

Centro de Terapia Intensiva e o Anestesiologista

Jaime Pinto de Araújo Neto, EA[¶]

CONSIDERAÇÕES GERAIS

O controle do paciente grave, de alto risco, vem sendo por muitos anos um desafio para o anestesista. Os problemas pré, pér e pós-operatórios desses pacientes fizeram com que os conhecimentos e a área de ação do anestesista não se limitassem somente ao uso de algumas drogas que fizessem dormir o paciente, ao emprego de alguns aparelhos de ventilação, e sim, abriram novos horizontes, perspectivas e obrigações de estudo para o especialista. Não se admite, na estrutura atual da medicina, que a anestesia, como especialidade respeitada, individualizada, limite seu campo de ação somente ao ato anestésico, ao uso de drogas no pré-operatório, à simples execução de bloqueios anestésicos. Deve o anestesista ampliar sua área de atuação à custa de estudo e desenvolvimento maior de problemas clínicos, ventilação pulmonar, problemas metabólicos, hemodinâmicos cardiocirculatórios e renais, manuseio de aparelhos, tratamento da dor, aumentando assim seus conhecimentos de farmacologia e terapêutica.

A implantação dos centros de tratamento intensivos e unidades de terapia respiratória surgiu como grande oportunidade, estímulo e necessidade da ampliação desses conhecimentos.

Talvez pela necessidade de raciocínio e decisões rápidas em situação de emergência, ao contato freqüente com problemas de ventilação pulmonar e alterações hemodinâmicas agudas, seja o anestesista um dos que mais se integre se sinta à vontade dentro de um centro de tratamento intensivo.

Discussões aparecem a respeito de quais seriam as funções do anestesiologista em um CTI. A nossa opinião é de que o anestesista deve se integrar em todos os problemas médicos que surgem em terapia intensiva, contando com o assessoramento de especialistas em cada setor específico, não querendo criar a imagem de um intensivista com "todo conhecimento", mas sim de um especialista com visão um pouco mais ampla dos problemas graves que possam afetar seus pacientes no pré, per e pós-operatório.

HISTÓRICO

O aparecimento das unidades de tratamento intensivo surgiu durante as epidemias de pólio que ceifavam muitas vidas, pela insuficiência de métodos adequados de ventilação e acompanhamento permanente. O aparecimento de salas de recuperação anestésica foi o primeiro passo para a conscientização da necessidade de um setor de vigilância mais diferenciada, de cuidados especializados em um hospital geral.

As referências iniciais da criação de unidades de tratamento intensivos e respiratórios são citadas em artigo recente de revisão de Hilberman, "A epidemia de pólio na Dinamarca no ano de 1952". Em 1955, na América do Norte pelo mesmo problema, foi criado, no Massachusetts General Hospital, um centro de tratamento respiratório. A partir desta data, as unidades de terapia intensiva começaram a ser criadas em várias cidades, sendo que a primeira unidade intensiva interdisciplinar surgiu em Baltimore, em 1958. No Brasil, embora não tenhamos literatura a respeito, as primeiras unidades intensivas, referidas em São Paulo, são de uma unidade coronariana pelo Dr. Decourt e um centro de tratamento de pólio. Os primeiros centros de tratamento integrados são descritos no Rio Grande do Sul e no Rio de Janeiro no Hospital dos Servidores do Estado e no Hospital dos Bancários, em fevereiro de 1967.

Abordaremos a seguir, resumidamente, alguns problemas de tratamento intensivo de interesse para o anestesista que o obrigam, quer como médico participante de unidades, quer como especialista que vai anestésiar doentes graves, a ter perfeito domínio da fisiopatologia e dos recursos terapêuticos que deva empregar.

1 - Problemas Respiratórios

É sem dúvida nestes casos que o anestesiologista se sente mais à vontade e com maior responsabilidade. Em levantamento estatístico no nosso serviço, vimos que os problemas de insuficiência respiratória são os de maior incidência como causa primária de internação ou evolutiva em pacientes internados por outros problemas (cerca de 41%).

As causas de insuficiência respiratória aguda podem ser sistematizadas como segue:

a) por alteração de ventilação: em que surgem problemas na estrutura de oxigênio ou na eliminação de gás carbônico. Obstrução de vias aéreas (queda de língua, tubos ocluídos, DPOC), congestão pulmonar (insuficiência cardíaca), restrição ventilatória (toracoplastias, fibrose pulmonar, afastadores cirúrgicos mal colocados), mistura venosa inadequada (shuntagem aumentada, intubação seletiva) são alguns exemplos;

¶ Médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital do Andaraí. Membro do Corpo Clínico do CET-SBA do Serviço de Anestesia do Hospital do Andaraí, Rio de Janeiro, RJ

Correspondência para Jaime Pinto de Araújo Neto
Avenida Sernambetiba 1234 apto 101
22600 Rio de Janeiro, RJ

Recebido em 18 de maio de 1982

Aceito para publicação em 18 de junho de 1982

© 1983, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

b) por alteração de perfusão: qualquer obstáculo à chegada de sangue aos pulmões. O exemplo é a embolia pulmonar;

c) por alteração de difusão, dificultando a passagem dos gases através da membrana alveolocapilar . . . A membrana hialina do recém-nato e a síndrome de angústia respiratória do adulto são exemplos. A classificação qualitativa de insuficiência respiratória é aquela proposta por Robinson em 1968, dividindo em alto e baixo débito. No nosso serviço, cerca de 30% são de alto débito. A síndrome de angústia respiratória do adulto apresenta vasta sinonímia (pulmão de choque, pulmão pós-traumático, etc). Dentre as causas desencadeantes desta síndrome, temos inúmeras situações de inter-relação com a anestesia. A causa mais freqüente, denominador em quase todas as outras (95%), é a infecção quer por contaminação direta (broncopneumonia, intubação traqueal sem cuidados de assepsia, etc), quer por contaminação secundária (embolização séptica por focos à distância). Entre as outras causas, temos o tromboembolismo (ex.: múltiplas transfusões, tromboembolismo primário, problemas de coagulação intravascular disseminada), anemia e hipoproteïnemia acentuada são situações que, por diminuição da pressão oncótica, podem causar esta síndrome. Pacientes super-hidratados (aqui o anestesista tem papel importante e às vezes desencadeante), num per-operatório por aumento da pressão hidrostática em pulmão, pode apresentar edema pulmonar intersticial; alteração anatomopatológica inicial é constante desta síndrome.

A embolia gordurosa, comum em fratura de ossos longos em pacientes de urgência, pode evoluir para pulmão de choque.

A broncoaspiração (síndrome de Mendelson, pneumonite química) interessa muito ao anestesista. Quantas vezes na indução de uma anestesia não somos surpreendidos por este acontecimento terrível? Os cuidados no manuseio do paciente com estômago cheio e o uso profilático de cimetidina no per-operatório visando à elevação do pH do suco gástrico são recursos táticos que o especialista lança mão para evitar este problema.

Quanto aos cuidados de tratamento, além dos comuns a qualquer tipo de IRA, temos alguns pontos a destacar:

a) **Restrição Hídrica:** devemos evitar excesso de reposição de água, pois a elevação da pressão hidrostática causa agravamento do edema pulmonar;

b) **Uso de Colóides:** devemos procurar manter adequada pressão oncótica, que evita passagem de água para o interstício. A reposição de plasma e albumina em paciente hipoprotéico deve ser iniciada ainda na sala de cirurgia pelo anestesista;

c) **Uso de Diurético:** paciente com pulmão de choque que apresenta boa função renal, tem melhor prognóstico evolutivo. O emprego de diurético visa a aumentar a excreção de água e diminuir o edema;

d) **Uso de Corticóide:** visa à proteção lisosômica, ação antiinflamatória, aumento do débito cardíaco, aumento do 2,3 DPG, inibição das cininas e outras ações. O uso de corticóide é discutido por alguns, porém, em nossa opinião, quanto mais precoce for seu emprego, melhores serão os resultados;

e) **Métodos de Ventilação:** o emprego de PEEP e CPAP

é importante. A queda progressiva da PO_2 a despeito do aumento da fração inspirada de O_2 , o aumento da diferença alveoloarterial e a elevação dos valores do shunt pulmonar são dados indicativos do emprego destas técnicas. O emprego profilático do PEEP e CPAP em pacientes com potencial risco de evolução para esta síndrome tem sido indicado como de grande valia, não ultrapassando valores de 10 cm de água.

f) **Outros Métodos:** o uso de β -bloqueadores, o emprego de circulação extracorpórea e o uso de altos volumes de ventilação são também descritos como úteis no tratamento.

2 - Problemas Cardíacos e Hemodinâmicos

É importante que o anesthesiologista desenvolva seus conhecimentos neste setor. Sabemos que uma função cardíaca eficaz se deve à integração de 4 fatores: pré-carga, pós-carga, estado inotrópico e ritmo cardíaco.

O emprego de respiradores mecânicos com altas pressões diminuindo o retorno venoso, estados de hipovolemia interferem na pré-carga. Aumento da resistência periférica e estado de tensão da fibra cardíaca alteram a pós-carga. Alterações do inotropismo, como estados de insuficiência cardíaca e infartos recentes, são situações com que o anestesista vai se defrontar no manuseio do paciente cirúrgico ou em CTI.

As alterações do ritmo cardíaco (arritmias) apresentam uma série de interrelações com problemas anestésicos. Hipoventilação, uso de drogas anestésicas, vasoconstritores, alterações metabólicas e de temperatura corporal, estímulo elétrico e estímulo do SNC são fatores que podem causar arritmias no paciente anestesiado. O anestesista deve ter amplo conhecimento de drogas e métodos empregados no tratamento, bem como noções de interpretação de eletrocardiograma.

Com relação às alterações hemodinâmicas, é importante o conhecimento da fisiopatologia dos estados de choque. Como sabemos, a classificação atual de choque proposta por Weil divide em 4 tipos: hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivos e distributivos (com alta e baixa resistência). O amplo domínio dos diferentes tipos é fundamental para o especialista que os enfrenta em cirurgia ou terapia intensiva.

Somos da opinião que o anesthesiologista deva saber com segurança e executar os procedimentos cirúrgicos mínimos necessários ao doente grave. Dissecção venosa, traqueostomia e drenagem torácica são pequenas cirurgias as quais deve estar apto a fazer. Em situações de emergência, em que não seja possível contar de imediato com a presença de um cirurgião, podemos ganhar tempo importante para a recuperação dos pacientes.

3 - Problemas Metabólicos

O estudo do equilíbrio ácido-básico e eletrolítico é primordial. As repercussões nos diversos compartimentos do organismo, devido a estes problemas, exigem tratamento imediato. A célula, unidade orgânica funcional, apresenta grande sensibilidade às variações eletrolíticas e ácido-básico. O paciente diabético, muitas vezes, é levado à cirurgia de urgência descompensado, por ser a patologia cirúrgica a causa da descompensação. O conhecimento das alterações clínicas e metabólicas do diabetes é funda-

mental. Sabemos que o doente está geralmente desidratado, hiperosmolar, em grave acidose metabólica, e cabe ao anesthesiologista iniciar os cuidados no pré e per-operatório.

Como alerta aos colegas mais jovens, devemos ter muito cuidado na correção da acidose desses doentes. Inadvertidamente, visando a compensar muito rápido e com doses altas de bicarbonato, baseados nas fórmulas de reposição relacionadas com excesso de base (base excess), podemos causar graves transtornos eletrolíticos. Sabemos que o potássio em estados de acidose sai da célula numa tentativa celular de compensar o aumento de H⁺ extracelular.

Como geralmente o diabético descompensado apresenta poliúria osmótica, há grande perda de potássio pela urina, embora, devido à intensa desidratação, os valores de potássio no sangue possam apresentar valores "normais" pela hemoconcentração. O uso de alcalinizante nessa situação deve ser cauteloso, pois há uma rápida entrada de K⁺ na célula, surgindo aguda hipopotassemia com graves repercussões sobretudo para o lado do coração.

Outro problema de alteração metabólica no paciente de terapia intensivo cirúrgico é o causado pela hiperalimentação parenteral. O emprego desta técnica é cada vez mais freqüente, e o anestesista deve estar atento para as repercussões metabólicas deste procedimento. Sabemos que a hiperalimentação parenteral se baseia na reposição de aminoácidos associada a soluções hipertônicas de glicose. Os transtornos metabólicos mais comuns nestes casos são hipopotassemia e acidose metabólica. Devemos também nos lembrar de que estes doentes apresentam altas concentrações de insulina e que devem ser mantidos durante a cirurgia com glicose para evitar hipoglicemia, que pode ficar mascarada pela anestesia.

O paciente com hepatopatia grave é outro problema para o anestesista. A metabolização de drogas fica prejudicada, e deve ser lembrado que alguns agentes anestésicos

são hepatotóxicos

4 - Problemas Renais

São muito comuns os pacientes com insuficiência renal que devem receber anestesia. A colocação de shunt para hemodiálise e acidentes na introdução de cateter para diálise peritoneal são situações cirúrgicas de urgência, que obrigam o anesthesiologista a estar habituado às alterações metabólicas de excreção destes pacientes, geralmente a acidose metabólica e a hiperpotassemia são freqüentes. A seleção das drogas usadas na anestesia é importante. Relaxantes musculares de excreção renal ou que apresentem riscos de interação com hiperpotassemia, devem ser evitados.

5 - Aparelhos e Aquisições Terapêuticas

É importante que o anesthesiologista saiba manusear com segurança respiradores mecânicos, monitores, desfibriladores e marcapassos. O estudo de novos métodos de controle com medida de pressão artério-pulmonar, de débito cardíaco e outros devem constar da programação de aprendizado.

A ampliação de conhecimento de novas aquisições em farmacologia para o paciente grave é fundamental. Muitas drogas têm sido introduzidas no arsenal terapêutico.

Muitos outros problemas comuns poderiam ser discutidos. A assistência ao politraumatizado, os cuidados com o paciente neurológico e neurocirúrgico e os cuidados com o neonato são alguns dos campos de atuação do anestesista em terapia intensiva.

A nossa intenção não foi, em hipótese alguma, esgotar um tema tão vasto, e sim sensibilizar, dar importância, sobretudo ao mais jovem, para estudar, procurar e desenvolver conhecimentos em assuntos fundamentais para a formação de um real, respeitado e consciente anesthesiologista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Araújo Neto J P – Superalimentação parenteral; problemas para o anesthesiologista. Rev Bras Anest 26: 22 - 26, 1976.
2. Araújo Neto J P, Fernandes J – Arritmias cardíacas e anestesia. Rev Bras Anest 29: 651 - 671, 1979.
3. Bendixen; Rigatto; Severinghaus, Smith – Conceitos atuais de respiração. Rio de Janeiro, Byk-Prociex/SBA, 144 p, 1978.
4. Boutros A – Anesthesiology and intensive care. Anesthesiology, 41: 319, 1974.
5. Dam W H, Askrog V F, Hagelsten J O – The concept of intensive therapy. Anesth Analg 46: 388 - 391, 1967.
6. Gonçalves B – O desafio da terapia intensiva. Rev Bras Anest 20: 297 - 299, 1970.
7. Hilberman M – The evolution of the intensive care. Crit Care Med 3: 159 - 165, 1975.
8. Medina A – Questões fundamentais de terapia intensiva. Rio de Janeiro, Interamericana, 284 p, 1980.
9. Pontoppidan H, Wilson R S, Rie M A, Schneider R C – Respiratory intensive care. Anesthesiology 47: 96 - 116, 1977.
10. Safar, P – Advances in cardiopulmonar resuscitation, New York, Springer-Verlag, 302 p, 1977.
11. Safar P, Grenvik A – Organization and physician education in critical care medicine. Anesthesiology 47: 82 - 95, 1977.

FLUXO SANGUÍNEO E METABOLISMO CEREBRAIS APÓS ADMINISTRAÇÃO DE QUETAMINA.

Foram estudados os efeitos da quetamina sobre o Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC), o Consumo Metabólico Cerebral de Oxigênio (CMRO₂) e a Pressão Intracraniana (PIC) em animais (bodes) ventilados mecanicamente ou sob respiração espontânea, após injeção venosa de 5,0 mg/kg do anestésico, ou injeção direta na circulação cerebral de 0,1 - 0,2 mg da droga.

Tanto nos animais sob ventilação mecânica como naqueles sob ventilação espontânea, a injeção venosa de 5,0 mg. kg⁻¹ de quetamina produziu redução significativa de CMRO₂.

Nos animais sob ventilação mecânica, a droga produziu nenhum efeito sobre o FSC; naqueles sob ventilação espontânea, produziu elevação significativa de FSC, paralela a elevação também significativa da PaCO₂. A injeção de pequenas doses de quetamina (0,1 - 0,2 mg) diretamente na circulação cerebral não provocou nenhuma alteração significativa do FSC.

Com relação à PIC, observou-se aumento significativo nos animais respirando espontaneamente e nenhuma alteração naqueles sob ventilação mecânica.

Conclui-se que a quetamina é um fraco depressor de CMRO₂ e não possui efeitos vasculares cerebrais.

(Schwedler M, Miletich DJ, Albrecht RF – Cerebral blood flow and metabolism following ketamine administration. Canad Anaesth Soc J 29: 222 - 226, 1982).

COMENTÁRIO: Embora a quetamina produza aumento da PIC em pacientes com lesões expansivas cerebrais, o assunto está aberto a discussão quando se trata de pacientes com trânsito liquórico normal. No presente trabalho, ficou claro que as possíveis elevações de FSC e PIC durante anestesia pela quetamina estão associadas mais ao aumento da PaCO₂ durante anestesia com respiração espontânea, do que a efeito direto da droga sobre a circulação cerebral. São necessários outros estudos no homem para aclarar de vez a questão. (Nocite JR).