).

3. Células de Langerhans (terceiro lugar em frequência):

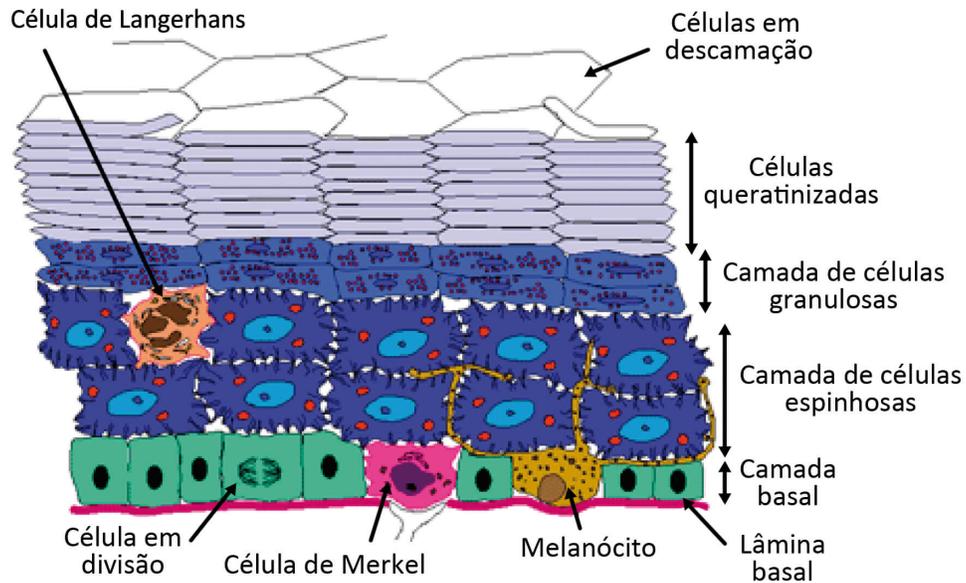
a) Origem: células mesenquimais, provavelmente da medula óssea, dispostas no meio da epiderme.

Apresentam função imunológica, possuem antígenos de superfície e receptores de membrana e participam das reações existentes aos aloenxertos.

4. Células de Merkel (menos frequentes):

a) Encontradas nas bases das papilas dérmicas, na face volar dos dedos, nos leitos ungueais e na genitália, agem como mecanorreceptores.

Figura 11.3 - Camadas da epiderme e principais células



Fonte: adaptado de Histology Guide.

11.2.3 Composição da derme

A derme é dividida em 2 camadas: a papilar, mais superficial, e a reticular, mais profunda. É composta, principalmente, de colágeno, fibras elásticas e substância fundamental. Além disso, contém todos os nervos, vasos linfáticos e a maioria dos elementos glandulares da pele.

11.2.3.1 Papilar

Nutre a epiderme e é delgada de fibras colágenas finas, fibras elásticas, fibroblastos e substância fundamental, formando as papilas dérmicas que se amoldam aos cones epiteliais da epiderme. Recebe esse nome porque a sua forma lembra a de várias papilas.

11.2.3.2 Reticular

Mais espessa, é composta por feixes colágenos dispostos paralelamente à epiderme, além de ser mais acelular.

Os fibroblastos são as principais células presentes na derme, responsáveis pela produção de colágeno que constitui a matriz extracelular. A pele é formada principalmente por colágeno tipos I e III;

- 1. Oitenta por cento:** colágeno tipo I – forma a rede reticular na porção profunda;
- 2. Quinze por cento:** colágeno tipo III – na região da membrana basal, serve para ancorar a epiderme à derme (derme papilar) – ancorada entre as papilas da epiderme.

Há 13 tipos diferentes de colágenos no organismo. Alguns são exclusivos de determinados tecidos, como o tipo II, presente apenas nas cartilagens. Para o colágeno ser sintetizado, determinadas substâncias são essenciais, como a vitamina C (ácido ascórbico), daí doenças como o escorbuto, que é a falta dessa vitamina, serem tão prejudiciais ao processo de cicatrização.

11.2.4 Anexos cutâneos

11.2.4.1 Glândulas sudoríparas

Glândulas tubulares, que desembocam na superfície por meio da epiderme e atuam na termorregulação.

11.2.4.2 Glândulas sebáceas

- Presentes em toda a pele, à exceção das regiões palmar e plantar;
- Desembocam no folículo pilossebáceo, proteção da pele por camada lipídica;

c) São controladas por esteroides produzidos pelas gônadas e adrenais.

11.2.4.3 Pelos

Estruturas filiformes, constituídas por células queratinizadas produzidas pelos folículos pilosos. Atuam na proteção das narinas, do conduto auditivo, dos olhos e do couro cabeludo.

11.2.4.4 Unhas

Lâminas queratinizadas que recobrem a última falange dos dedos.

11.3 INDICAÇÕES

1. Indicações da utilização dos enxertos nas reconstruções:

- a) Cobertura de feridas agudas (queimaduras, trauma) ou crônicas (úlceras varicosas, diabéticas);
- b) Escassez de tecidos adjacentes para a cobertura de lesão;
- c) Incerteza quanto à erradicação completa do tumor, devendo-se evitar reconstruções mais complexas;
- d) Fechamento de áreas doadoras de retalhos;
- e) Situações de alto risco para complicações, morbidade ou mortalidade, inviabilizando reconstruções complexas. Por exemplo: paciente com doenças de base ou instabilidade hemodinâmica que necessita de tempo cirúrgico o mais abreviado possível.

11.4 FISILOGIA DA INTEGRAÇÃO DO ENXERTO

Denomina-se integração o processo pelo qual o enxerto de pele se fixa na área receptora. A integração de um enxerto é dividida em 3 fases, relacionadas a seguir.

11.4.1 Fases

11.4.1.1 Embebição

Ocorre, em geral, nos primeiros 2 a 3 dias.

A sobrevivência do enxerto na fase inicial depende da embebição plasmática.

A embebição serosa, inicialmente, forma uma camada de fibrina que ancora o enxerto ao leito receptor. A absorção de nutrientes acontece por ação da capilaridade.

11.4.1.2 Inosculação

Ocorre entre o terceiro e o quarto dias e caracteriza-se pelo alinhamento entre os capilares do leito receptor e do enxerto, embora o processo se inicie assim que o enxerto é colocado. Poeticamente, dizemos que os microvasos do leito receptor “beijam” os microvasos do leito doador, pois ósculo significa beijo, daí o nome inosculação.

11.4.1.3 Revascularização, neovascularização ou penetração

A circulação está restabelecida no quarto dia após a colocação do enxerto e volta ao normal aproximadamente no vigésimo nono dia.

Assim como a inosculação, o processo de revascularização inicia-se assim que o enxerto é colocado. Três teorias são propostas para explicar essa revascularização:

- a) Novos vasos do leito receptor invadem o enxerto, formando uma nova estrutura vascular – a do enxerto degenera;
- b) Vasos do leito receptor invadem o enxerto, enquanto a estrutura vascular do enxerto degenera, porém resta a lâmina basal acelular desses vasos, que servirá de “conduíte” para o crescimento dos vasos do leito receptor;
- c) A vascularização é feita a partir de vasos preexistentes no enxerto, ou seja, inosculação.

As fases do processo de integração do enxerto são embebição, inosculação e neovascularização. É importante frisar que essa divisão em 3 etapas é feita de forma didática; na verdade, os 3 fenômenos muitas vezes se sobrepõem.

11.4.2 Reinervação de um enxerto

A reinervação de um enxerto de pele é incompleta, jamais atinge a especificidade da pele normal e costuma levar entre 10 e 15 meses. Quanto mais delgado o enxerto, mais rápida a sua reinervação. Entretanto, os enxertos de espessura total, embora levem mais tempo, acabam desenvolvendo inervação mais completa. Os enxertos são reinervados pelo crescimento de fibras nervosas originárias da periferia do leito receptor, portanto seguem as características do leito receptor.

A reinervação de um enxerto de pele é incompleta, jamais atinge a especificidade da pele normal e costuma levar entre 10 e 15 meses.

11.4.3 Regeneração dos apêndices dérmicos

O número de anexos epidérmicos transferidos com o enxerto varia de acordo com a espessura da derme transferida, ou seja, quanto mais espesso o enxerto, maior o número de anexos com possibilidade de regeneração.

Com relação às glândulas sudoríparas, a capacidade de transpiração de um enxerto varia com o número de glândulas transferidas e a reinervação simpática dessas glândulas, assumindo as características das áreas receptoras.

As glândulas sebáceas conservam as características da área doadora. Os folículos pilosos são destruídos na retirada de enxertos parciais, portanto são mais comuns em enxertos de pele total. Os pelos mantêm as características da área doadora.

11.4.4 Pigmentação

A cor da pele resultante dos enxertos de pele é mais previsível naqueles de espessura total, enquanto os de espessura parcial tendem à hiperpigmentação. Geralmente, a hiperpigmentação ocorre nas regiões plantar e palmar. Deve-se evitar a exposição ao sol por 1 ano, até a maturação completa da cicatriz. É importante salientar que é dada preferência para a área doadora mais próxima da área a ser

coberta, para que as características sejam as mais semelhantes possíveis.

A cor da pele resultante dos enxertos de pele é mais previsível naqueles de espessura total, enquanto os de espessura parcial tendem à hiperpigmentação.

11.4.5 Contração do enxerto

Existem 2 tipos de contração do enxerto:

1. Primária: ocorre após a retirada do enxerto, com imediata redução de seu tamanho. Esse processo resulta da ação das fibras elásticas presentes na derme, portanto, quanto mais derme tiver o enxerto, maior será a sua contração primária.

Assim, a contração é maior nos enxertos de espessura total;

2. Secundária: acontece depois que o enxerto já está integrado à área receptora, entre 6 e 18 meses. Ocorre pela interação dos miofibroblastos com as fibras colágenas, gerando contração da cicatriz. A contração secundária é maior nos enxertos de pele parcial.

A contração primária de um enxerto de pele total é de cerca de 40%. A contração secundária, por sua vez, é inversamente proporcional ao resultado estético final da enxertia. Assim, áreas nobres, como face e dorso das mãos, devem ser preferencialmente cobertas por enxertos de espessura total.

11.5 CLASSIFICAÇÃO

Os enxertos de pele podem ser classificados conforme diferentes características, como procedência, espessura e tipo.

Quadro 11.1 - Classificação de acordo com a procedência

Autógeno ou autogênico	Áreas doadoras e receptoras do mesmo indivíduo
Isogênico ou singênico	Entre indivíduos geneticamente idênticos (irmãos gêmeos)
Homólogo	Entre diferentes membros da mesma espécie e linhagem
Alógeno	Entre diferentes membros de uma mesma espécie, porém de linhagem diferente
Heterógeno/xenogênico	Entre diferentes membros de espécies diferentes

Quadro 11.2 - Classificação de acordo com a espessura

Pele parcial: contém epiderme e espessura parcial variável de derme	Fino: epiderme e 1 terço da espessura da derme
	Médio: epiderme e 2 terços da espessura da derme
	Espesso: epiderme e 3 quartos da espessura da derme
Pele total: inclui epiderme e todas as camadas da derme	Epiderme e derme total

#IMPORTANTE

Os enxertos de pele total não levam o tecido celular subcutâneo, pois este não faz parte da estrutura anatômica da pele.

11.5.1 Enxerto de pele total

- 1. Indicação:** face, principalmente pálpebras, e mãos. Os enxertos de pele total conservam maior semelhança com a pele normal e sofrem contração secundária mínima;
- 2. Áreas doadoras:** preferencialmente regiões mais escondidas – retroauricular, supraclavicular, palpebral superior, abdominal, coxa e prega inguinal.

Existem poucas áreas doadoras disponíveis. Seu fechamento ocorre por sutura primária ou por retalho local.

O enxerto de pele total tem o potencial de crescimento futuro, portanto deve ser a preferência em pacientes pediátricos.

Figura 11.4 - Cirurgia de enxertia total em um nariz



Legenda: (A) região da face (nasal) com indicação de enxerto de pele total; (B) área doadora na região clavicular; (C) retirada do enxerto de pele da área doadora, que se fechará por segunda intenção; (D) implantação do enxerto de pele retirado da região clavicular; (E) curativo de Brown: enxerto fixado nas bordas, no qual se faz um chumaço de gaze sobre a ferida, formando uma “bolsa” com os fios amarrados para segurar o enxerto (curativo que o pressiona).

11.5.2 Enxerto de pele parcial

- 1. Indicação:** áreas cruentas resultantes de traumas, queimaduras e úlceras por pressão;
- 2. Áreas doadoras:** coxa, tronco, abdome, perna, região glútea e braços. Retirada com faca de Blair ou dermatomo;
- 3. Regeneração da área doadora:** ocorre pela migração das células da epiderme originárias de folículos pilosos e estruturas anexiais vindas da derme.

Quadro 11.3 - Comparação dos enxertos de pele parcial e total

Enxerto de pele parcial	Enxerto de pele total
Epiderme e parte da derme	Epiderme e toda a derme
Sobrevivência mais fácil	Melhor resultado estético
Menor contração primária	Maior contração primária
Maior contração secundária	Menor contração secundária
Área doadora cicatrizada por reepitelização primária	Área doadora fechada por sutura
Tolerância de um leito receptor menos vascularizado, com integração mais fácil	Necessidade de leito receptor mais vascularizado
Possível retirada após a epitelização	Sem regeneração, podendo ser retirado novamente do mesmo local, porém com a pele adjacente à já retirada

Quadro 11.4 - Enxertos de pele de acordo com o tipo

Estampilha	Também chamado enxerto “em selo” (<i>mesh graft</i>)
Malha (<i>mesh graft</i>) em rede	Expansão do enxerto
Laminar	Enxerto em lâmina

Figura 11.5 - Enxerto em malha



Nota: o enxerto é multiperfurado manualmente ou com dispositivo próprio, para aumentar sua área. Dessa forma, é possível cobrir defeitos maiores do que o seu tamanho inicial.

Fonte: adaptado de *Uso de curativo com prata nanocristalina sobre enxerto em malha em queimaduras colonizadas por cepas multirresistentes*, 2009.

Figura 11.6 - Enxerto em lâmina



Quadro 11.5 - Comparação dos enxertos em malha e em lâmina

Enxerto em malha	Enxerto em lâmina
Cobertura de área maior	Cobertura de área menor
Melhor adaptação a leitos irregulares	Pior adaptação a leitos irregulares
Maior drenagem de exsudato	Menor drenagem de exsudato
Cicatrização de parte da ferida por segunda intenção	Sem áreas de cicatrização por segunda intenção
Aparência inestética	Mais estético
Inadequado para articulações	Ideal para articulações

11.6 CUIDADOS LOCAIS QUE PROPICIAM A INTEGRAÇÃO DE ENXERTO

A causa mais comum de falência do enxerto é o hematoma ou seroma, e a segunda causa é infecção.

Deve haver leito vascular adequado para receber o enxerto (tecido de granulação). O ideal é que o leito receptor apresente um tecido de granulação exuberante, livre de infecção ou de sangramentos. Deve-se considerar adiar o enxerto caso as condições do leito receptor sejam ruins.

O ideal é que o leito receptor apresente um tecido de granulação exuberante, livre de infecção ou de sangramentos.

É fundamental a ausência de exposição do osso, da cartilagem ou do tendão desprovidos de periósteo, pericôndrio e paratendão, evitando um enxerto inadequado.

O movimento do enxerto no seu leito leva à interrupção da neovascularização. Técnicas de imobilização incluem o uso de curativo acolchoando o enxerto, chamado curativo de Brown. O molde é feito a partir de gaze ou morim do tamanho da ferida, fixado à área enxertada por meio de fios longos de sutura nas bordas da ferida. Permanece por 5 a 7 dias (3 dias em áreas intensamente colonizadas).

11.6.1 Complicações

Podem-se citar a não integração do enxerto, cicatrizes queloidianas e hipertróficas, discromias e retrações.

11.6.2 Curativos biológicos

Existem enxertos que podem ser usados como cobertura temporária de ferimentos como substitutos biológicos de pele: aloenxertos de cadáver (perdem por reação imunológica), xenoenxertos (enxertos de pele de outra espécie – porco, rã) e âmnio. Esses casos estão indicados principalmente para situações em que não há tecido autólogo suficiente para a cobertura de grande lesão, como nos grandes queimados.

11.6.3 Substitutos da pele

Bilaminados sintéticos, análogos dérmicos (com base em colágeno) e derivados da cultura de tecido.

Em qual situação **não** é **possível** utilizar o **enxerto** como **opção** de **reconstrução**?

O enxerto requer, na área receptora, a presença de tecido capaz de nutrir a pele que será transferida. Dessa forma, não se deve considerar enxerto como opção caso a reconstrução seja em osso sem perióstio, nervo, cartilagem ou tecido infectado.

INFECÇÃO EM CIRURGIA

Eduardo Bertoli

12

Como devem ser **usados** os **antibióticos** em **pacientes cirúrgicos?**

12.1 DEFINIÇÕES

Infecção é todo processo inflamatório em que existe um agente infeccioso. Dessa definição, conclui-se que todas as infecções determinam uma inflamação, definida como a presença de edema, hiperemia, dor, aumento da temperatura no local e, algumas vezes, perda de função. A infecção cirúrgica pode ser definida como a infecção decorrente da manipulação cirúrgica ou aquela que requer tratamento cirúrgico para a sua resolução completa. Algumas podem abranger ambas as categorias. O termo também pode estar relacionado com infecções distantes do foco cirúrgico dentro de um determinado período de pós-operatório, que será variável se o paciente tiver algum tipo de órtese ou prótese.

Já o termo “bacteriemia” significa a presença de bactérias no sangue. Pode ser causada por uma ampla variedade de processos infecciosos, desde manipulações dentárias até neoplasias obstrutivas de cólon. Em geral, a bacteriemia transitória de pequeno grau é clinicamente insignificante,

exceto em pacientes com próteses cardíacas ou ortopédicas ou cardiopatia reumática. Esses indivíduos devem receber profilaxia antibiótica antes de qualquer procedimento invasivo, como, por exemplo, uma extração dentária.

As definições de sepse e choque séptico foram atualizadas a partir do uso do Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA – Tabela 12.1). O Quadro 12.1 mostra a comparação entre as definições atuais e as anteriores.

Tabela 12.1 - Escala SOFA

Crítérios	0	1	2	3	4
Respiração: PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg) ou SaO ₂ /FiO ₂	> 400	< 400; 221 a 301	< 300; 142 a 220	< 200; 67 a 141	< 100; < 67
Coagulação: Plaquetas (10 ³ /mm ³)	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Função hepática: Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2 a 1,9	2 a 5,9	6 a 11,9	> 12

Cardiovascular: Pressão arterial	PAM > 70mmHg	PAM < 70mmHg	Dopamina < 5 ou dobutamina - qualquer dose	Dopamina 5,1 a 15 ou epinefrina < 0,1 ou norepinef rina < 0,1	Dopamina > 15 ou epinefrina > 0,1 ou norepinef rina > 0,1
Sistema nervoso central: Escala de coma de Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	< 6
Renal: Creatinina (mg/dL) ou fluxo urinário (mL/d)	< 1,2	1,2 a 1,9	2 a 3,4	3,5 a 4,9; < 500	> 5; < 200

Quadro 12.1 - Comparação entre definições antigas e atuais

Conceitos	Antigas	Atuais
Sepse	<p>Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) consiste em</p> <p>Temperatura > 38 °C ou > 36 °C</p> <hr/> <p>FC > 90 bpm</p> <hr/> <p>FR > 20 irpm ou PaCO₂ < 32 mmHg</p> <hr/> <p>Leucócitos totais < 4.000 ou > 12.000, ou > 10% de bastões + suspeita de infecção</p>	<p>Suspeita/documentação de infecção + 2 ou 3 no qSOFA ou Aumento de 2 ou mais no SOFA</p>

		PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg	
		Lactato > 2 mmol/L	
		RNI > 1,5 ou KTTP > 60 segundos	
Sepse grave	Sepse +	Bilirrubina > 2 mg/dL	Definição excluída
		Débito urinário < 0,5 mL/kg/h por 2 horas	
		Creatinina > 2 mg/dL	
		Plaquetas < 100.000	
		SatO ₂ < 90% em AA	

			Sepse + necessidade de vasopressores para manter PAM > 65 mmHg e Lactato > 2 mmol/L após reanimação volêmica adequada
Choque séptico	Sepse + hipotensão mesmo com reanimação volêmica adequada		

12.2 PATOGENIA

As infecções cirúrgicas caracterizam-se por 3 elementos comuns: agente infeccioso, hospedeiro suscetível e espaço fechado ou não perfundido.

São fatores de risco os extremos de idade – neonatos e idosos têm menor resistência imunológica –, obesidade, desnutrição, choque – que causa prejuízo dos mecanismos de defesa de combate à infecção –, câncer, quimioterapia, uso de corticoides e imunossupressores em geral, diabetes descompensado e presença de infecções a distância, levando a episódios de bacteriemia. Como fatores locais, têm-se, além dos espaços fechados, necrose e desvitalização tecidual importantes, presença de corpos estranhos, baixa perfusão sanguínea tecidual com hipóxia, hipercapnia e acidose.

12.3 TIPOS ESPECÍFICOS DE INFECÇÕES CIRÚRGICAS

12.3.1 Infecção da ferida pós-operatória

Resulta da contaminação bacteriana durante ou após intervenção cirúrgica. É classificada como superficial, que compromete a pele e o tecido celular subcutâneo; ou profunda, que pode atingir fáscias, aponeuroses e planos musculares ou, ainda, as infecções intracavitárias. A primeira é a mais frequente e manifesta-se até o vigésimo primeiro dia após a cirurgia, a maioria das vezes com o paciente já em acompanhamento ambulatorial.

O tratamento básico consiste em abrir a ferida e drenar a secreção. Associam-se antibióticos na presença de repercussões sistêmicas ou em imunocomprometidos. Sempre que possível, uma amostra da secreção deve ser coletada e enviada para cultura. Preconiza-se como curativo de sítio cirúrgico infectado o uso de hidrocoloide ou alginato. Outras soluções são descritas, como o permanganato de potássio a uma concentração de 1:10.000.

12.3.2 Furúnculo, carbúnculo e hidradenite supurativa

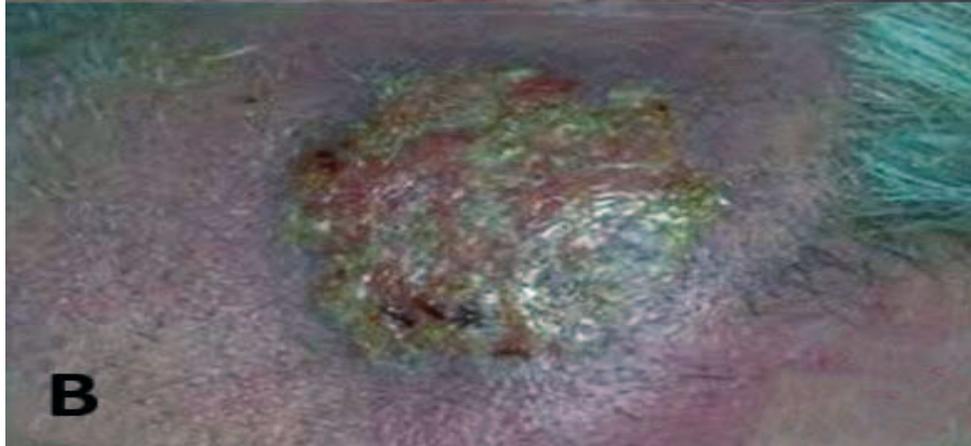
O furúnculo e o carbúnculo são abscessos cutâneos, e o agente causal é o *Staphylococcus*.

O furúnculo surge em folículos pilosos infectados e pode ser múltiplo e recorrente, sendo observado em adultos jovens e relacionado a alterações hormonais. O carbúnculo começa sob a forma de furúnculo, porém a infecção disseca a derme e o tecido subcutâneo, formando uma miríade de túneis que estabelecem conexões entre si; à medida que o carbúnculo aumenta, o suprimento sanguíneo para a pele é destruído, e o tecido central torna-se necrótico.

O tratamento do furúnculo consiste em drenagem, enquanto o do carbúnculo requer excisão e antibióticos.

A hidradenite supurativa é a infecção das glândulas sudoríparas apócrinas da região das axilas, da virilha e do períneo, que resulta em abscesso crônico e retrações cicatriciais. Requer extensa excisão das glândulas da região, seguida de enxertia de pele ou rotação de retalho, para a prevenção de recorrência. O agente causal mais frequente também é o *Staphylococcus*.

Figura 12.1 - Distinção



Legenda: (A) furúnculo; (B) carbúnculo; (C) hidradenite supurativa no cavo axilar.

12.3.3 Erisipela e celulite

Erisipela é a infecção mais superficial da pele, que determina descolamento da epiderme com formação de bolhas (Figura 12.2 - A). Os limites são mais nítidos do que os encontrados nas celulites, e a pele adquire vermelhidão mais intensa.

A chance de o agente causal ser um *Streptococcus* do grupo A é maior na erisipela do que nas celulites.

Figura 12.2 - Erisipela *versus* celulite



Legenda: (A) erisipela na coxa e (B) celulite no membro inferior.

Celulite é uma infecção não supurativa comum do tecido conjuntivo, que produz hiperemia, edema e hipersensibilidade local. É mais frequente nos membros inferiores de obesos com micoses ou em outros locais em que haja porta de entrada (Figura 12.2 - B). O agente causador pode infectar também os linfáticos regionais e usualmente é *Streptococcus* do grupo A ou *Staphylococcus*.

Tanto na erisipela quanto na celulite, além do tratamento com antibióticos, é necessário excluir a presença de trombose venosa profunda no membro acometido.

Diabéticos frequentemente evoluem com descompensação do quadro de base nessas situações, o que também deve ser adequadamente tratado.

12.3.4 Fasciite necrosante

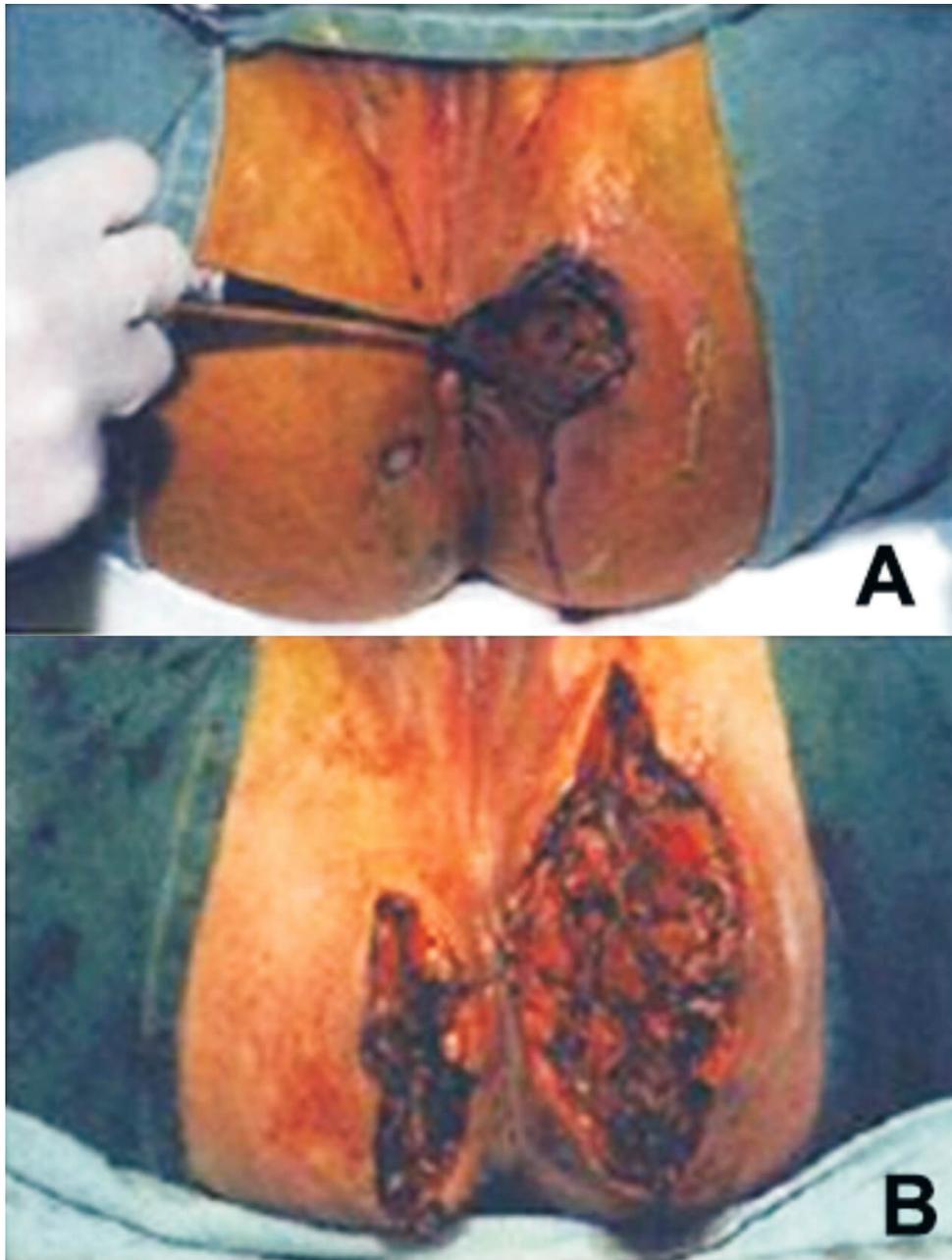
Trata-se de uma infecção bacteriana rapidamente progressiva, na qual vários micro-organismos invadem os planos fasciais, causando trombose vascular e necrose tecidual. A pele sobrejacente pode parecer normal, o que dificulta a avaliação da severidade da infecção. Pode resultar de punções puntiformes, feridas operatórias ou trauma aberto e geralmente envolvem o períneo. Os agentes causais incluem a associação de *Streptococcus*, *Staphylococcus* e aeróbios e anaeróbios Gram negativos que agem em sinergismo. O tratamento é cirúrgico, associado ao uso de antibióticos. Normalmente os acometidos são diabéticos ou portadores de alguma deficiência imunológica.

Os agentes causais da fasciite necrosante incluem a associação de *Streptococcus*, *Staphylococcus* e aeróbios e anaeróbios Gram negativos que agem em sinergismo.

A gangrena de Fournier é uma fasciite necrosante sinérgica do períneo e da parede abdominal, que tem origem no escroto e no pênis, no homem, e na vulva e virilha, na mulher (Figura 12.3). Esse tipo de apresentação é especialmente comum em

diabéticos ou pacientes com algum grau de imunossupressão. O tratamento consiste em debridamento amplo, curativos diários e antibióticos. Como se trata de uma região extremamente contaminada, por vezes se torna necessária a realização de cistostomia e colostomia para auxiliar no processo de cicatrização.

Figura 12.3 – Gangrena de Fournier



Legenda: (A) gangrena de Fournier e (B) aspecto pós-operatório do debridamento cirúrgico.

12.3.5 Gangrena gasosa

É comumente causada pelo *Clostridium perfringens*. As feridas propensas ao desenvolvimento desse tipo de infecção são

aquelas nas quais houve extensa destruição tecidual, com importante prejuízo do suprimento vascular, contaminação grosseira e tratamento retardado associado a debridamento cirúrgico inadequado.

Os sintomas geralmente iniciam-se 48 horas após a injúria inicial, e a queixa mais comum é a dor intensa no local. Durante a evolução, o paciente desenvolve taquicardia, sudorese, palidez, delírios e hipertermia; secreção de coloração amarronzada e fétida pode drenar pela ferida associada ao surgimento de crepitação.

O tratamento consiste em debridamento adequado e antibioticoterapia. A câmara hiperbárica também pode ser usada.

12.3.6 Tétano

Trata-se de uma infecção anaeróbica mediada pela toxina do *Clostridium tetani*, produzindo irritabilidade nervosa e contrações musculares tetânicas. Esse micro-organismo penetra em feridas hipóxicas contaminadas e nelas se desenvolve. O período de incubação é de aproximadamente 8 dias. Os primeiros sintomas consistem em dor ou formigamento na área da lesão, limitação dos movimentos da mandíbula (trismo) e espasmos dos músculos faciais (riso sardônico), seguidos por rigidez de nuca, dificuldade de deglutição e laringoespasma.

Comumente, um curso básico de, no mínimo, 3 doses da vacina contra o tétano com reforço a cada 10 anos é o padrão internacional de vacinação. Entretanto, os pacientes podem estar deficientes em 1 ou mais doses e requerem a profilaxia do tétano na sala de Emergência. É o caso daqueles com ferida

limpa, com a última dose de reforço há mais de 5 anos, o que requer a aplicação de vacina dupla (DT) ou Toxóide Tetânico (TT).

Pacientes que não receberam o esquema de vacinação de 3 doses e apresentam lesões contaminadas devem iniciar as aplicações programadas, porém devem receber, imediatamente, a imunoglobulina do tétano e DT ou TT. Aqueles que apresentam ferida grosseiramente contaminada e cuja última dose de reforço seja superior a 5 anos requerem apenas DT e TT. O tratamento requisita, também, excisão e debridamento da ferida, antibioticoterapia apropriada (penicilina) e controle do distúrbio do sistema nervoso. O peróxido de hidrogênio é amplamente utilizado para os debridamentos, visto que o *Clostridium* sp. é anaeróbio exclusivo.

12.4 ANTIBIÓTICOS

Quadro 12.2 - Antibióticos, penetração tecidual e espectro

Drogas	Graus de penetração nos sítios	Espectros
Ampicilina	Boa penetração em quase todos os tecidos, exceto ossos e próstata	<i>Enterococcus</i> sp., <i>Streptococcus pneumoniae</i> sp., <i>Listeria</i> (atividade irregular para enterobactérias e fraca ação antianaeróbica)
Ampicilina-sulbactam	Boa penetração em todos os tecidos	Infecções graves causadas por germes primariamente sensíveis a ampicilina, anaeróbios e, principalmente, <i>Acinetobacter</i>
Amoxicilina	Penetração semelhante à da ampicilina	O mesmo da ampicilina
Amoxicilina-clavulanato	Ácido clavulânico com penetração terapêutica no osso	O mesmo da ampicilina, <i>Staphylococcus</i> sp., anaeróbios, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> ; sem atividade contra <i>Serratia</i> e <i>Enterobacter</i>
Amicacina	Sem atingir níveis adequados no liquor	Enterobactérias, <i>Staphylococcus</i> (em infecções graves, associação a amoxicilina ou cefalotina) e <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (em associação ao betalactâmico)
Aztreonam	Boa penetração em todos os tecidos	Gram negativos em geral, incluindo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (sem ação contra germes Gram positivos e anaeróbios; sinergismo com aminoglicosídeos)

Azitromicina	Boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Chlamydia, Legionella, Moraxella catarrhalis, Mycoplasma, Neisseria</i> sp., moderada para <i>Staphylococcus, Streptococcus</i> e anaeróbios
Anfotericina B	Sem atravessar bem a barreira hematoencefálica e sem se concentrar bem em coágulos sanguíneos, fibrina, humor vítreo, secreção brônquica e parótida	Infecções fúngicas
Cefalexina	Boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Streptococcus</i> sp., <i>Staphylococcus</i> sp., Gram negativos sensíveis no antibiograma e anaeróbios de boca – embora apresente atividade <i>in vitro</i> para <i>Neisseria</i> , na prática, não tem eficácia

Cefalotina	Sem atingir boa concentração no liquor	O mesmo da cefalexina, sendo atualmente utilizada como alternativa a oxacilina e profilaxia cirúrgica
Cefazolina	Sem atingir boa concentração no liquor	O mesmo da cefalotina
Cefoxitina	Sem atingir boa concentração no liquor	Ação sobre Gram positivos (menor ação), Gram negativos (maior ação) e anaeróbios, que, devido ao grande poder indutor de resistência, só é recomendado o uso para profilaxia cirúrgica
Ceftazidima	Boa penetração na maioria dos tecidos	Gram negativos em geral, pouca ação contra Gram positivos (<i>Staphylococcus</i> e <i>Streptococcus</i>); principal indicação atualmente para <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , cujo efeito sinérgico é obtido com aminoglicosídeo ou quinolona – de ação sistêmica

Ceftriaxona	Boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos (menor para <i>Staphylococcus</i> e sem ação para <i>Enterococcus</i>) e Gram negativos (menor para <i>Pseudomonas</i>)
Cefepima	Boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos (não age contra <i>Enterococcus</i> sp. nem <i>Listeria</i>), excelente atividade contra Gram negativos, inclusive <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; sem ação contra <i>Acinetobacter</i> ou anaeróbios
Ciprofloxacino	Boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos (menor contra <i>Streptococcus</i>) e Gram negativos (enterobactérias e <i>Pseudomonas</i>); em infecções estafilocócicas graves, recomendada associação a rifampicina (300 mg, a cada 12 horas); sem ação contra anaeróbios

Clarithromicina	Boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> e pneumococo; <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Moraxella</i> , anaeróbios (atividade moderada para <i>Haemophilus</i>)
Clindamicina	Concentração baixa no liquor, mesmo na presença de meningite	Gram positivos (exceto <i>Enterococcus</i>) e anaeróbios
Fluconazol	Boa concentração na maioria dos tecidos	Infecções fúngicas
Imipeném-cilastatina	Boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos, Gram negativos de forma geral e anaeróbios (efeito sinérgico com aminoglicosídeos contra <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; pelo seu poder epileptogênico, deve ser evitada em infecções do sistema nervoso central)

Levofloxacino	Sem atingir concentração terapêutica no liquor	Gram positivos, incluindo <i>Staphylococcus</i> , pneumococo, <i>Mycoplasma</i> e Gram negativos: enterobactérias, <i>Haemophilus</i> , <i>Moraxella</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Legionella</i> (efeito menor para <i>Enterococcus</i> e anaeróbios)
Metronidazol	Boa penetração na maioria dos tecidos	Anaeróbios
Meropeném	Boa penetração na maioria dos tecidos	O mesmo do imipeném, porém com menor risco de convulsão
Norfloxacino	Boa concentração somente no parênquima renal, vias urinárias, bile e fezes	Enterobactérias, <i>Haemophilus</i> , <i>Moraxella</i> , <i>Eikenella</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Staphylococcus</i> ; menor ação contra <i>Streptococcus</i> e <i>Enterococcus</i> (sem ação contra anaeróbios)

Oxacilina	Boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Staphylococcus</i> , menor para <i>Streptococcus</i> , sem ação para <i>Enterococcus</i> (nas estafilocócicas, pode haver vantagem em associar aminoglicosídeos – nos primeiros 5 dias – ou rifampicina)
Penicilina G cristalina	Boa penetração na maioria dos tecidos, exceto próstata e olho	Gram positivos, menor para <i>Staphylococcus</i> , Gram negativos de orofaringe e anaeróbios, espiroquetas e actinomicetos (nas infecções por <i>Enterococcus</i> , deve ser associada a aminoglicosídeo; não deve ser infundida concomitantemente ao aminoglicosídeo, por inativá-lo)
Penicilina G procaína	Sem proporcionar dose adequada no liquor	<i>Streptococcus</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Treponema pallidum</i>

Piperacilina-tazobactam	Boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos, inclusive <i>Enterococcus</i> , Gram negativos, mesmo <i>Pseudomonas</i> e <i>anaeróbios</i>
Polimixina B	Sem proporcionar dose adequada no liquor nem no humor aquoso	<i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Vibrio</i> , <i>Pseudomonas</i> (sem ação contra <i>Proteus</i> , <i>Serratia</i> , <i>Neisseria</i> e <i>Brucella</i> e sem efeito sinérgico com betalactâmicos)
Sulfametoxazol-trimetoprima	Difusão adequada por todo o organismo	Gram positivos, incluindo <i>Staphylococcus</i> e <i>Streptococcus</i> , porém sem ação contra <i>Enterococcus</i> ; Gram negativos, enterobactérias, <i>Haemophilus</i> , <i>Neisseria</i> (sem ação contra anaeróbios e <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)
Teicoplanina	Má penetração no liquor e no tecido gorduroso	Gram positivos: <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus</i> (sem ação contra Gram negativos e anaeróbios. Nas endocardites por <i>Enterococcus</i> , recomenda-se a associação de aminoglicosídeo, visando à ação sinérgica)
Vancomicina	Sem atingir boa concentração no liquor de indivíduos sem meningite	O mesmo da teicoplanina (o uso combinado com aminoglicosídeo ou rifampicina apresenta efeito sinérgico. Deve-se reservar a utilização para infecções por Gram positivos só sensíveis a essa droga ou pacientes alérgicos, pela possibilidade de emergência de multirresistentes)

Como devem ser **usados** os **antibióticos** em **pacientes cirúrgicos?**

Inicialmente, deve-se definir se o antibiótico será profilático (perioperatório) ou terapêutico. Na segunda opção, o uso de antibióticos deve basear-se na flora do sítio contaminado para orientar a cobertura em um primeiro momento e, sempre que possível, guiar-se por culturas.

RESPOSTA METABÓLICA AO TRAUMA

Eduardo Bertolli

13

Como o **organismo** se **comporta** na fase **inicial** da **resposta metabólica** ao trauma?

13.1 INTRODUÇÃO

Traumas, infecções e condições que deflagram respostas inflamatórias constituem a base das doenças cirúrgicas de maior gravidade. A mobilização e a utilização dos substratos energéticos, como ácidos graxos, aminoácidos e glicose, representam a mudança metabólica resultante desses eventos.

Os reservatórios energéticos (lipídico, no tecido adiposo, e proteico, no sistema musculoesquelético) garantem o fornecimento de energia para a manutenção das funções essenciais à vida após o trauma, como ação dos órgãos viscerais, regulação e ativação do sistema imunológico e reparo de tecidos e órgãos lesados.

É por meio de hormônios e mediadores inflamatórios que ocorrem o transporte e a distribuição dos substratos energéticos para os órgãos viscerais. Adicionalmente, eventos

concomitantes à resposta ao trauma, como imobilização, jejum, intervenções terapêuticas (ação de drogas anestésicas, reposição maciça de hemoderivados etc.), isquemia regional e hipoperfusão tecidual global, amplificam e prolongam as mudanças metabólicas que resultam em hipercatabolismo.

Uma resposta metabólica efetiva é capaz de reparar, de forma adequada, as lesões teciduais e atender às demandas do processo inflamatório até a sua resolução. Entretanto, não apenas a gordura é prontamente utilizada para essa proposta, mas também substratos contendo nitrogênio derivado da degradação proteica do sistema musculoesquelético. Estes servem para a síntese de proteínas da fase aguda e a reconstrução dos tecidos lesados, além de serem precursores da gliconeogênese. Como prejuízo, pode ocorrer déficit na função locomotora e na ação dos músculos da caixa torácica, o que induz convalescença prolongada e potencial morbidade ao paciente, como na dificuldade de deambulação precoce ou no desmame da ventilação mecânica.

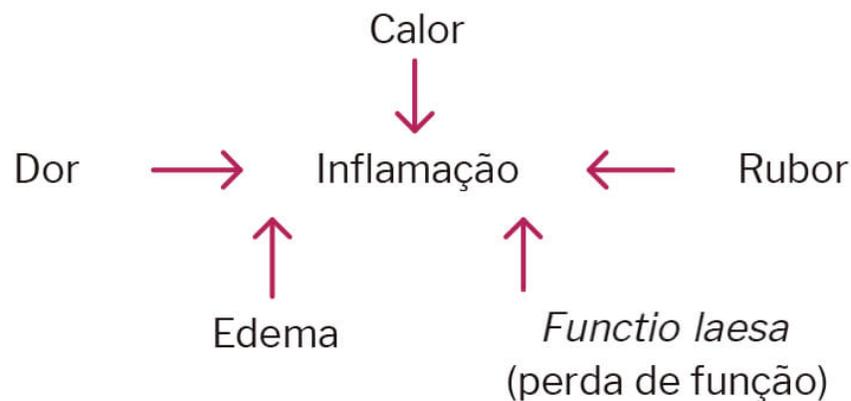
Caso a resposta metabólica não esteja à altura das exigências do reparo tecidual e do processo inflamatório, o indivíduo sucumbe a esse insulto. Se o paciente o superar, passará para um período de convalescença, em que predomina o anabolismo, com restauração da massa magra e dos estoques de gordura. Didaticamente, todo esse processo pode ser dividido em 3 fases: fase catabólica inicial, seguida das fases anabólicas inicial e tardia.

A resposta metabólica ao trauma pode ser dividida em 3 fases: catabólica inicial, em que ocorrem hiperglicemia e mobilização de substratos energéticos; anabólica inicial, em que ocorre reparação de tecidos lesados; e anabólica tardia, em que ocorre recuperação das reservas.

13.2 DEFINIÇÕES

A resposta inflamatória pode evoluir em diversos estágios, dependendo do estímulo desencadeante. Os sinais cardinais que apontam para evento inflamatório são dor, rubor, calor, tumor e perda de função (Figura 13.1).

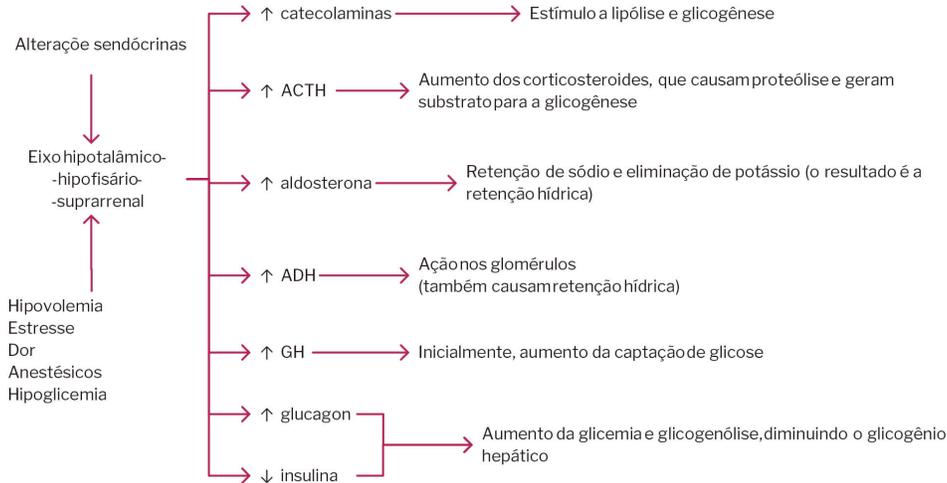
Figura 13.1 - Sinais de inflamação



Fonte: elaborado pelos autores.

Dado o evento desencadeante da resposta metabólica, inicia-se uma série de alterações neuroendócrinas com a ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-suprarrenal (Figura 13.2). A partir daí, ocorre o estímulo ou a inibição à produção de determinados hormônios, cujos objetivos finais serão o aumento da oferta de nutrientes (hiperglicemia) e a vasoconstrição.

Figura 13.2 - Resposta neuroendócrina ao trauma



Fonte: elaborado pelos autores.

Por outro lado, a estimulação vagal (efeito vagotônico) tem um poderoso mecanismo anti-inflamatório, recentemente descrito como via colinérgica anti-inflamatória. A acetilcolina liberada pelo nervo vago atua em alguns aspectos de forma similar ao sistema do cortisol, reduzindo a produção de TNF-alfa e IL-1b pelos macrófagos. A ativação vagal e hipotálamo-hipofisária, além do efeito analgésico, aumentaria a capacidade imunológica e anti-inflamatória do organismo.

13.3 INICIADORES E PROPAGADORES

O aumento da demanda metabólica varia de acordo com a gravidade do trauma imposto, e a resposta metabólica pode ser notada por vários dias. O sítio da infecção ou a região anatômica traumatizada representa o arco aferente da resposta metabólica, sendo essencial o papel do sistema nervoso. A manutenção dessa resposta é decorrente da

descarga sistêmica dos hormônios contrarreguladores que representam o arco eferente.

#IMPORTANTE

O sistema nervoso central é responsável pela iniciação da resposta metabólica sistêmica diante do insulto. Já o sistema nervoso periférico atua na transmissão dos sinais aferentes.

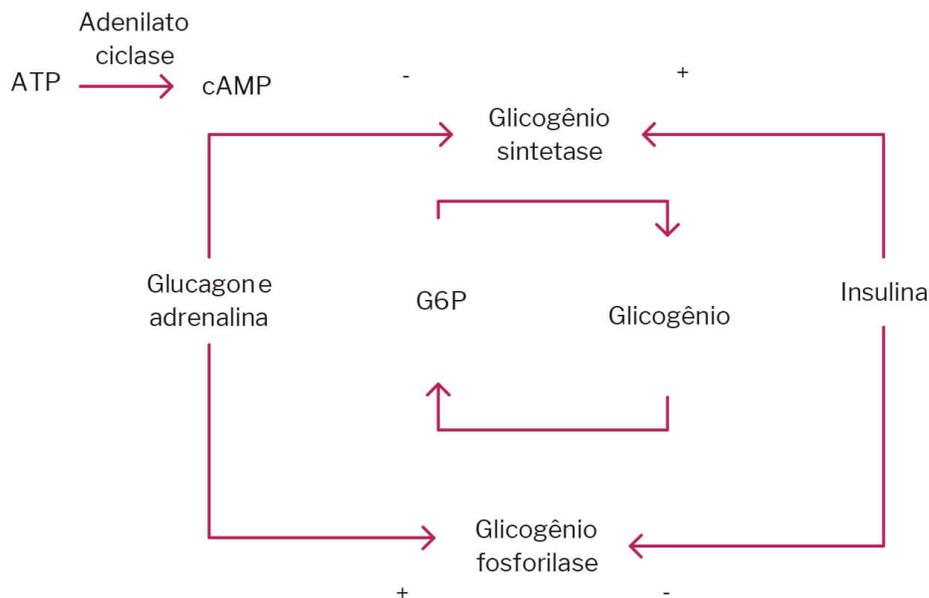
Observam-se aumento dos hormônios contrarreguladores (hormônio do crescimento, glicocorticoides, glucagon e catecolaminas), amplificação e manutenção da resposta metabólica pela ação de citocinas pró-inflamatórias (TNF, interleucinas 1 e 6 – IL-1 e IL-6) e aumento da atividade oxidante. Por outro lado, observam-se diminuição da secreção de insulina e aumento da resistência insulínica.

Na fase catabólica inicial, predominam catecolaminas, corticosteroides e glucagon, com queda significativa da insulinemia (Figura 13.3). Nesse ambiente, há balanço nitrogenado negativo, independentemente da oferta de glicose, quebra de proteínas e triglicérides que acabam alimentando a gliconeogênese hepática e a formação de corpos cetônicos. O catabolismo lipídico é mediado pelas catecolaminas, principalmente as que exercem atividade beta; as de atividade alfa levam à inibição da reutilização de ácidos graxos.

#IMPORTANTE

Durante a fase catabólica inicial, há predomínio de glucagon, o que acarreta aumento da gliconeogênese hepática.

Figura 13.3 - Atuação do glucagon e da insulina: na fase catabólica inicial, predomina o glucagon; conseqüentemente, ocorre maior gliconeogênese hepática



Fonte: elaborado pelos autores.

Também pode ser observada, na resposta hipermetabólica, redução da atividade endógena de agentes anabólicos (insulina, testosterona e hormônios tireoidianos) que, somada à ação dos hormônios contrarreguladores, resulta em maior perda proteica. Além da ação dos hormônios contrarreguladores, ocorrem amplificação e manutenção da resposta metabólica pela ação das citocinas pró-inflamatórias (TNF, IL-1, IL-6 e IL-8) e aumento da atividade oxidante, pela ação dos radicais livres e pela participação dos metabólitos do ácido araquidônico, ambos causando aumento

da degradação proteica. O TNF-alfa é a citocina liberada mais precocemente nessa etapa.

Citocina é um termo genérico empregado para designar um extenso grupo de moléculas envolvidas na emissão de sinais entre as células durante o desencadeamento das respostas imunes. Constitui um grupo de fatores extracelulares que podem ser produzidos por diversas células, como monócitos, macrófagos, linfócitos e outras não linfóides. Todas as citocinas são pequenas proteínas ou peptídios, algumas com moléculas de açúcar ligadas (glicoproteínas). As diferentes citocinas podem ser enquadradas em diversas categorias: interferonas (IFNs), interleucinas (ILs), fator estimulador de colônias (CSF), fator de necrose tumoral (TNF-alfa e TNF-beta) e fator de transformação de crescimento (TGF-b).

Os mediadores pró-inflamatórios merecem atenção especial, pelo seu papel na propagação da resposta metabólica. Infusões de TNF (caquexina) em hospedeiros causam anorexia, ativam o eixo hipotalâmico-pituitário-suprarrenal e aumentam o catabolismo proteico, a lipólise e a gliconeogênese. Em altas doses, levam à disfunção de diversos órgãos e sistemas, resultando até mesmo em óbito (Quadro 13.1).

Citocina é um termo genérico empregado para designar um extenso grupo de moléculas envolvidas na emissão de sinais entre as células durante o desencadeamento das respostas imunes.

Quadro 13.1 - Efeito do fator de necrose tumoral na resposta do hospedeiro

TNF (pg/mL)	Respostas	Correlações clínicas
1	Redução nos estoques de ferro, mialgia, cefaleia e anorexia	Infecções subclínicas e <i>influenza</i>
2	Febre, taquicardia, hormônios contrarreguladores e proteínas de fase aguda	Apendicite aguda e abscessos intra-abdominais
> 500	Retenção líquida, linfopenia e hipotensão	Grande queimado
> 620	Diminuição do nível de consciência, hipotensão grave, edema de pulmão e oligúria	Sepse grave, pancreatite aguda necrosante e grande queimado séptico

A IL-1 em baixas concentrações estimula o sistema imunológico de forma positiva, mas em altas concentrações produz febre, hipotensão e proteólise. Em associação a TNF, tem efeito sinérgico. A IL-6 tem sido encontrada em grandes concentrações plasmáticas nos politraumatizados e é responsabilizada por estimular a produção hepática de proteínas de fase aguda. É observada, também, em indivíduos com pancreatite aguda grave, e, em ambos os casos, altos níveis de IL-6 se relacionam a maior gravidade e mortalidade nesses grupos.

Níveis elevados de citocinas em sítios específicos são observados em diversas situações. Altos níveis de TNF e IL-6 são encontrados no líquido peritoneal no pós-operatório de cirurgias abdominais de grande porte. Também se observam níveis aumentados de IL-1 e IL-6 no liquor de pacientes com trauma cranioencefálico grave. Vale ressaltar que nem todas

as citocinas são pró-inflamatórias. A IL-4 e a IL-10, por exemplo, são anti-inflamatórias.

A primeira fase na resposta metabólica ao trauma caracteriza-se por um estado de hipercatabolismo, hiperglicemia, hiperlactatemia e mobilização simultânea de ácidos graxos e glicose como substratos energéticos pelos processos de glicogenólise e gliconeogênese no fígado.

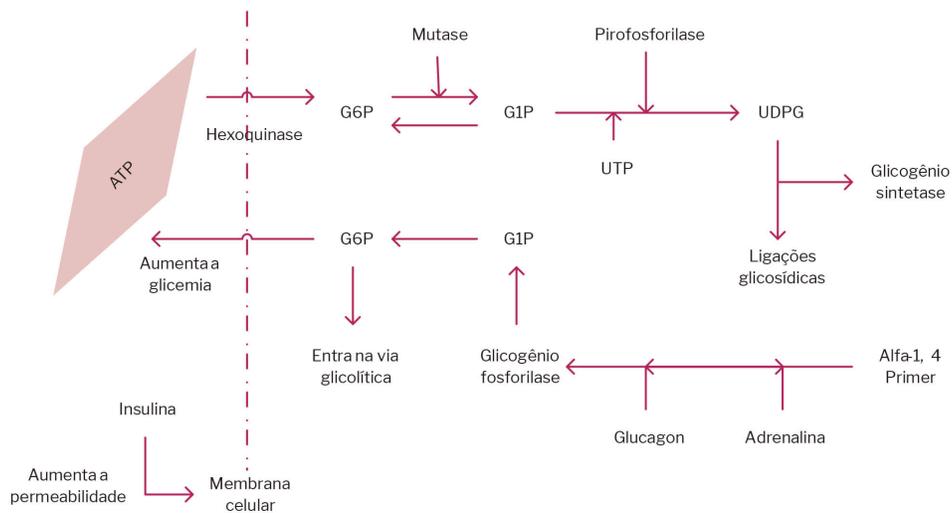
13.4 UTILIZAÇÃO DE SUBSTRATOS ENERGÉTICOS

A produção de glicose no fígado é derivada da quebra do glicogênio, da síntese de carbonos reciclados (por exemplo, glicerol e lactato) e, em menor extensão, da utilização de aminoácidos precursores, como a alanina. Normalmente, o metabolismo periférico da glicose se equipara ao aparecimento de glicose sérica. A maior parte da glicose é metabolizada em CO₂ e água. Em alguns tecidos, ocorre isquemia local, e ainda assim a glicose, além de oxidada, pode ser metabolizada em piruvato, que será transformado em lactato pela glicólise.

Em pacientes críticos, é comum o aumento da concentração sérica de lactato. Embora possa refletir estado de hipoperfusão tecidual em indivíduos hipercatabólicos, pode haver aumento da produção de lactato sem hipóxia. Nesses casos, o aumento da produção de piruvato é consequência da glicólise acentuada, tanto pelo aumento da captação de glicose pelos tecidos quanto pela quebra do glicogênio. O piruvato é degradado em lactato e hidrogênio, resultando em acidose láctica.

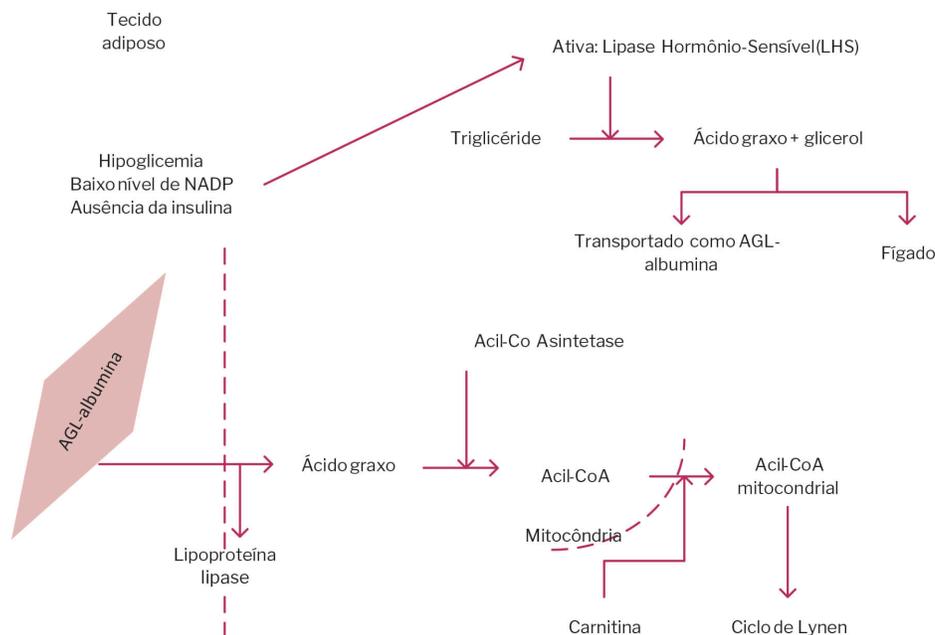
Os ácidos graxos são fruto da hidrólise dos triglicérides do tecido adiposo e circulam no plasma em níveis superiores aos que se conseguem metabolizar. Os músculos retiram os ácidos graxos do plasma para oxidação, e o fígado, além de oxidar alguns ácidos graxos, também reesterifica triglicérides que acabam por se agrupar com proteínas e são excretados para o sangue como VLDL (*Very-Low-Density Lipoprotein* – Figura 13.5).

Figura 13.4 - Processos de gliconeogênese e glicogenólise



Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 13.5 - Metabolismo dos ácidos graxos e triglicérides: após o ciclo de Lynen (e o ciclo de Krebs), ocorre a formação de 80 ATP, com consumo de 1 ATP



Fonte: elaborado pelos autores.

Esses triglicérides são armazenados ou hidrolisados pela lipase lipoproteica e utilizados pelas células musculares. No tecido adiposo, os ácidos graxos são reesterificados em triglicérides e, em pacientes não alimentados, representam os substratos energéticos predominantes.

No trauma, há aumento simultâneo da mobilização de glicose e ácidos graxos. Associada à estimulação da lipólise, a produção da glicose hepática é aumentada pela glicogenólise e pela gliconeogênese. A utilização de glicose libera lactato, levando ao aumento do seu nível sérico, enquanto o aumento da lipólise causa elevação nos níveis séricos de ácidos graxos.

Entre os aminoácidos de cadeia ramificada, o que sofre redução mais significativa é a glutamina, que, além de ter sua degradação aumentada, tem sua produção diminuída. Trata-se do mais abundante aminoácido livre no meio intracelular. Em pacientes críticos, pode haver redução das concentrações

de glutamina no músculo de até 80 a 90%. Ela e a alanina são formadas a partir de um mesmo precursor: o glutamato. Entretanto, preferencialmente, a segunda é formada e utilizada como precursora da glicose por gliconeogênese. Assim, maior produção de alanina implica menor produção de glutamina.

Devido à diminuição dos níveis de glutamina após estresse cirúrgico, ela deve ser repostada precocemente em paciente pós-cirúrgico, seja na dieta enteral, seja na parenteral, ainda que este seja o aminoácido mais abundante no sangue. Sua síntese acontece, primariamente, nos músculos, mas também nos pulmões, no fígado, no cérebro e, possivelmente, no tecido adiposo. Os rins, as células do sistema imune e trato gastrointestinal a consomem, enquanto o fígado é o único órgão que tanto a consome como a produz. A glutamina exerce funções muito importantes para o corpo: manutenção do sistema imunológico; equilíbrio do balanço acidobásico durante o estado de acidose; possível reguladora da síntese e da degradação de proteínas; controle do volume celular; desintoxicação corpórea do nitrogênio e da amônia; controle entre o catabolismo e o anabolismo; combate à síndrome do *overtraining*; e precursor de nitrogênio para a síntese de nucleotídeos.

Esse aminoácido serve como fonte de energia primária para o trato gastrointestinal e para o sistema imunológico. Níveis baixos de glutamina induzem a atrofia das vilosidades da camada mucosa, com conseqüente redução da capacidade absorptiva intestinal e maior incidência de sepse por translocação bacteriana.

13.5 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E A RESPOSTA METABÓLICA NO PACIENTE CIRÚRGICO

As manifestações iniciais após o trauma, a partir das alterações neuroendócrinas desencadeadas pelo evento traumático, podem ser divididas em fisiológicas, metabólicas, clínicas e laboratoriais.

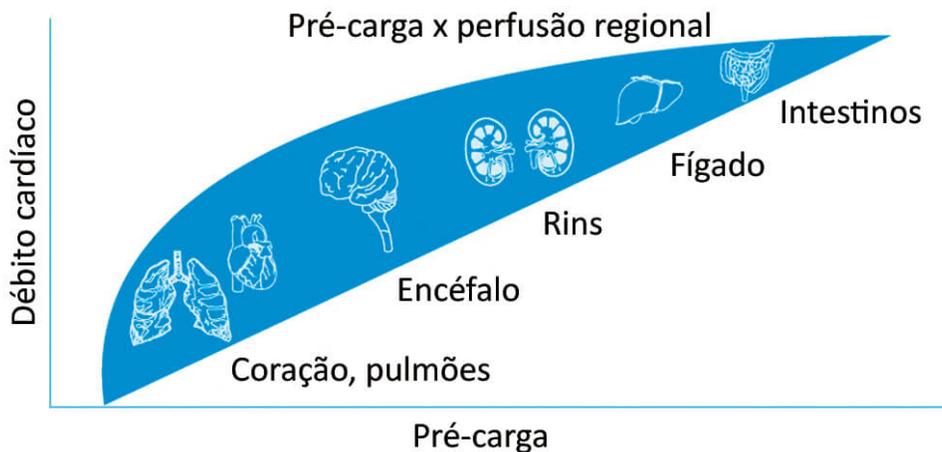
Quadro 13.2 - Manifestações iniciais após o trauma

Fisiológicas	↑ débito cardíaco
	↑ ventilação
	↑ transporte
	Perda ponderal
Metabólicas	Proliferação celular
	↑ catabolismo proteico
	↑ oxidação lipídica
	↑ gliconeogênese

Clínicas	↑ anorexia
	↑ taquicardia
	↑ taquipneia
	↑ febre
Laboratoriais	Hematocitose
	Hiperglicemia
	↑ níveis de proteína C reativa
	↑ excreção urinária de nitrogênio

A importância de eventos que adicionalmente exacerbam a resposta metabólica também deve ser considerada. Um exemplo é a isquemia regional, que ocorre nas situações em que existe, por exemplo, hipovolemia. De acordo com uma curva de desempenho ventricular (Figura 13.6) para descrever o mecanismo de Frank-Starling, pode-se observar que pré-carga, por vezes adequada para a manutenção da perfusão de órgãos como coração, cérebro e pulmões, pode não ser adequada para a perfusão de órgãos do território esplâncnico, como rins e trato gastrintestinal.

Figura 13.6 - Curva de desempenho ventricular



Nota: em situações de hipovolemia, a prioridade do organismo é a perfusão cardiopulmonar e do sistema nervoso central, podendo ocorrer perfusão insuficiente no território esplâncnico e na pele.

Reduções da perfusão de órgãos como os do trato gastrintestinal resultam em acidemia e hipercapnia, levando a mais vasoconstrição esplâncnica por meio de hormônios contrarreguladores que são secretados, decréscimo dos níveis de insulina e geração de radicais livres de oxigênio, citocinas pró-inflamatórias e ativação de neutrófilos que, ao serem liberados para a circulação, estimulam a degradação proteica.

Quando o limite da resposta fisiológica for maior do que a gravidade do trauma, a reserva do indivíduo será suficiente para responder às demandas criadas pelo trauma e o paciente sobrevive; começa, então, a fase de recuperação ou anabólica.

Na fase anabólica inicial, há queda dos níveis circulantes de corticosteroides, diurese do líquido retido e recuperação do apetite. Também há redução da gliconeogênese e da formação de proteínas de fase ativa, com redirecionamento da síntese proteica para a recuperação muscular. O foco passa a ser a reconstituição dos tecidos lesados. O balanço nitrogenado torna-se positivo, com ganho de peso magro (máximo de 100

g/d) e força muscular, porém o ritmo de ganho nunca se iguala ao de perda da fase catabólica inicial.

Na fase anabólica tardia, há redução do balanço nitrogenado positivo, que volta a se aproximar do normal, e redução do ritmo de ganho de peso. A restauração das reservas que caracteriza essa fase é medida pela recuperação dos depósitos de gordura, que consomem mais calorias, por isso acontece de forma mais lenta.

13.5.1 Controle da dor

A dor influencia a resposta metabólica, pois limita a atividade física do indivíduo, impedindo a sua recuperação, e estimula a fase catabólica com níveis persistentemente elevados de catecolaminas. Além de favorecer a imobilidade, a dor compromete a ventilação pulmonar e aumenta o consumo de oxigênio.

A terapia analgésica deverá fazer parte dos recursos para o controle da resposta metabólica. O bloqueio aferente por meio de técnicas anestésicas pode reduzir a resposta metabólica ao estresse cirúrgico. A administração de anestésicos locais e narcóticos no espaço peridural promove o controle efetivo da dor sem os efeitos sedativos da administração parenteral de narcóticos. A analgesia pós-operatória permite a mobilização precoce, reduz a utilização de anti-inflamatórios não hormonais e atenua a liberação de hormônios contrarreguladores da hiperglicemia, diminuindo a resistência a insulina e o balanço hidrogenado negativo.

#IMPORTANTE

A dor influencia a resposta metabólica, pois limita a atividade física do indivíduo, impedindo a sua recuperação, e estimula a fase catabólica com níveis persistentemente elevados de catecolaminas.

13.5.2 Jejum e avaliação metabólica

Não apenas o jejum absoluto do pós-operatório recente, mas também o jejum relativo em decorrência de exames e procedimentos terapêuticos, causam limitação do fornecimento de substratos energéticos, resultando em consumo exclusivo dos estoques do corpo humano. Apesar de indivíduos sadios tolerarem vários dias de jejum, o mesmo não acontece com pacientes críticos. O jejum deve ser limitado em, no máximo, 3 ou 4 dias quando se trata de pacientes críticos. O suporte nutricional deve ser introduzido o mais precocemente possível.

O suprimento calórico deve ser suficiente para suprir o aumento da atividade metabólica decorrente do trauma. Uma das maneiras de expressar a atividade metabólica é a partir da produção de CO₂. Com base na medição do CO₂ expirado, é possível fazer o cálculo de calorimetria indireta para obter o Índice Metabólico (IM).

#IMPORTANTE

O jejum deve ser limitado em, no máximo, 3 ou 4 dias quando se trata de pacientes críticos.

Calor produzido = gasto energético = IM

IM (kcal/m²/h) = avaliação por calorimetria indireta

**$[3,9 \times \text{VO}_2 \text{ (L/min)} + 1,1 \times \text{VCO}_2 \text{ (L/min)}] \times 60 \text{ (min/h)}$
Superfície corpórea (m²)**

Os valores do IM em condições basais são reproduzidos e preditos com base na idade e no sexo do indivíduo, oscilando entre 1 e 12%; valores acima destes indicam hipermetabolismo. O aumento da taxa metabólica basal é diferente conforme a situação clínica a que o paciente está submetido, e traumas ortopédicos podem provocar aumento de 10 a 30%. Indivíduos em sepse podem cursar com aumentos de 30 a 60%, os quais podem chegar a 100% nos gravemente queimados.

Existe um limite para o hipermetabolismo (Figura 13.7). A resposta do organismo ao trauma tem um limite fisiológico expresso pela relação entre a gravidade do trauma imposto e a reserva fisiológica do indivíduo. Dessa forma, condições extremas podem levar à exaustão dos sistemas fisiológicos, com grave prejuízo para a saúde e até mesmo morte.

Figura 13.7 - Hipermetabolismo – quanto maior a gravidade da lesão, maior a resposta metabólica ao trauma, que pode exceder a reserva fisiológica do indivíduo

Reserva fisiológica =

Limite do IM - magnitude da resposta metabólica

Limite da resposta metabólica



Como o **organismo** se **comporta** na fase **inicial** da **resposta metabólica** ao trauma?

Uma vez deflagrado o trauma, ocorre o estímulo ou a inibição a produção de determinados hormônios, cujos objetivos finais serão o aumento da oferta de nutrientes (hiperglicemia) e a vasoconstrição. Dessa forma, a primeira fase na resposta metabólica ao trauma caracteriza-se por um estado de hipercatabolismo, hiperglicemia, hiperlactatemia e mobilização simultânea de ácidos graxos e glicose como substratos energéticos pelos processos de glicogenólise e gliconeogênese no fígado.

RISCO CIRÚRGICO E ESTADO FÍSICO

Eduardo Bertoli

14

Qual a **importância** da classificação de **American Society of Anesthesiologists** e de outras **escalas** de risco **pré-operatório**?

14.1 INTRODUÇÃO

Com o aumento da expectativa de vida da população em razão dos avanços das ciências médicas e do conhecimento de comportamentos mais saudáveis, cresce também a presença de comorbidades clínicas em pacientes que poderão ser submetidos a procedimentos cirúrgicos. O cirurgião precisa estar atento à possibilidade de complicações perioperatórias e pós-operatórias relacionadas a essas comorbidades, realizando o correto manejo durante o pré-operatório.

14.2 FATORES PREDITIVOS

#IMPORTANTE

A idade avançada, isoladamente, é um significativo fator preditivo para a mortalidade. A capacidade funcional dos órgãos diminui com a idade, o que resulta em baixa reserva fisiológica dos sistemas.

Com o aumento da longevidade, cada vez mais são necessários procedimentos cirúrgicos. É importante saber como a fisiologia do envelhecimento pode afetar a resposta ao estresse cirúrgico. De maneira geral, a resposta ao estímulo de catecolaminas é menor, embora o débito cardíaco permaneça normal. Outra característica importante é a diminuição do número de miócitos, o que pode influenciar a função cardíaca.

A American Society of Anesthesiologists (ASA) criou uma classificação do risco de mortalidade cirúrgica de acordo com a presença de comorbidades.

Quadro 14.1 - Classificação da American Society of Anesthesiologists*

ASA	Definições	Exemplos	Mortalidade pela anestesia
I	Paciente com saúde normal	--	0,08%
II	Paciente com doença sistêmica branda controlada	Hipertensão controlada com medicação de uso diário e atividade física	0,27%
III	Paciente com doença sistêmica limitante, mas não incapacitante	<i>Diabetes mellitus</i> descompensado com lesão secundária em órgão-alvo	1,8%
IV	Paciente com doença sistêmica incapacitante que lhe constitui ameaça à vida	Doença pulmonar obstrutiva crônica, oxigênio-dependente	7,8%
V	Paciente moribundo, com sobrevida estimada menor que 24 horas, com ou sem cirurgia	Insuficiência de 3 ou mais sistemas orgânicos	9,4%
VI	Doador de órgãos e tecidos	--	--

* Deve ser acrescentado o fator E em cirurgias de emergência; nessas situações, considera-se o dobro do risco cirúrgico.

Diversas outras escalas de risco são empregadas na avaliação pré-operatória. Delas, uma das mais difundidas é a de Goldman e colaboradores (1977), para avaliação do risco cardíaco, que associa dados clínicos e laboratoriais a uma

pontuação, a qual permite estratificar o risco de complicação cardiovascular no pós-operatório.

Tabela 14.1 - Critérios de Goldman de risco cardiológico para cirurgias não cardíacas

Fatores de risco		Pontuação
História	Idade > 70 anos	5
	Infarto agudo do miocárdio nos últimos 6 meses	10
Exame físico	Galope (B3) ou estase jugular	11
	Estenose aórtica importante	3
Eletrocardiograma	Ritmo não sinusal ou extrassístoles ventriculares	7
	Mais de 5 extrassístoles/minuto	7
Estado clínico geral	Precário	3
Tipo de cirurgia	Intraperitoneal, torácica ou aórtica	3
	Emergencial	4

Tabela 14.2 - Classificação de Goldman para risco cardiológico em cirurgias não cardíacas

Risco (pontos)	Nenhuma ou pequenas complicações	Complicações com ameaça à vida	Morte cardíaca
I (0 a 5)	99%	0,7%	0,2%
II (6 a 12)	93%	5%	2%
III (13 a 25)	86%	11%	17%
IV (> 26)	22%	22%	56%

14.3 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

O infarto agudo do miocárdio é uma das maiores causas de morte pós-operatória, e o risco aumenta entre os pacientes com doença cardiovascular preexistente.

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é uma das maiores causas de morte pós-operatória, e o risco aumenta entre os pacientes com doença cardiovascular preexistente. O IAM ocorre, normalmente, dentro de 3 dias após a cirurgia; o primeiro dia é o de maior risco para o evento. Tende a ser mais “silencioso” no idoso e no diabético, devido ao uso de analgésicos no pós-operatório, por efeitos residuais do anestésico e pelo baixo nível de consciência após o início do despertar anestésico, além da circulação colateral, que, por vezes, se desenvolve concomitantemente com a aterosclerose, determinando os chamados infartos não Q.

As alterações do eletrocardiograma incluem elevação do segmento ST e surgimento de onda Q. Os níveis de enzimas cardíacas podem não ser relevantes na fase inicial. Há, também, aumento das enzimas musculares, principalmente da creatinofosfoquinase, em virtude da manipulação operatória. A medida da isoenzima da creatinoquinase ou da troponina T e I é mais utilizada. O pico dos níveis ocorre entre 12 e 24 horas após o IAM, e os níveis retornam ao normal após 14 dias. O diagnóstico de lesão miocárdica depois da cirurgia só deve ser feito em conjunto com as alterações eletrocardiográficas.

A cirurgia eletiva deve ser adiada em, pelo menos, 6 meses após o evento isquêmico. A dúvida é se o paciente é capaz de aumentar o débito cardíaco quando necessário. Novas avaliações devem ser empregadas, como o uso de ecocardiograma seriado ou ecocardiograma de estresse com dobutamina para avaliação da função ventricular esquerda, além do teste ergométrico.

Clinicamente, é importante a avaliação da capacidade funcional do paciente, expressa em equivalente metabólico ou MET. O risco cardíaco perioperatório é maior em pacientes que não conseguem alcançar o equivalente a 4 METs durante sua atividade física diária.

Quadro 14.2 - Equivalentes metabólicos

Cirurgia de revascularização do miocárdio ou angioplastia percutânea coronariana deve ser empregada aos pacientes de alto risco, com limitação cardíaca ou angina instável. Considera-se o uso de betabloqueadores no período perioperatório por ser a única classe de drogas que demonstra redução do risco perioperatório de isquemia miocárdica.

É comum que pacientes com histórico de IAM ou de alto risco para tanto utilizem antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes. O manejo dessas medicações deve fazer parte do preparo pré-operatório e da avaliação quanto ao risco de sangramento.

Quadro 14.3 - Risco estimado de infarto agudo do miocárdio perioperatório

Cirurgia não cardíaca e idade > 60 anos	0,1%
História de doença coronariana	4%
IAM prévio	4 a 5%
IAM prévio e idade > 65 anos	5 a 6%
IAM no intervalo de 3 a 6 meses	30 a 40%
IAM no intervalo > 6 meses	30 a 40%

14.4 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A presença de insuficiência cardíaca congestiva é outro fator adverso após a cirurgia. Recomenda-se tratamento com diuréticos e vasodilatadores no pré-operatório. A monitorização intensiva durante a cirurgia é essencial, e a avaliação do débito urinário pela sonda vesical é mandatória. Existe risco de desidratação e hipovolemia com as medicações diuréticas e risco de edema agudo pulmonar nas hidratações excessivas.

Nas cirurgias de grande porte, um cateter na artéria pulmonar (Swan-Ganz) capaz de determinar a pressão do capilar pulmonar ou um ecocardiograma transesofágico pode ser

empregado para a medida do enchimento ventricular esquerdo e do débito cardíaco. Os portadores de insuficiência cardíaca e alto risco de isquemia miocárdica devem ser monitorizados por um período mínimo de 3 dias no pós-operatório para sinais de depressão do segmento ST. Esse é o marcador específico de isquemia. Dosagens de níveis de troponina são marcadores mais sensíveis do que os níveis de creatinofosfoquinase ou as alterações do segmento ST. O controle da dor é fundamental, e devem ser utilizadas medicações efetivas e esquemas agressivos de analgesia para reduzir o estresse fisiológico da cirurgia nesses pacientes.

14.5 HIPERTENSÃO

Geralmente, a terapia anti-hipertensiva é empregada no dia da cirurgia e mantida para o melhor controle da pressão arterial.

A prevalência da hipertensão arterial sistêmica aumenta com a idade e está associada a risco aumentado de isquemia miocárdica e disfunção ventricular e renal. Há, também, o risco de variações na pressão arterial durante o ato operatório, porque a sensibilidade dos barorreceptores está diminuída para as oscilações dos volumes dos fluidos corpóreos durante a cirurgia. Geralmente, a terapia anti-hipertensiva é empregada no dia da cirurgia e mantida para o melhor controle da pressão arterial.

Pressão arterial diastólica > 110 mmHg contraindica cirurgia eletiva. Situação de hipertensão arterial sem tratamento prévio necessita de controle e medicações por, pelo menos, 2 semanas antes do ato operatório.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina podem exacerbar a queda da pressão arterial induzida pela anestesia. Anti-hipertensivos de ação central são pouco empregados atualmente (reserpina ou clonidina), e a sua suspensão abrupta determina o efeito rebote (pico hipertensivo agudo). Os betabloqueadores são empregados amplamente por seus efeitos cardioprotetores, embora, nos idosos, os efeitos colaterais sejam maiores, como bradicardia, hipotensão, depressão e fadiga.

14.6 DIABETES MELLITUS

Observa-se aumento na prevalência de diabetes conforme aumenta a idade. Diabéticos se submetem a porcentagem maior de cirurgias de urgência e têm maior mortalidade associada. Por exemplo, a mortalidade por colecistite aguda entre diabéticos é de 4,4%, enquanto entre não diabéticos é de 1,4%. Os primeiros apresentam maior número de complicações cardiológicas, principalmente com isquemia silenciosa, e de complicações infecciosas. Entre eles, há também diminuição do processo cicatricial decorrente da pouca resposta leucocitária, diminuição da fagocitose e alteração da permeabilidade capilar, que retardam a fase inflamatória da cicatrização. Portanto, nos diabéticos, as feridas operatórias têm maiores riscos de infecções,

principalmente estafilocócicas e Gram negativas mistas, que não se comportam da mesma forma que nos não diabéticos. Antibióticos devem ser usados conforme o risco de contaminação da área operada.

O tempo de evolução do Diabetes Mellitus (DM) também é importante e relaciona-se a outras complicações. É fundamental questionar sobre tempo de duração, medicação em uso e presença de sintomas de neuropatia somática (parestesia “em bota e luva”) ou autonômica (hipotensão postural, impotência, gastroparesia, dificuldades com esvaziamento vesical e alteração da motilidade intestinal).

As complicações pós-operatórias são diminuídas com os cuidados da glicemia no pré-operatório e o uso de insulina regular intravenosa com doses ajustadas de acordo com as medições periódicas da glicemia capilar, em conjunto com a ingestão calórica adequada. O jejum pré-operatório deve ser maior para os pacientes cujo histórico é compatível com gastroparesia diabética.

A agressão cirúrgica e o estresse da anestesia exacerbam a intolerância à glicose. As modificações frequentemente necessárias da alimentação e hidratação, durante esse período, complicam ainda mais o tratamento.

O controle completo do açúcar sanguíneo dentro dos limites normais não é exequível. Os pacientes que recebem glicose intravenosa podem apresentar glicosúria acentuada com hiperglicemia apenas moderada. Por essa razão, as

concentrações da glicose sanguínea e da cetona sérica serão avaliadas, pelo menos, 2 vezes ao dia, durante 1 a 3 dias após a cirurgia, para se correlacionar com as concentrações de açúcar urinário e avaliar melhor o controle do paciente diabético.

O paciente em cetoacidose grave apresenta risco elevado para qualquer cirurgia, exceto para incisão, drenagem ou pequena cirurgia de urgência. O adiamento de 4 a 6 horas e, se possível, tempo ainda maior, é o ideal antes do ato cirúrgico para, nesse período, corrigir a cetoacidose (DM tipo 1) ou o estado hiperosmolar (DM tipo 2) antes da cirurgia. É preciso se atentar para desidratação, hiponatremia hiperosmolar, hipocalcemia e acidose, que acompanham essas condições.

14.7 DOENÇA PULMONAR

O envelhecimento afeta a ventilação pulmonar, a troca gasosa alveolar, a complacência, a força muscular e os mecanismos de defesa da árvore respiratória. Na população idosa, há maior prevalência de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), e o maior fator de risco é o tabagismo. Nos tabagistas e nos ex-tabagistas com DPOC, a dispneia piora com a idade. As doenças pulmonares estão associadas ao aumento da morbidade pós-operatória (pneumonia, hipóxia, atelectasias) e da mortalidade.

1. Fatores de risco para complicações pulmonares:

- a) Intubação endotraqueal;
- b) Cirurgia prolongada;
- c) Anestesia geral;
- d) Doença pulmonar obstrutiva crônica;
- e) Asma;
- f) Tabagismo;

g) Deformidades torácicas.

Reserva pulmonar diminuída pode ser relatada pelo paciente quando revela fadiga extrema após subir 1 ou 2 pavimentos de escada.

O Volume Expiratório Forçado (VEF) deve ser diretamente medido com o espirômetro em todos os casos de história de restrição respiratória. Detectada essa condição, os pacientes são beneficiados com um programa pré-operatório de cessação do tabagismo, uso de broncodilatadores, fisioterapia para treino de tosse e expansão pulmonar e, se indicada, administração de antibióticos.

Os parâmetros espirométricos mais importantes são o VEF no primeiro segundo (VEF₁) e a Capacidade Vital Forçada (CVF). A partir deles, é possível classificar o paciente como normal, distúrbio ventilatório restritivo, obstrutivo ou misto. Apesar de controvérsias sobre o valor como preditor isolado para o desenvolvimento de complicações pós-operatórias, a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (paCO₂) é o melhor indicador da ventilação alveolar. Tabagistas devem, idealmente, suspender o consumo de tabaco pelo menos 8 semanas antes do procedimento cirúrgico. E a chance de parada cardíaca no período perioperatório é 20 vezes maior em uma população de asmáticos quando comparada a não asmáticos. A capacidade de tolerância ao exercício físico há muito tem sido empregada pelos cirurgiões na avaliação pré-operatória. O teste de exercício aglutina uma série de fatores importantes para o bom andamento do ato operatório e do pós-operatório: motivação, condicionamento físico e reserva cardíaca, além de ser um preditor sensível de morbidade e mortalidade perioperatória.

A anestesia geral exerce efeitos diretos na função respiratória, ao passo que a anestesia regional tem suas vantagens sobre a geral, e os resultados são uma baixa incidência de complicações pós-operatórias de hipoxemia e depressão respiratória. Fatores que contribuem para a anestesia regional são os menores efeitos das drogas anestésicas sobre a musculatura respiratória e o bloqueio neuromuscular. Para os idosos, preferem-se as drogas de ação curta e intermediária neuromuscular às de efeito prolongado. Quando se empregam estas últimas, é necessário aplicar novas drogas antagonistas para reverter seus efeitos no final da cirurgia. Faz-se uso de suplemento de oxigênio por meio de cateter nasal ou máscara para prevenir hipóxia por vários dias de pós-operatório.

14.8 ESTADO NUTRICIONAL

Desde o princípio do século 19, estudos apontaram que a perda de peso era um indicador básico de risco operatório. A perda de mais de 10% do peso corpóreo durante o período de 6 meses antes da cirurgia está associada ao aumento da incidência de complicações pós-operatórias, incluindo dificuldade de cicatrização de feridas, decréscimo da função imunológica e incapacidade de manutenção ventilatória adequada. Edema periférico e sinais de avitaminose são sugestivos de má nutrição severa. Os demais parâmetros para avaliar desnutrição no pré-operatório, indicativos da necessidade de suporte nutricional, são:

- a) $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ($IMC = \text{Índice de Massa Corpórea} = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$);
- b) ASG-C (ASG = avaliação subjetiva global nutricional) = A: bem nutrido; B: moderadamente desnutrido (ou suspeita de desnutrição); C: gravemente desnutrido;
- c) Albumina sérica $< 3 \text{ mg/dL}$.

A albumina é o melhor índice para análises nutricionais agudas, mas pode sofrer alterações conforme a diluição.

Pacientes obesos, por sua vez, necessitam frequentemente de cirurgias para doenças das vias biliares, osteoartrites, hérnias e outras doenças relacionadas ao sobrepeso. Perda de peso pré-operatória deve ser encorajada, mas os resultados são desanimadores. Entre os portadores de obesidade mórbida, cuidados devem ser empregados para evitar complicações respiratórias e cardiovasculares, infecções de ferida e tromboembolismo. O planejamento nutricional é realizado de forma gradual e com acompanhamento profissional. Todas essas medidas diminuem as complicações que poderiam surgir com a agressão cirúrgica.

Tanto desnutrição quanto obesidade associam-se a risco de complicações pós-operatórias.

14.9 SISTEMA ENDÓCRINO

As condições endócrinas devem ser corrigidas ou, ao menos, estabilizadas, enquanto o paciente espera a admissão para o programa cirúrgico. A doença de Graves, por exemplo, necessita de cuidados intensivos no pré-operatório, incluindo a administração de bloqueadores do hormônio tireoidiano, iodo e betabloqueadores. O hipotireoidismo é tratado com reposição de hormônio tireoidiano (T₄). O paciente com feocromocitoma não deve ser submetido a procedimento

cirúrgico até apresentar níveis de bloqueadores adrenérgicos adequados. O DM necessita de todos os cuidados aqui enumerados para evitar as descompensações metabólicas. Pacientes em uso crônico de corticosteroides, por sua vez, devem receber nova dose antes de qualquer procedimento.

14.10 INSUFICIÊNCIA RENAL E BALANÇO HÍDRICO

A função renal diminui com a idade. Há redução do fluxo glomerular sanguíneo e da taxa de filtração glomerular, diminuição da função tubular renal e decréscimo de renina e aldosterona séricas. Some-se a isso a deficiência do mecanismo da sede. Esses fatores, associados às alterações do sistema renina-angiotensina-aldosterona, levam a maior tendência de desenvolver desidratação e distúrbios hidroeletrólíticos. Em pacientes gravemente desnutridos, um nível sérico de creatinina normal, provavelmente, decorre da diminuição da massa muscular, e não de função renal normal. Aumento moderado de creatinina está associado a aumento da morbidade pós-operatória. Determinar o Ritmo de Filtração Glomerular (RFG) e a fração de excreção de sódio é a melhor forma de avaliar a função renal no pré-operatório. O paciente de maior risco é o que tem RFG entre 5 e 25% do predito e pode se tornar dialítico com o menor descuido.

A monitorização da diurese é um cuidado essencial no pós-operatório de idosos e mais bem avaliada com o uso de cateter vesical de demora. É necessário cuidado nos volumes intravenosos aplicados diariamente, devido ao risco de hipervolemia e má distribuição dos fluidos corpóreos nos idosos, consequências da baixa filtração glomerular e do débito cardíaco mais deficiente. Se ocorrer hipotensão arterial

no pós-operatório, o paciente deverá receber drogas vasoconstritoras, drogas inotrópicas, e será preciso cautela na infusão de hidratação intravenosa. Insuficiência cardíaca e edema pulmonar são mais prevalentes nos idosos. Além disso, os mais velhos levam 2 vezes mais tempo do que os mais jovens para excretar o excesso de água.

1. Cuidados importantes com os portadores de insuficiência renal crônica:

- a) Afastar a presença de anemia, secundária à deficiência de eritropoetina;
- b) Checar a função plaquetária, que pode estar alterada pela presença de uremia;
- c) Corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos – acidose, cálcio e fósforo;
- d) Agendar diálise no pré e no pós-operatório com 24 horas de intervalo, para pacientes com RFG < 5%.

14.11 HEPATOPATIAS

Pacientes hepatopatas têm a avaliação da reserva funcional hepática pela classificação de Child-Pugh.

Tabela 14.3 - Escala de Child-Pugh

Pontos	Albumina (g/dL)	Bilirrubina total (mg/dL)	Encefalopatia	Ascite	Atividade de protrombina (%)/INR
1	> 3,5	< 2	Ausente	Ausente	> 70/< 1,7
2	2,5 a 3,5	2 a 3	Mínima (graus 1 e 2)	Fácil controle	50 a 70/1,7 a 2,3
3	< 2,5	> 3	Avançada (graus 3 e 4)	Difícil controle	< 50/> 2,3

Pontos	Child-Pugh	Função hepática
≤ 6	A	35 a 100%
7 a 9	B	20 a 35%
≥ 10	C	< 20%

Nota: colangite esclerosante primária e cirrose biliar primária têm valores diferentes de bilirrubinemia (mg/dL): < 4 (= 1 ponto); 4 a 10 (= 2); > 10 (= 3).

#IMPORTANTE

Pacientes Child-Pugh C ou com hepatopatia aguda só devem ser operados para procedimentos de urgência.

Deve-se atentar para a presença de hipertensão portal associada e administrar vitamina K àqueles com coagulopatia. Aqueles com ascite devem ser pesados diariamente e receber antibioticoprofilaxia antes de qualquer procedimento invasivo. A função hepatocelular inferior a 15% é incompatível com a vida.

14.12 PACIENTES EM VIGÊNCIA DE QUIMIOTERAPIA

A quimioterapia antineoplásica representa uma das modalidades de tratamento sistêmico dos tumores malignos. Pode ser utilizada isoladamente, porém é usada com mais frequência como parte da abordagem terapêutica multidisciplinar associada a cirurgia e/ou radioterapia. Alguns medicamentos atuam em todas as fases do ciclo

celular, como os agentes alquilantes; outros agem em fases específicas do ciclo, como os antimetabólitos, interferindo na síntese do DNA; e certos alcaloides promovem bloqueio da divisão celular na mitose.

Como regra geral, os agentes citotóxicos agem sobre as células neoplásicas e as células normais; seus efeitos se dão principalmente nas células com maior capacidade de se proliferar e de percorrer o ciclo de divisão celular, como as células mais jovens e mais indiferenciadas. Portanto, entre as células normais, as da medula óssea, da mucosa do tubo digestivo, dos folículos pilosos, da mucosa vesical e das gônadas são mais sensíveis aos efeitos dos quimioterápicos. Esse fato explica os efeitos tóxicos mais comuns atribuídos a esses agentes, como leucopenia, estomatite, mucosite, náuseas, vômitos, diarreia, alopecia, oligospermia etc.

A medula óssea é o sistema mais afetado pelos agentes citotóxicos, uma vez que são as células que necessitam ser rapidamente repostas, constituindo-se em um sítio de alta atividade replicativa dentro do organismo. A toxicidade hematológica implica a redução do número absoluto das diferentes linhagens celulares (anemia, leucopenia, trombocitopenia). É comum que pacientes por volta do décimo ao décimo quinto dia após quimioterapia entrem no chamado nadir, em que a contagem de células atinge o menor valor antes de retomar a proliferação. Procedimentos invasivos nesse período devem ser evitados, em razão do risco de sangramento e infecção.

As células que compõem a mucosa oral têm rápido *turnover* – são trocadas a cada 5 a 14 dias –, por isso sofrem ação semelhante à dos agentes citotóxicos como descritos na medula óssea. A estomatite surge paralelamente com a toxicidade hematológica. São lesões mais ou menos difusas

na mucosa oral (e também, às vezes, nos lábios), que começam com sensação de secura, ardor e odinofagia. Se o processo for intenso, poderá ocasionar baixa ingestão oral e determinar desidratação e desnutrição associadas. Algumas vezes, é necessária terapia nutricional intensiva. Infecções locais (fúngica, bacteriana e herpética) e hemorragias podem ocorrer, e processos dentários podem estar associados.

O tecido cardíaco pode ser afetado pela quimioterapia, da mesma forma que o sistema hematopoético e o gastrointestinal, porém com diferença importante. Nos demais sistemas, o tecido se recicla de maneira rápida e, por isso mesmo, é frequentemente afetado e também rapidamente restituído. O tecido cardíaco é afetado mais raramente, mas, quando isso acontece, sua recuperação é mais lenta, justamente porque tem uma taxa de replicação lenta. As drogas cardiotoxicas podem afetar o coração de diferentes maneiras, sobretudo na forma de arritmias cardíacas ou depressão da contratilidade miocárdica. O efeito miocárdico pode ser agudo ou tardio.

A toxicidade pulmonar aumenta nas condições de infiltrados pulmonares decorrentes de infecção no imunodeprimido, metástase linfangítica pulmonar, insuficiência cardíaca esquerda e toxicidade pulmonar por quimioterapia. Em geral, a toxicidade pulmonar é suspeita por exclusão dessas condições citadas. As manifestações são tosse seca e dispnéia progressiva, mas febre pode ocorrer. Estudos laboratoriais demonstram distúrbios de difusão com gasometria arterial demonstrando hipoxemia e alcalose respiratória. Os agentes que causam a lesão pulmonar são a bleomicina, a gencitabina, a mitomicina, a cisplatina, o tamoxifeno, a citarabina e o metotrexato.

É necessário que o cirurgião e o anestesista estejam familiarizados com os efeitos sistêmicos do tratamento quimioterápico. Pacientes em pós-operatório, recentemente submetidos a grandes cirurgias, não devem ser submetidos a quimioterapia até que se tenham recuperado completamente sem complicações, já estejam se alimentando e apresentem balanço nitrogenado positivo. A época mais precoce para iniciar o tratamento é a partir da terceira semana de pós-operatório.

Qual a **importância** da classificação de **American Society of Anesthesiologists** e de outras **escalas** de risco **pré-operatório**?

Uma vez que o cirurgião deve conhecer as comorbidades clínicas de seu paciente e compensá-las antes do procedimento, o uso de escalas como a classificação da American Society of Anesthesiologists, bem como as escalas clínicas de risco, fornecem importantes dados preditores de risco cirúrgico para avaliar os efeitos de uma possível cirurgia.

CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

Eduardo Bertoli

15

Existe **necessidade** de uma **prescrição** **pré-** **operatória**?

15.1 INTRODUÇÃO

O propósito de qualquer cirurgia é oferecer qualidade de vida melhor do que a da situação atual. Entretanto, convém lembrar que a cirurgia determina situações não isentas de riscos ou agravos à saúde do paciente e que todas as medidas preventivas devem ser empregadas. Riscos de complicações existem para todos os atos cirúrgicos, que se iniciam na indução anestésica, permanecem durante a cirurgia e se prolongam no pós-operatório. Não devem ser esquecidos, ainda, os riscos de infecção, que dependem do tipo de cirurgia a ser realizada – limpa, potencialmente contaminada, contaminada ou infectada –, da imunidade do paciente e da microbiologia presente no hospital. Todos os cuidados no pré-operatório devem ser empregados para evitar o surgimento de condições clínicas inesperadas, pois se isso não ocorrer, aumentam os riscos cirúrgicos no intraoperatório e no período posterior a intervenção. Uma história minuciosa dos antecedentes do paciente e seus problemas crônicos facilitam as normas de rotina a serem

empregadas. Todos esses elementos, em conjunto, determinam o risco operatório para a cirurgia programada.

15.2 PRÉ-OPERATÓRIO

15.2.1 Internação

Cada paciente cirúrgico apresenta aspectos individuais a serem abordados. Apesar de a proposta cirúrgica poder ser a mesma para vários pacientes, os cuidados pré e pós-operatórios devem ser individualizados conforme a patologia de base, o procedimento proposto e o indivíduo em questão. Quando o paciente é admitido para uma cirurgia, é prudente que o cirurgião forneça um relatório médico para o serviço de internação do hospital com todos os dados necessários e a prescrição pré-operatória, bem como pedidos de reserva de hemocomponentes e/ou de vaga em unidade de terapia intensiva conforme necessário, além da avaliação pré-anestésica já realizada em nível ambulatorial, ou a ser solicitada durante a internação, de acordo com os protocolos de cada instituição.

Normalmente, solicitam-se ao paciente a leitura e a assinatura de termos de consentimento livre e esclarecido sobre o procedimento a ser realizado, complicações em potencial e risco de transfusão de sangue e/ou pós-operatório em unidade de terapia intensiva. O ideal é que esse(s) termo(s) seja(m) entregue(s) antes da internação para o paciente ter tempo de ler em domicílio e dirimir dúvidas com o cirurgião ou a equipe antes do procedimento.

15.2.2 Exames pré-operatórios

Os exames pré-operatórios devem ser solicitados criteriosamente, de acordo com as condições clínicas e o porte cirúrgico, mas não a fim de realizar diagnósticos.

Na ausência de comorbidades – exceto a que motivou a cirurgia –, os pacientes com menos de 40 anos teoricamente não necessitam de nenhum exame pré-operatório. Naqueles com 41 a 50 anos, hemoglobina e hematócrito são suficientes. Entre 51 e 60 anos, deve-se solicitar também um eletrocardiograma (ECG). Adicionam-se creatinina e glicemia àqueles com mais de 60 anos e raios X de tórax quando a idade é superior a 75 anos.

Pacientes com doença sistêmica bem controlada devem apresentar os exames de acordo com a patologia de base: ECG e bioquímica em doenças cardiovasculares e glicemia em diabéticos. Somente aos pacientes com quadros descompensados está indicada a chamada “bateria de exames”. Em resumo, deve-se utilizar principalmente o bom senso na solicitação desses exames.

15.2.3 Avaliação anestésica pré-operatória

São avaliadas as comorbidades do paciente e como podem influenciar o resultado do processo de anestesia e/ou a cirurgia. Patologias descompensadas clinicamente devem ser corrigidas antes de qualquer procedimento cirúrgico eletivo. A American Society of Anesthesiologists (ASA) criou a estratificação dos pacientes conforme o seu status clínico pré-operatório e o risco anestésico. Diversas outras escalas de risco são empregadas na avaliação pré-operatória. A escala de Goldman e colaboradores (1977) para avaliação do risco cardíaco, além de outras condições que devem ser

cuidadosamente avaliadas no pré-operatório, é discutida no capítulo sobre risco cirúrgico e estado físico.

Quadro 15.1 - Classificação da American Society of Anesthesiologists*

ASA	Definições	Exemplos	Mortalidade pela anestesia
I	Paciente com saúde normal	--	0,08%
II	Paciente com doença sistêmica branda controlada	Hipertensão controlada com medicação de uso diário e atividade física	0,27%
III	Paciente com doença sistêmica limitante, mas não incapacitante	<i>Diabetes mellitus</i> descompensado com lesão secundária em órgão-alvo	1,8%
IV	Paciente com doença sistêmica incapacitante que lhe constitui ameaça à vida	Doença pulmonar obstrutiva crônica, oxigênio-dependente	7,8%
V	Paciente moribundo, com sobrevida estimada < 24 horas, com ou sem cirurgia	Insuficiência de 3 ou mais sistemas orgânicos	9,4%
VI	Doador de órgãos e tecidos	--	--

* Deve-se acrescentar o fator E em cirurgias de emergência, situação em que se considera o dobro do risco cirúrgico.

É importante investigar o histórico do paciente na busca de antecedente de hipertermia maligna. A hipertermia é uma condição fisiopatológica associada diretamente à anestesia e rapidamente fatal se não tratada prontamente. Os principais agentes precipitadores são todos os agentes inalatórios e relaxantes musculares despolarizantes, como a succinilcolina e o decametônio.

Clinicamente, ocorrem hipermetabolismo, rigidez muscular, lesões musculares teciduais e aumento da resposta do sistema nervoso simpático. O hipermetabolismo é refletido pela elevada produção de dióxido de carbono que precede o aumento da temperatura corpórea.

As medidas iniciais consistem em suspender os anestésicos inalatórios, aplicar ventilação rápida para eliminar essas drogas e administrar dantroleno 1 mg/kg IV.

15.3 PREPAROS ESPECIAIS

Diversas cirurgias necessitam de preparos especiais. Outras medidas são comuns aos diversos tipos de procedimentos eletivos.

15.3.1 Dieta e medicações

O jejum pré-operatório pode variar com o tipo de paciente e difere para sólidos e líquidos, conforme o Quadro a seguir.

Quadro 15.2 - Tipos de jejum para diferentes grupos

Adultos

Dieta leve	6 horas
Líquidos não particulados e maltodextrina	2 horas
Nutrição parenteral total	Suspensão ao encaminhar para o centro cirúrgico
Dieta geral	8 horas

Crianças

Leite materno	4 horas
Sólidos e leite não materno	6 horas
Líquidos não particulados	2 horas
Dieta geral	8 horas

Gestantes

Cesárea eletiva	O mesmo que para adultos
Trabalho de parto – sólidos	A partir da admissão no centro obstétrico
Trabalho de parto – líquidos sem resíduos	Sem restrições

Ultimamente, a abreviação do jejum pré-operatório com oferta de solução enriquecida de carboidratos (CHO) até 2 horas antes da operação é vista como um dos fatores benéficos para diminuir a resposta orgânica, a resistência insulínica e o estresse cirúrgico e, ainda, melhorar o bem-estar do paciente, cuja satisfação também deve ser considerada, sendo maior quando se empregam períodos mais curtos de jejum pré-operatório. Essa prática mostra-se não apenas segura, mas também essencial para a recuperação mais rápida do trauma cirúrgico.

O cirurgião deve estar atento às medicações de uso habitual do paciente no pré-operatório para orientar a sua utilização correta nos momentos que antecedem a cirurgia (Quadro 15.3).

Quadro 15.3 - Manejo de medicações de uso habitual no pré-operatório

Medicações	Orientações
Betabloqueadores, anti-hipertensivos, cardiotônicos, broncodilatadores, anticonvulsivantes, corticoides, inibidores da bomba de prótons, antialérgicos, potássio e medicações psiquiátricas	Devem ser mantidas, quando em uso, até o dia da cirurgia
Anticoagulantes orais	No caso dos cumarínicos, recomenda-se a suspensão prévia por 5 dias, a fim de que o INR caia 1,5 ou menos. A troca por heparina deve ser individualizada para o perfil de risco caso a caso

Heparina	Deve ser suspensa, no mínimo, 6 horas antes da cirurgia e reiniciada de 12 a 24 horas após o procedimento
Ácido acetilsalicílico	Deve ser suspenso de 7 a 10 dias antes da cirurgia
Ticlopidina	Deve ser descontinuada 2 semanas antes

Hipoglicemiantes orais devem ser substituídos por insulina regular ou NPH na véspera do ato cirúrgico. Pacientes em uso de NPH podem receber metade da dose habitual na manhã da cirurgia, seguida da infusão de soro glicosado a 5%, ou substituir por insulina regular na véspera. Em ambos os casos, é necessário o controle com glicemia capilar. No primeiro dia de pós-operatório, pode ser retomado o esquema habitual, desde que o paciente já tenha a via oral estabelecida.

A prescrição de ansiolítico na véspera da cirurgia pode ser utilizada para diminuir a ansiedade e evitar oscilações de pressão arterial e aumento da acidez gástrica.

A prescrição de ansiolítico na véspera não constitui sinônimo de medicação pré-anestésica. O paciente pode receber um sem necessariamente receber o outro ou receber ambos.

15.3.2 Antibióticos, tricotomia e antisepsia

A prática de banhos de clorexidina ou iodopovidona vem caindo em desuso; a maioria dos serviços hoje realiza apenas o banho normal antes da cirurgia, exceto em alguns casos de cirurgia cardíaca ou colocação de prótese mamária. Quanto à tricotomia, a preferência é realizá-la no centro cirúrgico e na menor área possível, de acordo com a cirurgia. O uso de antibióticos dependerá da classificação da cirurgia em limpa, potencialmente contaminada, contaminada e infectada.

Quadro 15.4 - Uso de antibióticos com base na classificação da cirurgia quanto ao grau de contaminação

Tipos de cirurgia	Características	Uso de antibiótico
Limpas	Procedimentos eletivos em que não há penetração dos tratos aéreo, digestivo ou geniturinário, seguindo normas adequadas de assepsia e antisepsia. O risco de infecção cirúrgica é de aproximadamente 1 a 2%	Não é necessário
Potencialmente contaminadas	Há penetração em vísceras colonizadas, porém em condições controladas. As cirurgias limpas com uso de próteses sintéticas, como telas, também são consideradas potencialmente contaminadas. O índice de infecção varia de 5 a 15%	É indicado o uso de antibiótico em caráter profilático, de espectro restrito e direcionado aos patógenos provavelmente presentes no sítio operatório. A administração deve ser intravenosa, no momento da indução anestésica, e repetida a cada 2 vezes o tempo de meia-vida da medicação, devendo ser mantida por 6 a 24 horas após a cirurgia

Contaminadas	Encontra-se inflamação não purulenta já instalada ou extravasamento evidente do conteúdo luminar dos tratos explorados, ou, ainda, falha da técnica asséptica. O risco de infecção varia de 10 a 20%	Preconiza-se a aplicação preventiva de antibióticos. O diferencial para a aplicação terapêutica está no fato de ainda não haver infecção estabelecida, portanto a administração do antibiótico pode ser interrompida mais precocemente
Infectadas ou sujas	Já existem abscessos intracavitários, ou feridas traumáticas com contaminação. O índice de infecção é maior do que 50%	Tem caráter terapêutico, com cobertura para largo espectro. É prudente coletar o material contaminado durante a cirurgia e encaminhar para cultura e antibiograma

Quadro 15.5 - Flora endógena esperada por topografia corpórea

Topografias	Microbiotas esperadas
Boca e dentes	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , espiroquetas, actinomiceto, <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , fungos
Seios paranasais	<i>Streptococcus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , actinomiceto, <i>Bacteroides</i> , fusobactérias, <i>Propionibacterium</i>
Garganta	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Candida</i>
Flora cutânea	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Propionibacterium</i> , <i>Micrococcus</i> , fungos

Intestino delgado	Enterobactérias, <i>Enterococcus</i> , fungos
Intestino grosso	Enterobactérias, <i>Enterococcus</i> , fungos, actinomiceto, <i>Bacteroides</i> , <i>Clostridium</i>
Flora vaginal	Lactobacilos, <i>Streptococcus</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , actinomiceto, fungos
Períneo e uretra	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Propionibacterium</i> , fungos, <i>Mycoplasma</i> , actinomiceto, <i>Bacteroides</i> , <i>Clostridium</i>

Mesmo com a seleção do antimicrobiano de acordo com o resultado da cultura, é possível que a resposta clínica do paciente seja inadequada. Isso pode acontecer quando o micro-organismo isolado na cultura não é o único responsável pelo processo infeccioso, em remoções mecânicas do foco infeccioso malsucedidas, em superinfecção ou quando a droga escolhida não atinge a concentração tecidual adequada no local da infecção.

15.3.3 Preparos especiais

15.3.3.1 Preparo de cólon

É desnecessário em cirurgias do intestino delgado. Nas cirurgias colônicas, não há mais evidência de que deve ser feito o preparo de rotina. Alguns protocolos, inclusive, apresentam evidências consistentes dos prejuízos para o preparo de cólon em cirurgias rotineiras ou sem contaminação. Caso seja feito, o preparo objetiva a remoção das fezes de sua luz e a redução da população bacteriana. Além disso, pode ser feito por meio de preparo mecânico anterógrado com manitol associado ou não a agentes

antimicrobianos, de acordo com o protocolo do serviço. Algumas escolas preferem o método retrógrado com enteroclistmas, ao qual se deve recorrer nos casos de obstrução intestinal. O ideal é internar o paciente na véspera da cirurgia, pela manhã, para iniciar o preparo em tempo hábil, e avaliá-lo periodicamente quanto a hidratação, vômitos, distensão abdominal e eficácia do preparo. Deve-se alterar a prescrição de acordo com a observação clínica; ao término do preparo, solicitam-se Na⁺, K⁺ e Hb/Ht para controle. Além disso, repõem-se eletrólitos, se necessário, e hidrata-se bem após o procedimento.

15.3.3.2 Paciente icterício

Além da hidratação, devem-se realizar a descompressão das vias biliares, a correção de distúrbios hepáticos e uma antibioticoprofilaxia adequada. Também pode haver algum grau de desnutrição e deficiência vitamínica em pacientes com icterícia obstrutiva. Pacientes com alteração de coagulação devem receber reposição de vitamina K.

15.3.3.3 Estenose pilórica

Deve-se realizar aspiração gástrica com Fouchet ou sonda nasogástrica calibrosa antes da cirurgia. Esses pacientes frequentemente apresentam algum grau de desnutrição e distúrbios eletrolíticos a serem corrigidos no pré-operatório.

15.3.3.4 Feocromocitoma

Além da hidratação vigorosa na véspera, devem ser tomadas medidas para prevenir a descarga adrenérgica, como bloqueadores alfa-adrenérgicos durante 2 ou 3 semanas antes

da cirurgia. Alguns pacientes podem necessitar, também, de betabloqueadores no pré-operatório.

15.3.3.5 Síndrome de Cushing

Deve-se bloquear a produção de cortisol semanas antes do procedimento. O cetoconazol, além de antimicótico, bloqueia o citocromo p450, impedindo a fase inicial da síntese dos corticosteroides.

15.3.3.6 Síndrome de Addison

Preconiza-se administrar dose alta de corticoide na véspera, por exemplo: 50 mg de cortisona, e realizar o descalonamento no pós-operatório.

15.3.3.7 Hipertireoidismo

O paciente deve ser operado em eutireoidismo. Até a véspera da cirurgia, deve-se administrar propiltiouracila de 200 a 800 mg/d ou metimazol de 5 a 50 mg/d. Em taquicárdicos ou intolerantes, é possível administrar betabloqueadores. O lugol vem caindo em desuso.

15.3.3.8 Esplenectomia eletiva

A função imunológica do baço é mais importante durante a infância, de modo que crianças e adolescentes apresentam alto risco de sepse pós-esplenectomia. Na vida adulta, o baço perde a sua importância imunológica, salvo em casos de imunossupressão ou neoplasias como os linfomas.

A imunização deve ocorrer 2 semanas antes ou 2 depois da esplenectomia, contra pneumococo, H. influenzae tipo B e

meningococo tipo C. Os baços acessórios devem ser removidos, pois sua permanência pode perpetuar a doença de origem. Boa parte das esplenectomias por doenças hematológicas deve-se a doenças hemolíticas, portanto é obrigatória a investigação de colelitíase associada para que a colecistectomia seja realizada no mesmo tempo cirúrgico.

A imunização deve ocorrer 2 semanas antes ou 2 depois da esplenectomia, contra pneumococo, H. influenzae tipo B e meningococo tipo C.

15.3.3.9 Marca-passo

Uma das maneiras de prevenir complicações inerentes à programação do marca-passo é colocá-lo na modalidade “assincrônica”. Outra forma que pode ser adotada em alguns casos é mantê-lo apenas na modalidade “demanda”. Essa escolha deve considerar, também, a condição cardiológica de base que levou o paciente a necessitar do marca-passo.

15.4 RESERVA DE SANGUE E HEMODERIVADOS

Deve ser solicitada conforme o porte cirúrgico e as comorbidades do paciente.

Quadro 15.6 - Unidades transfusionais e indicações

Concentrado de hemácias	Indicação às anemias crônicas ou aos casos agudos com repercussões clínicas
	Hb < 8 g/dL a paciente saudável ou com perda aguda
	Hb < 10 g/dL para coronariopata ou paciente com insuficiência pulmonar ¹
	Anemia sintomática
Plasma fresco congelado	Indicação a hemorragias decorrentes da deficiência de fatores de coagulação (hepatopatias, coagulação intravascular disseminada)
	Reversão urgente de terapia com anticoagulante oral

Crioprecipitado	Indicação a casos de hemofilia A (fator VIII), deficiência congênita de fibrinogênio e doença de von Willebrand
Concentrado de plaquetas	Indicação a hemorragias por plaquetopenia (< 20.000 ou < 50.000 plaquetas/mm ³ em pacientes que sofrerão procedimentos invasivos)
	Disfunção plaquetária (trombocitopatias) Transfusões profiláticas entre aqueles com mais de 10.000 plaquetas/mm ³ em quimioterapia, hipoplasia medular ou infiltração tumoral
Concentrado de granulócitos	Indicação a pacientes com hipoplasia medular, neutropenia, febre ou infecção refratária a 48 horas de antibióticos Uso mantido por, pelo menos, 1 semana

1 Os valores de corte são variáveis na literatura.

15.4.1 Efeitos adversos do uso de sangue e hemoderivados

As reações transfusionais hemolíticas, normalmente causadas por incompatibilidade do sistema ABO, manifestam-se por dor e vermelhidão ao longo da veia infundida, dor e opressão torácica, febre, calafrios, oligúria, hemoglobinemia e hemoglobinúria. Choque e hipotensão

podem evoluir a óbito se não rapidamente tratados. O tratamento consiste em interromper a transfusão, corrigir a hipotensão e estimular a diurese com manitol ou furosemida.

Apesar de um rígido controle do sangue doado, há o risco de doenças infecciosas por contaminação bacteriana do sangue ou pela transmissão de doenças virais, como vírus Epstein-Barr, citomegalovírus, vírus hepatotróficos, HTLV I e II, parvovírus B19, herpes-vírus 8 e HIV, e doenças bacterianas e protozoárias, como sífilis, malária e doença de Chagas.

Apesar de ser rara, uma das principais causas de morte relacionada às hemotransfusões é a lesão pulmonar aguda (*Transfusion Related Acute Lung Injury* – TRALI). Manifesta-se por dispneia, hipotensão, hipoxemia, febre e edema pulmonar não cardiogênico bilateral 6 horas após a transfusão. O tratamento consiste em suportes hemodinâmico e respiratório.

A complicação mais grave do uso de hemoderivados é a reação enxerto *versus* hospedeiro, que acontece quando tecidos contendo linfócitos imunologicamente competentes são introduzidos em imunodeprimidos, atacando os tecidos do receptor, principalmente a medula óssea. A mortalidade está descrita em 90% dos casos.

15.5 DIETA E SUPORTE NUTRICIONAL

Todos os pacientes com alimentação inadequada previamente à cirurgia devem receber apoio nutricional direcionado às suas necessidades e carências. A má nutrição aumenta o risco

de mortalidade operatória, e pode ser empregada nutrição enteral ou parenteral.

Discussões sobre a necessidade de suporte nutricional no pré-operatório para idosos ou debilitados também não são claras, e a avaliação subjetiva global é o maior instrumento de triagem. É para esses indivíduos “limítrofes” no seu estado nutricional que se pode aplicar a regra geral: se o grau de perda de peso, o nível de albumina sérica ou a contagem geral de linfócitos sugerem má nutrição, o apoio nutricional deve ser estabelecido por um período de 5 a 10 dias no pré-operatório.

Assim, pode-se definir que elementos como o peso corpóreo prévio e atual, os níveis de albumina sérica, a contagem de linfócitos, a creatinina urinária, os testes cutâneos de hipersensibilidade e a transferrina são marcadores laboratoriais da nutrição.

O apoio nutricional está indicado a pacientes que tenham confirmada perda de peso involuntária de 10% em um período de 6 meses, 7% em 3 meses ou 5% em 1 mês. Como a massa muscular é consumida com os depósitos de gordura durante a desnutrição, o grau de perda de peso é significativo em obesos e magros.

15.5.1 Marcadores de desnutrição

A síntese de albumina diminui na presença de má nutrição severa. Contudo, como a meia-vida da albumina é de 2 semanas, a má nutrição já estará instalada antes da diminuição do nível. Níveis de albumina sérica < 3,2 g/dL não explicáveis por trauma ou cirurgia de grande porte nos últimos 10 dias implicam má nutrição severa prolongada e

devem ser manejados com suporte nutricional, não com suplementação de albumina. A contagem total de linfócitos < 1.500 células/mm³ implica má nutrição severa.

Quadro 15.7 - Testes laboratoriais de avaliação do estado nutricional

Exames	Causas/significados de valores anormais
	<p>Possui vida média de 19 a 20 dias, portanto é insensível a mudanças agudas no estado nutricional</p> <hr/> <p>Reflete o estado nutricional por meio das reservas proteicas viscerais, refletindo melhor a depleção proteica crônica do que a aguda</p> <hr/> <p>É responsável pela manutenção da pressão oncótica</p> <hr/> <p>É transportadora de cálcio, zinco, magnésio, ácidos graxos e outros</p> <hr/>
Albumina	<p>Ocorre aumento na desidratação com uso de esteroides anabólicos e insulina e na infusão exógena de albumina</p> <hr/> <p>Ocorrem diminuição de edema, doença hepática, má absorção, diarreia, queimadura, eclâmpsia, insuficiência renal crônica, desnutrição, estresse, hiper-hidratação, câncer, gestação, envelhecimento, perdas sanguíneas, perdas através de drenos, síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca congestiva, remoção das glândulas tireoide/suprarrenal/pituitária</p> <hr/> <p>Quando abaixo de 3 g/dL, ocorre redução da ligação de drogas ácidas, determinando aumento do nível de droga livre</p> <hr/>

	<p>Proteína carreadora do ferro</p> <hr/> <p>Vida média de 8 a 10 dias, portanto mais sensível do que a albumina na avaliação nutricional</p> <hr/> <p>Elevada em reservas inadequadas de ferro, desidratação, anemia por deficiência de ferro, hepatite aguda, policitemia, gestação, hipóxia, perda sanguínea crônica, uso de estrogênios</p> <hr/> <p>Diminuída em anemia perniciosa e falciforme, infecção, retenção hídrica, câncer, doença hepática, desnutrição, síndrome nefrótica, talassemia, sobrecarga de ferro, enteropatias, queimaduras, uso de cortisona e testosterona</p>
	<p>Linfocitose em hepatite viral, infecção por citomegalovírus, toxoplasmose, rubéola, infecção aguda por HIV, leucemia linfocítica crônica e aguda</p> <hr/> <p>Linfocitopenia em infecções e enfermidades agudas, deficiência no sistema imunológico, depleção de proteínas viscerais (não muito precisa), doença de Hodgkin, lúpus, anemia aplásica, insuficiência renal, AIDS, carcinoma terminal</p>

Quadro 15.8 - Classificação laboratorial do estado nutricional

Dados laboratoriais	Valores de referência	Graus de desnutrição		
		Leve	Moderada	Severa
Albumina (g/dL)	> 3,5	3 a 3,5	2,1 a 3	< 2,1
Transferrina (mg/dL)	180 a 400	150 a 180	100 a 150	< 100
Linfócitos (mm ³)	1.500 a 5.000	1.200 a 1.500	800 a 1.200	< 800

A perda urinária de creatinina é proporcional à massa muscular. Níveis anormalmente baixos de creatinina urinária indicam má nutrição. A excreção urinária normal de creatinina em 24 horas pode ser determinada utilizando-se tabelas específicas em que se calculam o peso e a altura e o valor correspondente de normalidade. Taxas a 90% do normal significam má nutrição leve; 80% do normal, má nutrição moderada; 70% do normal, má nutrição severa.

A síntese de transferrina é inibida pela desnutrição. Como a meia-vida é de 1 semana, o nível de transferrina é um indicador mais precoce da privação nutricional do que o nível de albumina. O problema é que os níveis variam muito em relação aos pacientes anêmicos. Níveis < 170mg/dL são anormais, e níveis cada vez menores indicam desnutrição em evolução.

15.5.2 Apoio nutricional

A escolha da maneira ideal de fornecer apoio nutricional depende de alguns fatores. A forma preferencial deve consistir na orientação dietética adequada e no suporte por via oral. Entretanto, em muitas situações, isso não é possível.

A via enteral deve ser sempre preferencial; pode ser realizada em domicílio, o que evita internações prolongadas e diminui o risco de infecções hospitalares. A Nutrição Parenteral Total (NPT) deve ser utilizada em situações precisas e iniciar-se, pelo menos, 10 dias antes da cirurgia. Também se preconiza que esses pacientes continuem o uso da NPT no pós-operatório, para evitar efeitos colaterais metabólicos. Não se deve associar a dieta enteral à parenteral de rotina.

Os nutrientes imunomoduladores, como arginina, glutamina, ácidos graxos ômega-3 e nucleotídeos, exercem efeitos sobre o sistema imunológico e a resposta inflamatória. Assim, as dietas imunomoduladoras aproveitam a ação conjunta desses nutrientes para auxiliar o tratamento de pacientes com desnutrição, caquexia ou câncer, que são algumas situações em que há alterações metabólicas, por um estado inflamatório sistêmico ou por um conjunto de modificações das citocinas circulantes.

15.6 PERIOPERATÓRIO

15.6.1 Protocolos de cirurgia segura

Com o objetivo de aumentar a segurança dos pacientes que serão submetidos a procedimentos cirúrgicos, em 2009, a Organização Mundial da Saúde (OMS) criou as chamadas “Orientações para Cirurgia Segura”, a serem adotadas pelos serviços médicos. De maneira geral, a proposta é uma série de

cuidados que devem ser tomados no sistema de checklist antes da cirurgia, na indução e após o término do procedimento, envolvendo equipe de enfermagem, equipe cirúrgica e o próprio paciente.

Antes da cirurgia, logo após a internação, os termos de consentimento devem ser verificados. O paciente deve confirmar jejum, alergias, e os eventuais preparos que sejam necessários devem ser realizados. Nesse momento, é importante a demarcação do local a ser operado, principalmente em situações de lateralidade, como cirurgia de mama, rins, ortopédicas etc. Esse local deve ser sinalizado na pele com caneta dermatográfica, com o paciente acordado e recebendo orientação quanto à marcação. Dessa maneira, é importante que ele esteja acordado e ainda não tenha recebido medicação pré-anestésica.

Uma vez na sala de cirurgia, a equipe de enfermagem deve checar, antes da indução anestésica com cirurgião e anestesista, o nome do paciente, jejum, alergias conhecidas, procedimento, demarcação de lateralidade, risco de perda sanguínea e se há reserva de hemoderivados, posicionamento do paciente, protocolo de prevenção de trombose venosa profunda/tromboembolismo pulmonar, necessidade de antibiótico profilático, previsão de via aérea difícil e se o material necessário está disponível, monitorização completa e seringas identificadas com as medicações anestésicas (Figura 15.1). Alguns locais repetem esse protocolo antes da incisão na pele.

Figura 15.1 - Exemplo de checklist de cirurgia segura

Equipe cirúrgica confirma nome do paciente: _____		
Jejum: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Alergias conhecidas: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Protocolo de lateralidade: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> Dir <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Esq
Cirurgia proposta: _____		
Protocolo de posicionamento: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Protocolo de TVP: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	ATB profilático: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> T
Risco de perda sanguínea >500mL: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Reserva de hemoderivados: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N Quais: _____	
Previsão de via aérea difícil: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Equipamento de emergência: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N Quais: _____	
Monitorização completa: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Seringas identificadas: <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	

Fonte: elaborado pelo autor.

Ao término da cirurgia, uma nova checagem é feita, agora para conferência de gazes, compressas e agulhas, nome e quantidade de peças que devem ser enviadas para anatomia patológica e cuidados imediatos de pós-operatório como drenos, sondas e massagador pneumático.

Existe **necessidade** de
uma **prescrição pré-**
operatória?

Sim. Algumas cirurgias requerem medidas especiais, como manejo adequado de medicações previamente utilizadas pelo paciente, bem como suporte nutricional. Alguns outros cuidados pré-operatórios devem ser tomados, a depender do procedimento e das condições clínicas, como profilaxia com antibióticos, preparo intestinal ou solicitação de exame de sangue e hemoderivados, caso seja necessário.

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Eduardo Bertoli

16

Quais os **itens básicos** de uma **prescrição pós-operatória**?

16.1 INTRODUÇÃO

O ato cirúrgico desencadeia no organismo uma resposta metabólica semelhante à experimentada no trauma. O cirurgião deve conhecer as alterações do organismo no pós-operatório e saber lidar com elas, de modo a proporcionar a recuperação adequada do paciente.

16.2 CONTROLE DO BALANÇO HÍDRICO E DO EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO NO PÓS-OPERATÓRIO

16.2.1 Balanço hídrico

A água corpórea total distribui-se amplamente em 2 compartimentos: os espaços de água intracelular e os de água

extracelular. As membranas celulares são permeáveis à água, mas seletivamente permeáveis a solutos. A água intracelular corresponde a aproximadamente 66% da água corpórea, logo 40% do peso magro corpóreo de um adulto do sexo masculino compõem-se, unicamente, de água nas células, principalmente do músculo esquelético. Já a água extracelular responde por 20% do peso corpóreo total.

A água extracelular subdivide-se em plasma e compartimentos intersticiais. Líquidos e solutos circulam do compartimento do plasma para os compartimentos intersticiais e retornam ao primeiro compartimento pela via linfática. Múltiplos fatores fisiológicos controlam o fluxo da água extracelular, entre eles a pressão hidrostática da luz dos vasos, a drenagem linfática e a pressão coloidosmótica do plasma.

Todo esse equilíbrio pode ser rompido em circunstâncias deletérias, como choque, infecção generalizada, queimadura, perda patológica de líquidos corpóreos ou pós-operatório. Os mecanismos de defesa compensatórios que o organismo utiliza são efetivos em situações não muito intensas e de curta duração. Se a agressão for grande, tais mecanismos não conseguirão manter o equilíbrio corpóreo. Quando a agressão se apresentar, a resposta corpórea será a contração, em curto prazo, da água intracelular, para preservar a água extracelular (manter seu tamanho efetivo), ou a mudança de direção dos líquidos intersticiais para o intravascular, para manter a volemia (fluxo sanguíneo adequado aos órgãos vitais).

Quadro 16.1 - Balanço hídrico diário no indivíduo hígido

Ganhos

Ingesta líquida	800 a 1.000 mL
Ingesta sólida	500 a 700 mL
Oxidação	125 a 250 mL
Água celular	0 a 500 mL

Perdas

Diurese	800 a 1.500 mL
Evacuação	0 a 250 mL
Perdas insensíveis	600 a 900 mL (25% pelos pulmões + 75% pela pele)
Sudorese	0 a 4.000 mL

O balanço hídrico no indivíduo hígido costuma apresentar ganhos e perdas bem definidos. Entretanto, cada paciente pode apresentar alguma particularidade que implicará uma prescrição individualizada, respeitando suas reservas orgânicas e suas limitações. O período pré-operatório determina tais questões, e o procedimento cirúrgico determinará as normas a serem seguidas no pós-operatório. A presença de disfunções cardíaca, renal, pulmonar ou hepática afetará o tipo e a taxa de reposição dos fluidos venosos no pós-operatório. Similarmente, situações como peritonite, septicemia ou outras condições que afetam o volume plasmático e a sua permeabilidade capilar influenciarão a abordagem da terapia de fluidos.

Em um indivíduo adequadamente hidratado e que será submetido a um procedimento minimamente invasivo com perdas pequenas de sangue, a manutenção de fluidos será de pequeno volume e de permanência curta. Os cristaloides são os fluidos mais empregados no pós-operatório. O uso de coloides não apresenta vantagens nos cuidados do pós-operatório, e seu alto custo dificulta justificar o seu emprego em vários pacientes.

O procedimento cirúrgico determinará as normas a serem seguidas no pós-operatório.

A manutenção para um paciente de 70 kg é de 100 mL/h de soro glicosado a 5% com associação de soluções contendo eletrólitos como sódio e potássio. De maneira simplificada, isso pode ser obtido com a administração de 1.000 mL de soro a 5% acrescido de 30 mL de NaCl a 20% e 10 mL de KCl a 19,1% a cada 8 horas.

Quadro 16.2 - Necessidades mínimas diárias de um indivíduo adulto de 70 kg

Água	2.000 a 2.500 mL
Sódio	80 a 100 mEq/d
Potássio	60 a 80 mEq/d
Glicose	100 g

Tratando-se de um sujeito com obstrução intestinal, isquemia intestinal ou perfuração de víscera, a manutenção de fluidos isoladamente não é adequada. Nesses casos, o

reequilíbrio e as perdas de fluidos do espaço intravascular continuam por várias horas após a cirurgia; conseqüentemente, a ressuscitação deve ser intensa por muitas horas; e a possibilidade de administração de 7 a 10 L de fluidos nas primeiras 24 horas pode ser a expansão adequada. A monitorização da diurese, da pressão arterial, do pulso e da frequência cardíaca, parâmetros a serem avaliados pelo médico, dirão se a reposição está sendo suficiente ou não.

Em um paciente normal, não submetido ao estresse cirúrgico, a ingestão excessiva de líquidos determinará a diminuição do hormônio antidiurético (ADH), e ocorrerá a excreção de urina diluída até os níveis de sódio e a osmolalidade voltarem ao normal. Vários fatores estressantes, incluindo os procedimentos cirúrgicos, resultam na inabilidade em diminuir os níveis de ADH e eliminar a água livre. A administração de fluidos hipotônicos, associada à água livre do paciente, pode determinar hiponatremia no pós-operatório. Esta, por sua vez, pode causar danos graves, com morbidade e mortalidade significativas. Em procedimentos não complicados e de curta duração – como herniorrafia, colecistectomia e cirurgia não complicada dos cólons –, a resposta ao estresse cirúrgico será de curta duração, e o paciente poderá permanecer com fluidos nas primeiras 24 horas. Submetidos a anestesia local não apresentarão resposta neuroendócrina excessiva. Portanto, não é necessária a reposição de fluidos.

16.2.2 Hipovolemia

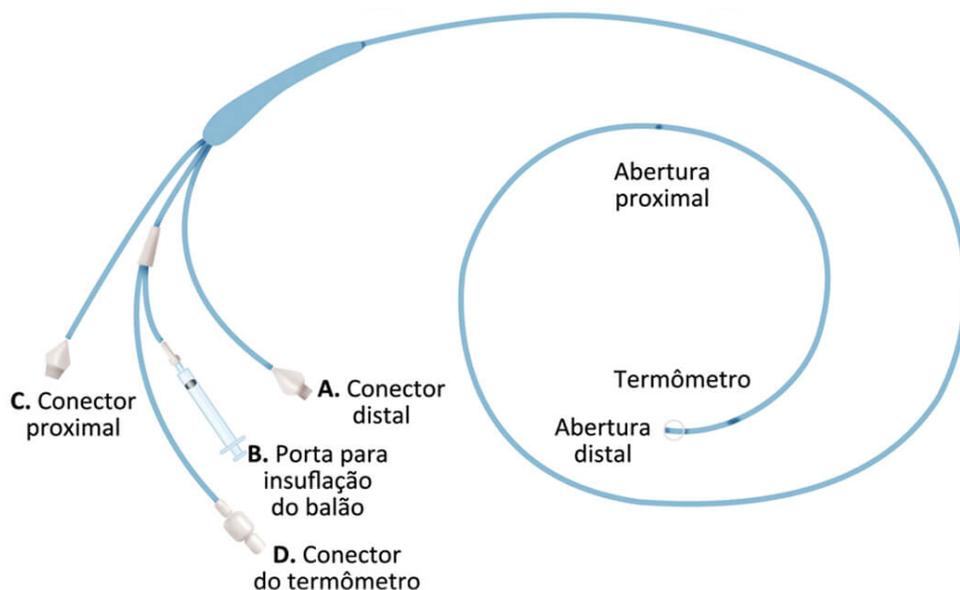
Trata-se do decréscimo no volume intravascular causado tanto por perdas volêmicas externas (hemorragias) quanto internas (perdas capilares ou de fluidos para tecidos lesados). Em pacientes jovens, há maior tolerância a anemia, com

incremento do débito cardíaco, desde que se mantenha o volume intravascular. Os idosos com doença coronariana são mais prejudicados pelos efeitos deletérios do baixo volume intravascular, da anemia ou ambos.

A monitorização da volemia inclui análise dos sinais vitais, estado mental e débito urinário. Devido aos efeitos da anestesia, esses parâmetros podem ficar prejudicados. Se o paciente está com sonda vesical, o decréscimo da diurese pode ser detectado isoladamente. O peso corpóreo é um parâmetro que pode gerar erro de interpretação e é utilizado para as medidas do peso da água corpórea total. Os dados podem ser superestimados, uma vez que uma elevação do peso corpóreo pode não decorrer do excesso de fluidos, mas do decréscimo no espaço intravascular. Tal situação é comum entre os pacientes com perdas do volume intravascular e sangue com evolução para choque circulatório, perdas capilares e acúmulos de fluidos no interstício e no compartimento intracelular. O peso total é maior, mas o paciente está com hipovolemia.

Estudos seriados de pacientes graves em UTI que apresentavam instabilidade hemodinâmica demonstraram que o estado volêmico não podia ser medido com precisão apenas seguindo parâmetros clínicos. A monitorização invasiva torna-se um instrumento de grande valor pela capacidade de medidas do compartimento intravascular e pela habilidade do organismo de manter a perfusão tecidual. O uso do cateter central para medida da pressão venosa central e de cateter na artéria pulmonar (Swan-Ganz) determina a pressão de enchimento ventricular esquerdo e o débito cardíaco, que, em geral, informam com maior precisão o estado volêmico do compartimento intravascular.

Figura 16.1 - Cateter de Swan-Ganz



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A correção de distúrbios da volemia deve ter início com a expansão volêmica seriada e a avaliação clínica. O uso de diuréticos deve ser limitado a portadores de insuficiência cardiopulmonar ou doença renal avançada e que dependem de diuréticos. A administração desses medicamentos em um paciente com contração do volume intravascular pode resultar em piora da depleção volêmica, apesar da melhora da diurese. Outras técnicas úteis de monitorização da volemia incluem as medidas de sódio urinário, ecocardiograma e determinação de níveis séricos de lactato.

16.2.3 Hipervolemia

O excesso de fluidos no pós-operatório apresenta-se com variada frequência. O grau em que o paciente se torna hipervolêmico (*overloaded*) depende das suas condições clínicas no pré-operatório, como idade, existência de disfunções dos sistemas cardiopulmonar, renal e hepático, tempo do procedimento cirúrgico, quantidade de fluidos

administrados, presença ou não de infecção e mediadores da inflamação. É geralmente aceito que grandes quantidades de fluidos administrados determinarão aumento do peso corpóreo total e consequentes problemas no pós-operatório.

O uso criterioso de fluidos e o conhecimento de seu risco cirúrgico auxiliarão as equipes médicas a tomar as devidas precauções durante todo o procedimento anestésico e os cuidados posteriores ao período de convalescença. A aplicação dos princípios da monitorização invasiva trará informações sobre os efeitos dos volumes da ressuscitação sem as complicações do edema pulmonar ou insuficiência cardíaca congestiva. Deve ser reconhecido, entretanto, que, em pacientes em choque séptico ou que manifestam uma resposta inflamatória excessiva (com ou sem infecção bacteriana), ocorrerão a perda de fluidos capilares do compartimento intravascular e o surgimento de anasarca.

O resultante aumento no peso corpóreo associado a grandes quantidades de infusão de fluidos dará a impressão de que o paciente está hiper-hidratado. Essa é a razão pela qual é difícil determinar o volume intravascular dos seriamente doentes apenas com a observação dos parâmetros clínicos. Portanto, os suspeitos de hipervolemia secundária a excesso de fluidos devem ser cuidadosamente avaliados. Se não responderem às primeiras medidas para a correção de sua volemia, deverão ser monitorizados de forma invasiva.

16.2.4 Hiponatremia

Na maioria das vezes, a hiponatremia é dilucional, decorrente do excesso de água livre no espaço intravascular. A concentração sérica de sódio não é uma medida acurada da concentração do sódio corpóreo total, mas reflete um valor

relativo da quantidade de água livre no compartimento intravascular.

Pacientes podem ser normovolêmicos, hipovolêmicos ou hipervolêmicos na presença de hiponatremia. Didaticamente, as causas de hiponatremia hipotônica podem ser divididas conforme a osmolaridade e o volume extracelular.

Quadro 16.3 - Causas de hiponatremia hipotônica

Tipos	Causas	Diagnósticos
Hiposmolaridade e aumento total de volume extracelular	Desordens que produzem edema (insuficiência cardíaca congestiva, cirrose e falência renal oligúrica)	Sódio urinário > 30 mEq/L e osmolaridade urinária < 400 mOsm/L
Hiposmolaridade e diminuição do volume extracelular	Perdas contínuas de água e sódio não renais (sudorese, perdas gastrintestinais e formação de terceiro espaço)	Urina concentrada, conteúdo de sódio baixo e função renal normal
Hiposmolaridade e nível total do volume extracelular normal	Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD), hipotireoidismo, polidipsia	Produção reduzida de urina, concentrada e hiperosmolar
Osmolaridade aumentada	Aumento de soluto não sódico (hiperglicemia, manitol e álcool)	Hiponatremia aparente

No pós-operatório, está relacionada ao excesso de água livre, o que acontece quando se utilizam fluidos hipotônicos e os níveis de ADH não caem devido ao estresse cirúrgico ou lesional. Esses fluidos não são eliminados pelo rim e determinam a hemodiluição do plasma. Em geral, após a agressão aguda, em 24 a 48 horas, os níveis de ADH cedem, e os rins determinam a compensação do balanço hídrico adequado. Já os que se mantêm doentes ou sob estresse contínuo, e aqueles com disfunção renal, terão dificuldade em

lidar com a água livre em excesso. Isso pode ser evitado caso não sejam administrados fluidos hipotônicos (“soro ao meio”, composto de metade de soro fisiológico a 0,9% e a outra metade de água destilada ou soro glicosado 5%) no pós-operatório.

Os sintomas dependem da severidade e da velocidade de instalação. Um estado hiposmolar agudo leva a edema cerebral e todas as suas complicações. Cãibras, fraqueza e vômitos são frequentes, com mortalidade significativa se a hiponatremia se mantiver inferior a 120 mEq/L.

O tratamento depende das concentrações séricas de sódio encontradas. Pacientes com hiponatremia euvolêmica e assintomáticos necessitam apenas de restrição hídrica. Estados de volemia depletados, se presentes, devem ser corrigidos. Pacientes com perdas crônicas podem ser tratados de forma lenta somente com soluções salinas convencionais (soluções isotônicas de Ringer lactato ou de soro fisiológico a 0,9%); já aqueles com perda rápida devem ser repostos lentamente. Soluções de maior concentração de sódio podem ser empregadas em 24 a 48 horas de reposição (solução salina a 3%).

16.2.5 Hipernatremia

A hipernatremia é definida como sódio plasmático > 150 mEq/L, sempre associado a um estado hiperosmolar, podendo haver um déficit de água corpórea relativo ou absoluto devido à troca de líquido intracelular para o espaço extracelular.

Há 2 causas de hipernatremia. A primeira é a sobrecarga excessiva de sal (reposição com soluções hipertônicas), e a

segunda é a perda de quantidades excessivas de água ou de líquido hipotônico (perdas pela pele no grande queimado, perda renal aumentada no dano renal ou *diabetes insipidus*).

Sintomas de hipertonicidade refletem-se, primeiramente, no sistema nervoso central, em que o decréscimo no fluido intracelular, devido ao gradiente osmótico, leva à desorientação ou ao coma. Além disso, pode estar superajuntando sintomas de hipovolemia em caso de perda excessiva de água livre.

A hipernatremia causada por perda aumentada de água é tratada com a reposição do déficit de água. Se houver também hipovolemia, esta deverá ser corrigida, primeiramente, com cristalóide isotônico, seguido da reposição do déficit de líquido intracelular. Se há um estado de sobrecarga de sódio, com líquido extracelular e volume plasmático normais ou aumentados, a remoção do sódio com diuréticos (desde que a função renal esteja adequada) e a reposição com fluidos hipotônicos compreendem o tratamento de escolha. É importante diminuir o sódio no plasma para < 2 mEq/h. A seguir, a fórmula para o cálculo de déficit de água e correção de hipernatremia.

$$\text{Déficit de água (L)} = (0,6 \times \text{peso corpóreo em kg}) \times (\text{Na}^+ \text{ plasmático} - \text{Na}^+ \text{ desejado} / \text{Na}^+ \text{ desejado})$$

16.3 DIETA NO PÓS-OPERATÓRIO E SUPORTE NUTRICIONAL INTENSIVO

A necessidade calórica básica diária é variável, mas, geralmente, próxima de 25 kcal/kg de peso corpóreo ideal. Pode ser maior em crianças e menor em idosos, mas a fórmula de cálculo é empregada para a maioria dos casos. Nos politraumatizados graves, a necessidade calórica aumenta para taxas de 30 a 35kcal/kg e, em queimados com comprometimento >50% da área corpórea, para 40kcal/kg.

A necessidade calórica básica diária é variável, mas, geralmente, próxima de 25 kcal/kg de peso corpóreo ideal.

As necessidades diárias basais de proteínas variam de 0,65 a 1 g/kg em adolescentes e 2 g/kg em crianças e serão diferentes nas condições patológicas severas. De forma geral, pode-se empregar uma fórmula simples que considere tanto as necessidades basais quanto o estresse associado pela condição patológica atual, que consiste em 0,04 g proteína/kcal necessária/dia.

Aos portadores de insuficiências hepática e renal se empregam menores quantidades de aminoácidos. Existem fórmulas específicas para essas condições, em que estão presentes aminoácidos selecionados.

A dieta no pós-operatório depende do tipo de cirurgia, bem como do tipo e da duração da anestesia. Em cirurgias abdominais e pélvicas, o paciente é mantido inicialmente em dieta zero. Inicia-se a ingestão oral quando há ruídos intestinais e eliminação de gases. Deve-se iniciar com líquidos e, caso estes sejam tolerados nas primeiras refeições, deve-se progredir para uma dieta mais consistente (pastosa) até sólida (leve ou geral). Para pacientes com anastomoses

gastrointestinais, o início e a progressão da dieta devem ser avaliados com maior critério. Nos casos em que a dieta oral não é possível, deve-se considerar, precocemente, o suporte nutricional por via enteral ou parenteral.

16.3.1 Terapia nutricional enteral

Quando se pode utilizar o tubo digestivo, a nutrição enteral é mais indicada, pois tem baixo custo em relação à parenteral. A enteral aumenta a síntese de proteínas por causa da liberação de substratos no sistema portal e ajuda a manter a integridade dos enterócitos e, assim, a barreira intestinal para os agentes microbianos Gram negativos e as endotoxinas locais.

Utilizam-se sondas de alimentação de poliuretano ou Silastic® de pequeno calibre (7 a 12 Fr), as quais são maleáveis, de consistência amolecida e oferecem maior conforto ao paciente (Figura 16.2 - A).

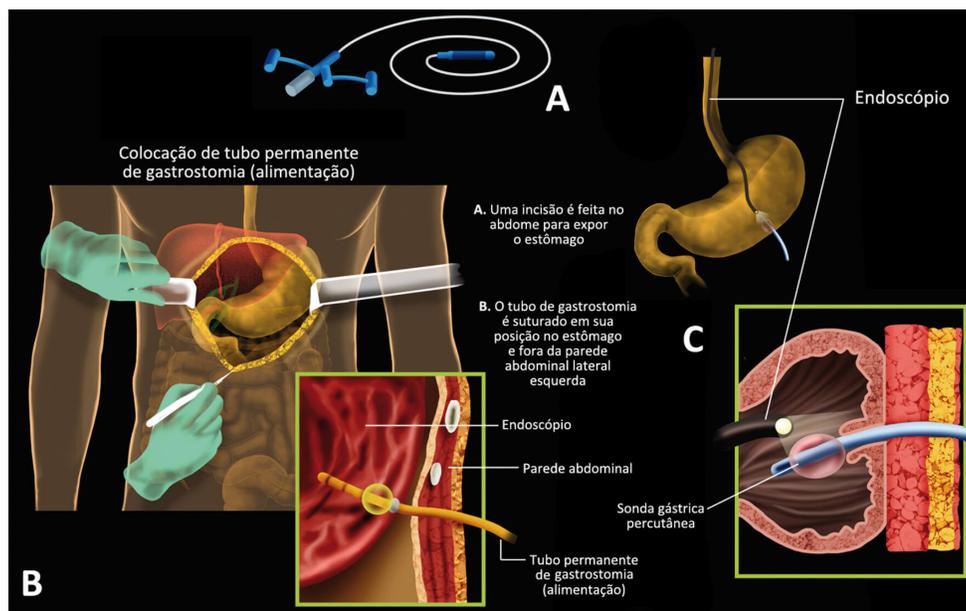
A alimentação gástrica pela sonda enteral permite o uso de fórmulas poliméricas mais econômicas, mas há o risco de aspiração pulmonar do conteúdo gástrico e extinção do apetite. A alimentação enteral por meio de sonda de alimentação instalada no jejuno (sonda nasoenteral ou Dobhoff) durante o ato operatório diminui o risco de aspiração e não causa anorexia, porém, como contorna o duodeno, necessita do emprego de dieta monomérica fórmula-definida (elementar), que é mais cara, e com mais frequência surgem diarreias e cólicas abdominais. Se o apoio nutricional for muito prolongado, a presença da sonda nasoenteral não será favorável por causar as complicações descritas.

A diarreia é a complicação funcional mais comum da terapia nutricional enteral. Diminuir a velocidade de infusão da dieta

ou aumentar de forma gradativa são condutas que auxiliam no seu controle. Se ela persistir, deve ser avaliada a existência de medicações que possam estar interferindo na motilidade intestinal, como antibióticos, potássio e fosfato. Em quadro diarreico mais prolongado, deve-se considerar a suspeita de colite associada a antibióticos.

As complicações metabólicas possíveis são desidratação, super-hidratação, deficiência de ácido graxo essencial, distúrbios da glicose ou eletrólitos, elevação dos testes de função hepática, deficiência de vitaminas, ferro e oligoelementos. Medidas de reposição preventivas, se realizadas, evitam essas anormalidades metabólicas.

Figura 16.2 - Formas de administração de dieta enteral



Legenda: (A) sonda nasoenteral; (B) gastrostomia cirúrgica; (C) gastrostomia endoscópica

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Pacientes que necessitarão de suporte enteral por tempo prolongado apresentam risco aumentado para complicações

infecciosas com o uso de sonda nasoenteral, como sinusites de repetição, e são candidatos a vias cirúrgicas como gastro ou jejunostomia (Figura 16.2 - B e C). O tempo a aguardar até a realização do procedimento varia entre os serviços. A tendência, na maioria das instituições, é de cerca de 6 semanas (40 a 45 dias), porém indicações mais precoces (4 semanas) também são utilizadas em algumas situações.

16.3.2 Terapia nutricional parenteral

O apoio nutricional, por meio da terapia parenteral, está indicado nas condições desfavoráveis do tubo digestivo, como grandes ressecções intestinais, fístulas entéricas e pancreatites graves, entre outras. A solução básica para a Nutrição Parenteral Total (NPT) é uma mistura de glicose hipertônica e proteínas hidrolisadas, tipicamente 500 mL de glicose 50% e 500 mL de aminoácidos a 8%, à qual são adicionados eletrólitos, vitaminas e oligoelementos. Devido à hipertonicidade da solução (2.000 mOsm/L), deve ser administrada por via central (cateter venoso central). Soluções de menor osmolaridade podem ser administradas na veia periférica, mas devem ser substituídas precocemente. Cuidado especial deve ser dedicado ao paciente com insuficiência renal, pelo risco de sobrecarga hídrica com a NPT e de sobrecarga proteica. Para evitar esta última, há a possibilidade de manter o aporte proteico com aminoácidos próprios (nefroamino) ou fazer hemodiálise.

A solução de NPT é formulada com vários tipos de elementos em sua composição. Existem fórmulas adequadas para condições específicas, como grande queimado, hipermetabolismo etc. A associação de dieta enteral e parenteral é comum em situações de desmame da NPT. Fora desse cenário, pequenas doses de nutrição enteral são

indicadas, nos casos em que isso é possível, para promover a integridade e motilidade intestinais.

Enquanto os carboidratos, as gorduras e as proteínas fornecem calorias na dieta enteral, apenas carboidratos e gorduras são boas fontes de calorias na nutrição parenteral. Isso decorre do fato de o gasto calórico necessário para converter aminoácidos, administrados por via parenteral, em proteínas, ser tanto quanto as calorias fornecidas pelos próprios aminoácidos. Portanto, na prática, durante a nutrição parenteral, as calorias vêm principalmente das soluções de glicose hipertônica. O emprego de soluções de lipídios é necessário para satisfazer as necessidades mínimas de ácidos graxos essenciais.

Para evitar uma hipoglicemia rebote, a nutrição parenteral não deve ser suspensa abruptamente. Pode ser reduzida no primeiro dia, quando o paciente inicia a sua dieta oral ou enteral. Mesmo com o desmame progressivo, é necessário manter uma solução glicosada de 10% para a adaptação gradual do organismo e diminuir a hiperinsulinemia resultante das soluções hipertônicas por períodos prolongados. Existem, ainda, complicações da NPT além das metabólicas, apresentadas no Quadro a seguir.

Para evitar uma hipoglicemia rebote, a nutrição parenteral não deve ser suspensa abruptamente.

Quadro 16.4 - Complicações da nutrição parenteral total

Complicações do cateter	Acidentes de punção com pneumotórax, derrame pleural ou tamponamento cardíaco grave ou fatal, se o cateter estiver posicionado dentro do mediastino durante a infusão da dieta. Deve-se checar a posição do cateter com raios X após punção percutânea
Trombose venosa central (frequentemente da subclávia)	Apesar de rara (1 a 2%), pode ser prevenida se aplicada heparina dentro da solução de nutrição parenteral (1 a 2 unidades/mL de solução parenteral)
Complicações infecciosas	Estão relacionadas ao cateter. Em caso de febre inexplicada, amostras de sangue são colhidas para cultura tanto da linha central quanto de uma via periférica. O cateter deverá ser trocado se houver forte suspeita, e a sua ponta, encaminhada para cultura
Complicações metabólicas	A mais comum é a hiperglicemia. Também podem ocorrer distúrbios hidroeletrólíticos, sobrecarga de volume, hipervitaminoses ou deficiências vitamínicas de ácidos graxos essenciais e oligoelementos
Outras complicações raras	Encontram-se embolismo aéreo, lesão arterial, fístula arteriovenosa, fratura do cateter venoso e embolização central

16.3.3 Controle glicêmico

Manter níveis glicêmicos adequados é sabidamente associado à redução de complicações pós-operatórias. O estudo de Van den Berghe (Van den Berghe *et al.*, 2001) mostrou que a terapia intensiva com insulina, mantendo os níveis de glicemia abaixo de 110 mg/dL, reduz a morbidade e a mortalidade em pacientes cirúrgicos críticos em UTIs. Alguns anos se passaram sem que alguém publicasse resultados semelhantes. Em 2004, outro grupo na Clínica Mayo atingiu benefícios com níveis abaixo de 140 mg/dL. Em 2006, o grupo

canadense mostrou benefícios (menores) em pacientes clínicos com internação superior a 3 dias.

No estudo multicêntrico conhecido como NICE-SUGAR, foram incluídos mais de 6.000 pacientes. A mortalidade em 90 dias foi menor no grupo-controle (glicemia até 180 mg/dL: 24,9% *versus* 27,5%, *odds ratio* 1,14, IC 95% 1,02 a 1,28). Não houve diferença de mortalidade entre pacientes clínicos ou cirúrgicos. Hipoglicemia grave (abaixo de 40) foi muito mais comum no grupo de controle estrito: 6,8% *versus* 0,5%; e não houve diferença na necessidade de suporte renal ou dias de ventilação mecânica e internação hospitalar. O grupo de controle estrito recebeu corticoides mais frequentemente (34,6% *versus* 31,7% nos controles; $p = 0,02$). Na análise de subgrupos, apenas trauma e uso de corticoides podem ter diferença na mortalidade em 90 dias. Nesses grupos, permanece a dúvida sobre a terapia. De qualquer maneira, o que o NICE-SUGAR mostra é que não parece haver benefícios em reduzir a glicemia de 140 a 180 para 80 a 110 em uma população mista de pacientes graves.

No pós-operatório, o hipoglicemiante oral deve ser reintroduzido assim que o paciente estiver recebendo dieta oral. Antes disso, deve-se fazer o controle com insulina subcutânea, conforme a glicemia capilar.

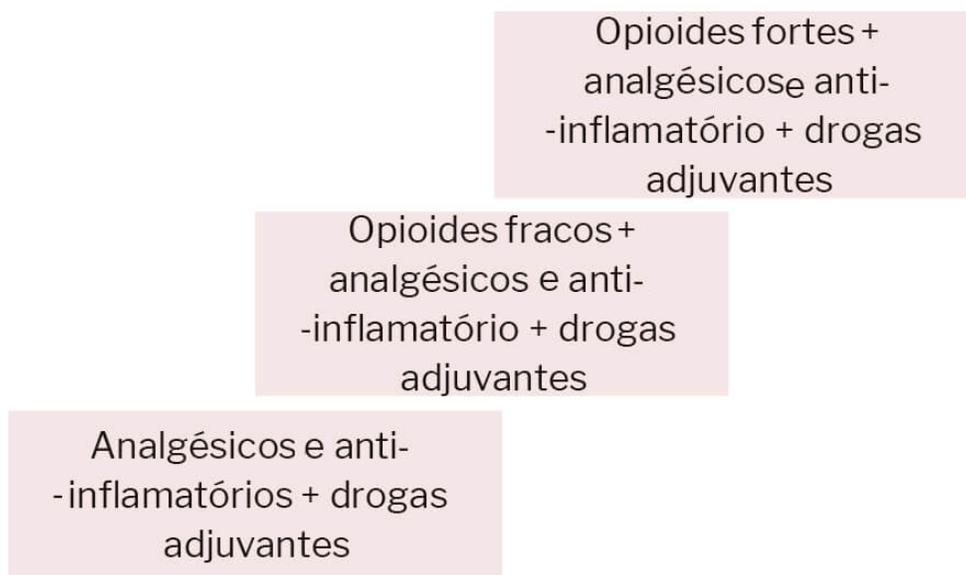
16.4 CONTROLE DA DOR NO PÓS-OPERATÓRIO

O emprego de medidas anestésicas prescritas no pré-operatório possibilita a analgesia antes do procedimento cirúrgico, além de relaxamento emocional, diminuindo as tensões e o risco de hipertensão arterial no pré-operatório. As

técnicas que utilizam anestesia epidural ou bloqueios locorreionais determinam maior área de anestesia corpórea com despertar sem dor no pós-operatório imediato. Nos casos de anestesia epidural, um cateter pode ser empregado para proporcionar o bloqueio da dor por vários dias após a operação. Essa abordagem é muito útil aos submetidos a cirurgias do andar inferior do abdome e extremidades.

As medicações sistêmicas utilizadas para a dor no pós-operatório incluem os opioides, os anti-inflamatórios não esteroides e outras drogas narcóticas. O uso indiscriminado de opioides pode determinar situações bem estabelecidas de depressão respiratória, íleo prolongado e aumento de náuseas e vômitos. Uma maneira de escalonar o uso de analgésicos é a chamada “escada” analgésica, proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS).

Figura 16.3 - Escada analgésica proposta pela Organização Mundial da Saúde



Fonte: elaborado pelos autores.

A anestesia regional e os anti-inflamatórios não esteroides são bastante efetivos no controle pós-operatório. O controle adequado da dor também deve visar a um sono adequado, uma vez que já são bem estabelecidos os efeitos deletérios da privação deste.

Diante de pacientes oncológicos com doença tumoral avançada, o cirurgião pode, em determinadas situações, submetê-los a cirurgia para o alívio dos sintomas compressivos, como, por exemplo, *bypass* interno de segmentos de alças de delgado ou colostomia, nas situações de obstrução mecânica do tubo digestivo pelo tumor; videotoracoscopia para esvaziamento de derrame pleural metastático e recidivante, e realizar a pleurodese química para controle local. Diante desse tipo de patologia, os pós-operatórios de tais pacientes apresentam maior prevalência de dor operatória e, portanto, necessidade de várias combinações de drogas.

A anestesia regional e os anti-inflamatórios não esteroides são bastante efetivos no controle pós-operatório.

16.5 PROFILAXIA DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

A Trombose Venosa Profunda (TVP) é uma condição em que o desenvolvimento de trombos no sistema venoso profundo pode ocasionar obstrução ao fluxo sanguíneo. Outra complicação muito mais mórbida é o tromboembolismo pulmonar (TEP), que ocorre quando um desses trombos se

desprende e cai na circulação sistêmica até alojar-se nos pulmões. Estima-se que o TEP possa causar ou contribuir com a morte de até 12% dos hospitalizados em casuísticas norte-americanas.

A formação de trombos remete à tríade de Virchow: alterações da coagulabilidade sanguínea, do endotélio ou do fluxo no interior do vaso podem predispor à formação de trombos. Esses fatores podem ser frequentemente encontrados nos pacientes após procedimentos cirúrgicos, de modo que a profilaxia de TVP deve fazer parte das rotinas pós-operatórias.

Inicialmente, é preciso definir o risco de o paciente desenvolver TVP no pós-operatório antes de definir as medidas de prevenção, as quais se dividem entre não farmacológicas e farmacológicas. Escores como o de Pádua (para pacientes clínicos) e de Caprini (para pacientes cirúrgicos) podem ser utilizados.

Tabela 16.1 - Escore de Caprini

Características do paciente	Escore
AVC (< 1 mês)	5
Artroplastia de joelho ou quadril	5
Fratura de quadril/pelve	5
Politrauma	5
Trauma raquimedular	5
≥ 75 anos	3
Anticoagulante lúpico	3
Anticorpos anticardiolipina	3
Fator V de Leiden	3

História familiar de tromboembolismo venoso	3
História prévia de tromboembolismo venoso	3
Homocisteína elevada	3
Protrombina 20210A	3
THI	3
61 a 74 anos	2
Artroscopia	2
Câncer	2
Cateter venoso central	2
Cirurgia de grande porte (> 60 min)	2
Restrição ao leito (> 72 horas)	2
41 a 60 anos	1
Cirurgia de grande porte prévia (< 1 mês)	1
Doença inflamatória intestinal	1
Cirurgia de pequeno porte	1
Doença pulmonar grave	1
Doença pulmonar obstrutiva crônica	1
Edema de membros inferiores	1

Gravidez e pós-parto (< 1 mês)	1
Contraceptivo oral/terapia de reposição hormonal	1
Infarto agudo do miocárdio	1
Insuficiência cardíaca congestiva	1
Obesidade (IMC ≥ 30)	1
Perda fetal/aborto	1
Restrição ao leito	1
Sepse (< 1 mês)	1
Varizes	1
Escore total	

Legenda: escore total = 0: muito baixo risco; escore total = 1 a 2: baixo risco; escore total = 3 a 4: moderado risco; escore total ≥ 5: alto risco.

Tabela 16.2 - Escore de Pádua

Características do paciente	Escore
Câncer em atividade	3
História prévia de tromboembolismo venoso (excluindo trombose venosa superficial)	3
Mobilidade reduzida	3
Trombofilia reduzida	3
Trauma ou cirurgia recente (último mês)	2
Idade avançada (≥ 70 anos)	1
Insuficiência cardíaca ou respiratória	1
Infecções ou doenças reumatológicas	1
Infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral	1
Obesidade ($\text{IMC} \geq 30$)	1
Terapia hormonal atual	1
Escore total	

Legenda: escore total ≥ 4 : alto risco; < 4 : baixo risco.

Quadro 16.5 - Fatores predisponentes e risco de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar

	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
Cirurgia geral	Idade < 40 anos Duração < 60 minutos	Idade > 40 anos Duração > 60 minutos	Idade > 40 anos Duração > 60 minutos + fator de risco adicional (TVP ou TEP prévio, tumor extenso)
Cirurgia ortopédica	--	--	Artroplastia de joelho ou quadril
Trauma	--	--	Lesões extensas de partes moles, fraturas de osso longo ou múltiplas, politrauma
Condição clínica	Gravidez	Infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, <i>diabetes mellitus</i> descompensado, acidente vascular cerebral isquêmico, puerpério, antecedente de TVP/TEP	Acidente vascular cerebral, paralisia dos membros

Percentual de evento tromboembólico (sem profilaxia)			
	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
TVP distal	2	10 a 40	40 a 80
TVP proximal	0,4	2 a 8	10 a 20
TEP sintomático	0,2	1 a 8	5 a 10
TEP fatal	0,002	0,1 a 0,4	1 a 5

Fonte: adaptado de *Trombose venosa profunda. Profilaxia*, 1996.

Quanto à profilaxia, entre as medidas não farmacológicas, as principais são as meias elásticas de compressão, os dispositivos pneumáticos de compressão e a deambulação precoce. As medicações mais comumente utilizadas são as heparinas não fracionadas (exemplo: Liquemine®) e a heparina de baixo peso molecular (exemplo: enoxaparina).

Quadro 16.6 - Profilaxia da trombose venosa profunda

Risco baixo	Não farmacológica
Risco moderado	Enoxaparina 20 mg SC; ou
	Nadroparina 0,3 mL SC 2 horas antes da cirurgia, seguida de aplicação diária enquanto persiste o risco; ou
Risco alto	Heparina 5.000 UI SC (2x/d). Independentemente da escolha, associar a medidas não farmacológicas
	Enoxaparina 40 mg SC; ou
	Nadroparina 0,6 mL SC 12 horas antes da cirurgia, seguida de aplicação diária enquanto persiste o risco; ou
	Heparina 5.000 UI SC (3x/d). Independentemente da escolha, associar a medidas não farmacológicas

Fonte: adaptado de *Trombose venosa profunda. Profilaxia*, 1996.

Pacientes com necessidade de profilaxia para TVP, mas com contraindicações ao uso de heparina, são candidatos à passagem de filtro de veia cava durante o ato cirúrgico. Pacientes que necessitarão de profilaxia medicamentosa prolongada no pós-operatório poderão fazê-la com medicação injetável (enoxaparina) ou oral (rivaroxabana).

16.6 CUIDADOS COM DRENOS, SONDAS E TUBOS NO PÓS-OPERATÓRIO

16.6.1 Sonda nasogástrica

A sonda nasogástrica (SNG) é indicada para remover líquido e gases do estômago ou conteúdos refluídos para ele e impedir a passagem de ar para os intestinos, que piora a distensão abdominal e as tensões na sutura intestinal. É amplamente utilizada e muito útil, fornecendo dados de débito e aspecto das secreções. Outras indicações são vômitos incoercíveis de causa central, íleo paralítico pós-operatório e estados comatosos ou convulsivos com risco de aspiração pulmonar.

Apesar de ser um instrumento funcional, a presença da SNG pode determinar problemas que não podem ser desprezados pelo médico cirurgião. As complicações são inúmeras e diretamente proporcionais ao tempo de utilização. As mais comuns são ulceração e necrose de asa nasal, respiração oral, interferência na ventilação, esofagite distal (podendo evoluir até com estenoses) e complicações infecciosas.

Débitos constantemente elevados pela sonda nasogástrica devem alertar para a depleção eletrolítica, em especial de íons cloreto, potássio e hidrogênio (da secreção gástrica) ou sódio (em secreções biliares). Débitos fecaloides são fortemente indicativos de oclusões intestinais baixas.

16.6.2 Drenos abdominais

Os drenos são colocados, profilaticamente, para impedir o acúmulo de fluidos, como sentinelas de anastomoses, ou, terapêuticamente, para promover o escoamento de líquidos já acumulados. Existem os drenos com coletores a vácuo (Portovac[®], Jackson-Pratt[®] e Blake[®]), que drenam contra a força de gravidade. A vantagem desse sistema de sucção é impedir a lesão cutânea, no caso de secreções irritantes, além de permitir a mensuração segura do volume de drenagem removido. As secreções são direcionadas para os reservatórios, e é possível avaliar a coloração e o aspecto delas. Os 2 últimos tipos apresentam válvula unidirecional, impedindo o refluxo das secreções para a cavidade corpórea.

Os drenos não devem ser colocados em espaços articulares e ao longo de bainhas tendinosas, pois ocasionam reação excessiva e prejudicial à função. Nas proximidades de tendões, nervos, grandes vasos sanguíneos e órgãos sólidos, só devem ser usados drenos moles; caso contrário, pode ocorrer necrose de tais estruturas vitais.

Os drenos atuam como um corpo estranho e ocasionam uma resposta tecidual com secreção em pequena quantidade, que desaparece após a sua retirada. Deve-se lembrar que o dreno é “uma via de mão dupla” e, dessa forma, permite o acesso de bactérias que podem desenvolver infecção local ou invasiva. Curativos cuidadosos, trocas frequentes e remoção do dreno, sempre que possível, reduzem a possibilidade de infecção significativa. Devido ao fato de permitir infecção bacteriana e impedir o fechamento da ferida, não se deve colocar o dreno pela incisão cirúrgica.

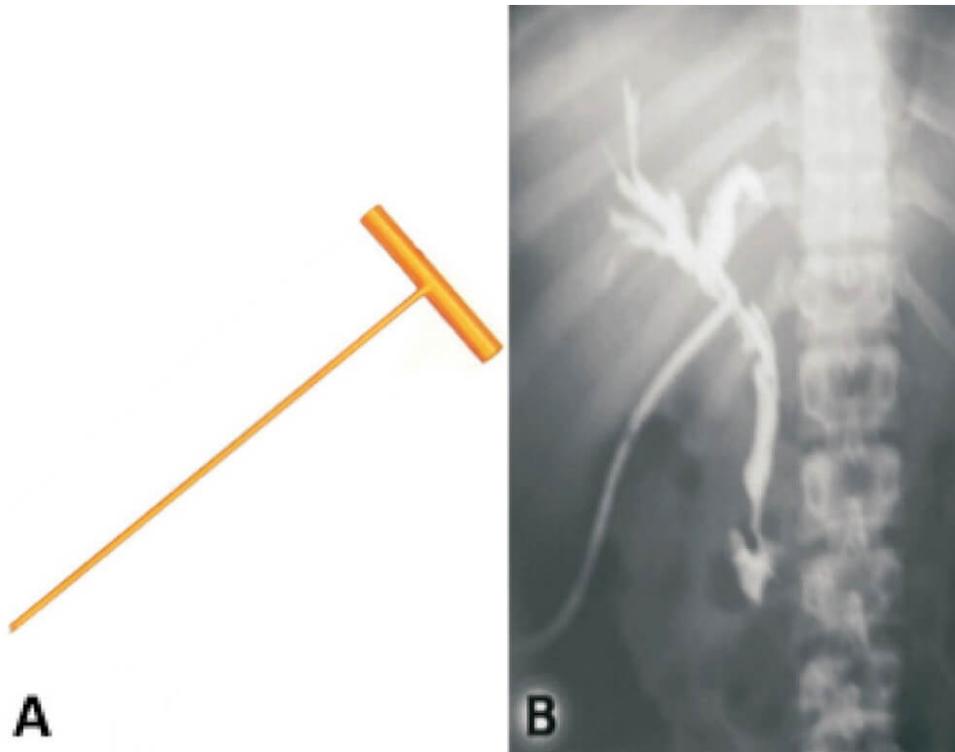
Os drenos colocados profilaticamente devem ser removidos tão logo seja evidente que não há mais drenagem significativa, sem necessidade de tração progressiva. Os colocados terapêuticamente são mantidos no local enquanto

drenam quantidade significativa de secreção. Quando a drenagem cessa ou o seu débito está diminuindo, tracionam-se alguns centímetros, progressivamente, todos os dias. Dessa forma, o trajeto de drenagem será fechado do fundo para a superfície. Se todo o dreno for retirado de uma vez, a pele se fechará imediatamente, formando um compartimento interno com secreções. Essa condição pode determinar a formação de um abscesso e até a fistulização cutânea.

16.6.3 Dreno de via biliar (dreno de Kehr ou tubo em T)

É indicada a colocação do dreno de Kehr no colédoco (Figura 16.4) para descompressão e drenagem biliar após a exploração do colédoco, coledocolitotomia (abertura cirúrgica do colédoco) ou casos de colangite, como moldagem para a reparação de estenose de colédoco, ou para a formação de fístula biliar externa nas obstruções de colédoco não passíveis de derivação interna. Pode-se empregar, hoje, a punção transparieto-hepática, guiada por ultrassonografia, quando se coloca o dreno no parênquima hepático, em área de maior acúmulo de bile obstruída dentro do órgão. A colocação de prótese endoscópica no colédoco é outro método empregado. Pode ser locada por via transtumoral, nas neoplasias de cabeça de pâncreas, ampola de Vater e das vias biliares. Obviamente, a última condição pode falhar ou determinar riscos imediatos.

Figura 16.4 - Dreno de Kehr



Legenda: (A) dreno de Kehr e (B) aspecto do dreno na via biliar principal em colangiografia.

Nos tubos em T longos, a extremidade que entra no duodeno por meio da ampola de Vater pode obstruí-la e, assim, ocorrer a pancreatite por obstrução do ducto pancreático, além de permitir o refluxo de conteúdo duodenal no ducto comum, o que pode resultar em colangite. Deve-se fazer uma colangiografia por meio do tubo opostamente à extremidade externa. Assim, é possível avaliar se há vazamento no local do contraste, se a árvore biliar está bem contrastada e se há passagem de bile para o duodeno.

16.6.4 Drenos torácicos

Tubos de drenagem intrapleurais são colocados em casos de traumatismo torácico e após qualquer cirurgia intratorácica de magnitude. Servem para remover fluidos, sangue e ar

extrapleural. Se um paciente apresenta derrame pleural de repetição e está no pré-operatório de cirurgia eletiva abdominal, é necessária a drenagem do tórax no centro cirúrgico antes da cirurgia marcada. A indicação é promover a assistência ventilatória adequada no intraoperatório e no pós-operatório.

O calibre do dreno e a quantidade dependem do tipo de cirurgia. Deve ser mantido conectado em sistema fechado “em selo d’água” para drenagem valvular. Utilizam-se drenagem aspirativa quando se tem drenagem significativa, principalmente com fístula aérea, e equipamento que produz de 15 a 20 cm de pressão negativa, chamado Emerson.

Os drenos são removidos quando está aparente que o pulmão está bem expandido, que não existe escoamento de ar da ferida ou do pulmão e quando se aspiram menos de 2.000 mL de líquido em um período de 24 horas – entretanto, esse valor pode variar conforme o serviço).

Os drenos são removidos com a inspiração mantida, e, para tanto, deve-se solicitar ao paciente que inspire profundamente e prenda a respiração (Valsalva). Um curativo local é feito imediatamente sobre a ferida, já preparado anteriormente, logo que o tubo é removido, e permanece no local por 48 horas. A prática de raios X de controle também varia conforme a instituição.

16.7 PROTOCOLOS DE RECUPERAÇÃO RÁPIDA

Os chamados protocolos *fast track* propõem, entre outras medidas, a reintrodução precoce da dieta e uma analgesia

vigorosa para o paciente se reabilitar em menor tempo e conseguir alta precoce em boas condições. Entre as vantagens defendidas estão algumas fisiológicas, como redução do íleo pós-operatório, redução de complicações cardiorrespiratórias e redução de complicações cirúrgicas, e outras logísticas, como menor tempo de internamento e até redução de custos hospitalares.

Entre as medidas preconizadas, os bloqueios regionais associados à sedação permitem anestesia adequada e recuperação mais rápida. Acessos minimamente invasivos, como laparoscopia, permitem deambulação precoce, menos íleo adinâmico e retorno mais rápido às atividades habituais, principalmente com controle adequado da dor. A dieta oral precoce, em casos selecionados, não se associa a aumento de complicações.

16.8 ÍNDICES DE GRAVIDADE

Os índices de gravidade são escores fundamentados em características clínicas, que possibilitam uma avaliação objetiva de prognóstico, risco de óbito e melhora clínica com o tratamento instituído. O APACHE 2 é um sistema de classificação que determina os índices de gravidade de um paciente internado em uma UTI. Recomendado pelo Ministério da Saúde, o índice é calculado a partir da soma de 12 critérios clínicos, fisiológicos e laboratoriais que determinam a criticidade do quadro e o risco de óbito nas suas primeiras 24 horas de UTI.

O sistema prognóstico SAPS 3 foi recentemente desenvolvido em coorte mundial e é composto de 20 diferentes variáveis facilmente mensuráveis na admissão do paciente à UTI. As variáveis são divididas em 3 partes: variáveis demográficas,

razões pela admissão na UTI e variáveis fisiológicas, as quais representam o grau de comprometimento da doença e a avaliação do estado de saúde prévio à admissão hospitalar, indicadora da condição pré-mórbida. A importância do Injury Severity Score (ISS) atualmente consiste em quantificar a gravidade do trauma, estimar a mortalidade nesses pacientes e auxiliar o médico socorrista no momento de tomada de decisão sobre a melhor forma de tratamento. Além disso, auxilia no planejamento de remoção de politraumatizados para centros de tratamento terciários, especializados nesses traumatismos. O SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) permite avaliar a disfunção orgânica em pacientes cirúrgicos.

Quais os **itens básicos** de uma **prescrição pós-operatória**?

A prescrição varia muito de acordo com o porte cirúrgico e as condições do paciente, mas alguns itens básicos são dieta (ou jejum), hidratação, controle álgico, profilaxia de trombose venosa profunda, sintomáticos, medicações de uso habitual, além de suporte eletrolítico e antibióticos quando necessários.

#PERGUNTA AÍ

Retira-se a sonda nasogástrica com quanto de débito?

Quando o paciente está com uma sonda gástrica com objetivo de descompressão de conteúdo gastrintestinal, chega um determinado momento em que ela passa a não ser mais necessária e deve ser retirada. No entanto, observe que não devemos levar em consideração apenas o débito da sonda, e sim o restabelecimento do trânsito intestinal. Às vezes o débito está presente, mesmo com o trânsito restabelecido, devido ao posicionamento da sonda. Então devemos considerar se o abdome está distendido ou não, se o paciente eliminou gases ou fezes, se tem dor e se o efluente tem características fecaloides ou se é de conteúdo “limpo”. Uma coisa que eu faço em minha prática é: quando vejo condições de retirar a sonda, eu a deixo fechada de 8 a 12 horas. Caso o paciente não apresente distensão abdominal, dor ou vômitos, aí faço a retirada. Em suma, a retirada da sonda não é orientada apenas pelo seu débito.

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

Eduardo Bertoli

17

Como **suspeitar** que um paciente está **evoluindo** com uma **fístula** no **pós-operatório** de uma **cirurgia gastrointestinal**?

17.1 INTRODUÇÃO

As complicações pós-operatórias podem ser resultado da doença primária do paciente; de fatores não relacionados com a doença de base; ou decorrentes do ato operatório. Os sinais clínicos de anormalidade orgânica podem estar modificados no período de convalescença, e o diagnóstico precoce pode ser de difícil interpretação nesse período. Logo, avaliações frequentes devem ser feitas na suspeita de alguma anormalidade em curso, e exames complementares, solicitados para auxiliar a investigação diagnóstica.

Os custos financeiros das complicações cirúrgicas são incalculáveis, e sua presença não implica apenas a despesa hospitalar, mas custos indiretos, como restrições na capacidade de trabalho, ruptura do equilíbrio familiar normal

e estresse não esperado para empregadores e a sociedade em geral (aposentadoria por invalidez ou auxílio-doença). Além disso, há os custos físicos e psicológicos das sequelas e do processo de reabilitação.

A prevenção das complicações começa no pré-operatório, com a avaliação detalhada do histórico do paciente e de seus fatores de risco cirúrgicos. Possibilitar a melhora clínica no pré-operatório é uma estratégia que traz bons resultados na prevenção de complicações futuras. Por exemplo, o abandono do tabagismo por 6 semanas antes da cirurgia diminui em 5 a 10% a incidência de complicações pulmonares no pós-operatório. A perda de peso diminui a pressão intra-abdominal e o risco de complicações da ferida e de problemas respiratórios no período de recuperação operatória. O cirurgião deve orientar o paciente em todas as questões envolvidas no pós-operatório, além de ser necessária a cooperação dos familiares no auxílio ao paciente nessa fase de convalescença.

Logo na manhã posterior à cirurgia, o paciente deve ser encorajado a sentar-se, tossir, fazer movimentos inspiratórios profundos e caminhar, se possível. A posição ortostática permite a expansão dos segmentos basais pulmonares, enquanto a deambulação aumenta a circulação das extremidades inferiores e diminui o risco de tromboembolismo venoso. Em pacientes severamente doentes, a contínua monitorização da pressão arterial e do débito cardíaco é capaz de identificar e promover a correção de anormalidades iniciais antes de evoluírem para situações clínico-cirúrgicas críticas.

17.2 FEBRE

A febre pós-operatória é produzida em resposta tanto a processos infecciosos quanto a não infecciosos. A prevalência da febre nesse período acomete até 40% dos casos. A febre nas primeiras 12 horas, geralmente, é produzida por alterações metabólicas ou endócrinas – crise tireoidiana e insuficiência adrenocortical –, hipotensão prolongada com perfusão tecidual periférica inadequada ou reação transfusional, que pode resolver-se espontaneamente. Mínimas elevações de temperatura corpórea no pós-operatório, como 1 grau acima do normal ou durante mais de 2 dias, devem ser consideradas significativas, devendo-se realizar estudos diagnósticos para determinar a etiologia (Quadro 17.1).

Quadro 17.1 - Principais causas de febre no pós-operatório

Período	Causas	Quadro clínico
24 horas	Atelectasia pulmonar	Tosse, dispneia, alteração da ausculta pulmonar
48 horas	Flebite	Dor, eritema e endurecimento no trajeto venoso superficial
72 horas	Infecção urinária	Disúria, hematúria ou alteração do aspecto da urina em pacientes sondados
Até o quinto dia	Infecção de ferida operatória	Dor, hiperemia e saída de secreção purulenta pela ferida operatória
Após 7 dias	Coleção intracavitária, fistula	Taquicardia, distensão abdominal, íleo prolongado, exteriorização de conteúdo entérico ou purulento

17.3 COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS

As complicações respiratórias são as mais comuns nos procedimentos cirúrgicos e a segunda causa mais frequente de morte no pós-operatório de pacientes acima de 60 anos. Os submetidos a cirurgias torácicas e do abdome superior são particularmente candidatos a tais eventos. A incidência é baixa após cirurgias pélvicas e ainda menor em operações das extremidades corpóreas. Riscos aumentados também são identificados em submetidos a cirurgias de urgência, portadores de doenças crônicas preexistentes e idosos, pela baixa reserva orgânica, aumento do volume residual pulmonar e espaço morto.

As complicações respiratórias são as mais comuns nos procedimentos cirúrgicos e a segunda causa mais frequente de morte no pós-operatório de pacientes acima de 60 anos.

17.3.1 Insuficiência respiratória aguda

A insuficiência respiratória aguda é definida como qualquer comprometimento na liberação, transporte ou uso de oxigênio, ou eliminação de CO₂, e que não se restringe à doença pulmonar. Processos patológicos que dificultam o transporte de oxigênio, como o baixo débito cardíaco, por exemplo, choque cardiogênico, ou diminuem o uso celular efetivo de oxigênio, como a sepse, são causas potenciais de insuficiência respiratória aguda (Figura 17.1).

Figura 17.1 - Edema pulmonar bilateral



Fonte: Frank Gaillard.

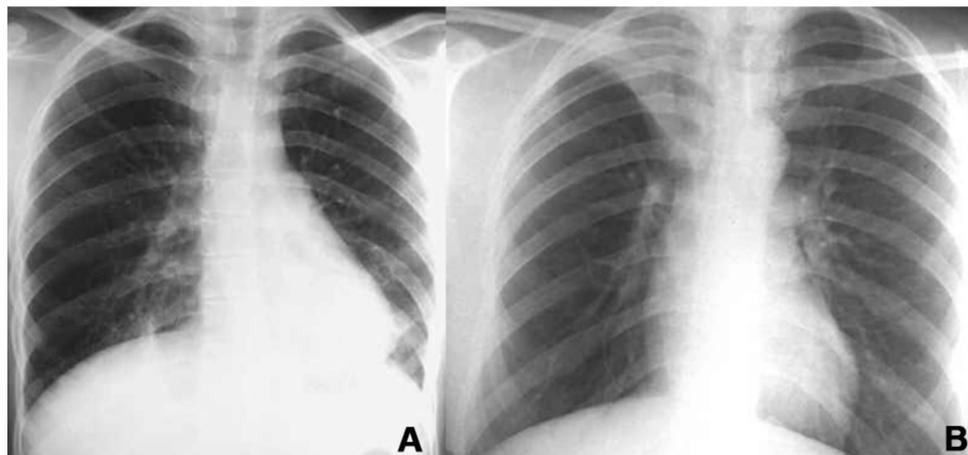
17.3.2 Atelectasia

A atelectasia é a mais comum das complicações pulmonares pós-operatórias e afeta 25% dos submetidos a cirurgias abdominais. É mais frequente em idosos, obesos e aqueles que fumam ou têm sintomas de doença pulmonar prévia. Além disso, aparece, mais frequentemente, nas primeiras 48 horas após a cirurgia e é responsável por mais de 90% dos episódios febris durante esse período de convalescença. Na maioria das vezes, é autolimitada, porém áreas pulmonares atelectásicas por mais de 72 horas podem promover a formação de pneumonia.

A atelectasia costuma se manifestar por febre, taquipneia e taquicardia, além de tosse produtiva e com rolhas associadas à diminuição de murmúrios pulmonares. Os raios X simples de tórax confirmam o diagnóstico (Figura 17.2).

A atelectasia pós-operatória pode ser prevenida com exercícios respiratórios, deambulação precoce, uso do espirômetro e encorajamento da tosse. Em casos extremos, a broncoscopia pode ser utilizada para toailete brônquica adequada.

Figura 17.2 - Atelectasias pulmonares



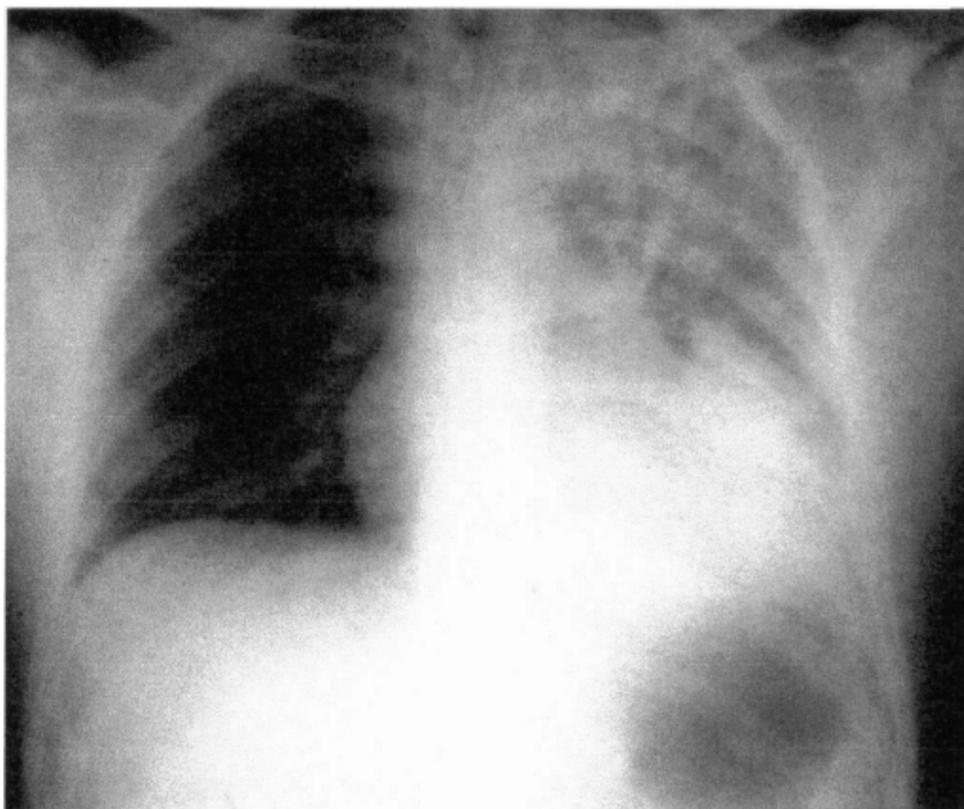
Legenda: (A) atelectasia no lobo inferior esquerdo (próximo à silhueta cardíaca) e (B) no lobo superior direito.

17.3.3 Aspiração pulmonar

A aspiração de conteúdos da boca e do estômago é mais comum em pacientes sedados ou com outras causas de rebaixamento do nível de consciência. A inserção de sondas nasogástrica e endotraqueal e a depressão do sistema nervoso central por drogas interferem nos mecanismos de proteção do organismo e predispõem à aspiração. Outros fatores, como

refluxo gastroesofágico, alimento no estômago ou posição do paciente fazem esses riscos aumentarem (Figura 17.3).

Figura 17.3 - Pneumonite aspirativa



Cerca de 2 terços dos casos de aspiração acontecem após cirurgias torácicas e abdominais, e metade desses pacientes desenvolve pneumonia. A taxa de mortalidade para aspiração maciça pulmonar e subsequente pneumonia é de aproximadamente 50%. O grau de lesão pulmonar produzida pela aspiração do fluido gástrico (síndrome de Mendelson) é determinado pelo volume do aspirado, pelo seu pH e pela frequência do evento. Se o aspirado apresenta um $\text{pH} \leq 2,5$, causa imediatamente pneumonite química, a qual resulta em edema local e inflamação, situações que favorecem a infecção secundária.

A aspiração de material sólido resulta em obstrução aérea. A obstrução de segmentos distais do pulmão é inicialmente bem tolerada, mas pode evoluir para a formação de abscesso pulmonar. Os segmentos basais são mais afetados, apesar de os quadros de aspiração maciça serem mais frequentes no lobo superior direito.

O grau de lesão pulmonar produzida pela aspiração do fluido gástrico (síndrome de Mendelson) é determinado pelo volume do aspirado, pelo seu pH e pela frequência do evento.

Na aspiração pulmonar, taquipneia e hipóxia estão presentes por horas. A manifestação de cianose, síncope e apneia é menos frequente. Já nas aspirações maciças, a hipovolemia pode estar presente pela perda de fluidos para o pulmão, a qual determinará a evolução para hipotensão e choque.

A aspiração pode ser evitada com medidas preventivas, como jejum adequado na véspera da cirurgia, posicionamento adequado do paciente na mesa cirúrgica e no leito e cuidados durante a intubação endotraqueal. O tratamento da aspiração envolve a manutenção de uma via aérea livre e previne novos riscos de aspiração e lesão pulmonar. A aspiração através do tubo endotraqueal estimula a tosse e facilita a eliminação do conteúdo dos brônquios. A broncoscopia pode ser empregada para a retirada de corpo estranho alojado na via aérea. A expansão volêmica intravenosa reverte a hipotensão que pode ocorrer nos quadros maciços. Antibióticos devem ser empregados nas situações de aspiração de grande volume ou na presença de repercussão clínica desfavorável.

17.3.4 Pneumonia pós-operatória

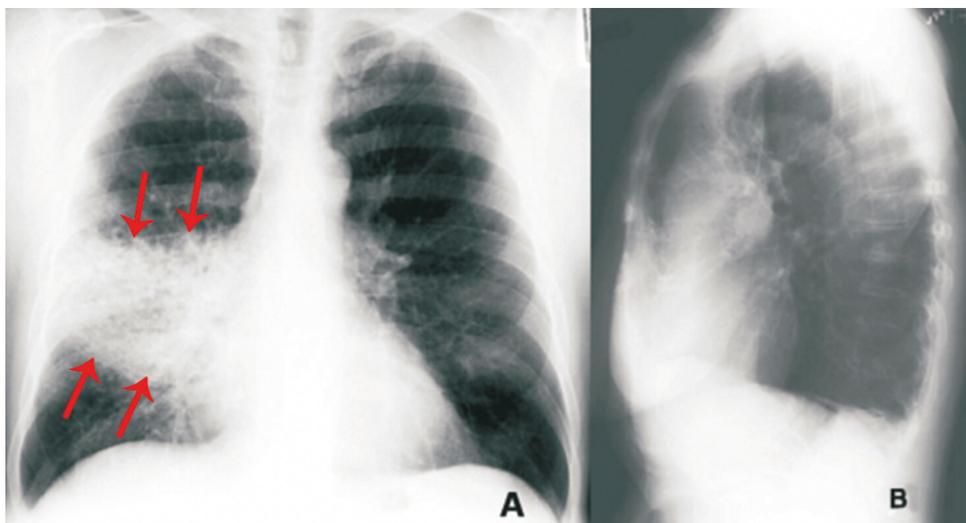
A pneumonia será considerada hospitalar quando ocorre até 30 dias após a cirurgia. Trata-se da complicação pulmonar que mais comumente pode determinar a morte do paciente cirúrgico, e é diretamente responsável ou um fator contribuinte pelos óbitos em mais da metade dos casos de infecção pulmonar. Pacientes com peritonite bacteriana no pós-operatório, longos períodos em ventilação mecânica para suporte de vida, atelectasias, aspirações e secreções aumentadas nas vias aéreas são importantes fatores de risco para o desenvolvimento de pneumonias. Em pacientes com pneumonia hospitalar precoce, sem antibioticoterapia prévia, os organismos mais comuns são *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e enterococo. As defesas do hospedeiro incluem o reflexo da tosse, o sistema mucociliar e a atividade das células dos macrófagos. Após a cirurgia, o mecanismo de tosse fica enfraquecido, não sendo eficiente para a limpeza da árvore brônquica. O sistema mucociliar apresenta-se danificado pela intubação endotraqueal, e a habilidade dos macrófagos alveolares está comprometida por inúmeros fatores que podem estar presentes, como oxigenação, edema pulmonar, aspiração, corticoterapia etc. Para completar, a perda dos movimentos ciliares predispõe a colonização bacteriana e posterior infecção.

A pneumonia será considerada hospitalar quando ocorre até 30 dias após a cirurgia.

As manifestações clínicas são febre, taquipneia e aumento das secreções, e o exame físico confirma a consolidação pulmonar (macicez, broncofonia aumentada e pectorilóquia). Um

exame de raios X de tórax pode mostrar a imagem de consolidação do parênquima (Figura 17.4), mas a ausência de consolidação não exclui pneumonia. Nenhum sinal, sintoma, ou aspecto da radiografia é sensível ou específico para o diagnóstico, uma vez que todos podem ser provocados por atelectasia, embolia pulmonar ou edema pulmonar, pois fazem parte dos achados clínicos da síndrome do desconforto respiratório agudo. A mortalidade geral da pneumonia pós-operatória é de cerca de 20 a 40%. As taxas são maiores se a pneumonia se desenvolveu nos submetidos a cirurgia de urgência.

Figura 17.4 - Pneumonia no lobo médio do pulmão direito



Legenda: a área de condensação (setas) com presença de broncogramas aéreos na (A) incidência anteroposterior e na (B) incidência de perfil.

A manutenção da via aérea limpa de secreções já é uma forma de prevenção da pneumonia hospitalar. Exercícios respiratórios, respiração profunda e tosse frequente contribuem para evitar atelectasia, que é precursora da pneumonia. O uso profilático de antibióticos não diminui a incidência de colonização Gram negativa da orofaringe, e o

tempo de intubação está diretamente relacionado à ocorrência das pneumonias associadas a ventilação.

17.3.5 Tromboembolismo pulmonar

Qualquer procedimento cirúrgico aumenta o risco de trombose venosa profunda e embolia pulmonar. É fundamental recordar a tríade de Virchow, que explica a fisiopatologia de base desses eventos: lesão endotelial, estase venosa e hipercoagulabilidade. Sabidamente, a cirurgia causa lesão endotelial e estase venosa.

O sistema venoso iliofemoral representa o local de onde se origina a maioria dos êmbolos pulmonares mais significativos. A gravidade clínica do êmbolo pulmonar prediz-se em função do tamanho do coágulo que se solta do sistema venoso periférico e viaja para a vasculatura pulmonar. Quando a embolia pulmonar é de maior grau, o paciente apresenta sintomas rapidamente progressivos de dispneia, dor torácica (pleurítica, apreensão) e tosse. A embolia maciça está associada a hemoptise e síncope, mas é muito menos comum. Os sinais físicos mais comuns são taquipneia e taquicardia.

Em cerca de 1 terço dos casos, observam-se achados consistentes de trombose venosa dos membros inferiores. Entretanto, em geral, os sinais e sintomas associados à embolia pulmonar não são específicos e podem sugerir uma gama de problemas clínicos, incluindo infarto do miocárdio, pneumotórax, pneumonia e atelectasia.

Quando um paciente se apresenta com dor torácica e dispneia, deve-se realizar uma bateria de exames não específicos, incluindo gasometria arterial, eletrocardiograma e raios X de

tórax; são testes que afastam a possibilidade de outras causas para os sintomas. Qualquer indivíduo com gasometria arterial que apresente paO_2 inferior a $70\text{cmH}_2\text{O}$ é suspeito quanto a tromboembolismo. Alterações eletrocardiográficas associadas a embolia pulmonar não são diagnósticas e incluem as inversões de onda T e alterações inespecíficas do segmento ST. Nas embolias pulmonares mais graves, o eletrocardiograma pode estar associado a um padrão S1Q3T3, bloqueio do ramo direito ou desvio do eixo à direita. Os achados radiológicos tendem a ser inespecíficos, mas, algumas vezes, pode ser observado um defeito em forma de cunha na base da pleura, conhecido como corcova de Hampton, fruto do colapso alveolar que se segue à interrupção do fluxo pelas artérias pulmonares. Ocasionalmente, quando êmbolos muito grandes obstruem ramos da artéria pulmonar principal, pode haver interrupção abrupta dos ramos vasculares pulmonares no lado afetado, formando uma imagem de vazão, em cunha, conhecida como oligoemia focal de Westermark (Figura 17.5). O D-dímero, ainda que possa estar aumentado em várias situações, praticamente exclui embolia pulmonar quando normal, chegando a 100% de valor preditivo negativo.

Figura 17.5 - Embolia pulmonar com interrupção da artéria pulmonar esquerda – sinal de Westermark



Para a elucidação diagnóstica, a angiografia é o padrão-ouro, ainda que não seja o exame de imagem inicial de escolha. Entretanto, tal exame é invasivo, com morbidade significativa associada, motivo pelo qual foi desenvolvida a cintilografia de ventilação/perfusão. Durante o exame, a fase ventilatória era obtida inalando-se um marcador (xenônio). Na fase de perfusão, eram utilizadas injeções marcadas de albumina-tecnécio. As imagens eram lidas como alta, intermediária ou baixa probabilidade. Os pacientes com alta probabilidade eram tratados com anticoagulação sistêmica. Todavia, os grupos de intermediária e baixa probabilidades, geralmente, necessitavam de angiografia pulmonar. Com o avanço tecnológico da tomografia, que passou a dispor de sistemas com multidetectores e aumentou a qualidade da angiotomografia, reduzindo o distanciamento entre os cortes e o tempo de aquisição das imagens, passou-se a obter imagens precisas sem abordagem invasiva. É uma técnica

nova, com rapidez diagnóstica, baixa morbidade, com altíssima sensibilidade e especificidade.

Os pacientes com embolia pulmonar necessitam de máscara facial de pressão para auxiliá-los na oferta basal de oxigênio. Nos casos graves, pode ser necessária a intubação orotraqueal. Para aqueles em terapia de anticoagulação e que sofrem grande hemorragia, a instalação de um filtro de veia cava deve ser considerada, a fim de prevenir a migração de outros êmbolos para os pulmões.

Raramente um paciente desenvolve embolia pulmonar maciça (tromboembolismo pulmonar maciço), caracterizada por hipoxemia grave e colapso circulatório. O tratamento imediato inclui a administração de líquidos intravenosos, agentes inotrópicos e a manutenção de um ritmo cardíaco favorável. Essa condição constitui indicação clássica para o uso de trombolíticos.

Caso se confirme o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar maciço, a terapia trombolítica deve ser considerada nas situações em que não há histórico recente de lesão intracraniana ou grande procedimento abdominal nos últimos 10 dias. Agentes como estreptoquinase, uroquinase e ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA) podem ser considerados. Ainda mais raramente, a embolectomia pulmonar pode ser vista como tentativa emergencial de salvar a vida do paciente.

17.3.6 Embolia gordurosa

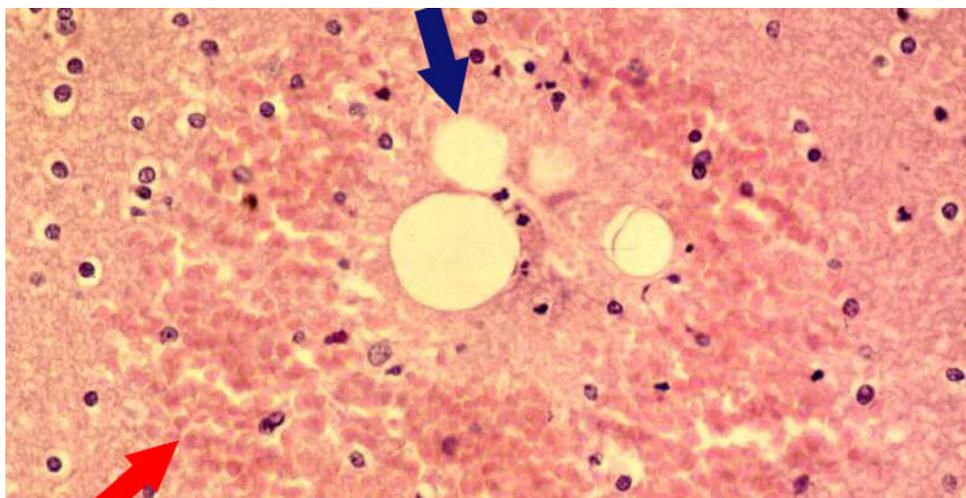
A embolia gordurosa pode ser originária de causas externas, como transfusão, nutrição parenteral ou transplante de medula óssea. Sua síndrome consiste em sintomas

neurológicos (Figura 17.6), insuficiência respiratória e petéquias nas axilas, no tórax e nos membros superiores proximais. Originalmente, esse quadro foi descrito nos indivíduos vítimas de trauma e fratura múltipla de ossos longos. Acredita-se que a síndrome seja resultado de embolia da medula óssea. Há autores que questionam tal quadro pulmonar pós-trauma.

Caracteristicamente, a embolia gordurosa inicia-se de 12 a 72 horas após o trauma, mas pode se apresentar mais tardiamente, semanas após. O diagnóstico é clínico, e o achado de êmbolos gordurosos no escarro e na urina é comum após trauma e não é específico. Queda do hematócrito, trombocitopenia e outras alterações na coagulação são geralmente vistas.

Outros sintomas aparecem, e o tratamento de suporte deve ser empregado para promover a ventilação adequada e a monitorização da insuficiência respiratória para a melhora do quadro psíquico-neurológico. A insuficiência respiratória é mais bem controlada com o uso da ventilação mecânica assistida com pressão final positiva expiratória (PEEP) e o uso de diuréticos. O prognóstico relaciona-se com o grau de comprometimento.

Figura 17.6 - Êmbolos gordurosos nos capilares do tecido cerebral



Legenda: seta azul - glóbulos de gordura na luz capilar; seta vermelha - hemácias em volta.

Fonte: Anatpat-UNICAMP.

17.3.7 Edema pulmonar

O edema pulmonar é uma condição associada ao acúmulo de líquidos nos alvéolos e determina redução da troca gasosa, desencadeando hipoxemia. O paciente pode incrementar o esforço respiratório por meio do aumento da frequência respiratória e do uso excessivo de musculatura acessória.

O edema é causado pelo aumento da pré ou da pós-carga, com elevação da pressão hidrostática no pulmão (insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio), permeabilidade anormal dos capilares pulmonares (choque, sepse, transfusões maciças, bypass cardiopulmonar, “pulmões rígidos”, lesão craniana, queimaduras e inalação de agentes químicos industriais e drogas ilícitas), ou hipervolemia atribuída a ressuscitação agressivamente excessiva. Lesões pulmonares também determinam o extravasamento dos fluidos para dentro dos alvéolos, desencadeando resposta inflamatória excessiva e formação de maior derrame alveolar. No pós-operatório, as causas mais

relacionadas são as iatrogênicas (excesso de fluidos intravenosos), disfunção miocárdica primária e hipertensão arterial não controlada. A infecção generalizada é outro fator de risco aos pacientes com baixa reserva cardiopulmonar.

O edema agudo pulmonar com hipertensão ocorre como resultado de um aumento agudo da resistência vascular periférica e uma redução da complacência ventricular. A disfunção diastólica aguda é a responsável pela congestão pulmonar que acontece nos pacientes com o quadro agudo pulmonar associado a hipertensão. O paciente apresenta-se agudamente dispneico e ortopneico. Taquicardia, cianose, ansiedade e sibilos audíveis são facilmente detectáveis ao exame clínico. Estertores crepitantes associados ao decúbito são audíveis em todos os campos pulmonares. O tratamento é imediato e depende da origem do edema agudo pulmonar, mas, em geral, tem como objetivo uma redução combinada da pré e da pós-carga. Para tanto, são utilizadas drogas como nitritos, diuréticos de alça (furosemida), nitroprussiato de sódio e morfina, ainda que esta última não aja diretamente nos mecanismos de pré e pós-carga.

17.3.8 Síndrome do desconforto respiratório agudo

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) desenvolve-se após trauma ou sepse. Fatores de ativação da coagulação e agentes inflamatórios são liberados na presença de lesões teciduais extensas ou em tecidos corpóreos infectados, condições possíveis no paciente cirúrgico. Tais fatores determinam resposta inflamatória local e generalizada intensa devido à disseminação dos seus elementos pela microcirculação e circulação geral. Esses elementos bioquímicos lesam a parede do endotélio, e o

plasma extravasa dentro do interstício; no caso do pulmão, dentro do alvéolo. O edema pulmonar resultante impede a ventilação e a oxigenação. A pressão arterial de oxigênio declina, ao passo que a concentração de dióxido de carbono aumenta.

Os elementos responsáveis pela resposta inflamatória em cadeia são inúmeros: proteases, bradicininas, fatores do complemento, prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, enzimas lisossomais e outros mediadores associados a agregados de plaquetas e leucócitos ou, até mesmo, a produtos do endotélio lesado em associação à ação das plaquetas *in loco*. Todas essas reações bioquímicas teciduais atraem mais plaquetas e leucócitos, fechando-se um ciclo vicioso que perpetua a ação deletéria em graus cada vez maiores. Após a ressuscitação de um paciente com lesão corpórea grave ou quadro de infecção visceral ou cavitária, em 24 horas, pode surgir a hipoxemia.

Afastadas as demais causas de hipoxemia – falência mecânica muscular, atelectasias, aspiração, embolia e trauma pulmonares –, a suspeita incide sobre o desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo.

Os pulmões desenvolvem uma resposta inflamatória inespecífica, e monócitos e neutrófilos invadem o interstício. O edema aparece dentro de poucas horas, líquidos alveolares surgem dentro das 24 horas iniciais, e a cicatrização local se desenvolve em 1 semana (Figura 17.7). Se o processo não for debelado, os pulmões tornam-se maciços e ingurgitados, e

enquanto isso, a ventilação torna-se difícil, em um processo chamado de hepatização pulmonar. Quando o processo cicatricial entra em ação, em 2 semanas a fibrose começa a se desenvolver. Se tratado prontamente, desde o início da resposta inflamatória, há a total regressão das alterações teciduais, impedindo a formação da cicatrização tecidual.

Figura 17.7 - Infiltrado intersticial difuso que caracteriza o pulmão da síndrome do desconforto respiratório agudo

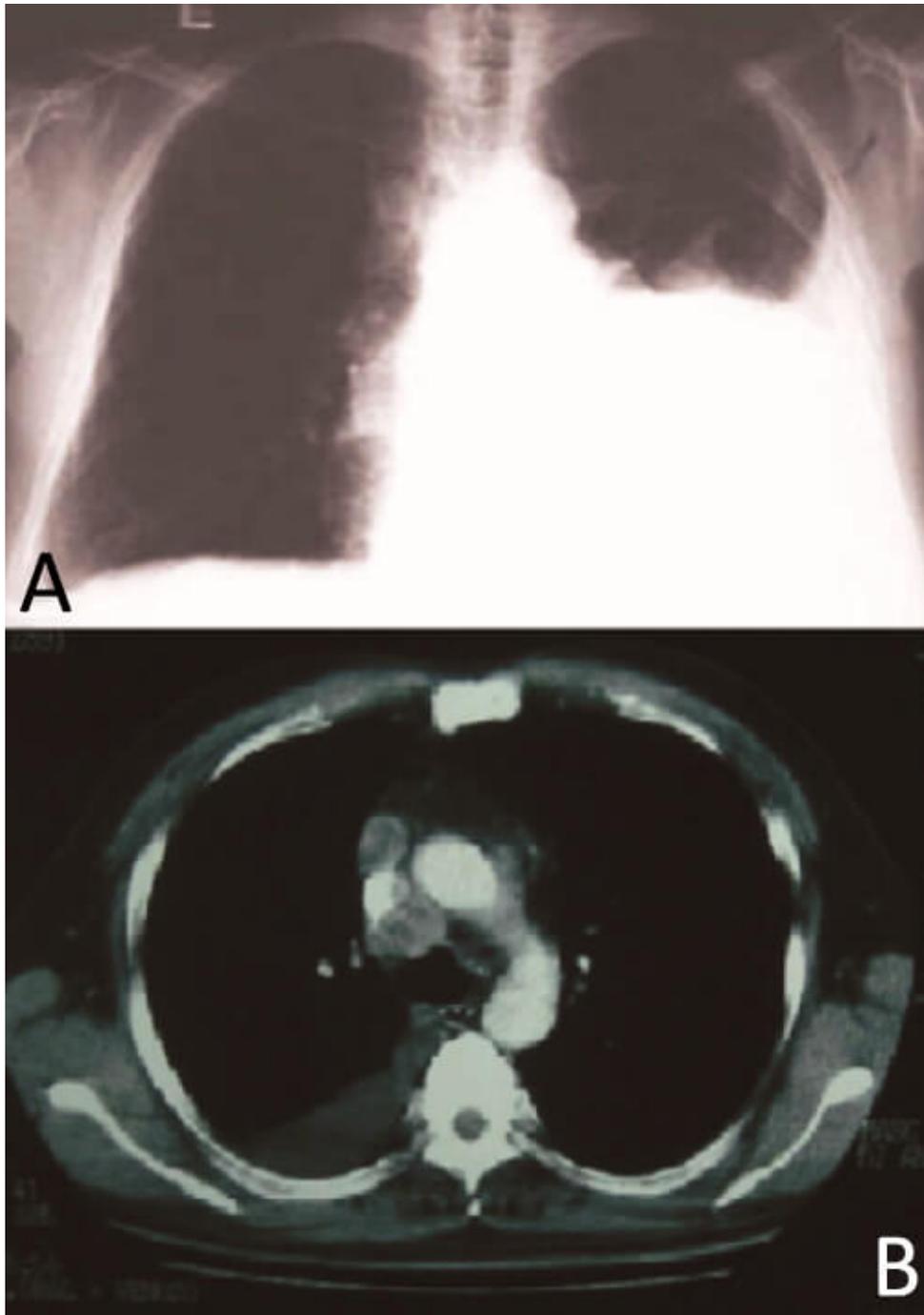


Admite-se que a lesão pulmonar traumática e a SDRA sejam 2 níveis diferentes de insuficiência respiratória secundários ao trauma. Em contraste com o edema pulmonar, que está associado ao aumento da pressão encunhada e das pressões do lado direito do coração, a lesão traumática do pulmão e a

SDRA estão associadas a uma hipo-oxigenação causada por uma resposta inflamatória patológica, que leva ao acúmulo de líquido nos alvéolos e ao espessamento no espaço entre os capilares e os alvéolos.

17.3.9 Derrame pleural

Figura 17.8 - Derrame pleural



Legenda: (A) aspecto radiológico de derrame pleural volumoso à esquerda e (B) aspecto tomográfico de derrame laminar à direita.

Pequenos Derrames Pleurais (DPs) são comuns em cirurgias do andar superior do abdome, e, na maioria das vezes, são reabsorvidos. Na ausência de insuficiência cardíaca ou lesão

pulmonar, o aparecimento de DP em grande quantidade ou no pós-operatório tardio deve alertar para a possibilidade de abscessos intracavitários ou até mesmo pancreatite (DP à esquerda).

O tratamento consiste em tratar a condição de base que levou à formação do derrame e na toracocentese aliviadora. Uma amostra do material aspirado deve ser enviada para avaliação bioquímica e bacterioscopia.

17.3.10 Pneumotórax

As principais causas de pneumotórax no pós-operatório são barotrauma (especialmente nos pacientes em ventilação mecânica sob pressão) e punção iatrogênica durante acesso venoso central.

Outras causas mais raras são lesões traqueobrônquicas – como cirurgias torácicas e de esôfago –, após a realização de traqueostomia, lesões de diafragma que passam despercebidas e na manipulação do hiato diafragmático.

Quando não há DP associado, o tratamento pode ser feito com drenagem pelo sistema de válvula de Heimlich com dreno tipo “*pig tail*”. Na impossibilidade de excluir DP ou quando há chance de contaminação do espaço pleural, realiza-se a drenagem pleural com dreno “em selo d’água”.

17.4 COMPLICAÇÕES DA FERIDA OPERATÓRIA

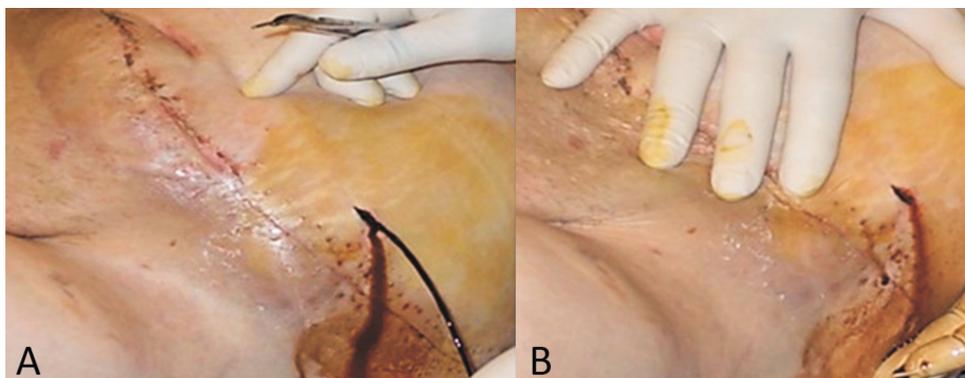
17.4.1 Hematoma

O hematoma da ferida operatória, uma coleção de sangue dentro da ferida fechada, é uma das complicações mais comuns, causada especialmente por hemostasia local não adequada. Pacientes usuários de Aspirina® ou baixas doses de heparina apresentam risco relativo aumentado para desenvolver essas complicações. O risco é mais alto naqueles que recebem doses sistêmicas de anticoagulação ou nos portadores de coagulopatia. Tosse persistente ou crises de hipertensão no pós-operatório podem contribuir para a formação de hematomas na ferida.

Os hematomas determinam a elevação com coloração da ferida, afastamento de suas bordas, desconforto e secreção local. O sangue pode ser expelido espontaneamente da ferida, sendo necessária a reintervenção quando o sangramento surge precocemente. Os pequenos hematomas podem ser reabsorvidos, mas aumentam o risco de infecção da ferida operatória. O tratamento consiste em evacuação dos coágulos em condições estéreis (Figura 17.9), ligadura dos vasos e fechamento primário da ferida.

Hematomas cervicais após tireoidectomia ou cirurgias da carótida são perigosos porque podem expandir rapidamente e comprimir as vias aéreas.

Figura 17.9 - Paciente no pós-operatório de dermolipectomia abdominal



Legenda: realização de evacuação de hematoma e seroma por orifício prévio de dreno: (A) predomina o hematoma, e (B) o material mais fluido observado é predominantemente seroma.

17.4.2 Seroma

O seroma resulta do acúmulo de gordura e linfa liquefeitas. Frequentemente, acompanha operações que envolvem a elevação de retalhos, grandes descolamentos e transecção de inúmeros canais linfáticos. Sua presença faz aumentar o risco de infecção da ferida operatória. Aqueles localizados abaixo da pele podem ser evacuados por aspiração com agulha em condições estéreis (Figura 17.9) ou, eventualmente, até serem conduzidos com observação seriada.

Nas cirurgias oncológicas em que haja a necessidade de linfadenectomia regional, o seroma é frequente, e o uso de dreno a vácuo é mandatório no pós-operatório. Mesmo após sua retirada, existe o risco de seroma. Se ocorrer o vazamento contínuo de fluidos na ferida, será necessária a ligadura dos vasos linfáticos para o controle local, em ambiente estéril do centro cirúrgico e preferencialmente sob anestesia geral.

17.4.3 Deiscência de ferida operatória

A deiscência de ferida pode ser total ou parcial de qualquer camada. A ruptura de todas as camadas da parede abdominal e a extrusão de vísceras abdominais são chamadas de evisceração. Vários fatores causais estão envolvidos, sistêmicos ou locais.

As deiscências são mais comuns em pessoas com algum tipo de imunodepressão, como *diabetes mellitus*, uso de corticosteroides, quimioterapia e/ou radioterapia e sepse. Condições que podem estar associadas são uremia, doença pulmonar obstrutiva crônica, icterícia, tabagismo, hipoalbuminemia, obesidade mórbida ou desnutrição severa. O controle pré-operatório dessas condições é imprescindível para melhores resultados cirúrgicos.

17.4.3.1 Fatores sistêmicos

A deiscência é rara em pacientes abaixo de 30 anos, mas pode afetar 5% daqueles acima de 60 anos submetidos a laparotomia.

17.4.3.2 Fatores de risco locais

Os 3 fatores de risco mais importantes são técnica cirúrgica inadequada, aumento da pressão intra-abdominal e deficiência na cicatrização. A deiscência frequentemente resulta de uma combinação desses fatores citados, e não apenas de 1 deles.

As principais causas de aumento da pressão intra-abdominal são obesidade, distensão de alças por íleo paralítico (ou por obstrução intestinal), ascite ou tosse e síndrome compartimental abdominal. A infecção cirúrgica é um fator associado a mais da metade das feridas deiscentes e, para o

seu desenvolvimento, necessita de ao menos 1 entre 3 fatores: número adequado de bactérias patogênicas; mecanismos de defesa inadequados do hospedeiro; e um ambiente tecidual capaz de manter a propagação continuada das bactérias. É importante considerar tais fatores de risco para minimizar a sua prevalência, permitir o diagnóstico precoce e promover intervenção efetiva.

Os 3 fatores de risco mais importantes são técnica cirúrgica inadequada, aumento da pressão intra-abdominal e deficiência na cicatrização.

17.4.3.3 Diagnóstico e tratamento

Embora a deiscência seja possível em qualquer período do pós-operatório, é mais comum entre o quinto e o oitavo dia. A deiscência de ferida pode ser a primeira manifestação de abscesso intra-abdominal. O sinal mais precoce de deiscência da aponeurose é a descarga de secreção serossanguinolenta da ferida.

Os pacientes com ascite são de risco para a perda de fluidos pela ferida operatória. O não tratamento do vazamento de fluidos na parede abdominal faz aumentar o risco de infecção da ferida e/ou da parede abdominal e, por disseminação retrógrada, ocasiona contaminação da cavidade e peritonite. Uma medida preventiva é o fechamento de uma das camadas com sutura contínua e das demais camadas, de modo que não haja espaços entre os planos da parede abdominal.

A evisceração é uma condição grave, com alta morbimortalidade, e o paciente deve ser prontamente atendido, com cobertura das alças com compressas úmidas e mornas, iniciando-se cobertura antibiótica imediata, seguida de transferência para o centro cirúrgico e, sob anestesia geral, inventário de toda a cavidade abdominal, lavagem exaustiva com fluidos aquecidos, debridamento de tecidos devitalizados, drenagem de eventuais abscessos e preparação de nova sutura com fios inabsorvíveis e de espessura maior.

A taxa de mortalidade da evisceração é de cerca de 10% e é mais frequente quando existem fatores de risco, como câncer ou sepse associados, os quais contribuem para a infecção local. A recorrência da evisceração após reparação cirúrgica é rara, embora as hérnias incisionais reapareçam em 20% dos casos.

Deiscência de ferida sem evisceração é mais bem controlada com o fechamento dessa ferida. Se houver rompimento parcial (eventração), o paciente estiver estável e apresentar baixo risco anestésico-cirúrgico, o tratamento pode ser adiado, e a hérnia incisional, tratada de forma eletiva. Se o paciente é de alto risco operatório, não se indica reparação, e a hérnia incisional deve ser observada e cuidada de forma a ser aceita pelo indivíduo. No pós-operatório dos casos de reparação cirúrgica, todos os cuidados devem ser tomados, a fim de evitar nova deiscência. Enfaixamento abdominal e adiamento da retirada dos pontos de pele são as medidas empregadas. Se houver infecção da ferida, deverá ser feita coleta da secreção para cultura e antibiograma; o tratamento empírico com antibióticos é logo iniciado e, quando os resultados das culturas estiverem disponíveis, procede-se à adequação da antibioticoterapia.

As feridas operatórias torácicas são menos propensas às deiscências, com exceção das feridas de esterno. Quando uma ferida de toracotomia se rompe, há a saída de fluidos pleurais, ar e movimento paradoxal da caixa torácica. As deiscências do esterno, muito associadas a infecção óssea, produzem um tórax instável e requerem tratamento urgente. Se a infecção não estiver disseminada e o esterno apresentar osteomielite mínima, o paciente poderá ser encaminhado para o centro cirúrgico para reparo.

17.4.4 Infecção de ferida

Febre que aparece após o quarto dia de pós-operatório é comumente causada por infecção de ferida, devido a germes entéricos ou estafilococos. A localização da ferida operatória é importante por ser mais ou menos suscetível à infecção local. As feridas da cabeça e do pescoço raramente se infectam, devido ao seu excelente suprimento sanguíneo e à rápida cicatrização.

Os fatores de risco para infecção da ferida operatória são semelhantes aos envolvidos nas deiscências de suturas. Os cuidados de assepsia e antisepsia do paciente e da equipe cirúrgica também estão diretamente relacionados às complicações infecciosas.

A manifestação clínico-cirúrgica é, geralmente, assinalada por elevações diárias da temperatura (padrão apiculado), semelhantes às de um abscesso. O paciente pode apresentar taquicardia, calafrios, mal-estar e leucocitose. A inspeção cuidadosa da ferida revela sensibilidade acentuada e celulite peri-incisional. Nas infecções estafilocócicas, há vermelhidão mais evidente, edema, temperatura cutânea elevada, e, frequentemente, podem ser palpadas áreas de flutuação. Caso

o paciente esteja recebendo antibioticoterapia por outro motivo, pode existir infecção dentro da ferida sem várias das características de inflamação aguda descritas. A coloração pelo Gram e culturas do material encontrado dentro da ferida levarão à identificação do micro-organismo específico responsável.

O primeiro passo para o tratamento das infecções de feridas é a drenagem adequada, a qual requer abertura ampla da ferida infectada. Após essa drenagem, são usadas soluções antissépticas e lavagem com soluções salinas, evitando o crescimento bacteriano na ferida e promovendo a formação do tecido de granulação em área limpa. Antibióticos sistêmicos são utilizados quando há evidências de piora progressiva local e sintomas clínicos gerais, como febre, adinamia, bacteriemia e toxemia.

A cultura das secreções auxilia na escolha mais correta dos antibióticos, mas, em geral, utilizam-se as medicações de forma empírica. Deve-se tomar cuidado com os pacientes diabéticos, que podem apresentar evolução rápida da infecção e toxemia grave. Feridas perineais nos diabéticos merecem a vigilância constante, pelo risco de evoluírem para síndrome de Fournier.

17.5 DEISCÊNCIAS ANASTOMÓTICAS

A deiscência de uma anastomose entre 2 órgãos ocos é uma das complicações mais sérias que um cirurgião pode encontrar. O extravasamento de líquidos carregados de bactérias leva à formação de abscessos locais e fístulas,

ruptura da anastomose, deiscência da parede abdominal, sepse e até mesmo morte.

Para evitar uma deiscência anastomótica, alguns itens devem ser observados. O órgão a ser tratado deve ter suprimento sanguíneo adequado até a borda da anastomose, e a sutura, ser livre de tensão e com técnica adequada. A largura dos lumens dos órgãos a serem conectados deve ser igual e obtida por meio de uma variedade de técnicas.

Certas anastomoses são particularmente difíceis do ponto de vista técnico e, conseqüentemente, mais propensas a uma deiscência anastomótica. Uma pancreatojejunosomia, após um procedimento de Whipple, apresenta índice de deiscência de 15 a 20%, uma vez que o lúmen do intestino delgado é manipulado para acomodar o tamanho do pâncreas.

Similarmente, como o esôfago não tem serosa, as esofagoenterostomias apresentam risco aumentado e devem ser feitas com muito cuidado. Anastomoses colorretais baixas são tecnicamente difíceis, e, assim, deve-se considerar a confecção de ostomia de proteção.

O primeiro sinal da deiscência anastomótica com fístula é a taquicardia. Os pacientes geralmente desenvolvem febre, dor abdominal, mal-estar, íleo paralítico, recusa alimentar ou vômitos pós-prandiais e uma incapacidade geral de se recuperar. Exames de imagem podem ser empregados na tentativa inicial de fechar o diagnóstico suspeito. O diagnóstico deve ser considerado na presença de grandes coleções de líquido, níveis hidroaéreos em uma cavidade com abscesso, grande quantidade de líquido livre na cavidade peritoneal ou grande quantidade de ar livre (pneumoperitônio).

O tratamento dependerá de cada caso. Nas situações em que a deiscência é pequena, com uma fístula controlada, não havendo obstrução a jusante, sem contaminação da cavidade e sem continuidade da mucosa com a pele, pode ser utilizado o tratamento conservador até que cesse a drenagem do líquido. Se o paciente não estiver séptico, deve-se mantê-lo em jejum e instituir nutrição parenteral. Quando esses critérios não forem atendidos, ou quando houver débito persistente superior a 500 mL/d, deve-se considerar tratamento cirúrgico.

Se a deiscência anastomótica ocorreu nos cólons, deve ser realizada uma colostomia e criada uma fístula mucosa em uma zona antes da ostomia – trata-se de uma segunda abertura do coto distal do intestino após realização de colostomia temporária: enquanto o estoma do intestino a montante elimina fezes, a abertura do intestino a jusante apenas apresenta exteriorização de muco. Nas fístulas biliares, coloca-se um dreno local para dirigi-la. Em caso de grande perda de material, estão indicadas cirurgia para reconstrução e drenagem.

17.6 COMPLICAÇÕES URINÁRIAS

17.6.1 Infecção pós-operatória do trato urinário

A inabilidade de micção espontânea é comum no pós-operatório, especialmente após cirurgias pélvicas e perineais ou em procedimentos que foi empregada raquianestesia ou peridural. Os fatores relacionados e que interferem na retenção urinária são alterações neurais responsáveis pelo normal esvaziamento da bexiga, distensão excessiva do órgão

e trauma operatório ao plexo. Nesses casos, é necessária a sondagem vesical de demora, e sua permanência deve ser individualizada.

Os portadores de obstrução urinária e que apresentam dilatação do sistema pielocalicial devem ser submetidos à passagem de cateter uretral para alívio do regime de hipertensão (cateter duplo J). Esse tipo de cateter apresenta risco de infecção urinária, e, se confirmada a sua presença, deve ser retirado. Contaminação preexistente do trato urinário, retenção urinária e instrumentação local são os demais fatores contribuintes para o desenvolvimento do quadro infeccioso.

Nas infecções urinárias no pós-operatório, os germes mais comuns envolvidos são as bactérias entéricas Gram negativas. O local de infecção é, geralmente, a bexiga (cistite). Não raro, a infecção ascende para o trato urinário superior (pielite e pielonefrite).

Em qualquer paciente com febre pós-operatória que se submeteu a cirurgia geniturinária ou na qual se introduziu cateter uretral, deve-se suspeitar de infecção do trato urinário. Bacteriúria está presente em cerca de 5% dos submetidos a cateterização vesical de curta duração (< 48 horas). Os sintomas incluem disúria, calafrios, aumento da frequência da micção e dor que se localiza sobre a área de infecção. Uma amostra de urina pode detectar bactérias e leucócitos.

17.6.2 Retenção e incontinência

O uso de opioides em altas doses pode causar retenção urinária.

Pode ocorrer retenção transitória após bloqueios regionais como raquianestesia, que regridem conforme o efeito da anestesia termina. O uso de opioides em altas doses também pode causar retenção. Caso o paciente desenvolva bexigoma palpável e desconforto nesse período, a sondagem vesical de alívio costuma ser resolutive. Também podem ocorrer retenções mais prolongadas em cirurgias ginecológicas cuja manipulação pélvica altera a inervação vesical. Essas pacientes, muitas vezes, necessitarão de técnicas como cateterismo intermitente e fisioterapia pélvica. É importante, porém, excluir causas mecânicas de obstrução do fluxo urinário antes de confirmar um diagnóstico de retenção urinária de origem neurogênica.

A incontinência acontece, principalmente, em cirurgias urológicas e pélvicas, seja por alteração da inervação, seja por intervenções locais, como a confecção da neouretra pós-prostatectomia. O tratamento pode incluir desde medicações e fisioterapia até novas cirurgias.

17.7 COMPLICAÇÕES CARDÍACAS

As complicações cardíacas podem ser autolimitadas e de controle adequado, porém sua incidência diminui caso sejam adotadas medidas terapêuticas prévias. Dessa forma, o cirurgião, tendo conhecimento de que seu paciente é portador de doença cardíaca, deve solicitar exames complementares, como eletrocardiograma e ecocardiograma bidimensional com Doppler de fluxo, para avaliação global da função ventricular.

A anestesia geral deprime o miocárdio. Alguns anestésicos predispõem às arritmias por sensibilizar o miocárdio às catecolaminas, como a bupivacaína. A monitorização cardíaca e as medidas de pressão arterial detectam as arritmias e a hipotensão precocemente. Nos pacientes de alto risco cardiológico, a anestesia geral pode ser mais segura do que o bloqueio medular, mesmo para procedimentos abaixo do umbigo, por não provocarem a vasodilatação comumente encontrada nos bloqueios.

A duração e a urgência da cirurgia, assim como a perda de controle do sangramento com hipotensão, têm sido diretamente correlacionadas a sérias complicações cardíacas. Nos portadores de marca-passo, a corrente do eletrocautério pode interferir na função do aparelho eletroestimulador. Complicações cirúrgicas não cardiológicas podem afetar o desempenho cardíaco, determinando aumento na demanda em pacientes com reserva diminuída. A presença de septicemia, má perfusão e hipoxemia são fatores de risco para complicações cardiológicas. Excessos de fluidos podem produzir falência ventricular esquerda. E os pacientes com doença coronariana, arritmias ou insuficiência cardíaca devem ser monitorizados na UTI.

O estudo POISE foi desenhado para resolver de uma vez por todas o papel dos betabloqueadores no perioperatório de operações não cardíacas. Aproximadamente 8 mil indivíduos foram randomizados para receber metoprolol ou placebo. É importante salientar que só as intervenções cirúrgicas eletivas foram analisadas, e pacientes que já faziam uso de betabloqueador, por outras razões, não foram incluídos nesse estudo. Com relação aos desfechos cardiovasculares, o POISE revelou resultados semelhantes aos estudos anteriores: o grupo que recebeu metoprolol apresentou incidência de

morte de causa cardíaca e infarto não fatal significativamente menor do que o grupo controle. Por outro lado, chamou a atenção dos investigadores o resultado da análise dos desfechos secundários: morte por todas as causas e Acidente Vascular Cerebral (AVC), que foi maior no grupo metoprolol. Segundo os autores, hipotensão e bradicardia, mais frequentes no grupo que recebeu metoprolol, teriam sido responsáveis pela maior ocorrência de complicações, em especial o AVC. A interpretação desses dados fez os investigadores do POISE concluírem que o uso de metoprolol no ambiente perioperatório é capaz de reduzir a chance de complicações cardiovasculares, mas a um custo muito elevado: aumento da chance de morte ou de AVC. Os autores do trabalho acrescentaram que as recomendações relativas ao uso de betabloqueadores contidas nas diretrizes de tratamento perioperatório deveriam ser reformuladas.

17.7.1 Arritmias cardíacas

A incidência global de arritmias intraoperatórias é de 20%, e a maioria é autolimitada

As arritmias cardíacas podem ser perigosas quando causam redução do débito cardíaco, da pressão sanguínea arterial ou interferem na perfusão de órgãos vitais. A maioria das arritmias aparece durante a cirurgia ou dentro dos primeiros 3 dias de pós-operatório, sendo especialmente comuns nos procedimentos intratorácicos.

Todos os fatores deflagradores para arritmias cardíacas podem estar presentes durante o procedimento anestésico-

cirúrgico. Constituem um risco a todos os pacientes e dependem dos cuidados pré-operatórios, da resposta neuroendócrina durante o trauma cirúrgico e das condições clínico-cirúrgicas encontradas antes, durante e depois do ato operatório, além da técnica cirúrgica empregada.

A incidência global de arritmias intraoperatórias é de 20%, e a maioria é autolimitada. A incidência é maior entre os portadores de arritmias e entre aqueles com doenças cardíacas (35%). Somente 1 terço das arritmias ocorre durante a indução anestésica. Esse tipo pode ser causado por gases anestésicos, como o halotano ou o ciclopropano, ou por drogas simpaticomiméticas. A toxicidade digitálica e a hipercapnia também são causas que devem ser lembradas.

Nas arritmias no período pós-operatório, deve-se avaliar se as causas decorrem de hipopotassemia, hipoxemia, alcalose, toxicidade digitálica ou estresse durante cirurgias de emergência. Ocasionalmente, arritmias no pós-operatório podem ser a manifestação de isquemia do miocárdio. A maioria das arritmias é assintomática, mas pode haver sintomas como dor torácica, palpitações ou dispneia.

17.7.2 Infarto do miocárdio pós-operatório

Cerca de 1 terço dos episódios de infarto agudo do miocárdio é assintomático.

Cerca de 0,4% de todos os submetidos a cirurgia desenvolve Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). A incidência aumenta para 5 a 12% nos submetidos a cirurgias vasculares, por exemplo, enxerto aórtico e endarterectomia de carótidas. Outros fatores de risco importantes incluem insuficiência cardíaca

no pré-operatório, isquemia identificada na cintilografia cardíaca (dipiridamol-tálio) ou teste ergométrico e idade superior a 70 anos. Quanto a portadores de angina, deve ser considerada a revascularização miocárdica antes do procedimento cirúrgico eletivo em outro órgão.

O IAM pode ser precipitado por fatores como hipotensão ou hipóxia. As manifestações clínicas são dores torácicas, hipotensão e arritmias cardíacas. Cerca de 1 terço dos episódios de IAM, entretanto, é assintomático. A ausência de sintomas deve-se a efeitos residuais da anestesia e à administração de analgésicos no pós-operatório. Além disso, convém lembrar que os diabéticos têm maior incidência de infartos silenciosos. O diagnóstico é obtido com 2 de 3 parâmetros alterados: eletrocardiograma, enzimas cardíacas e/ou dor típica. O exame eletrocardiográfico demonstrará as alterações nas ondas de despolarização, com sinais de isquemia miocárdica (“corrente de lesão”). Quanto às enzimas cardíacas, haverá elevação dos níveis de creatinoquinase – especialmente a fração MB – e elevação dos níveis da isoenzima da troponina.

A taxa de mortalidade do IAM no pós-operatório é muito alta nos grupos de alto risco (67%). O prognóstico é melhor se esse for o primeiro episódio de IAM, e pior com IAM prévio. A prevenção dessa complicação inclui o adiamento da cirurgia por pelo menos 4 a 6 semanas após o evento isquêmico, seguido de tratamento da insuficiência cardíaca congestiva e controle da hipertensão arterial. A insuficiência cardíaca congestiva deve ser tratada com digitálicos, diuréticos e vasodilatadores, se necessário.

Os pacientes que desenvolvem IAM no pós-operatório devem ser monitorizados em UTI, com adequado suporte de oxigênio e hidratação com fluidos e eletrólitos também apropriados.

Anticoagulação, embora não seja possível após a cirurgia realizada, previne o desenvolvimento de trombose mural e embolismo arterial após o IAM.

17.7.3 Falência cardíaca

A falência ventricular esquerda e o edema pulmonar acometem 4% dos pacientes acima dos 40 anos submetidos a procedimentos cirúrgicos com anestesia geral. O excesso de fluidos intravenosos em pacientes com limitação da reserva miocárdica é a maior causa. O IAM pós-operatório e as arritmias cardíacas produzem maior pressão intraventricular e aumento do débito cardíaco. As manifestações clínicas são dispneia progressiva, hipoxemia com tensão normal de gás carbônico e congestão difusa dos pulmões nos raios X. O tratamento da falência ventricular esquerda depende do estado hemodinâmico do paciente.

Aqueles em choque circulatório requerem cuidados de UTI, passagem de um cateter na artéria pulmonar (Swan-Ganz) e redução da pré e da pós-carga. A redução da pré-carga é obtida por diuréticos (e nitroglicerina, se necessário), e a da pós-carga, pela administração de nitroprussiato de sódio. Os pacientes que não estão em choque circulatório, entretanto, podem utilizar digitálicos. A rápida digitalização – por exemplo, de doses fracionadas de um total de 1 a 1,5 mg em 24 horas, com monitorização dos níveis de potássio –, a restrição hídrica e o estímulo diurético podem ser suficientes nesses casos. A insuficiência respiratória implica suporte ventilatório invasivo (intubação endotraqueal) e ventilação mecânica assistida controlada.

17.8 COMPLICAÇÕES INTRACAVITÁRIAS

17.8.1 Hemoperitônio

O sangramento é a maior causa de choque nas primeiras 24 horas de uma cirurgia abdominal.

O hemoperitônio pós-operatório, condição aguda e de rápida evolução, geralmente resulta de problemas técnicos de hemostasia, mas coagulopatias podem estar envolvidas. Nesses casos, o sangramento tende a ser generalizado, na ferida operatória, em punções venosas, nas vias aéreas etc.

O hemoperitônio, geralmente, torna-se aparente dentro de 24 horas após a cirurgia. Manifesta-se por taquicardia, queda de pressão arterial, queda do débito urinário e vasoconstrição periférica. Se o sangramento persiste, podem surgir febre e dor abdominal mais intensa. Mudanças no hematócrito não são geralmente evidentes nas 4 a 6 horas iniciais do quadro hemorrágico intra-abdominal, com valor diagnóstico limitado.

A manifestação clínica pode ser súbita, e o diagnóstico, superestimado. O diagnóstico diferencial de choque circulatório pós-operatório também inclui tromboembolismo pulmonar, arritmias cardíacas, pneumotórax, IAM e reações alérgicas severas. Expansão volêmica deve ser administrada tão logo seja possível enquanto se inicia a investigação diagnóstica. Se a hipotensão ou outros sinais de hipovolemia

persistirem, deve ser feita reoperação. Durante a cirurgia, sangramentos são controlados, coágulos retirados, e a cavidade peritoneal, lavada com solução salina.

Cirurgias pancreáticas podem determinar corrosão da parede dos vasos por extravasamento do suco pancreático. Nelas, o hemoperitônio maciço e catastrófico pode acontecer já com alguns dias de pós-operatório, geralmente por sangramento da artéria esplênica.

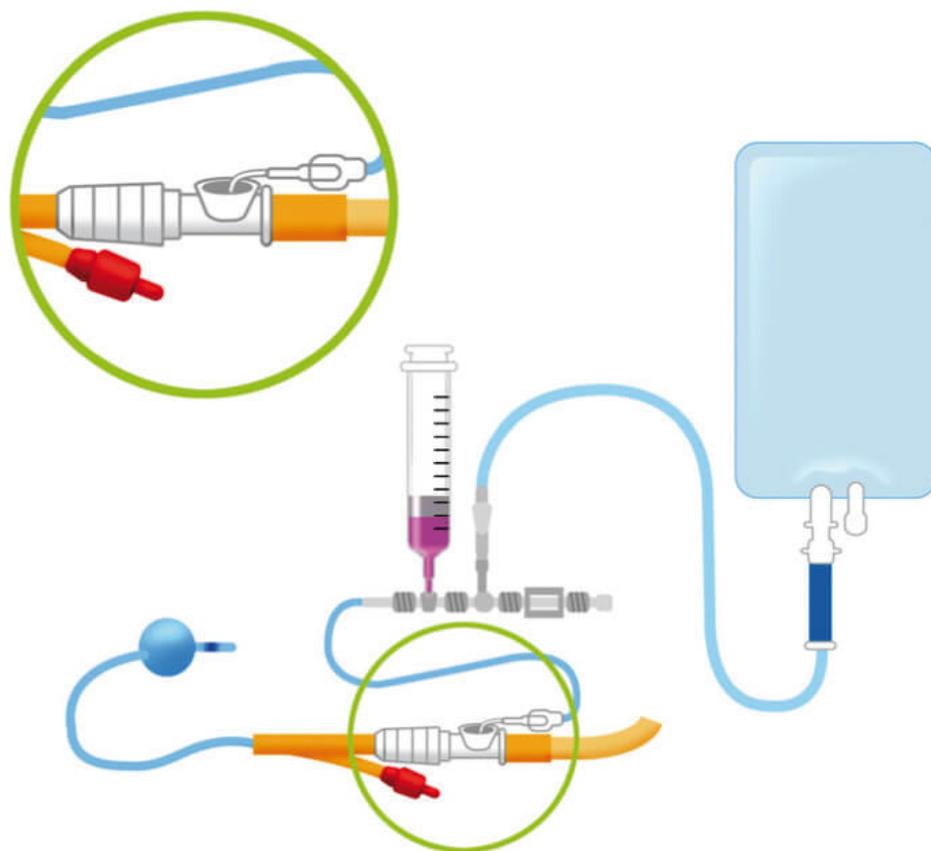
17.8.2 Síndrome compartimental abdominal

Define-se hipertensão intra-abdominal a elevação persistente ou intermitente da Pressão Intra-Abdominal (PIA) acima de 12 mmHg (normal: 5 a 7 mmHg). Síndrome compartimental abdominal é definida pela elevação persistente da PIA acima de 20 mmHg, associada a falência orgânica não presente previamente. Pacientes com esses fatores de risco predisponentes para o aumento da PIA, associados a repercussões sistêmicas, devem ser investigados quanto à possibilidade de síndrome compartimental abdominal. Apesar de indireto, o método diagnóstico mais empregado é a aferição da pressão intravesical (Figura 17.10).

1. Fatores predisponentes para o aumento da PIA:

- a) Choque hemorrágico;
- b) Infusões maciças de cristalóide;
- c) Politransusão;
- d) Grandes sangramentos intra-abdominais.

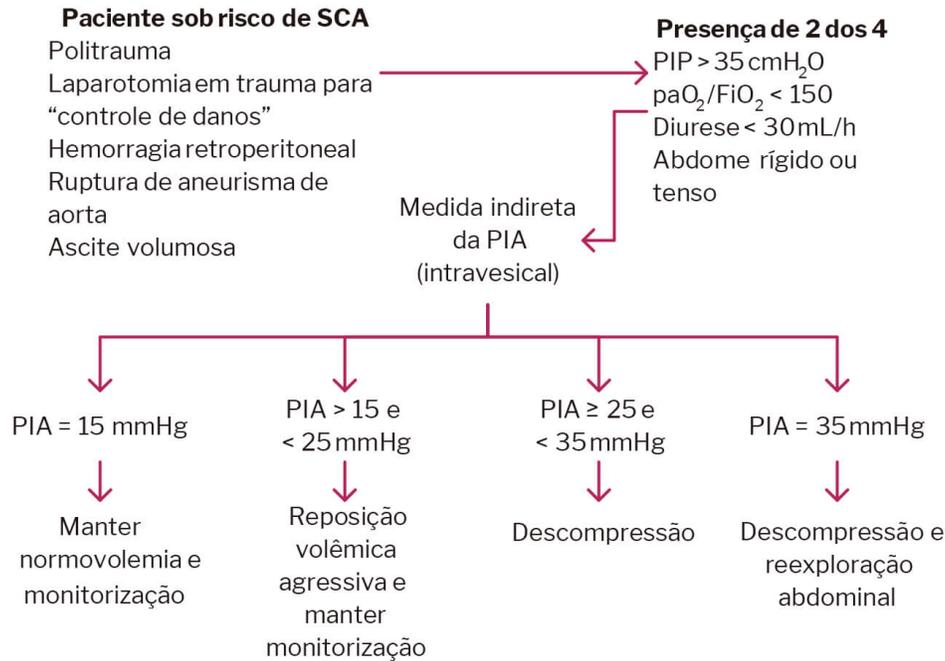
Figura 17.10 - Aparelhagem para medição da pressão intra-abdominal



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A graduação e o tratamento dependerão desse valor (Figura 17.11). Valores entre 12 e 20 mmHg permitem reavaliação volêmica e otimização hemodinâmica, enquanto valores entre 21 e 25 mmHg associados a repercussão sistêmica grave ou pressão acima de 25 mmHg são indicações de laparotomia descompressiva.

Figura 17.11 - Diagnóstico e tratamento da síndrome compartimental abdominal



Legenda: Síndrome Compartimental Abdominal (SCA); pico de pressão inspiratória (PIP).

Fonte: elaborado pelos autores.

17.9 COMPLICAÇÕES GASTRINTESTINAIS

17.9.1 Distúrbios da motilidade

O peristaltismo gastrintestinal retorna em 24 horas após procedimentos que não invadam a cavidade abdominal, na maioria dos casos. Em geral, a cirurgia videolaparoscópica determina menor grau de íleo adinâmico do que a cirurgia aberta. Após a laparotomia, o peristaltismo gástrico retorna em 48 horas. A atividade colônica retorna após 48 horas, iniciando-se no ceco e, progressivamente, em direção caudal. A motilidade do delgado é pouco afetada, exceto para os casos de ressecção segmentar deste, anastomoses e casos de obstrução intestinal.

Vários fatores pioram o íleo pós-operatório ou prolongam seu curso. Estes incluem medicações – especialmente opioides –, níveis anormais de eletrólitos, condições inflamatórias como pancreatite ou peritonite e dor. A presença de íleo adinâmico determina distensão abdominal e ausência de sons intestinais. O retorno fisiológico do peristaltismo manifesta-se com cólicas abdominais, eliminação de flatos e retorno do apetite. Não há uma terapia específica para o íleo adinâmico, exceto a decompressão gástrica por sonda nasogástrica e hidratação venosa.

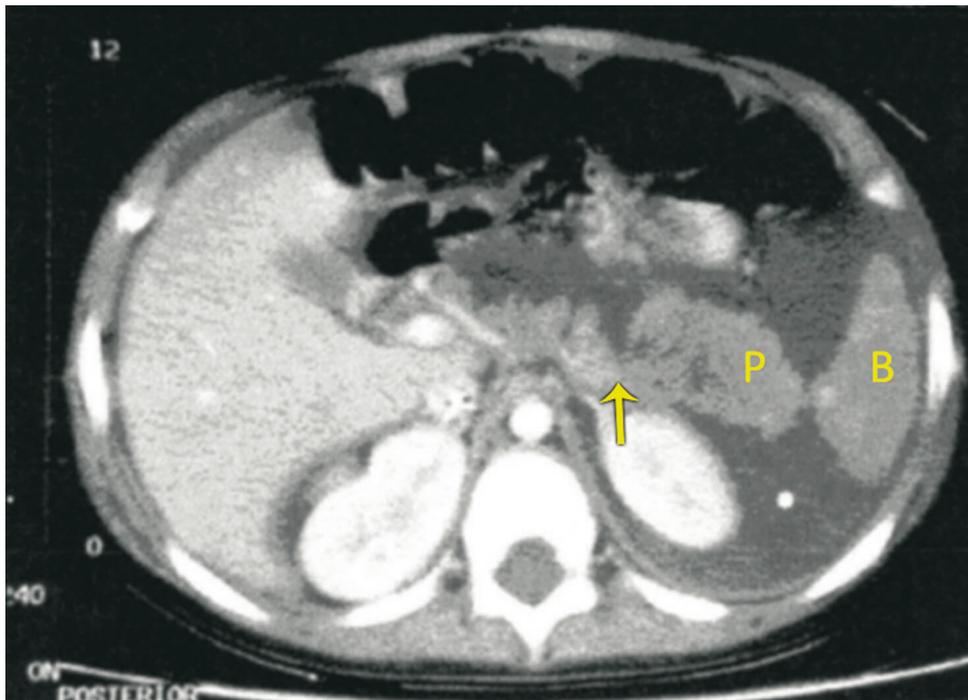
A obstrução intestinal pós-operatória resulta da falência da função intestinal determinada pelo íleo adinâmico persistente ou da obstrução mecânica. Essa é a manifestação mais tardia e menos frequente no período pós-operatório imediato e resulta de aderências ou da formação de hérnias internas. A maioria apresenta um período de melhora com funções fisiológicas normais antes de manifestar a obstrução mecânica. Quase metade dos casos de obstrução no pós-operatório precoce decorre de cirurgias colorretais.

17.9.2 Pancreatite pós-operatória

A pancreatite pós-operatória representa 10% de todos os casos de pancreatite aguda. Ocorre em 1 a 3% dos submetidos a manipulação peripancreática e nas cirurgias das vias biliares (Figura 17.12). A forma necrosante da pancreatite ocorre mais frequentemente no pós-operatório. Infecção nos tecidos pancreáticos e outras complicações locais desenvolvem-se com frequência 3 a 4 vezes maior do que nas pancreatites alcoólica e biliar. A razão da maior gravidade é desconhecida e é de aproximadamente 30 a 40%.

A pancreatite também é possível ocorrer em pós-cirúrgico com circulação extracorpórea, cirurgia da parótida e transplante renal.

Figura 17.12 - Pancreatite aguda com solução de continuidade ao nível do corpo pancreático



Legenda: (P) Pâncreas; (B) Baço.

Fonte: adaptado de *Pancreatitis aguda grave y pseudoquiste pancreático por uso de drogas en niños. Presentación de tres casos clínicos y revisión de la literatura*, 2001.

A causa, na maioria das vezes, relaciona-se a trauma mecânico no pâncreas ou no seu suprimento sanguíneo. A prevenção desse evento inclui a exploração manual criteriosa do órgão, evitando-se a manipulação forçada com dilatação do ducto biliar através do esfíncter duodenal, o que pode causar edema e obstrução do ducto pancreático. A taxa de 2%

de incidência nos casos pós-transplantados renais está relacionada, provavelmente, a fatores de risco como uso de corticosteroide ou azatioprina, hiperparatireoidismo secundário ou infecções virais. Alterações agudas do cálcio sérico pós-paratireoidectomia também são responsáveis por casos de pancreatite. A hiperamilasemia desenvolve-se na metade dos casos submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, mas a manifestação clínica de pancreatite está presente em apenas 5% dos casos. O diagnóstico de pancreatite pós-operatória pode ser difícil, e a monitorização do órgão pode ser obtida por meio de tomografia computadorizada sequencial.

17.9.3 Disfunção hepática pós-operatória

A disfunção hepática oscila de leve icterícia a insuficiência hepática fulminante e pode surgir em 1% dos casos submetidos a cirurgia sob anestesia geral. A insuficiência hepatocelular é a principal causa de icterícia pós-operatória, como consequência da necrose de células hepáticas, inflamação ou grande ressecção de tecido do fígado. Drogas, hipotensão, hipóxia e sepse estão entre as causas de icterícia por lesão parenquimatosa. Embora a hepatite pós-transfusional seja geralmente observada em um período tardio, tal complicação é possível até a terceira semana de pós-operatório.

Todos os pacientes com icterícia no pós-operatório devem ser investigados para avaliar se é necessária a abordagem cirúrgica. A colestase pós-hepática aumenta o risco de colangite aguda e o desenvolvimento de sepse e, portanto, acarreta decréscimo na função hepática. Exames de função hepática não são determinantes para a causa da icterícia e não refletem a gravidade desta. A função renal deve ser

monitorizada, porque a hiperbilirrubinemia pode causar o desenvolvimento de insuficiência renal.

17.9.4 Colecistite pós-operatória

A colecistite aguda pós-operatória pode surgir em qualquer tipo de cirurgia, mas é mais comum em procedimentos no trato gastrintestinal. Desenvolve-se logo após esfincterotomia endoscópica em 3 a 5% dos casos. A colecistite aguda química acontece em submetidos a quimioembolização intra-hepática com mitomicina e floxuridina; alguns autores indicam a colecistectomia eletiva antes da aplicação dessas drogas. Colecistites fulminantes de etiologia isquêmica podem ocorrer após embolização da artéria hepática por tumores malignos do fígado ou malformação arteriovenosa envolvendo a artéria hepática. Alguns pacientes com próteses metálicas autoexpansíveis para permear neoplasias obstrutivas das vias biliares desenvolvem colecistite aguda de etiologia ainda indefinida; acredita-se em 2 prováveis hipóteses: infecciosa, pela possibilidade de ascensão das bactérias duodenais, e isquêmica, pela compressão da artéria cística induzida pela prótese.

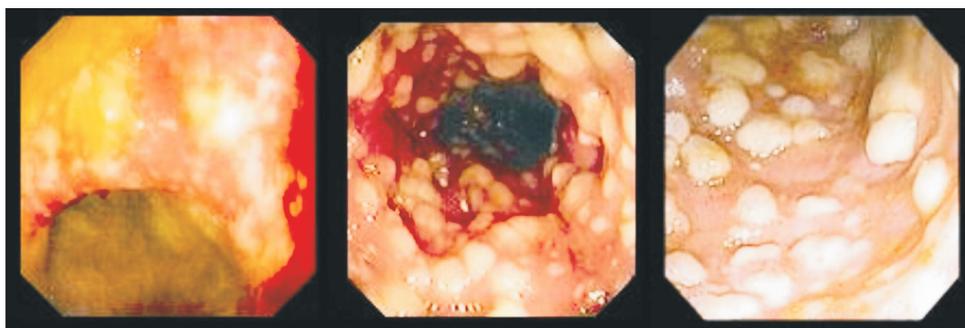
A colecistite aguda pós-operatória difere em vários aspectos das formas de colecistite aguda. A forma acalculosa é a mais comum (70 a 80%), ocorre mais em homens (75%), progride mais rapidamente para necrose e não responde a tratamento conservador. As causas são bem conhecidas nas colecistites química e isquêmica, mas não nas demais formas. Os fatores de risco são estase biliar (com formação de barro biliar), infecção biliar e isquemia.

17.9.5 Colite infecciosa por *Clostridium difficile*

A diarreia causada pelo agente microbiano *Clostridium difficile* é causa comum de infecção nosocomial em pacientes cirúrgicos. A manifestação clínica é bastante variável e se apresenta de formas assintomáticas de colonização a, raramente, colite severa tóxica. O risco principal é o uso de antibiótico perioperatório. O diagnóstico é estabelecido por meio da identificação da toxina citopática nas fezes, da cultura do organismo nas amostras de fezes ou swab retal ou, ainda, pela retossigmoidoscopia que revela as pseudomembranas (Figura 17.13). A prevenção é a lavagem frequente das mãos, além da precaução ao lidar com secreções entéricas e minimização do uso de antibióticos.

Instalada a infecção intestinal por *Clostridium difficile*, seu tratamento é instituído com o uso de metronidazol intravenoso ou oral ou, para infecções com patógeno resistente, vancomicina oral.

Figura 17.13 - Diferentes aspectos colonoscópicos de colite pseudomembranosa (*Clostridium difficile*)



17.9.6 Úlcera de estresse

Os principais fatores de risco para a ocorrência de úlceras no pós-operatório são insuficiência respiratória, coagulopatia, infecção grave, uremia e hemorragia digestiva. A profilaxia com inibidor da bomba de prótons deve ser realizada nesses casos. Há serviços que, na ausência desses fatores, realizam profilaxia com inibidores dos receptores H₂. Nos politraumatizados, as úlceras por estresse recebem o nome de úlceras de Cushing; nos grandes queimados, esse quadro chama-se úlcera de Curling.

17.9.7 Abscessos hepáticos

São raros os abscessos piogênicos no pós-operatório. O quadro é clínico, de febre alta, dor no hipocôndrio direito e, ocasionalmente, icterícia. As causas mais comuns são as coleções diafragmáticas na manipulação do andar superior do abdome. Doença neoplásica intra-hepática também pode necrosar e evoluir para abscesso. Em cerca de 20% dos casos, a etiologia não é determinada. O tratamento minimamente invasivo com drenagem percutânea guiada por exame de imagem é utilizado sempre que possível. Na impossibilidade desse método, os múltiplos abscessos são indicações para tratamento cirúrgico (Figura 17.14).

Figura 17.14 - Aspecto tomográfico de grandes abscessos hepáticos (setas)



17.10 COMPLICAÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O AVC é a maior complicação neurológica que pode acometer os idosos. Ocorre mais na população com severa aterosclerose e que se mantém hipotensa durante ou após a cirurgia (decorrentes da infecção grave no pós-operatório, baixo débito cardíaco, hipotermia prolongada etc.). Além disso, constitui suspeita em todo quadro de déficit neurológico focal com duração maior do que 24 horas.

Os possíveis fatores etiológicos da isquemia central são as reações adrenérgicas: taquicardia, hipertensão, hipotensão e hipóxia. Os fatores associados ao paciente são quadro de acidente cerebrovascular prévio, aterosclerose com obstrução

carotídea parcial, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* ou doença pulmonar obstrutiva crônica. A prevenção baseia-se na manutenção da estabilidade cardiovascular, na inibição de grandes variações da pressão arterial e no adequado controle da dor pós-operatória.

A ansiedade e o medo são reações normais entre os pacientes cirúrgicos. O grau em que essas emoções são expressas depende de variáveis psicológicas e culturais. Depressão subclínica ou história de dor crônica podem levar os pacientes a superestimar os sintomas de dor no pós-operatório, com insônia e ansiedade extrema, além de alteração de comportamento. A fronteira entre as manifestações normais de estresse e a psicose pós-operatória é difícil de ser estabelecida.

O *delirium* é uma condição que ocorre, principalmente, nos pacientes idosos.

O *delirium* é uma condição que ocorre, principalmente, nos pacientes idosos. Trata-se de um estado de disfunção cognitiva com flutuação do nível de orientação temporoespacial, perda de memória e conversação incoerente. Essa condição deve ser diferenciada da demência, em que há uma global perda cognitiva sem qualquer efeito sobre a consciência. Algum grau de *delirium* acontece entre 5 e 60% dos pacientes senis após uma cirurgia. É mais prevalente nas cirurgias ortopédicas por fraturas de quadril.

As principais condições que favorecem o quadro são infecções ativas e distúrbios hidroeletrólíticos. Outras condições são abandono familiar, cirurgias prolongadas, hipóxia, perdas sanguíneas excessivas no intraoperatório, deficiências visual

e auditiva, demência senil preexistente, doenças malignas, drogas psicoativas, excesso de medicamentos para as doenças crônicas associadas, suspensão abrupta de drogas de utilização prolongada, retenção urinária aguda e falência renal.

O *delirium* ocorre, em geral, no segundo dia de pós-operatório. Está associado a internação prolongada e morbidade, mas é revertido na maioria dos casos. Somente 1% tem piora progressiva das funções cognitivas. Se houver a necessidade de sedação, aplicam-se doses baixas de haloperidol, que não tem efeitos cardiovasculares maiores em relação a outros agentes sedativos.

17.11 RABDOMIÓLISE

A rabdomiólise pode ser fruto de compressão muscular ou reativa a agentes anestésicos e é mais comum em pacientes obesos mórbidos submetidos a cirurgias de longa duração. A elevação da creatinoquinase, que se deposita nos glomérulos, pode causar insuficiência renal, com oligúria, coloração acastanhada e grumos. A proteção renal envolve a diurese forçada com hiper-hidratação, alcalinização da urina com infusão de bicarbonato e estímulo diurético com furosemida e manitol.

Se a causa da rabdomiólise for a síndrome compartimental nos membros inferiores, deve-se proceder com fasciotomias descompressivas o mais precocemente possível, para cessação da isquemia muscular. Ciclistas e maratonistas apresentam maior risco para essas complicações na musculatura das pernas hipertrofiadas.

17.12 DISFUNÇÃO SEXUAL

A disfunção sexual é observada após certos procedimentos cirúrgicos, como prostatectomia, cirurgia cardíaca e reconstrução aórtica. Em cirurgias pélvicas, pelo risco de lesão dos ramos sacrais do plexo, é importante apresentar esse risco ao paciente antes de qualquer procedimento. Outros procedimentos, como retossigmoidectomias, podem ocasionar ejaculação retrógrada pela lesão do plexo hipogástrico.

Como **suspeitar** que um paciente está **evoluindo** com uma **fístula** no **pós-operatório** de uma **cirurgia gastrointestinal**?

O primeiro sinal da deiscência anastomótica com fístula é a taquicardia. Mas outros sintomas como febre, dor abdominal, mal-estar, íleo paralítico, recusa alimentar ou vômitos pós-prandiais e uma incapacidade geral de se recuperar ocorrem geralmente e podem ser indicativos.