

se atinja o equilíbrio entre (P_I) e (P_{alv}). Na segunda etapa ocorrerá equilíbrio entre a Pressão parcial no grupamento ricamente vascularizado (P_{GRV}), representado basicamente pela pressão parcial no sistema nervoso central (P_{SNC}), com a pressão parcial arterial (P_{art}) (que é basicamente igual à pressão parcial alveolar). Resumidamente a velocidade de equilíbrio entre as pressões parciais: no ar inspirado (P_I), ar alveolar (P_{alv}) e do SNC (P_{SNC}) determinam a velocidade de ação dos agentes inalatórios.

EFEITOS DO DÉBITO CARDÍACO NA ABSORÇÃO DOS AGENTES INALATÓRIOS: Em caso de pressões parciais de anestésico maiores que as necessárias para deprimir o centro respiratório, o débito cardíaco cai. Quando o débito cardíaco diminui, a corrente sanguínea retira o anestésico dos alvéolos mais devagar. Consequentemente, a pressão parcial alveolar aumenta mais rápido (Fig. 16). Como a pressão parcial alveolar equilibra-se com relativa rapidez com o GRV (mesmo com o débito cardíaco menor), a pressão parcial no SNC também aumenta mais rápido. Em outras palavras, a *diminuição do débito cardíaco acelera a indução*.

ABSORÇÃO: Efeito do DÉBITO CARDÍACO - DC

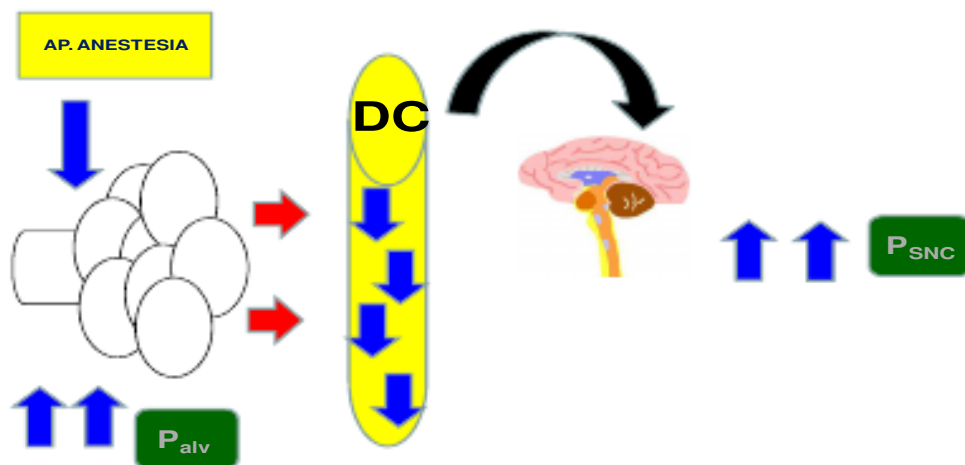


Figura 16. Efeito da diminuição do débito cardíaco sobre a pressão parcial de um agente inalatório no SNC (P_{SNC}).

O aumento do débito cardíaco aumenta a perfusão pulmonar e acelera o equilíbrio entre os alvéolos e os tecidos. No entanto, como o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar remove mais rápido o anestésico dos alvéolos, diminui a velocidade de aumento da pressão parcial alveolar. Assim, *o aumento do débito cardíaco retarda a indução* (Fig. 17).

ABSORÇÃO: Efeito do DÉBITO CARDÍACO - DC

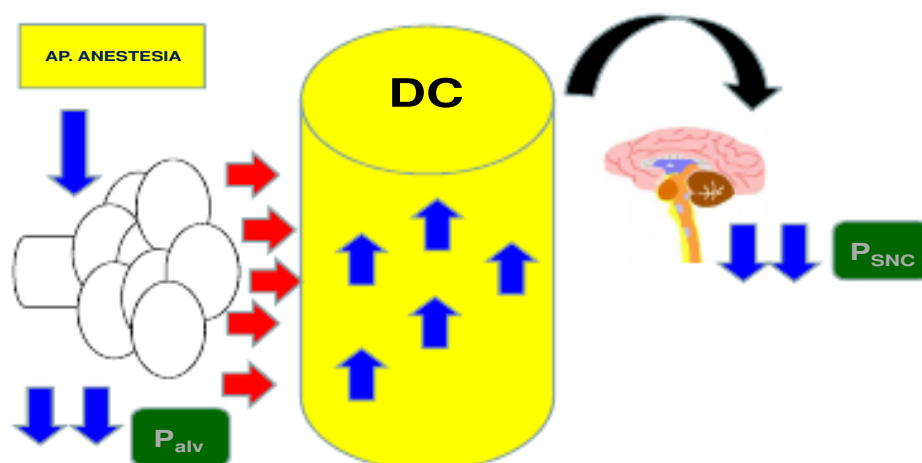


Figura 17. Efeito da diminuição do débito cardíaco sobre a pressão parcial de um agente inalatório no SNC (P_{SNC}).

EFEITOS DA VENTILAÇÃO PULMONAR NA ABSORÇÃO DOS AGENTES

INALATÓRIOS: A hipoventilação reduz a chegada do anestésico aos alvéolos. No entanto, a retirada do anestésico dos alvéolos continua, desde que seja mantido o débito cardíaco. Consequentemente, a pressão parcial alveolar aumenta mais devagar e o TEMPO para equilíbrio entre as pressões do ar inspirado e alveolar $T\{P_{alv} \rightarrow P\}$ é prolongado. Em outras palavras, a *hipoventilação retarda a indução*.

ABSORÇÃO: Efeito da Ventilação pulmonar.

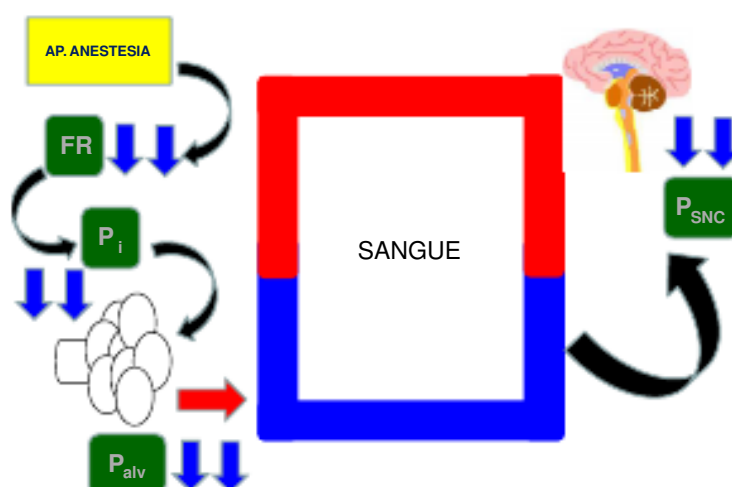


Figura 17. Efeito da diminuição da ventilação pulmonar sobre a pressão parcial de um agente inalatório no SNC (P_{SNC}).

No caso de hiperventilação pulmonar os efeitos podem ser variados. A chegada de anestésicos mais rapidamente aos alvéolos diminui a constante de tempo para equilíbrio da pressão parcial alveolar com a pressão parcial inspirada $T\{P_{alv} \rightarrow P_i\}$. No entanto, a hipocapnia induzida pela hiperventilação pode, ao mesmo tempo, reduzir o fluxo sanguíneo cerebral, aumentando o tempo de equilíbrio entre a (P_{SNC}) , com a pressão parcial arterial (P_{art}) . Assim, enquanto a pressão parcial nos alvéolos aumenta mais rápido, a velocidade de equilíbrio entre o SNC e os alvéolos pode ser mais lenta. O efeito final depende de qual dessas duas etapas limita a velocidade.

CAM - Concentração Alveolar Mínima

O anestesiológista, para controlar a profundidade da anestesia, deve regular com muita precisão o nível de anestésico no SNC. Esse nível é indicado pela pressão parcial do anestésico no SNC, também chamada de **pressão parcial no SNC**. O anestesiológista mantém a P_{SNC} dentro da faixa desejada variando a **pressão parcial inspirada**, P_i . Como não é possível monitorar diretamente a P_{SNC} , costuma-se calculá-la a partir da **pressão parcial alveolar**, P_{alv} . A pressão parcial alveolar é útil como substituta da P_{SNC} , porque a P_{SNC} acompanha a P_{alv} com apenas um pequeno retardo. A P_{alv} pode ser medida diretamente como a pressão parcial do anestésico no gás expirado final, quando o espaço morto não contribui mais para o gás expirado. A pressão parcial alveolar que resulta na anestesia mais leve possível é denominada **concentração alveolar mínima** (CAM).

Concentração Alveolar Mínima: É a quantidade mínima de vapor anestésico presente no alvéolo capaz de inibir resposta motora a estímulos nociceptivos (dor) em 50% da população. A CAM determina a potência dos Anestésicos Inalatórios, pois quanto menor for a CAM do agente, mais potente é esse agente. Ela é medida na unidade V% (volume por cento)

CLASSIFICAÇÃO DA CAM

✓ **CAMBAR:**

✓ **CAM do DESPERTAR ou CAM ACORDADO.**

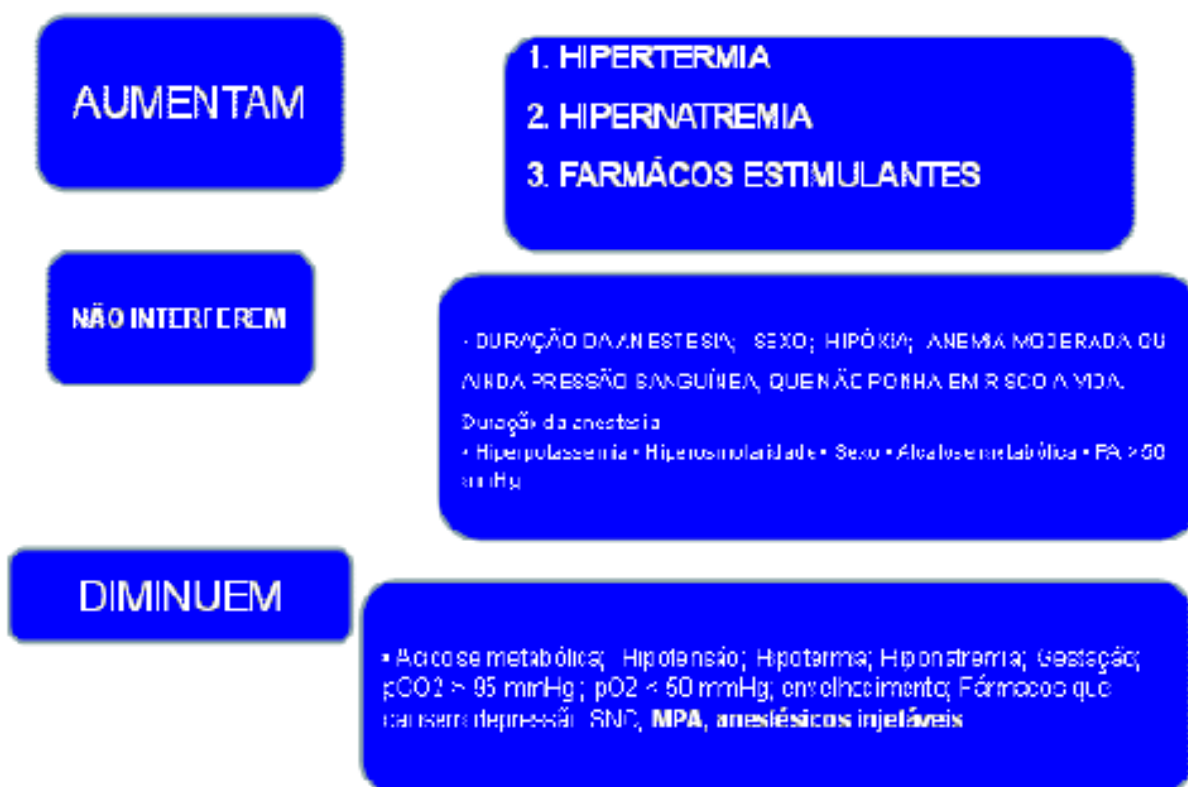
- ✓ **CAM BAR: CAM que BLOQUEIA a resposta autonômica à intubação traqueal e a incisão cirúrgica**
- ✓ **CAM do DESPERTAR: CAM que possibilita que 50% dos pacientes despertem.**

IMPORTANTE: A pressão parcial em que 50% das pessoas perdem a nocicepção é a P_{a50} (pressão parcial que provoca analgesia em 50% dos pacientes),

- **P_{a50} : pressão capaz de causar analgesia em 50% da população.**

ÍNDICE ANALGÉSICO: é a razão entre CAM e P_{a50} . Um índice analgésico alto significa que a analgesia é induzida em uma pressão parcial de anestésico muito menor do que a necessária para anestesia cirúrgica. Por exemplo, o óxido nitroso tem um alto índice analgésico e é um bom analgésico, ao passo que o halotano tem baixo índice analgésico e é um analgésico insatisfatório.

CONCEITOS BÁSICOS: FATORES QUE MODIFICAM A CAM



Quadro 4. CAM dos principais agentes inalatórios usados em Medicina Veterinária de acordo com a espécie..

FÁRMACO	CÃES	HUMANO	EQÜÍDEOS
HALOTANO	0,87	0,76	0,88
ENFLUORANO	2,06	1,68	2,12
ISOFLUORANO	1,3	1,2	1,31
SEVOFLUORANO	2,34	1,93	2,34

COEFICIENTE DE PARTIÇÃO: O coeficiente de partição solvente/gás, $\lambda(\text{solvente/gás})$, define a solubilidade de um gás em um solvente ou, em outras palavras, como o gás é distribuído entre o estado gasoso e a solução. Mais especificamente, o λ (solvente/gás) é a razão entre a quantidade de gás dissolvido em um determinado volume de solvente e a quantidade de gás livre que ocuparia o

mesmo volume, em condições de temperatura (25°C) e pressão (1,0 atm) padronizadas (CNTP). O solvente, por exemplo, poderia ser o sangue.

Para um determinado solvente, um gás com um maior λ (solvente/gás) é mais solúvel naquele solvente. Por exemplo, o éter dietílico tem um λ (sangue/gás) aproximado de $12 \text{ L}_{\text{éter dietílico}} \text{ L}_{\text{sangue}}^{-1} \text{ atm}^{-1}$, portanto o éter dietílico é relativamente solúvel no sangue. Por outro lado, o óxido nitroso tem um λ (sangue/gás) aproximado de $0,47 \text{ L}_{\text{óxido nitroso}} \text{ L}_{\text{sangue}}^{-1} \text{ atm}^{-1}$, assim o óxido nitroso é relativamente insolúvel no sangue. Os solventes ou tecidos em que um gás tem um grande coeficiente de partição (alta solubilidade) dissolvem grandes quantidades do gás a uma determinada pressão parcial, resultando em alta concentração do gás naquele solvente ou tecido.

Assim, é preciso transferir grandes quantidades de gás para que haja mudança significativa da pressão parcial. Em contrapartida, os solventes ou tecidos em que um gás tem pequeno coeficiente de partição (baixa solubilidade) dissolvem apenas pequenas quantidades do gás a uma determinada pressão parcial. Nesse caso, a transferência de uma pequena quantidade do gás modificará bastante a pressão parcial

COEFICIENTE DE PARTIÇÃO: Indica quanto de um agente inalatório está dissolvido no sangue, quanto maior este coeficiente ,mais dissolvido no sangue este agente estará. A solubilidade de um agente é expressa pelos coeficientes de partição.

Por definição, o coeficiente de partição é a relação entre a quantidade (massa) de um agente em dois meios quando se processa o equilíbrio, ou seja, nenhuma molécula passa mais de um para outro meio. Na prática este coeficiente determina a velocidade de ação de um agente inalatório; quanto menor este coeficiente maior será a velocidade com que o paciente será anestesiado.

Quadro 5. Coeficiente de partição no sangue dos agentes inalatórios

FÁRMACO	COEFICIENTE DE PARTIÇÃO SANGUE : GÁS
HALOTANO	2,36
ENFLUORANO	1,91
ISOFLUORANO	1,41
SEVOFLUORANO	0,69

FARMACOLOGIA DOS AGENTES INALATÓRIOS HALOGENADOS

Ações no SNC: depressão por interrupção da transmissão neuronal com estabilização da membrana nervosa e antagonismo ou interferência na liberação de neurotransmissores ; atuam seletivamente dos centros corticais ; núcleos da base e cerebelo ; medula espinhal ; até os centros bulbares ; causam vasodilatação cerebral com aumento da pic.

No sistema cardiovascular: causam depressão do miocárdio, com diminuição do volume sistólico ; diminuição do débito cardíaco e depressão do centro vaso motor ; hipotensão ; e podem sensibilizar o coração à ação das catecolaminas ; Enflurano é o maior depressor do miocárdio entre os agentes em uso atualmente no país, seguido do halotano e por último o isoflurano. Com 1,5 CAM há considerável redução do débito cardíaco com os três agentes. O halotano tem o maior efeito depressor sobre o cronotropismo miocárdio. O enflurano e isoflurano não têm efeitos pronunciados, menos ainda o óxido nitroso. Os três agentes têm ação vasodilatadora arterial com queda da resistência vascular periférica. Esta ação também está ligada à liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático. Em doses equipotentes o isoflurano tem a maior ação vasodilatadora arterial seguido do enflurano, depois do halotano. O óxido nitroso não produz vasodilatação arterial em concentrações usuais.

No sistema respiratório: levam a depressão do centro respiratório e dos quimiorreceptores; causando acidose respiratória; depressão dos reflexos faríngeos e laríngeos . No início da administração há uma ação irritante que produz constrição da musculatura brônquica com broncoconstrição e aumento da resistência da via aérea. Esta ação é bem menos pronunciada com o halotano do que os demais agentes anestésicos inalatórios. Além de ser menos pronunciada e de menor duração é seguida de bronco-dilatação.

Metabolismo e excreção: metabolismo hepático: halotano. hepatotoxicidade; diminuição do fluxo plasmático renal; filtração glomerular; aumento do ADH; Há evidências de toxicidade hepática pelos anestésicos inalatórios. A ligação carbono-halogeno por biotransformação produz radicais livres, cujas reações e novas ligações podem formar substâncias hepatotóxicas. O mecanismo da hepatotoxicidade é diverso. Há os casos de ação direta da droga ou de metabólitos como o clorofórmio, e também os casos de ação indireta via hipersensibilidade, como o halotano, cujos metabólitos ligam-se a proteínas (haptenos) e formam antígenos que produzem reação antígeno-anticorpo e na readministração a curto

prazo (menos de 3 semanas) levam a lesão hepática com sintomatologia semelhante a da hepatite. Os metabólitos mais tóxicos dos halogenados são os derivados do metabolismo por redução, ao qual só o halotano é submetido em situações especiais, tais como hipóxia, infecção, longo período de metabolização e indução enzimática.

AGENTES INALATÓRIOS HALOGENADOS

HALOTANO

- Introduzido clinicamente em 1956;
- Quimicamente instável;
- Interage com plástico e borracha;
- Diminui a PA (depressão do miocárdio e inibição dos barorreceptores);
- Sensibilização do coração as catecolaminas, podendo desenvolver taquicardia, Bradicardia, arritmia;
- Reduz fluxo sangüíneo renal;
- Depressão respiratória em altas concentrações, em planos adequados respiração profunda e regular;
- Broncodilatador;
- Relaxamento da musculatura uterina.

ENFLUORANO

- Diminui PA (vasodilatação e diminuição do débito cardíaco);
- Não predispõe arritmia;
- Pode causar padrão eletroencefalográfico convulsivo;
- Aumenta a PIC;
- Menor relaxamento muscular, podendo em alguns casos promover movimentos involuntários.

ISOFLUORANO

- Diminui a PA (vasodilatação);
- Maior segurança cardiovascular;
- Odor desagradável;
- Maior irritabilidade de vias aéreas;
- Anestésico de eleição em neurocirurgia.

SEVOFLURANO

- Efeito cardiovascular e cerebral semelhante ao isoflurano;
- Indução e recuperação rápida;
- Odor agradável;
- CAM elevada;
- Alto custo.

ÓXIDO NITROSO

- Protóxido de azoto, gás hilariante;
- N₂O;
- Baixa potência anestésica
- CAM de 104%, por este fato não pode ser usado como agente único, sendo ideal para associação com O₂ em proporções de 1:1;
- Altamente difusível;
- Poucos efeitos colaterais.

DESFLURANO

- Odor pungente;
- Baixo coeficiente de solubilidade sangue:gás;
- Baixo metabolismo;
- Elevada CAM.

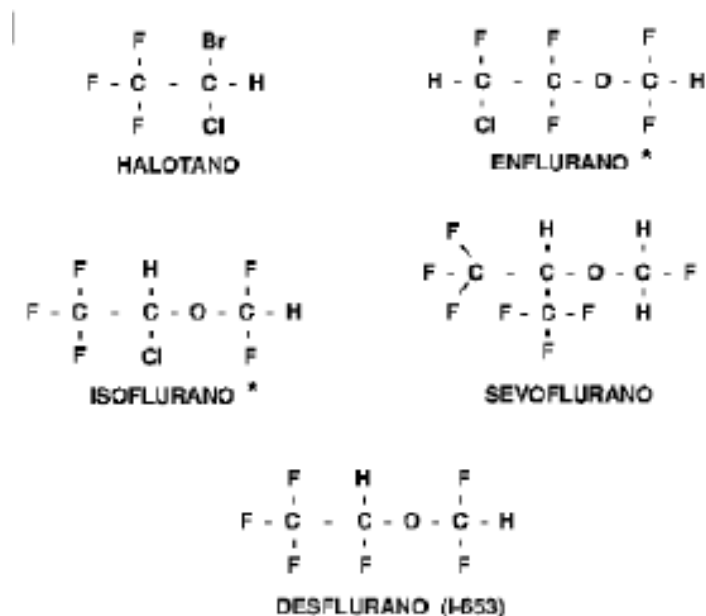


Figura 18. Fórmula Estrutural dos agentes Inalatórios. (Fonte: NOCITE, 1992)

PLANOS ANESTÉSICOS

Ao contrário dos anestésicos DISSOCIATIVOS, em que o único meio de avaliar a “PROFUNDIDADE” anestésica era a DOR, para os anestésicos gerais isso é diferente. Você saberia explicar? Logicamente você já ouviu ou leu, que os anestésicos gerais causam DEPRESSÃO PROGRESSIVA DO SNC, sendo esta uma das suas principais características. Cada nível de depressão gerado pelo aumento de dose leva a um conjunto de sinais clínicos, estes sinais foram interpretados por GUEDEL (1937) e deram origem aos planos anestésicos apresentados na tabela 17.

APARELHOS E SISTEMAS DE ANESTESIA

Para uma anestesia Inalatória segura são necessários alguns equipamentos que irão ajudar o Anestesiologista a fornecer de forma adequada o agente anestésico, assim como retirar do paciente as frações corretas de CO₂. Os aparelhos de anestesia (Figura 16) são ESTES equipamentos, e são formados basicamente por:

- ❖ FONTE DE GÁS DILUENTE;
- ❖ VÁLVULA REDUTORA DE PRESSÃO;
- ❖ SISTEMAS DE CONDUÇÃO;
- ❖ FLUXÔMETROS OU ROTÂMETROS;
- ❖ VAPORIZADORES;
- ❖ CIRCUITO ANESTÉSICO

1. FONTE DE GÁS DILUENTE: Geralmente em Medicina Veterinária este gás diluente é o **OXIGÊNIO**. Em Medicina Humana e até mesmo na Medicina Veterinária, outros gases podem ser usados como veículos diluidores dos anestésicos voláteis, porém sempre associados ao Oxigênio, estes gases na sua maioria são representados pelo: Ar comprimido ou o Óxido Nitroso. Embora já se pesquise, sobre a real necessidade de se oferecer Oxigênio puro ao paciente durante a anestesia, em Veterinária esta prática ainda é comum.