

PROCESSO SELETIVO PARA RESIDÊNCIA NA AREA DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL MERIDIONAL 2021

Caso 1

1 - Este paciente necessita de ventilação mecânica imediata com intubação traqueal? Justifique e descreva o material que você necessita para realização:

O paciente com trauma cranioencefálico grave apresenta escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8 e tem indicação precisa de via aérea definitiva (tubo endotraqueal com balonete insuflado, fixado e conectado a fonte de oxigênio) o mais precoce possível, segundo as prioridades de atendimento do doente politraumatizado. Os objetivos de tal procedimento são: proteção das vias aéreas, administração de oxigênio, prevenção do dano secundário e ventilação protetora.

Materiais:

- Aspirador de secreções
- Dispositivo bolsa válvula máscara
- Tubo orotraqueal
- Oxigênio
- Medicamentos (hipnótico, analgésico e relaxantes musculares)
- Cânula de guedel
- Laringoscópio com lâminas
- Fixador de tubo orotraqueal ou esparadrapo
- Estetoscópio

2 – Quais as drogas serão da sua escolha com suas doses correspondentes para promover inconsciência, analgesia e relaxamento muscular?

Inconsciência

- **Propofol 1 a 2 mg/kg**
- **Dextrocetamina 0,5 a 2 mg/Kg**
- **Etomidato 0,2 a 0,3 mg/kg**
- **Midazolam 0,5 a 1,5 mg/Kg**

Analgésicos

- **Alfentanil 10 a 30 mcg/kg**
- **Fentanil 1 a 5 mcg/kg**

Relaxantes musculares

- **Rocurônio 0,6 a 1,2 mg/kg**
- **Succinilcolina 1 mg/kg**

3 – Qual seria sua preocupação e tempo para jejum desse paciente para reduzir o risco de aspiração broncopulmonar?

O jejum de segurança deve respeitar no mínimo 2 horas para líquidos claros, 6 horas para refeições leves e 8 horas para alimentos sólidos e com resíduos. Deve-se levar em consideração que esse tempo deve ser contabilizado antes do trauma. Uma vez ocorrido, pode haver maior possibilidade de estase gástrica, devendo o paciente ser considerado de estômago cheio, caso não seja cumprido o tempo mínimo ou não tenhamos nenhuma informação sobre esse tempo.

4 – Ao conectar esse paciente no ventilador mecânico, quais seriam os parâmetros para volume corrente, frequência respiratória, fração inspirada de oxigênio, pressão expiratória final positiva (PEEP) e o máximo de pressão entre a diferença da pressão de plateau da via aérea e PEEP (Delta P).

- **volume corrente 6 ml/kg**

- **frequência respiratória 12 incursões por minuto ou o suficiente para manter níveis de capnografia dentro da normalidade 35 a 45 mmHg**
- **fração inspirada de oxigênio mínimo possível para manter saturação acima de 94% ou PaO₂ entre 80 a 100 mmHg**
- **pressão expiratória final positiva (PEEP) de no mínimo 4 cm H₂O**
- **Delta P de no máximo 15 cm H₂O**

Caso 2

1 - Aponte e justifique a hipótese diagnóstica?

O diagnóstico é de pré-eclâmpsia e é definido como o aparecimento de hipertensão arterial sistêmica com proteinúria em gestação acima de 20 semanas. Pode haver frequentemente a presença de edema. Os níveis pressóricos a serem considerados são PA sistólica mantida igual ou superior a 140 mmHg e proteinúria igual ou superior a 300mg nas 24 horas. Já a pré-eclâmpsia grave cursa com as seguintes características: PA sistólica maior ou igual a 160 mmHg ou diastólica igual ou maior que 110mmHg em duas medidas em 6 horas; proteinúria igual ou maior que 2g em 24h; oligúria com débito urinário menor que 500ml nas 24h; alterações cerebrais ou visuais como cefaléia, visão borrada, hiperreflexia e alterações da consciência; eclampsia, HELLP síndrome, edema agudo de pulmão.

2. Cite os cuidados em relação ao tratamento com sulfato de magnésio.

O tratamento com sulfato de Magnésio está indicado para a profilaxia das convulsões e é considerado seguro, pois não interfere com os reflexos protetores laríngeos. Um esquema de ataque é 4g IV lento e a manutenção 1 a 3 g/h. As concentrações plasmáticas variam de 5 a 9 mg/dl e a ausência de reflexo patelar é o primeiro sinal de toxicidade. Cabe ressaltar que a toxicidade aumenta em pacientes com oligúria. O tratamento da intoxicação consiste na interrupção do sulfato de Mg, oxigenação, uso de gluconato de cálcio a 10%, 10ml injetados em 2 minutos, sob monitorização e em presença de suporte cardiorrespiratório. O sulfato de Mg potencializa os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, devendo portanto serem empregados com cautela e considerar-se a redução das doses, bem como atenção a maior dificuldade de descurarização.

3. Neste tipo de paciente, há necessidade de investigação do estado de coagulação?

As principais alterações hematológicas são a hipercoagulação com ativação plaquetária. A hipercoagulação ocorre na via comum com aceleração do tempo de protrombina, aumento dos fatores II, V, e X da coagulação e diminuição do fibrinogênio. A ativação plaquetária ocorre em 15 a 30% das gestantes com pré-eclâmpsia, em menos de 10% ocorre diminuição de plaquetas. Trombocitopenia e coagulopatia normalmente contraindicam a anestesia regional. O tromboelastograma é o teste mais útil e avalia todas as fases da coagulação.

4. Paciente apresenta rápida piora clínica com queda importante de hemácias e plaquetas ao exame laboratorial. Quais as implicações anestésicas do quadro clínico?

A anestesia geral deve ser reservada para pacientes com pré-eclâmpsia grave e alterações de coagulação como no caso de HELLP síndrome. A plaquetopenia, presente nestes casos, quando abaixo de 100.000/mm³, contraindica os bloqueios do neuroeixo, mesmo a raquianestesia com agulhas finas. Recomenda-se a profilaxia da aspiração pulmonar, a utilização de tubos endotraqueais mais finos e agentes anestésicos que não determinem instabilidade hemodinâmica.

Caso 3

1. Qual o diagnóstico mais provável? Descreva detalhadamente sobre seu mecanismo:

É uma condição de descompensação hemodinâmica que resulta do aumento da pressão intrapericárdica, culminando em compressão e colapso cardíaco. O aumento da pressão intrapericárdica promove diminuição dos volumes ventriculares, aumento da pressão diastólica ventricular e diminuição da complacência diastólica. A redução da pré carga leva a menor volume sistólico, débito cardíaco e pressão arterial. O volume que causa distensão do pericárdio, ou reserva pericárdica, aproxima-se de 10 a 30ml. À medida em que o volume aumenta, excede a capacidade de distensão pericárdica e causa compressão progressiva das câmaras cardíacas, com redução da complacência e dos volumes de enchimento. Os principais determinantes da gravidade da doença e das conseqüentes alterações hemodinâmicas são a velocidade de acúmulo de fluidos em relação à distensibilidade pericárdica e a eficácia dos mecanismos compensatórios.

2. Quais as etiologias mais comuns?

O tamponamento agudo pode ser causado por trauma penetrante ou contuso, rotura miocárdica após infarto, aneurisma aórtico, hematomas dissecantes ou lesões iatrogênicas, como após cateterismo cardíaco, instalação de marcapassos, pericardiocenteses ou reanimação cardiopulmonar. O tamponamento crônico ou subagudo tem como etiologias mais comuns causas idiopáticas, pericardites virais, acúmulo de fluidos por neoplasias e relacionadas à diálise.

3. Descreva as manifestações clínicas quanto à intensidade e tempo de instalação.

As apresentações do tamponamento cardíaco podem ser observadas como alterações hemodinâmicas progressivas decorrentes da gradual elevação da pressão intrapericárdica, de leve a intensa. A doença leve ou de instalação lenta é, frequentemente, assintomática. Nas apresentações moderada e grave manifestam-se dispnéia, ortopnéia, sintomas de compressão torácica, dor pericárdica, abafamento das bulhas cardíacas e agitação ou alterações da consciência. Ocorre grande aumento da pressão venosa. A denominada tríade de Beck consiste de hipotensão arterial, aumento da pressão venosa e um coração "pequeno e silencioso". O sinal mais comum é a distensão das jugulares, e sem o aumento da pressão venosa, não se pode fazer diagnóstico de tamponamento cardíaco. Taquicardia, pulso paradoxal (diminuição inspiratória da pressão arterial maior que 10 mmHg), sinal de Kussmaul (distensão jugular durante a inspiração) e hipotensão arterial são observados com a progressão do quadro. Aumento do tônus simpático causa taquicardia, como medida compensatória para a manutenção do débito cardíaco, e aumento da resistência vascular sistêmica, para preservação do retorno venoso e pressão arterial sistêmica. Quando os mecanismos compensatórios sofrem esgotamento, o paciente pode evoluir para o choque cardiogênico. Exames diagnósticos: a radiografia de tórax mostra alargamento mediastinal progressivo ou cardiomegalia. À ecocardiografia, o exame de escolha, evidencia-se a efusão pericárdica. O colapso diastólico do átrio direito e ventrículo direito e/ou colapso diastólico do ventrículo esquerdo são os sinais mais sensíveis e específicos de tamponamento cardíaco. Observa-se ainda excessiva variação respiratória das velocidades de fluxo ao Doppler através das válvulas tricúspide e mitral, e pode haver também balanço pendular do coração dentro do fluido pericárdico. Ao eletrocardiograma (ECG), o tamponamento cardíaco promove alterações inespecíficas da onda T, baixa voltagem do complexo QRS e, possivelmente, sinais de pericardite ou isquemia miocárdica. Um sinal específico, mas incomum, é a alternância elétrica da onda P e complexo QRS, variações da amplitude das ondas entre os batimentos.

4. Como tratar?

O tratamento consiste da drenagem do fluido do espaço pericárdico. Uma abordagem é a paracentese percutânea por agulha, preferencialmente sob exames de imagem, como ecocardiograma, fluoroscopia ou tomografia computadorizada. A retirada de até 50 ml de fluido pode, muitas vezes, ser suficiente para que o paciente recupere a estabilidade hemodinâmica. O tratamento cirúrgico deve ser instituído para pacientes com hemorragia pericárdica, presença de coágulos ou condições que impeçam a eficácia da paracentese por agulha. Até que o tratamento definitivo seja obtido, deve-se instituir medidas auxiliares para o controle clínico do paciente, com terapias que suportem os mecanismos compensatórios e diminuam a elevada resistência vascular sistêmica. A dobutamina é capaz de aumentar o inotropismo cardíaco sem, no entanto, aumentar a resistência vascular sistêmica. Deve-se ter cuidados na ventilação mecânica com pressão positiva, pois pode promover aumento da pressão intratorácica, diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco. Em caso de

parada cardiocirculatória, as manobras de compressão podem ser ineficazes, pois o fluido no espaço pericárdico não apenas impede o enchimento atrial, mas também funciona como coxim para o coração contra as compressões externas. Idealmente, deve-se primeiramente realizar a drenagem pericárdica.

Caso 4

1- Qual o diagnóstico mais provável e a conduta à entrada do pronto socorro?

Essa paciente está apresentando sinais e sintomas de anafilaxia, reação alérgica grave e de progressão rápida que compromete a via aérea, a respiração e a circulação. Essa reação também pode provocar rubor, urticária e edema de membranas mucosas. O tratamento bem-sucedido da anafilaxia exige identificação antecipada dos sintomas anafiláticos, suporte de via aérea e administração de adrenalina.

- Próxima etapa: diante de sintomas que atendam aos critérios diagnósticos determinantes da anafilaxia, deve-se administrar adrenalina imediatamente. A primeira dose deve ser administrada por via intramuscular ou subcutânea. No contexto de uma reação grave, como a descrita neste caso, recomenda-se mudar rapidamente para uma infusão EV.
- Tratamentos adicionais: a paciente desse caso clínico requer ressuscitação rápida e estabilização. Será necessário instalar uma via aérea definitiva imediatamente, em razão da iminente obstrução da via aérea. O comprometimento cardiovascular apresentado pela paciente requer suporte de adrenalina. Os especialistas referem-se ao ABC da anafilaxia como A E B C, em que o "E" corresponde a epinephrine (adrenalina). Além do manejo da via aérea e da administração antecipada de adrenalina, a terapia farmacológica é ajustada de acordo com as outras manifestações sistêmicas da resposta anafilática. Esses ajustes incluem a ressuscitação do volume com cristalóide, nebulização de beta-agonistas, nebulização de adrenalina racêmica, corticosteróides, anti-histamínicos (incluindo os bloqueadores de H2) e remoção de qualquer antígeno remanescente.

2 – Qual a fisiopatologia da doença?

A anafilaxia verdadeira constitui uma reação de hipersensibilidade do tipo 1 que ocorre após uma exposição sensibilizadora prévia. Em sua forma mais pura, consiste na ativação imunomediada de basófilos e mastócitos com subsequente liberação de prostaglandinas, leucotrienos e histamina. Do ponto de vista clínico, uma reação anafilactóide também envolve a liberação desses compostos, mas por vias não imunomediadas. A única importância clínica dessa diferença está no fato de que as reações anafilactóides podem ocorrer sem sensibilização prévia. Seja qual for o mecanismo subjacente, os efeitos produzidos são similares, e a identificação antecipada determinará o sucesso do manejo clínico. Durante a primeira exposição a uma substância, a ligação dos anticorpos deflagra troca de classes e alterações regulatórias na expressão gênica, condicionando efetivamente o sistema imune para o próximo encontro com o agente agressor. Em certos casos, isso leva à ligação da imunoglobulina E (IgE) aos mastócitos e basófilos. Na reação anafilática classicamente definida, o antígeno encontra novamente o sistema imune, liga-se à IgE presente nos mastócitos e basófilos e libera uma grande quantidade de citocinas que induzem a ocorrência da resposta clínica. Em uma reação anafilactóide, o antígeno causa liberação direta de citocinas pelos mastócitos e basófilos sem necessidade de sensibilização prévia. Em ambos os casos, o resultado final é o mesmo, clinicamente indistinguível.

3. Quais sinais e sintomas caracterizam o caso?

Os efeitos dos mediadores nos órgãos alvos produzem os sinais clínicos da anafilaxia. Geralmente os primeiros sintomas decorrem de vasodilatação e indicam uma passagem iminente e rápida para a segunda fase, em que a cascata dos mediadores é amplificada. No paciente sensibilizado, o início dos sinais e sintomas são imediatos, mas podem ter início dentro de 2 a 15 minutos ou ainda, ao longo de duas horas após injeção parenteral. As manifestações têm início imprevisível. Sintomatologia: urticária, broncoespasmo, edema de vias aéreas, alterações no inotropismo, vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar, pós capilar e venular, o que produz eritema, edema e contração dos músculos lisos.

4. Como reduzir os riscos caso essa paciente necessite ser submetida a um procedimento cirurgico eletivo posteriormente?

Deve-se suspeitar dos pacientes com história anterior de reações alérgicas, além de asma, atopia, rinite alérgica, porque esses pacientes apresentam de 5 a 10 vezes mais chances de desenvolver reação no intra-operatório. Administrar corticoesteróides e bloqueadores de receptores de histamina H1 e H2, 16 a 24 horas antes da exposição. O estado volêmico deve ser otimizado. Quando houver risco de reação ao látex, o material da sala de cirurgia deve ser livre de látex.

COREME – Hospital Meridional

16 de janeiro de 2021