

Complicações Relacionadas com o Estado Físico do Paciente

Luiz Marciano Cangiani, TSA-SBA¹

Cangiani L M - Problems with physical state of the patient.

A escolha da técnica anestésica baseia-se, dentre outros fatores, no estado físico do paciente¹. Por mais criteriosa que seja a sua escolha e mais cuidadosa que seja a sua execução, o potencial de risco natural de complicações pode estar aumentado em decorrência de alteração do seu estado físico. As doenças associada e suas terapias, as modificações agudas da homeostasia, as deformidades anatômicas congênitas ou adquiridas podem limitar indicações ou dificultar a execução das técnicas.

O tema será apresentados em tópicos, conforme o sistema ou estrutura envolvidos com as complicações. Serão apresentados os sinais e sintomas das doenças mais freqüentes, que interfere com a escolha da técnica anestésica ou modificam o curso do ato anestésico-cirúrgico, não sendo objetivo do presente trabalho discorrer sobre o tratamento das complicações.

As complicações decorrentes do emprego de agentes anestésicos, execução de bloqueios e aque-las devidas ao uso de equipamentos serão tratadas em outros capítulos desta edição.

Reações alérgicas

As reações alérgicas ou de hipersensibilidade a drogas podem ser enquadradas como complicações do estado físico, porque podem ser explicadas como efeito colateral da ação do sistema imunológico do organismo. No entanto, existem algumas reações

anafilactóides que não apresentam mecanismo imunológico e que são difíceis de serem distinguidas das reações anafiláticas². Todas podem ser enquadradas como reações tipo alérgica (RTA)³.

O aumento do número de cirurgias, a repetição de procedimentos cirúrgicos num mesmo indivíduo, o uso maior de substâncias liberadoras de histamina, maiores conhecimento sobre os fenômenos alérgicos têm sido algumas razões pelas quais aponta-se um aumento do número de RTA no per e pós-operatórios³.

Admite-se que existam quatro mecanismos responsáveis pelas reações alérgicas: 1) anafilaxia ou hipersensibilidade tipo 1; 2) ativação clássica do complemento; 3) ativação alternativa do complemento; 4) mecanismo anafilactóide⁴.

Na anafilaxia existe sempre uma exposição prévia do agente ou uma substância quimicamente semelhante. Este contato prévio estimula os linfócitos B a produzirem a IgE específica, que visa sensibilizar as membranas dos mastócitos com grande liberação de histamina, que leva ao aumento da permeabilidade capilar, hipotensão e broncoconstrição.

Na ativação clássica do complemento ocorre interação da droga com IgG ou IgM ativando o complemento em reação de cascata de C1 a C9, sendo que os complementos C3 e C5 atuam como anafilatoxinas. Este mecanismo não requer exposição prévia e não ocorre com maior freqüência nos indivíduos atópicos. Um exemplo deste tipo de reação é a que ocorre com o dextran⁵,

Na ativação clássica do complemento não há participação de anticorpos e a ativação é direta em C3: Isto ocorre, por exemplo, com os contraste radiológicos^{6,7}.

Na reação anafilactóide, a droga atua diretamente sobre os mastócitos e basófilos, sendo que a quantidade de histamina liberada depende da dose e da velocidade de injeção^{2,5,8}.

¹ Membro do CET do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas

Correspondência para Luiz Marciano Cangiani
Av. Antonio Carlos Couto de Barros, 426- Sousas
13130- Campinas - SP

© 1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Em todas estas reações ocorre degranulação dos mastócitos e basófilos, com liberação de histamina e outros mediadores químicos, como a substância de reação lenta, que é uma mistura de leucotrienos, que causam aumento da permeabilidade capilar, broncoconstricção, vasoconstricção coronariana e depressão miocárdica^{4,9}. As manifestações clínicas serão de maior ou menor gravidade, especialmente em indivíduos com desequilíbrio entre as atividades alfa e beta-adrenérgicas do sistema nervoso autônomo¹⁰.

As reações alérgicas surgem de maneira súbita de 2 a 20 minutos após a administração da droga e podem se manifestar por alterações cutâneas (prurido, eritema, edema, pápula, urticária), respiratórias (espirro, tosse, edema de glote, sibilos, edema pulmonar), digestivas (vômitos, cólicas, diarreia, icterícia), e circulatórias (taquicardia, hipotensão, disritmia, opressão retroesternal, bloqueio A-V, parada cardíaca).

O edema de glote, o edema pulmonar, o broncoespasmo e as alterações circulatórias constituem as complicações mais graves das RTA.

Na maioria das reações de hipersensibilidade a hipotensão arterial é um sinal freqüente. Ela é causada diretamente pela histamina ou por hipovolemia provocada pela transudação de proteínas plasmáticas através da parede capilar.

O broncoespasmo acompanha muitos casos e, quando acompanhada de hipotensão arterial, pode levar rapidamente a hipóxia cerebral, que, dependendo do tempo de resposta terapêutica, poderá ser fator responsável pelo aumento da morbidade e mortalidade das reações alérgicas.

A anafilaxia ocorre com maior freqüência em exposições repetidas com um mesmo agente e naqueles indivíduos com história de atopia crônica, como asma brônquica e alergias alimentares ou medicamentosas.

Algumas situações podem provocar incidência maior de fenômenos alérgicos, como nos pacientes com doença renal crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, cirrose hepática e nos politraumatizados, onde o nível de histamina é alto. Grandes liberações de histamina podem ocorrer durante a implantação do cimento ósseo nas grandes transfusões de sangue estocado e nas pneumectomias, devido ao trauma, num órgão rico em mastócitos¹⁰.

Importante revisão sobre reações adversas do tipo alérgico no período peri-anestésico foi feita por Duarte³, onde é mostrada a multiplicidade de fatores que levam às reações alérgicas, a epidemiologia, a fisiopatologia, o diagnóstico, o tratamento e a aplicação de testes imediatos e tardios,

Considerando a multiplicidade dos fatores que levam a reações alérgicas, que nenhum teste isoladamente é decisivo no diagnóstico de RTA e que não existem dados sugerindo que os testes intradérmicos diminuam a incidência de RTA, fica impraticável e muitas vezes inconclusiva sua aplicação.

Complicações respiratórias

A cirurgia é o maior determinante de complicações cujas manifestações clínicas vão ocorrer no pós-operatório imediato. A magnitude dos problemas vai depender da extensão e localização da cirurgia. Operações torácicas ou do abdome superior levam a maior número de complicações do que as realizadas em outras áreas¹². Outro fator importante é o posicionamento do paciente na mesa operatória. No entanto, em alguns casos, as complicações respiratórias independem do ato cirúrgico, estando relacionadas com o estado físico. Em outros casos as complicações surgem decorrentes de manobras e técnicas anestésicas, tendo como fator predisponente uma doença respiratória de base.

Os traumatismos cranianos, os traumas de face, os traumas do laringe ou a aspiração de corpos estranhos podem levar a obstrução das vias aéreas com insuficiência respiratória.

Pacientes com deformidades faciais como prognatismo, micrognatia, anquilose mandibular, ou que apresentam rigidez da coluna cervical, podem ter intubação traqueal dificultada. Na dependência das manobras utilizadas para vencer tais dificuldades, poderão apresentar edema ou hemorragia em vias aéreas com manifestações de obstrução.

Um exemplo drástico de deformidade levando a insuficiência respiratória é o da síndrome de Pierre-Robin. Nesta síndrome o recém-nascido apresenta micrognatia, fenda palatina e glossoptose. No grau extremo da glossoptose, o paciente mesmo acordado, colocado em decúbito dorsal, apresenta obstrução das vias aéreas, com insuficiência respiratória obstrutiva, necessitando permanecer em decúbito lateral, com vigilância constante até a solução cirúrgica para o caso. Nestes pacientes existe grau extremo de dificuldade para a laringoscopia e intubação traqueal.

Os corpos estranhos das vias aéreas levam a variados graus de insuficiência respiratória, dependendo do tipo do corpo estranho, da sua localização e da presença ou não de mecanismo valvular.

Os corpos estranhos de traquéia ficam livres e movimentam-se com a inspiração e expiração. Durante a expiração pode ocorrer encravamento do

corpo estranho entre as cordas vocais, com oclusão total da via aérea.

Os corpos estranhos de brônquio podem ocluir totalmente o brônquio, levando à atelectasia, ocluir parcialmente o brônquio permitindo a passagem de ar na inspiração e expiração, ou estabelecer um mecanismo valvular onde o ar passa na inspiração. Neste último caso, estabelece-se um enfisema pulmonar obstrutivo¹³.

Quando o corpo estranho é radiopaco, o diagnóstico radiológico é simples, mas quando não é radiopaco, o RX em inspiração pode ser normal, devendo-se fazer o RX em expiração para detectar o enfisema obstrutivo¹³.

Quanto ao tipo de corpo estranho, sabe-se que as sementes de oleaginosas levam à pneumonite, facilitando os processos infecciosos.

Outro tipo de complicação respiratória é o broncoespasmo, como resposta à presença de secreções ou material gástrico nas vias aéreas, ou no desencadeamento de crise de asma.

A crise de asma brônquica pode ser desencadeada por *drogas* liberadoras de histamina, estresse, hipersecreção e manipulação das vias aéreas (laringoscopia, intubação e extubação traqueal).

A asma brônquica freqüentemente é acompanhada de bronquite crônica, com hipertrofia das glândulas mucosas, células calciformes, edema e inflamação das mucosas.

O acúmulo de secreções obstruindo vias aéreas calibrosas dá origem às atelectasias, que são consideradas as complicações pulmonares mais freqüentes nos pacientes cirúrgicos^{14,15}.

Algumas situações predis põem ao acúmulo de secreções, como as bronquites, bronquiectasias, bronquioloectasia e enfisema pulmonar.

As viroses respiratórias, além de poderem dar origem à obstrução do fluxo aéreo, afetam também os mecanismos de defesa, facilitando o aparecimento de bronquites e pneumonias, aumentando a freqüência de complicações per e pós-operatórias.

O broncoespasmo agravado com o acúmulo de secreções é grave nos pacientes com enfisema pulmonar, onde existe baixa reserva ventilatória por destruição das unidades acinares distais ao bronquíolo terminal.

O pneumotórax pode ocorrer espontaneamente por rotura de bolhas subpleurais ou parenquimatosas, ou por perfusão traumática, ou por ventilação com alta pressão. As causas clínicas básicas desta doença incluem enfisema, asma brônquica, fibrose, abscessos pulmonares e tuberculose^{16, 17}.

Estão incluídas entre as doenças vasculares pulmonares a hipertensão pulmonar secundária à cardiopatia, doença pulmonar parenquimatosa, embolia pulmonar e cor pulmonale por doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

A hipertensão pulmonar secundária à cardiopatia agrava-se com a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), que é uma das causas mais comuns de morte na população em geral e freqüentemente presente em pacientes que se apresentam para cirurgias vasculares¹⁸.

A ICC desenvolve-se em conseqüência de dano miocárdico, como no infarto do miocárdio e nas cardiomiopatias, ou em conseqüência de carga excessiva de trabalho hemodinâmico, como na hipertensão arterial crônica e nas estenoses, ou em insuficiências valvulares.

A contratilidade miocárdica prejudicada leva à insuficiência do ventrículo esquerdo, que reduz a quantidade de sangue propelida para o leito vascular sistêmico. A pressão hidrostática eleva-se no átrio, resultando em congestão vascular pulmonar, extravasamento de líquido no pulmão, caracterizando o edema pulmonar agudo.

Além do edema pulmonar agudo cardiogênico, temos também o edema neurogênico, o pós-hemorragico e o de reexpansão.

O cor pulmonale crônico pode se apresentar sob a forma de cor pulmonale crônico hipóxico e hipertenso. No cor pulmonale hipóxico, o fator dominante é a hipóxia alveolar com vasoconstrição pulmonar e poliglobulia.

O cor pulmonale hipertenso ocorre em pacientes sem hipóxia alveolar, como nas fibroses intersticiais difusas e doenças tromboembólicas.

A embolia pulmonar pode ser causada por trombos desgarrados do sistema venoso por gordura, por líquido amniótico ou por ar.

Os trombos venosos são formados principalmente no sistema venoso profundo dos membros inferiores, região pélvica, átrio ou ventrículo direito. A formação dos trombos venosos tem relação com a imobilização prolongada, obesidade, fibrilação atrial direita, alteração da coagulação, poliglobulia, anemia falciforme, politraumatismo, lesão vascular recente, neoplasias, anóxia, varizes e hipertensão abdominal¹².

A embolia gordurosa é de instalação menos aguda e acomete pacientes polifaturados. A embolia por líquido amniótico tem manifestação no final da gravidez, enquanto a embolia aérea ocorre na abertura de grandes veias quando, por atitude postural, há gradiente hidrostático negativo (abertura de tábua

craniana em posição sentada, punção de subclávia ou jugular interna na mesma posição, abertura de vasos pélvicos em posição de céfalo-declive).

O tromboembolismo é muito mais freqüente no pós-operatório. A embolia gordurosa, por ter instalação insidiosa, pode se manifestar no pré, no per ou no pós-operatório de politraumatizados. A embolia por líquido amniótico tem relação com o trabalho de parto. Qualquer um dos tipos de embolia pulmonar é diagnosticado por agitação, confusão, dor, cianose, disritmia cardíaca e hipotensão arterial sem perda líquida compatível, com aumento agudo da pressão venosa central.

A aspiração do conteúdo gástrico leva à síndrome de Mendelson, que se caracteriza por dispnéia intensa e súbita, cianose de extremidades, taquicardia, hipotensão arterial e broncoespasmo. A pneumonia aspirativa acomete principalmente pacientes debilitados, idosos, com diminuição do reflexo da tosse e vítimas de trauma. Quanto menor o pH gástrico, maior a taxa de mortalidade¹⁹. A patologia revela edema e transudato de todo o trato respiratório, hemorragia peribronquiolar, extensas lesões da membrana alveolar com área de necrose e alterações dos pneumócitos tipos I e II¹².

Uma complicação respiratória grave é a síndrome de angústia respiratória do adulto, onde a insuficiência respiratória com hipoxemia, hipercalemia e acidose é devida a alterações a nível de membrana alvéolo-capilar. Múltiplos fatores são responsáveis pelo seu aparecimento. Dentre eles estão a lesão pulmonar com hemorragia, oxigenioterapia em altas concentrações, politransusão, microembolias pulmonares, choque prolongado, sobrecarga hídrica, aspiração de conteúdo gastroduodenal, infecção e embolia gordurosa.

Complicações Cardiocirculatórias

Durante a anestesia podem ocorrer algumas complicações cardiocirculatórias: hipo ou hipertensão, disritmias, isquemia miocárdica e parada cardiocirculatória. Esta última constitui capítulo específico deste número da revista.

São suscetíveis à cardiopatia isquêmica os hipertensos, os diabéticos, os fumantes, os obesos, além dos portadores de hipertrofia ventricular esquerda ou de doença vascular periférica aterosclerótica. Pacientes acromegálicos, por hiperpituitarismo podem apresentar coronaroesclerose, que os tornam também suscetíveis ao infarto do miocárdio. Todo candidato à anestesia com antecedentes de dor

torácica compressiva, de dispnéia de esforço ou noturna, de tosse noturna, nictúria, edema periférico ou pulmonar, de cardiomegalia, de arteriopatia coronariana familiar ou reinfarto do miocárdio prévio tem potencial de desenvolvimento de isquemia miocárdica no período per-operatório.

O índice de reinfarto do miocárdio é mais elevado em pacientes com infarto prévio ocorrido dentro dos últimos seis meses. Alguns fatores predispoem o reinfarto: hipotensão arterial, idade, tempo e tipo de cirurgia, e doenças intercorrentes²⁰.

Avaliando tais antecedentes e outras variáveis biológicas, Goldman desenvolveu uma tabela de classificação com um índice de avaliação de risco²¹. Enquanto a tabela de Estado Físico da American Society of Anesthesiology (ASA) constitui classificação global de estado físico, o índice de Goldman permite avaliação multifactorial do risco cardíaco^{22, 23}.

A isquemia miocárdica, durante a anestesia, manifesta-se com disritmias ventriculares e, quando intensa, com diminuição do débito cardíaco, podendo levar ao infarto ou reinfarto do miocárdio²⁴. A causa mais freqüente é o aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, conseqüente ao aumento do trabalho cardíaco (taquicardia e hipertensão arterial), particularmente em resposta a estímulos nóxicos intensos. Outra causa de isquemia miocárdica e a hipotensão arterial, por diminuir a perfusão coronariana. Tanto uma como outra alternativa têm maior prevalência em pacientes pertencentes ao grupo de risco já referido,

Os pacientes portadores de hipertensão arterial são propensos a isquemia coronariana e disritmias, no per-operatório.

A hipertensão arterial acelera o processo arteriosclerótico e envolve importantes órgãos como rim, coração e cérebro. Ela é a causa mais freqüente de hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca.

A maioria dos pacientes com hipertensão arterial apresenta débito cardíaco normal ou baixo e alta resistência vascular periférica. O aumento de carga imposta ao coração leva a hipertrofia ventricular esquerda e o débito cardíaco torna-se subnormal, aumentando o risco de insuficiência cardíaca congestiva e a taxa de mortalidade²⁵.

A crise hipertensiva com um aumento rápido da pressão arterial pode levar a complicações sérias como infarto ou reinfarto do miocárdio, edema pulmonar agudo, acidente vascular cerebral, aneurisma dissecante de aorta, rotura de aneurisma abdominal e choque. As complicações neurológicas se traduzem

por encefalopatia hipertensiva, hemiplegia, psicoses, estupor, convulsões ou coma, dependendo da região e da extensão da afecção.

Nas cardiopatas valvulares as complicações dependem do estágio da doença. A disfunção ventricular esquerda é comum na cardiopatia valvular. Em geral as lesões estenóticas evoluem mais rapidamente do que as regurgitantes, mas estas, quando são secundárias à rotura de cordoalhas tendinosas, à endocardite bacteriana ou cardiopatia isquêmica, evoluem rapidamente com séria gravidade^{20,25}.

A endocardite é uma ocorrência significativa em pacientes Com cardiomiopatias que não se submeteram a esquema antibiótico profilático.

Outras complicações em paciente com valvulopatia ou com prótese de válvula cardíaca são aquelas decorrentes do uso e da retirada de anticoagulantes. Fenômenos hemorrágicos ou tromboembólicos podem ocorrer.

Nem toda valvulopatia apresenta clínica exuberante e nem por isso deixa de ser uma condição para complicações sérias. É o que aconteceu com o prolapso de válvula mitral ou síndrome de Barlow, que está entre as anormalidades cardíacas congênitas mais comuns, estimando-se sua ocorrência em cerca de 5 a 10% da população geral²⁰.

A maioria dos pacientes com prolapso da válvula mitral (P. V. M.) é assintomática, mas mesmo estes pacientes podem apresentar repentinamente as complicações que aparecem nos pacientes sintomáticos.

As complicações do P.V.M. são: disritmias, morte súbita, endocardite, rotura de cordoalhas tendinosas da mitral e incompetência valvular mitral²⁶. As disritmias, especialmente as taquiarritmias, são as mais freqüentes e incluem batimentos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular, taquicardia atrial paroxística, fibrilação atrial e ventricular (causa de morte súbita)^{26,27,28}. A bradicardia sinusal é menos freqüente, mas a ocorrência de bradicardia e síncope em indivíduos Com P.V.M. sugere que a falência sinusal sem escape ventricular pode explicar muitos casos de morte subita em pacientes com essa patologia^{26,27,28}.

Complicações renais

Neste item temos que considerar as alterações sistêmicas encontradas no paciente renal crônico, a agudização de um processo crônico e a instalação de insuficiência renal em paciente Com função renal normal.

A lesão renal aguda per-operatória é facilitada enormemente pela presença de doença renal preexistente, levando a altos índices de mortalidade.

Na avaliação pré-operatória de um paciente com suspeita de lesão renal, deve ser pesquisada a doença renal prévia, com estimativa da reserva funcional e do ritmo de evolução da doença, considerando que a insuficiência renal crônica é sempre progressiva.

A insuficiência renal crônica passa por três estágios: 1º) diminuição da função renal; 2º) estágio de insuficiência renal, quando mais de 60% dos néfrons são atingidos, estando presente anemia e uremia de pequena intensidade; 3º) estágio de falência renal, caracterizado por uremia, anemia, acidose metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperpotassemia, hiperclorêmia e hiponatremia.

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma complicação altamente letal em pacientes cirúrgicos. Temos as insuficiências renais não-oligúrica, oligúrica e anúrica, que nesta seqüência representam ordem crescente de insulto renal.

A fase inicial da IRA, na maioria dos casos, é causada por vasonstricção e isquemia renal, mediada por vários fatores. Uma vez que a isquemia tenha causado lesão, o restabelecimento do fluxo sanguíneo renal não restaura prontamente a função renal.

A IRA pode ser pré-renal, intrínseca e pós-renal.

As diminuições do débito cardíaco, a hipovolemia por hemorragia, vômitos, diarreia, drenagem de fístulas e desidratação, bem como a redistribuição de volume como na peritonite e queimadura, são algumas causas de IRA pré-renal.

A IRA intrínseca pode ter como causa as doenças parenquimatosas renais, a insuficiência hepática, infecção renal, necrose papilar, hemólise, choque hipovolêmico, toxicidade a antibióticos e de contrastes radiológicos.

A IRA pós-renal inclui obstruções do fluxo urinário, desde os túbulos passando pelo cálice, ureteres, bexiga ou uretra.

O resultado final da insuficiência tubular renal é a uremia, levando a alterações pulmonares, cardiovasculares, endócrinas, hematológicas, neuromusculares, imunológicas e ósseas.

Nos pacientes urêmicos, o acúmulo de fosfato aumenta a produção de paratormônio, levando à distrofia. Devido ao aumento de volume, hipertensão, arteriosclerose e anemia, a insuficiência cardíaca ocorre com muita freqüência. Podem ocorrer pericardite urêmica e tamponamento cardíaco, resistência à

insulina, distúrbio da tolerância à glicose, hiperlipoproteinemia, hipercalemia e acidose.

A neuropatia autonômica associada a cardiopatias, ou alterações da volemia, pode contribuir para a hipotensão arterial durante a cirurgia²⁰.

Complicações endócrinas

As complicações causadas pela hiper, ou hipofunção das glândulas endócrinas são devidas diretamente à ação ou falta do hormônio e aquelas decorrentes das alterações orgânicas determinadas pela doença crônica.

No hiperpituitarismo, o gigantismo ou acromegalia ocorrem, dependendo da faixa etária em que se instalou a doença.

Na acromegalia pode ocorrer coronaroesclerose com infarto, fibrose e aumento da área cardíaca. Os acromegálicos são predispostos a obstrução respiratória e é freqüente a dificuldade de intubação traqueal, devido à macroglossia, estenose glótica, hipertrofia da epiglote e mandibular²¹.

O excesso de hormônio do crescimento causa retenção de sódio e potássio, inibição da ação da insulina e ocorrência de arteriosclerose prematura com cardiomegalia.

O aumento da secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) leva à síndrome de Cushing.

Na hiperfunção adrenocortical aparecem a síndrome de Cushing, devido a excesso de glicocorticóides, e o hiperaldosteronismo primário, devido ao excesso de mineralocorticóides.

Na síndrome de Cushing a hipertensão arterial é comum, podendo aparecer hiperglicemia, por ação antiinsulina ou inibição do uso periférico de glicose e estimulação da gliconeogênese. São pacientes obesos com distribuição centrípeta da gordura. Considerando que os glicocorticóides são linfolíticos e imunossupressores, estes pacientes apresentam baixa resistência a infecção²⁰.

No hiperaldosteronismo, o excesso de mineralocorticóides associado aos glicocorticóides leva à retenção de sódio, depleção de potássio, tetania, hipertensão, poliúria e alcalose hipoclorêmica.

Na hipofunção adrenocortical, a deficiência de glicocorticóides primária ou doença de Addison deixa o indivíduo com baixa reação ao estresse. Um estresse mínimo, como, por exemplo, uma infecção respiratória superior, pode desencadear crise suprarrenal aguda com hipotensão e até choque²⁰.

No hipoaldosteronismo, a deficiência de mineralocorticóides leva à acidose hipercalemica, hiponatremia e defeitos de condução miocárdica²⁰.

Outra doença importante das supra-renais e o feocromocitoma comumente encontrado nas supra-renais, mas que pode ser encontrado em qualquer tecido cromafin, em outros locais como aurícula direita, baço, ligamento largo dos ovários ou na bifurcação da aorta.

Hipertensão arterial e disritmias cardíacas com suas conseqüências são as complicações mais graves.

Durante o ato anestésico-cirúrgico, a crise hipertensiva pode surgir, e, se considerarmos que podem existir outros locais com tecidos cromafin secretantes, ela poderá persistir mesmo após a supra-renalectomia.

A hipertensão arterial em pacientes com feocromocitoma pode ser crônica, ou em forma de picos hipertensivos. Aqueles pacientes com hipertensão arterial crônica são hipovolêmicos e após a retirada do tumor podem fazer hipotensão arterial severa.

Nas doenças da tireóide as manifestações podem ser de apenas aumento da glândula, sem atividade hormonal (hiper ou hipofunção), ou por alteração na secreção hormonal, ou por ambas as causas.

No hipertireoidismo, as manifestações clínicas gerais são: taquicardia, hipertensão, hipercinesia, irritabilidade emocional, nervosismo, sudorese, náuseas, vômitos e intolerância ao calor. Acima dos 40 anos pode surgir a cardiopatia tireotóxica, com taquicardia, hipertensão arterial, fibrilação atrial e insuficiência cardíaca congestiva refratária ao uso de digital.

Ao aumento fulminante dos sinais da tireotoxicose dá-se o nome de crise tireotóxica, que se caracteriza por hipertermia, taquicardia, agitação, vômitos, diarreia, delírio ou coma²⁰.

Durante o ato anestésico-cirúrgico sob anestesia geral pode-se observar somente hipertermia, taquicardia, hipertensão ou hipotensão arterial.

A crise tireotóxica geralmente é desencadeada em operações de urgência ou por afecções clínicas, geralmente de origem infecciosa²⁰.

No hipotireoidismo, as manifestações clínicas gerais são: lento funcionamento mental, movimentos lentos, intolerância ao frio, diminuição da resposta ventilatória à hipóxia e hipercarbica, bradicardia e aumento do tempo de esvaziamento gástrico. Nos casos mais graves aparecem cardiomegalia, derrame pleural, derrame pericárdico, insuficiência cardíaca, disritmias cardíacas e infarto do miocárdio²⁰.

No paciente diabético, além dos problemas sistêmicos que podem acompanhar a doença - arteriosclerose, hipertensão arterial, insuficiência renal, coronariopatia, retinopatia, neuropatias periféricas e autonômicas - tem grande potencial de complicação durante anestesia pelo risco do descontrole do nível de glicemia²⁹.

A hiperglicemia não controlada pode evoluir para hiperosmolaridade plasmática e cetoacidose. O paciente estará gravemente desidratado e com grande déficit de sódio e potássio, podendo evoluir para coma hiperosmolar e morte. Pacientes com tal grau de acometimento de estado físico podem se apresentar à anestesia em situação de urgência.

Normalmente os diabéticos estão sob controle terapêutico, com insulina ou hipoglicemiante oral. Pacientes em uso de clorpropamida - Diabinese[®] (hipoglicemiante oral de ação prolongada) - podem manifestar hipoglicemia diante de jejum pré-operatório. A complicação per-operatória à qual estão sujeitos é a hipoglicemia durante anestesia geral. Valores abaixo de 40 mg% podem levar a dano encefálico irreversível. Os únicos sinais clínicos de hipoglicemia no paciente anestesiados são sudorese e taquicardia. Pela dificuldade diagnóstica e pela possibilidade do dano encefálico, o controle laboratorial da glicemia, da glicosúria e da reposição hidrossalina, nos pacientes sob terapia hipoglicemiante, torna-se mandatório²⁹.

Complicações hepáticas

Nas complicações das doenças hepáticas temos que considerar aquelas decorrentes da hipertensão porta, dos defeitos circulatórios, das lesões hepatocelulares e as conseqüências sobre a coagulação, biotransformação de drogas e a função cerebral.

A hipertensão porta é uma síndrome caracterizada por aumento crônico da pressão venosa portal. O mais importante sistema comprometido é o sistema co-tateral gastroesofágico, com aparecimento de varizes que podem determinar grande hemorragia gastrintestinal alta³⁰.

Outras manifestações da hipertensão porta incluem ascite, bacteremia, esplenomegalia, encefalopatia, trombocitopenia e distúrbios no metabolismo de drogas³⁰.

Várias são as causas de hipertensão portal. Entre elas citamos: trombose das veias porta e esplênica, esquistossomose, sarcoidose, tuberculose, amiloidose, hepatite viral, hepatite crônica, carcinoma hepatocelular, cirrose alcoólica, hepatite alcoólica

aguda, doença policística, fibrose hepática congênita e hipertensão portal idiopática. Existem causas pós-hepáticas de hipertensão portal como, por exemplo, a trombose da veia cava inferior, pericardite constrictiva e doenças da válvula tricúspide³⁰.

Principalmente nos indivíduos com cirrose, a circulação é hipercinética com aumento do débito cardíaco. Existem sinais de vasodilatação generalizada e curto-circuitos arteriovenosos periféricos. Devido provavelmente a curto-circuitos intrapulmonares, pode haver também queda da PaO₂ e cianose.

Nos pacientes com ascite, o colapso alveolar basal e a elevação do diafragma levam à hipoventilação. Na ascite ocorre aumento do volume líquido extracelular, retenção de sódio e água, oligúria, espoliação proteica e aumento do volume de distribuição de drogas hidrofílicas.

Quando ocorre lesão hepatocelular, dependendo da extensão e gravidade, a insuficiência hepatocelular instala-se, sendo caracterizada pela deterioração do estado geral, febre, icterícia, anemia, ascite, alterações neurológicas e circulatórias. Diminui a produção de proteínas, diminuindo os locais de ligação com moléculas de drogas no plasma. Diminui também a síntese de pseudocolinesterase, bem como a biotransformação de drogas³¹. Hipóxia e diminuição do fluxo sanguíneo hepático agravam a lesão hepatocelular.

A encefalopatia hepática pode ocorrer tanto na insuficiência hepática aguda como na crônica. Na fase inicial pode não ser aparente em exame clínico de rotina, pois alterações leves do sono, distúrbios de memória ou atenção podem ser os sintomas iniciais. Em seguida evolui para grandes alterações do sono, mudança óbvia da personalidade, desorientação, euforia ou depressão, letargia, sonolência e coma³².

As alterações da coagulação em pacientes com hepatopatias são resultantes da redução da síntese hepática de protrombina, fibrinogênio, fatores V, VII, IX e X, redução da absorção da vitamina K e trombocitopenia devido a esplenomegalia³¹.

Complicação hematológicas e distúrbios da coagulação

A anemia nas suas várias formas, policitemia e a trombocitopenia, dependendo do grau de evolução, aumentam a morbidade e mortalidade dos pacientes cirúrgicos. As intercorrências das deficiências congênicas e adquiridos dos fatores da coagulação, bem como as coagulopatias de consumo, podem estar presentes no período perianestésico.

A anemia hemolítica pode apresentar distúrbios fulminantes. Se a hemólise for rápida e intensa pode seguir-se prostração, choque, oligúria e anúria.

Na anemia falciforme, o afoçamento. e o empilhamento das hemácias nos vasos sangüíneos produzem infartos teciduais. Podem ocorrer infartos pulmonar, cerebral, enteromesentérico e outros. Distúrbios do equilíbrio ácido-básico, da osmolaridade, do equilíbrio hídrico e principalmente a hipóxia podem precipitar o afoçamento, levando a trombozes e infartos teciduais no período peri-anestésico.

Na anemia perniciososa, observam-se alterações circulatórias e neurológicas com comprometimento medular lateral e posterior, e degeneração periférica. Perda de sentido vibratório dos membros inferiores, sinal de Babinski, sinal de Romberg, espasticidade, irritabilidade e perturbações da mermória são alguns dos sinais e sintomas neurológicos.

Nas leucemias, as manifestações dependem do tipo clínico, mas de maneira geral elas evoluem com anemia, manifestações hemorrágicas e tendência a infecção.

A policitemia pode ser uma doença primária como na poticitemia vera, ou secundária à doença pulmonar e cardíaca crônica. Como complicações aparecem epistaxes, sangramento gengival, equimoses, trombozes venosas, trombose coronariana e acidente vascular cerebral.

Nas trombocitopenias, os distúrbios adquiridos são mais freqüentes do que os herdados. Entre as causas da trombocitopenia temos: uremia, trombocitose, exposição aos Rx, leucemias, anemias aplásticas, anemias hemolíticas, anemia perniciososa, infecções e agentes químicos, como oss mielodepressores e os utilizaddos como medicamentos (aspirina, sulfonamidas, quinidina, penicilina, acetazolamida, cloranfenicol, estreptomocina, fenilbutazona, digitoxina, mercuriais²⁰).

Os distúrbios da coagulação sangüínea podem ser ocasionados pela deficiência congênita ou adquirida dos fatores da coagulação, ou por consumo dos fatores da coagulação em algumas doenças.

Assim, temos deficiências congênitas de fibrinogênio, protrombina, dos fatores V, VII, VIII, IX, X, XI, XII e XIII.

A hemofilia A (deficiência do fator VIII) é, do ponto de vista clínico, praticamente indistinguível da doença de Christmas (deficiência do fator IX), a não ser pela maior freqüência de sangramento na hemofilia A. De um modo geral, a hemorragia é conseqüente a trauma, porém pode ser espontânea, sendo comum as hemorragia articulares e graves sangramentos da

boca, gengiva, lábios, língua, nariz e trato gastrointestinal.

Nas cirurgias eletivas, é necessário repor o fator em falta, administrá-lo durante o ato cirúrgico (o consumo de fatores VIII e IX são maiores durante o ato cirúrgico) e ter uma reserva de fator para o pós-operatório e possíveis reoperações³⁴.

A coagulação intravascular disseminada (CID) é uma coagulopatia de consumo com diminuição de plaquetas e do fibrinogênio com elevação dos produtos de degradação da fibrina. Aparece geralmente decorrente de infecção, hemólise, choque, acidose, traumatismo tecidual maciço, embolia amniótica, descolamento prematuro da placenta e feto morto retido³⁴.

A fibrinólise é uma alteração da hemostasia produzida pela destruição de fatores plasmáticos de coagulação conseqüente a proteólise intravascular. A hemorragia devida à atividade fibrinolítica é conseqüente à destruição de coágulos já formados, à lise de fatores da coagulação e ao efeito anticoagulante exercido pelos produtos de degradação da fibrina.

O quadro clínico da fibrinólise se entrelaça com a da coagulação intravascular disseminada. Os quadros mais graves estão relacionados com o estado de choque, aborto, descolamento prematuro da placenta, cirurgia da próstata, grandes queimaduras e incompatibilidade sangüínea³⁴.

Complicações neuromusculares

Entre os distúrbios neuromusculares incluem-se todos aqueles que acometem o neurônio motor, função neuromuscular, e músculos.

Na realidade, a maioria destas doenças tem importância para o anestesiolista no que diz respeito ao emprego dos bloqueadores neuromusculares.

Entretanto, em sua fase inicial ou ainda sem diagnóstico, podem confundir-se com complicações decorrentes do ato anestésico-cirúrgico. Assim, vamos resumir algumas características de cada uma delas:

Miastenia gravis - tem como sinais precoces a diplopia, disfagia e a ptose palpebral. A complicação mais séria é a insuficiência respiratória.

Síndrome miastênica - é caracterizada pela astenia dos músculos proximais da perna. Geralmente é acompanhada de um carcinoma microcelular do pulmão, ou outro órgão. Pode também aparecer na sarcoidose, tireoidite e hipertensão relacionada à doença do colágeno.

Dermatomiosite e polimiosite - caracterizam-se

por disfagia e astenia dos músculos proximais da perna. Frequentemente estão associada a neoplasias malignas e doenças vasculares cofagenosas, com acometimento da musculatura respiratória e cardíaca.

Paralisia periódica - pode ser precipitada pela cirurgia, gravidez, frio, exercício e sono. Existem formas hipocalêmicas e hipercalêmicas.

Existem várias formas de distrofias musculares. Na distrofia muscular de Duchene e comum o acometimento cardíaco e a insuficiência respiratória e causa de óbito. A distrofia muscular da cintura pélvica tem acometimento cardíaco menos grave do que na distrofia de Duchene. Na distrofia muscular facio-escápulo-umeral existe risco aumentado de complicações cardíacas, assim como na distrofia miotônica.

Em todas as distrofias musculares tem sido relatado o aumento do potássio sérico após o emprego da succinilcolina, assim como ocorre nos pacientes paraplégicos e acamados de longa data²⁰.

A hipodermia maligna, anormalidade funcional muscular de característica familiar, pode ser desencadeada por inúmeros agentes utilizadas em anestesia (succinilcolina e halogenados, principalmente). Caracteriza-se por aumento anormal e extremo do metabolismo muscular, com elevação do consumo global de oxigênio, acidose intensa, grande produção de CO₂, hiperpotassemia, hipercalcemia e hipernatremia. Rapidamente o pH pode atingir valor menor que 7,0 e a PaCO₂ chegar a cifras maiores que 100 mmHg²⁰. Poole se apresenta na forma rígida (75%) ou flácida. Na forma rígida, a contratura do masseter é sinal precoce. Os sinais durante a anestesia são taquicardia com extra-sístolas, sudorese, cianose e hipertermia. Qualquer uma das formas pode se manifestar no início da anestesia, ou de forma retardada, no período de recuperação. A temperatura se eleva progressivamente, chegando até 43°C. A prevenção exige anamnese acurada no pré-operatório (a história é familiar, há associação com história de miopatias ou artropatias congênitas - estrabismo, ptose palpebral, distrofia miotônica, hérnias, cifoescoliose, doença do cório central e síndromes marfanóides). Diante de evidências familiares há necessidade de biópsia muscular e testes de exposição a agentes desencadeantes. Se houver confirmação de suscetibilidade, a anestesia deve ser conduzida sem o uso de agentes desencadeantes conhecidos e com todo o preparo da estrutura para eventual tratamento da crise.

Complicações decorrentes de traumas

Durante o preparo pré-operatório ou na vigência do tratamento, os pacientes traumatizados podem apresentar complicações inerentes ao próprio trauma, ou desencadeadas por interação entre deteriorações agudas do estado físico e agentes ou métodos de terapia. Têm instalação imediata ou mediata, com manifestação aguda ou insidiosa. Um exemplo grave de complicação de instalação imediata e manifestação insidiosa é a do hematoma intracraniano após trauma craneoencefálico.

Via de regra, o trauma craniano evolui com edema cerebral e aumento da pressão intracraniana (PIC), com repercussões neurológicas, respiratórias e hemodinâmicas. Mesmo quando há monitorização da PIC, lesões do lado oposto ao dispositivo de medição não podem ser detectados de forma precoce³⁵. Em situações de politrauma, o crânio pode ter sido acometido de forma aparentemente benigna, e a terapia imediata tende a se voltar para áreas mais lesadas. Acobertado pelo processo anestésico-cirúrgico do atendimento geral, o dano encefálico pode evoluir, levando a grave comprometimento neurológico, que tardiamente é diagnosticado. A evolução de um edema cerebral, com aumento da PIC, pode levar a complicações do lado circulatório: disritmias cardíacas, edema agudo de pulmão neurogênico, choque; ou para o lado respiratório: depressão ventilatória com hipoxia e hipercarbica podendo chegar à apneia.

A hipertensão arterial, ocorrência freqüente no traumatizado de crânio, pode agravar fenômenos hemorrágicos. Convulsão também pode se manifestar a curto ou a longo prazo. Diabetes insipidus faz parte eventual da evolução, mesmo em pequenos traumas, Hipertermia e manifestação freqüente que compromete o metabolismo e o fluxo sanguíneo cerebral. Dentro do quadro geral do trauma, pode haver sangramento gastrointestinal por úlceras de estresse.

No trauma da face, destaca-se a disjunção craniofacial com hemorragia e perda das relações anatômicas dos ossos como causa de obstrução ventilatória. As fraturas de nariz com comprometimento do etmóide podem, raramente, evoluir com hemorragia intensas, exigindo reposição volêmica rápida. No trauma e freqüente a deglutição de sangue, tornando possível vômito ou regurgitação com risco de aspiração durante a indução ou na recuperação pós-anestésica.

Nos traumas de pescoço, três complicações são serias: formação de grandes hematomas com com-

pressão extrínseca e obstrução das vias aéreas, lesão direta do laringe ou traquéia e a fratura instável de coluna cervical com possibilidade de lesão medular.

Alguns pacientes com lesões extensas do laringe, habitualmente fatais, podem sobreviver ao momento do acidente, às custas de manutenção do tônus da musculatura laríngea, que precariamente permite permeabilidade das vias aéreas. O risco de complicação para estes, além do edema na evolução, e o relaxamento muscular durante sedação ou indução anestésica: ocorre "desabamento" da estrutura lesada sobre a via aérea causando obstrução, enquanto o edema e a própria perda de relações anatómicas dificultam a intubação. Tais pacientes requerem imediato isolamento e permeabilização da via aérea, seja por punção traqueal, traqueostomia ou intubação, sob anestesia tópica.

O trauma torácico pode desencadear insuficiência cardíaca, respiratória e choque de instalação precoce. As lesões perfurantes do coração ou o tamponamento do órgão por hemorragia pericárdica são causas de insuficiência cardíaca.

A insuficiência respiratória pode ter origem na ruptura de diafragma, de pneumo ou hemotórax, nas fraturas escalonadas de arcos costais.

A ruptura diafragmática ocorre no trauma tóraco-abdominal e é mais frequente do lado esquerdo. O gradiente de pressão entre tórax e abdome promove migração das vísceras abdominais para dentro da caixa torácica (hérnia diafragmática traumática). A lesão nem sempre é diagnosticada, não sendo raro tornar-se achado de necropsia³⁶.

As fraturas múltiplas de costela levam ao tórax flácido, mais comum nas lesões ântero-laterais que nas fraturas posteriores. Por contração muscular antálgica, nem sempre a manifestação de insuficiência ventilatória é imediata, evidenciando-se entre 6 e 12 horas de evolução, pela estafa muscular, com dificuldade ventilatória progressiva e acúmulo de secreções.

O pneumotórax, aberto ou fechado, tem manifestação clínica variável na dependência da extensão e dos antecedentes clínicos do paciente. É mais grave o pneumotórax valvular ou hipertensivo que compromete, além da ventilação, o retorno venoso e a eficiência do coração.

No hemotórax volumoso predomina o quadro de choque hipovolêmico. Quando ocorre insuficiência respiratória está, geralmente, associado a um pneumotórax³⁶.

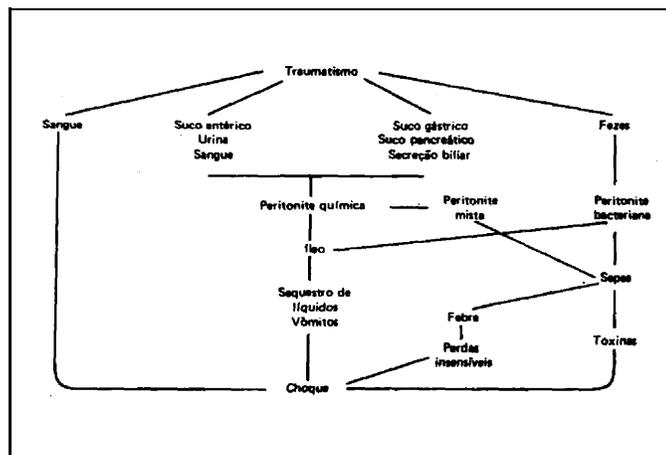
Lesões pulmonares ou de vias aéreas podem, secundariamente, apresentar enfisema subcutâneo

que se estende para a face e tronco, ou enfisema de mediastino.

Na fase aguda do trauma abdominal, a complicação grave é o choque hipovolêmico por ruptura vascular ou de órgãos maciços (fígado, rins, baço), que causam hemoperitônio de grande volume. A terapia cirúrgica precisa ser imediata. As lesões subcapsulares ou parenquimatosas de fígado e baço podem sangrar tardiamente, assim como os falsos aneurismas decorrentes de trauma de grandes vasos. A ruptura da cápsula esplênica pode levar 48 horas ou semanas para ocorrer³⁷.

As peritonites químicas por lesões de tubo digestivo alto são complicações mediatas (per extravasamento de suco gástrico, suco pancreático ou bile). O suco entérico, sangue em menor volume e urina são menos irritantes e levam a um quadro de peritonite química de instalação mais lenta (mais de 6 horas). A peritonite bacteriana decorrente de extravasamento fecal (lesão de colo e reto) é bastante grave. As peritonites químicas ou bacterianas não tratadas de forma precoce acabam evoluindo para estado de choque (Quadro I)³⁷.

Quadro I



Os traumas ósseos extensos, além das repercussões sistêmicas conseqüentes à dor e as alterações da volemia pelos grandes hematomas, podem evoluir com embolia gordurosa. O conjunto de manifestações clínicas dessa entidade nosológica é atribuído à presença de gotículas de gordura na circulação, que por fenômenos de tensão superficial acabam bloqueando a circulação ao nível das pequenas artérias pulmonares. É mais comum diante de fraturas diafisárias de ossos longos (fêmur e tíbia) que, pela teoria mecânica, sofreriam ruptura de lipócitos intramedu-

lares com liberação de gordura. A teoria bioquímica admite que as gotículas de gordura tenham origem do próprio plasma³⁸. Mais grave será o curso da doença, quanto menor for o intervalo entre o trauma e o início da sintomatologia (agitação e desorientação, taquipnéia, sudorese, taquicardia, hipotensão arterial e hipertermia). O diagnóstico diferencial é com pulmão de choque, SARA (síndrome da angústia respiratória do adulto), meningite pós-traumática e hematomas intracranianos. O sinal característico da embolia, que sela o diagnóstico quando presente, e o aparecimento de petéquias na pele, mucosas e conjuntiva ocular. Eventualmente, as manifestações respiratórias não são tão evidentes e o quadro fica manifesto apenas com os distúrbios de consciência e petéquias³⁸.

Com relação aos hematomas deve-se ressaltar o hematoma retroperitoneal, decorrente de fraturas de bacia, levando o paciente ao choque hipovolêmico.

Complicações neurológicas

Conforme foi descrito, várias complicações neurológicas decorrentes de distúrbios clínicos ou traumáticos podem surgir.

Entre as causas de hipertensão intracraniana temos: encefalopatia hipertensiva, tumoral, trauma craniano, isquemia cerebral, desequilíbrio osmolar, hidrocefalia, doença pulmonar, complicações de diálise, encefalopatia metabólica, infecções e acidentes cerebrovasculares.

Clinicamente devem ser considerados pacientes com risco de desenvolver hipertensão intracraniana aqueles com distúrbios da consciência, com antecedente de tumor cerebral, rigidez de nuca, edema papilar, tumores do tronco cerebral, imagens radiológicas de ventrículos aumentado, edema cerebral, cistos e hematomas intracranianos. São incluídos no grupo de risco aqueles pacientes com cefaléia matutina e cefaléia que se agrava com tosse, náuseas e vômitos^{20,35}.

Cefaléia, distúrbios visuais e dor epigástrica em gestante são sintomas sugestivos de eclâmpsia iminente, com o aparecimento de convulsão e coma.

Convulsões epiléticas podem aparecer no per ou pós-operatório. Elas podem ser originadas por neoplasias, uremia, infecção, trauma, hipercalcemia, hipocalcemia, doença vascular, acidente vascular cerebral, traumatismo do parto, ou interrupção de hipnóticos ou álcool. Cerca de 30% não têm causa estabelecida.

As convulsões podem também ser motoras ou sensitivas focais, geralmente secundárias a tumor, trauma, AVC e infecções.

As doenças desmielinizantes, como a esclerose múltipla e a síndrome de Guillain-Barré, podem ter seu quadro agravado ou apresentar recidiva após o ato anestésico-cirúrgico²⁰.

O coma no pós-operatório pode representar edema ou dano encefálico causados por hipóxia prolongado ou hipoperfusão encefálica durante o ato anestésico-cirúrgico. Pode também estar relacionado a estado mórbido neurológico não diagnosticado, que se descompensou com o procedimento anestésico ou cirúrgico: tumor, hematoma ou acidente vascular encefálico.

Complicações infecciosas

Certas doenças tornam os pacientes suscetíveis a infecções. Como exemplo, podemos citar o diabético, o portador de síndrome de Cushing e o portador de valvulopatia cardíaca (endocardite bacteriana).

No entanto, neste item queremos chamar a atenção para duas situações que podem desencadear complicações sérias devido a infecção.

A primeira delas diz respeito à manipulação de focos infecciosos durante o risco anestésico-cirúrgico. Nas laparotomias com peritonite, abscessos de baço, fígado ou subfênicos, nas instrumentações e cirurgias urológicas, nas cirurgias pulmonares infectadas, nas curetagens uterinas infectadas existe a possibilidade de bacteremia e agravamento do estado infeccioso com o aparecimento do choque séptico.

A segunda diz respeito à síndrome do choque tóxico, relacionada com a ação do *Staphylococcus aureus*, e tem como sintomas principais a hipotensão, febre, erupção cutânea e falência de múltiplos órgãos, sendo a causa da doença a ação da toxina e não da infecção³⁹. Esta síndrome inicialmente foi descrita em mulheres jovens que utilizavam tampões vaginais quando menstruadas. Os tampões vaginais por absorverem excesso de líquido do epitélio vaginal alteram a mucosa, aumentando a susceptibilidade a infecções³⁹. Posteriormente a síndrome foi descrita em várias cirurgias nasais, onde se utiliza tampão, e em várias outras situações clínicas^{40,41}.

Estado físico e risco anestésico-cirúrgico

A Sociedade Americana de Anestesiologia divulgou em 1960 a classificação de estado físico pré-

anestésico (EF-ASA) que, mesmo sofrendo evolução em suas definições, foi adotada universalmente para informação do grau de comprometimento sistêmico do paciente cirúrgico acometido de outras doenças²².

Vários trabalhos têm demonstrado correlação definida entre o EF-ASA e o índice de mortalidade²². Por outro lado, cada estado mórbido apresenta seu próprio risco, de maneira que a estimativa de morbimortalidade pode requerer avaliações mais específicas. Exemplo disso é o índice de Goldman, que conta-

biliza o risco cirúrgico em pacientes cardiopatas²³.

Assim, a classificação EF-ASA deve ser considerada apenas como um indicador prognóstico inespecífico, que guarda boa proporcionalidade com o risco global do paciente a ser submetido a um procedimento anestésico-cirúrgico.

A despeito das avaliações pré-operatórias cuidadosas e do controle das situações com risco potencial de complicação mais elevado, jamais poder-se-á afirmar que o risco de uma anestesia é igual a zero.

REFERÊNCIAS

- Collins J V - Princípios de Anestesiologia. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan 1978:121-137.
- Beaven M A. Anaphylactoid reactions anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1981; 55:3-5.
- Duarte D F - Reações adversas do tipo alérgico no período perianestésico. *Rev Bras Anest* 1990; 40: 359-373.
- Stoelting R K - Allergic reactions during anesthesia. *Anesth Analg* 1983; 62:341-356.
- Kelly J F & Patterson R - Anaphylaxis: course mechanisms and treatment. *JAMA* 1974; 227:431-436.
- Van Arsdel P P - Diagnosing drug allergy. *JAMA* 1982; 247:2576-81.
- Altman L C - Basic immune mechanisms in immediate hypersensitivity. *Med Clin North Am* 1981; 65:941-57.
- Wasserman S I - Mediators of immediate hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1983; 72:101-106.
- Lesser E C et al - Activation systems in contrast idiosyncrasy. *Invest Radiol* 1980;15 (Suppl 6).
- Carriço et al- Reações adversas a anestésicos. *Alergia Pediátrica. Comitê de Alergia Pediátrica da Soc Ped RJ* 1990; 2:14-31.
- Lagunoff D, Martin T W, Read G- Agents that release histamine from mast cells. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1983; 23:331-351.
- Sampaio Filho A A - Complicações respiratórias e seu tratamento. *Rev Bras Anest* 1987; 37(3): 181-191.
- Porto A J S - Anestesia para endoscopia peroral. *Rev Bras Anest* 1981; 31 (6): 497-503.
- Tavares P, Vianna L G - Controle clínico do paciente cirúrgico. São Paulo: Atheneu 1983:231-264.
- Demling R H, Nerlich M. Acute respiratory failure. *Surg Clin N Am* 1983; 63:355-369.
- Camargo J G - Pneumotórax espontâneo. *Compêndio de Pneumologia, Prociex* 1983; 483-488.
- Rigatto M - Tratamento do tromboembolismo pulmonar. *Arq Bras Cardiol* 1980; 34:493-497.
- Rigatto M - Fisiopatologia da circulação pulmonar. *Prociex* 1973:99-141.
- Modell J H - Aspiration pneumonitis. *ASA Ann Refr Courses* 1982; 10-163.
- Roizen M F - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases. In Miller R D. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone 1990:253-358.
- Goldman et al. - Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297:845-850.
- Tinker J H, Roberts L S - Anesthesia Risk. In Miller RD. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone 1986:359-380.
- Imbeloni L E - Avaliação das funções cardiovasculares em pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas. *Rev Bras Anest* 1988; 38(5):355-359.
- Auler Jr, J O C - Isquemia miocárdica transoperatória. *Rev Bras Anest* 1988; 38(3): 205-214.
- Clark N J, Stanley M T H - Anesthesia for Vascular Surgery. In Miller R D. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone 1986: 1519-1562.
- Krantz E M et al - Mitral valve prolapse. *Anesth Analg* 1980; 39:379-383.
- Winkle R A et al - Bradycardia with mitral valve prolapse. *Circulation* 1975; 52:73-81.
- Leichtman D et al. Bradycardia with mitral valve prolapse. A potential mechanism of sudden death. *Ann Int Med* 1976; 85:453-457.
- Tonelli D - Sistema endócrino e anestesia. In Gozzani J R, Rebúglio R, Saesp-TSA. *Curso de Atualização*. São Paulo, Atheneu 1990.
- Bosch J et al - Portal hypertension *Medical Clinics of North America* 1989; 73(4):932-953.
- Nocite J R - Hepatopatias e Anestesia. *Rev Bras Anest* 1981; 31 (2): 103-110.
- Gammal S H, Jones E A - Hepatic encephalopathy. *Medical Clinics of North America* 1989; 73(4): 794-813.
- Ferreira A A et al - Anestesia no paciente hemofílico. *Rev Bras Anest* 1977; 27(4): 467-474.
- Gomes MO, Langer B, Chamone D A F- Coagulação e Cirurgia. São Paulo: Sarvier 1974.
- Shapiro H M- Neurosurgery anesthesia and intracranial hypertension. In Miller R D. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone 1986: 1563-1620.
- Rasslan S -O politraumatizado. In Chacon J P, Leonardi L S, Kobata C M. *Traumatismos abdominais*. São Paulo: Sarvier 1982; 139-149.
- Chacon J P, Leonardi L S, Kobata C M - Traumatismos abdominais. São Paulo: Sarvier 1982.
- Do Val et al - Embolia gordurosa traumática. Relato de um caso com assistência ventilatória prolongada. *Rev Bras Anest* 1975; 25(4): 577-590.
- Mello J A - Óbito por provável síndrome do choque tóxico, após tentativa de aborto. *Rev Paul Med* 1987; 105(2): 116-117.
- Jacobson J A et al - Toxic shock syndrome after nasal surgery. Cas report and analysis of risk factors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 112: 329-332.
- Toback J M, Wagner R - Toxic shock syndrome following septoplasty using plastic septal splints. *Laryngoscope* 1986; 96: 609-610.