

Recuperação Pós-Anestésica: Estágio Final da Anestesia?

José Roberto Nocite, EA ¶

Nocite J R – Recuperação pós-anestésica: estágio final da anestesia. Rev Bras Anest 30: 6: 487 - 490, 1980

O autor apresenta dados de literatura sobre a incidência surpreendentemente elevada de morte e lesão cerebral hipóxica no período de recuperação pós-anestésica.

São analisados os fatores ligados aos efeitos residuais de drogas administradas durante a anestesia que podem contribuir para a instalação de complicações no pós-operatório.

É colocada em destaque a necessidade de avaliação contínua dos pacientes em recuperação pós-anestésica, descrevendo-se um método que utiliza critérios clínicos com esta finalidade.

Unitermos: PÓS-OPERATÓRIO: recuperação anestésica, complicações, tabela de graus.

A RESPONSABILIDADE do anestesiológico não termina na sala de cirurgia.

O período de recuperação pós-anestésica é dominado pelos efeitos residuais das drogas sobre os sistemas orgânicos, efeitos estes que podem ser considerados como de curto ou de longo termo. Os de curto termo influenciam a recuperação da atividade espontânea do indivíduo: movimentos de membros, respiração, regulação cardiovascular. Os efeitos de longo termo influenciam a recuperação das funções superiores do sistema nervoso central: coordenação, reação adequada a estímulos, rapidez de integração.

Em trabalho recentemente publicado por Utting e col²¹, sobre acidentes anestésicos no Reino Unido, verifica-se que de 277 mortes ocorridas num período de oito anos (1970 - 1977), 28 foram devidas a falhas nos cuidados pós-operatórios, representando 10,1% do total de mortes. No mesmo período, registraram-se 71 casos de lesão cerebral hipóxica, dos quais 5 foram debitados à negligência nos cuidados pós-operatórios, representando 7,0% do total de casos.

O mais alarmante, entretanto, é verificar que, considerando-se os 33 casos acima citados, 21 foram devidos a obstrução de vias aéreas, 8 a depressão respiratória, 3 a

hipotensão arterial e 1 a queda do leito. Obviamente todos poderiam ter sido evitados, se os cuidados com os pacientes no período de recuperação pós-anestésica tivessem sido adequados. Raramente estes desastres podem ser encarados como produto de infortúnio ou do risco inerente à anestesia. (No estudo de Utting e col, 34,7% dos casos de morte e de lesão cerebral hipóxica foram atribuídos ao risco inerente à cirurgia (sensibilidade a drogas, doenças coexistentes, hipertermia maligna, hemorragia incontrolável) e 65,7% a erro humano.) Todos os casos ocorridos no período de recuperação pós-anestésica foram interpretados como consequência de erro humano. Um outro autor inglês, Tomlin²⁰, analisando 29 mortes associadas à anestesia para procedimentos cirúrgicos dentários de ambulatório, ocorridas na Inglaterra num período de 6 anos (1963 - 1968), surpreendeu-se com a elevada incidência de mortes no período de recuperação pós-anestésica. Praticamente, em cada três casos fatais, um ocorreu no período de recuperação pós-anestésica.

O desleixo para com o paciente, combinado com hipóxia e acidose respiratória, contribuiu certamente, para este alto índice de mortes.

Com frequência, não é atribuída a importância devida a procedimentos ambulatoriais sob anestesia, do que decorrem grandes complicações.

Tomlin²⁰ chama a atenção para a necessidade de maior vigilância no período de recuperação pós-anestésica, até que estejam afastados os perigos de obstrução de vias aéreas, aspiração de vômito e colapso circulatório.

A frequência com que ocorre problemas no período de recuperação pós-anestésica é, muitas vezes, devida à inexistência de pessoal treinado nas salas de recuperação. Este pessoal não sabe reconhecer os sinais dos problemas que podem advir da anestesia portanto, a intervenção do anestesiológico, bem frequentemente, ocorre quando nada resta a fazer. Não se deve atribuir a responsabilidade pelo acidente ao pessoal paramédico atuante na sala de recuperação. Ela é obviamente do anestesiológico, que de alguma maneira deve tomar as providências para evitá-lo. Estas providências devem incluir aulas periódicas ao pessoal paramédico, adoção de sistemas de monitorização dentro das possibilidades do hospital, visitas periódicas aos leitos da sala de recuperação, medidas e atitudes que visem à eficiente preparação de todos os integrantes do ambiente pós-operatório.

O estudo da farmacocinética dos anestésicos inalatórios é útil para explicar a depressão central residual por estes agentes no pós-operatório. A captação do anestésico pelo sangue a partir dos alvéolos é diretamente proporcional ao gradiente de tensão alveolar - sangue venoso⁶. Este gradiente é máximo no momento de menor satura-

¶ Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva, SP

Correspondência para José Roberto Nocite
Caixa Postal - 707 - 14100 - Ribeirão Preto - SP

Recebido em 04 de março de 1980

Aceito para publicação em 20 de agosto de 1980

© 1980, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

ração dos tecidos, ou seja, durante a indução. À medida que o anestésico é captado nos alvéolos, ele vai sendo distribuído através do sangue pelos vários territórios orgânicos. As concentrações progressivamente maiores dos anestésicos nos tecidos redundam em aumento da tensão no sangue venoso. O gradiente de tensão alveolar - sangue venoso diminui, do que decorrem menor captação dos anestésicos nos alvéolos e elevação mais rápida da tensão alveolar do anestésico que está sendo administrado, aprofundando-se, assim, o nível da anestesia. Quando se interrompe a administração do agente, ao final da anestesia, a porção do mesmo captada pelos tecidos ganha a circulação através do sangue venoso, invertendo-se o gradiente alveolar - sangue venoso. Do sangue venoso, o anestésico passa aos alvéolos, para daí ser expelido para a atmosfera e eliminado. Se a quantidade de anestésico captado durante a anestesia foi grande, mantém-se durante longos períodos uma concentração alveolar relativamente elevada, responsável pelos efeitos residuais da droga⁷. Esta quantidade do anestésico captada pelos tecidos depende da solubilidade do agente no sangue e da duração da anestesia, entre outros fatores. A recuperação é rápida com um agente pouco solúvel, como o óxido nítrico, independentemente da duração do ato anestésico. Isto porque, sendo pouco solúvel, ele é pouco captado pelos tecidos e, conseqüentemente, estes não mantêm por muito tempo tensões elevadas do agente no sangue venoso ao final da administração. Já com anestésicos solúveis, como o éter etílico e o halotano em maior e em menor escala respectivamente, a captação pelos tecidos corporais é tanto mais intensa quanto maior a duração da anestesia. Na reversão desta, o agente captado volta lentamente pelo sangue venoso aos alvéolos, mantendo concentrações alveolares apreciáveis por longos períodos e determinando recuperação lenta¹⁸.

De que maneira estes fenômenos podem determinar acidentes no período de recuperação pós-anestésica? Sabe-se que todos os anestésicos inalatórios deprimem a resposta ventilatória à hipercapnia e à hipóxia^{12, 13}. Halotano, enflurano e óxido nítrico são os agentes que mais deprimem esta resposta¹⁷. Assim, por exemplo, após uma anestesia de longa duração, em que se empregou o halotano, a porção deste agente captada pelos tecidos volta à circulação e pode manter um nível sangüíneo (e alveolar) capaz de deprimir a ventilação. Em outras palavras, mesmo com PaCO₂ elevada e com PaO₂ baixa, fatores que normalmente estimulam a ventilação, o paciente permanece hipoventilado. O aumento da ventilação alveolar acelera a recuperação pós-anestésica¹⁸. Entretanto, como a ventilação está deprimida pelo motivo acima exposto, estabelece-se um círculo vicioso de conseqüências imprevisíveis.

De maneira similar ao que ocorre com os anestésicos inalatórios, a recirculação e conseqüente manutenção do nível sangüíneo de barbitúricos e de narcóticos podem provocar intensa depressão da resposta ventilatória à hipóxia^{10, 22}. Em estudo recente, Stoeckel et al¹⁹ demonstram que a parede do estômago não só secreta como armazena fentanil. A reabsorção desta droga, a partir do suco gástrico ou da parede do estômago, pode ser suficiente para elevar os níveis plasmáticos de fentanil a valores capazes de causar diminuição da sensibilidade dos

quimiorreceptores ao CO₂, causando insuficiência respiratória aguda. Este fenômeno é passível de ocorrer, até quatro horas após a injeção de uma dose de 0,5 mg da droga por via venosa em paciente adulto, podendo ocorrer, portanto, no período de recuperação pós-anestésica.

A interação entre anestésicos inalatórios, barbitúricos e narcóticos, provavelmente, agrava o problema.

Os bloqueadores neuromusculares constituem outra classe de drogas utilizadas comumente durante anestesia que podem ocasionar problemas na recuperação pós-anestésica. Sua ação termina quando o efeito clínico desejado - o relaxamento muscular - desaparece. No indivíduo normal, a distribuição e a redistribuição dos bloqueadores neuromusculares estão completas de cinco a quinze minutos após a injeção¹¹, devendo-se a queda dos níveis plasmáticos, daí por diante, inteiramente à sua eliminação. Esta depende exclusivamente da excreção renal no caso da galamina⁸. Quando se utilizam d-tubocurarina e pancurônio, a eliminação depende também principalmente da excreção renal, podendo a excreção biliar assumir papel importante em determinadas circunstâncias^{9, 15}. Entretanto, nem sempre o término de ação destas drogas é tão simples. Agoston et al¹ sugerem que a redistribuição da galamina a partir dos receptores pós-juncionais para tecidos aceptores não-específicos tem maior importância do que a própria excreção renal para a limitação da duração dos efeitos desta droga. Que tecidos aceptores seriam estes? Não haveria possibilidade de recirculação da galamina a partir dos mesmos, no período de recuperação pós-anestésica, levando o paciente ao estado de recurarização, de conseqüências dramáticas quando não tratado em tempo hábil?

Duvaldestin e col⁵ observaram nítido aumento da duração dos efeitos do pancurônio em pacientes com elevado volume de distribuição para esta droga. Sendo o pancurônio altamente hidrofílico, um estado de hiper-hidratação propiciaria a condição acima. McLeod et al¹⁴ verificaram uma menor velocidade de eliminação do pancurônio em pacientes geriátricos, que se explicaria pela redução da função renal com a idade. Todos estes fatores poderiam contribuir para a ocorrência de efeitos residuais dos bloqueadores neuromusculares no período de recuperação pós-anestésica.

A avaliação do retorno à normalidade das funções vitais do paciente deve constituir preocupação fundamental do anesthesiologista, no período de recuperação pós-anestésica. Na maioria dos casos, esta avaliação visa assegurar que o paciente recém-operado não esteja ameaçado por uma complicação aguda: obstrução de vias respiratórias, colapso cardiovascular, retorno à inconsciência, queda do leito, etc. As seguintes observações, repetidas em curtos intervalos de tempo, dão idéia da tendência evolutiva dos sinais vitais do paciente³: medida da pressão arterial; medida do volume corrente e do volume minuto ventilatório; observação do reflexo pupilar; observação do reenchimento capilar e da cor das extremidades; verificação de frequência e características do pulso; medida da temperatura corporal.

Existem, ainda, alguns critérios clínicos de fácil execução à cabeceira do leito para a avaliação da função mental no período pós-operatório⁴: despertar ante estí-

mulo, como o de bater palmas; observar o retorno do reflexo ciliar; abrir os olhos espontaneamente ou sob comando; responder a questões formuladas; verificar a capacidade de falar racionalmente; possuir capacidade de levantar-se quando comandado.

Naturalmente, estes critérios serão utilizados numa fase mais tardia da recuperação pós-anestésica, a fim de descartar, em definitivo, possível comprometimento da função mental secundário a lesão cerebral hipóxica.

Aldrete e Kroulik² desenvolveram um método simples e essencialmente clínico de avaliação de pacientes no período de recuperação pós-anestésica. Este método inclui cinco parâmetros, computando-se pontos de zero

a dois, de acordo com a presença, ausência ou estados intermediários dos mesmos. Estes parâmetros e as respectivas contagens de pontos são apresentados no Quadro I.

Graus iguais ou superiores a 8, resultantes da aplicação do método, são considerados seguros pelos autores. A variação do grau atribuído ao paciente em observações periódicas indica a evolução da recuperação pós-anestésica. Assim, se numa primeira observação, o paciente recebe grau 8, e, numa segunda observação, realizada trinta minutos depois, recebe grau 6, deve-se acompanhar melhor o caso, pois esta evolução não está sendo satisfatória.

Em nosso meio, a exequibilidade da aplicação do mé-

QUADRO I - Avaliação de pacientes no período de recuperação pós-anestésica segundo critérios propostos por Aldrete e Kroulik²

PARÂMETROS	N.º DE PONTOS
1 - ATIVIDADE	
a) Capaz de movimentar as quatro extremidades voluntariamente ou sob comando	2
b) Capaz de movimentar duas extremidades voluntariamente ou sob comando	1
c) Incapaz de movimentar qualquer extremidade voluntariamente ou sob comando	0
2 - RESPIRAÇÃO	
a) Capaz de respirar profundamente e tossir francamente	2
b) Dispnéia ou limitação à respiração	1
c) Apnéia	0
3 - CIRCULAÇÃO	
a) Pressão arterial variando até 20% do nível habitual.	2
b) Pressão arterial variando entre 20 e 50% do nível habitual	1
c) Pressão arterial com variação superior a 50% do nível habitual	0
4 - CONSCIÊNCIA	
a) Completamente acordado	2
b) Despertando aos chamados	1
c) Não respondendo a estímulos auditivos	0
5 - COR	
a) Rosado	2
b) Pálido, terroso, ictérico, etc	1
c) Cianótico	0

todo foi demonstrada por Pereira, em 1971¹⁶, que obteve resultados muito interessantes na avaliação de 424 pacientes recém-operados por causa de diversas patologias e sob diversas técnicas anestésicas. Neste estudo piloto, a avaliação segundo o método de Aldrete e Kroulik foi realizada por médicos residentes em anestesiologia e pela enfermagem, sob supervisão daqueles. Observaram-se diferenças significativas nos graus atribuídos aos pacientes, na dependência do tipo de cirurgia realizada, da duração

do ato anestésico, do estado físico, da técnica anestésica e do agente empregado.

Pelo exposto, torna-se evidente que o anestesista deve adotar, no período de recuperação pós-anestésica, o mesmo espírito de vigilância que rege suas atividades na sala cirúrgica. Em outros termos, deve encarar este período como o estágio final da anestesia, portanto sob sua inteira responsabilidade.

Nocite J R – Postanesthetic recovery: final stage of anesthesia. Rev Bras Anest 30: 6: 487 - 490, 1980

The author presents some statistical reports disclosing a surprisingly high incidence of death and of cerebral damage in the postanesthetic period.

Residual effects of drugs administered during anesthesia and how these effects may contribute to installation of major disasters, are discussed.

The author emphasizes the importance of a continuous evaluation of patients in postanesthetic recovery period and mentions a method based in clinical criteria for this purpose.

Key - Words: POST-OPERATIVE PERIOD: anesthetic recovery, complications, score table.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agoston S , Vermeer G A , Kersten U W , Scaf H J - A preliminary investigation of the renal and hepatic excretion of gallamine triethiodide in man. *Br J Anaesth* 50: 345 - 350, 1978.
2. Aldrete J A , Kroulik D - A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 49: 924 - 934, 1970.
3. Dubois M - La période post-anesthésique: evaluation des effets séquellaires des anesthésiques généraux. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris)*, 36395 A 10 - 12, 1978.
4. Drummond G B - The assessment of postoperative mental function. *Br J Anaesth* 47: 130 - 136, 1975.
5. Duvaldestin P , Agoston S , Henzel D , Kersten U W , Desmonts J M - Pancuronium pharmacokinetics in patients with liver cirrhosis. *Br J Anaesth* 50: 1131 - 1136, 1978.
6. Eger E I II - Uptake, distribution and elimination of inhaled anaesthetics. In *Scientific Foundations of Anaesthesia*, Scurr C & Feldman S, London, W Heinemann Med Books Ltd, 1970, 340 - 349.
7. Eger E I II - Anesthetic Uptake and Action, Baltimore, The Williams & Wilkins Co, 1974, 228 - 248.
8. Feldman S A , Cohen E N , Golling R C - The excretion of gallamine in the dog. *Anesthesiology* 30: 593 - 598, 1969.
9. Hollander A A , Camu F , Sanders M - Comparative evaluation of neuromuscular blockade after pancuronium administration in patients with and without renal failure. *Acta Anaesth Scand* 22: 21 - 25, 1978.
10. Hirschman C A , McCullough R E , Cohen P J - Hypoxic ventilatory drive in dogs during thiopental, ketamine or pentobarbital anesthesia. *Anesthesiology* 43: 628 - 634, 1975.
11. Kalow W - The distribution, destruction and elimination of muscle relaxants. *Anesthesiology* 20: 505 - 518, 1959.
12. Larson C P Jr , Eger E I II , Muallem M , Buechel D R , Munson E S , Eisele J H - The effects of diethyl ether and methoxyflurane on ventilation. II - A comparative study in man. *Anesthesiology* 30: 174 - 184, 1969.
13. Munson E S , Larson C P Jr , Babad A A , Reagan M J , Buechel D R , Eger E I II - The effects of halothane, fluroxene and cyclopropane on ventilation: a comparative study in man. *Anesthesiology* 27: 716 - 725, 1966.
14. McLeod K , Hull C J , Watson M J - Effects of ageing on the pharmacokinetics of pancuronium. *Br J Anaesth* 51: 435 - 438, 1979.
15. Miller R D - Reversal of neuromuscular blockade. *Refresher Courses in Anesthesiology* vol 5, Philadelphia, The ASA Inc, 1977, 125 - 136.
16. Pereira J B - Avaliação de pacientes em recuperação pós-anestésica pelo método de Aldrete e Kroulik. *Rev Hosp E Dornelles* 1 (1): 41 - 45, 1971.
17. Pavlin E G - Chemical control in ventilation. *Refresher Courses in Anesthesiology* vol 4, Philadelphia, The ASA Inc, 1976, 63 - 74.
18. Stoelting R K , Eger E I II - Influence of ventilation and solubility on recovery from anesthesia: an in vivo and analog-analysis before and after equilibrium. *Anesthesiology* 30: 290 - 296, 1969.
19. Stoeckel H , Hengstmann J H , Schuttler J - Pharmacokinetics of fentanyl as a possible explanation for recurrence of respiratory depression. *Br J Anaesth* 51: 741 - 745, 1979.
20. Tomlin P J - Death in out patient dental anaesthetic practice. *Anaesthesia* 29: 551 - 570, 1974.
21. Utting J E , Gray T C , Shelley F C - Human misadventure in anaesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 26: 472 - 478, 1979.
22. Weil J V , McCullough R E , Kline J S - Diminished ventilatory response to hypoxia and hypercapnia after morphine. *N Engl J Med* 292: 1103 - 1106, 1975.