

Instabilidade Hemodinâmica Grave durante o Uso de Isoflurano em Paciente Portador de Escoliose Idiopática. Relato de Caso*

Severe Hemodynamic Instability during the Use of Isoflurane in a Patient with Idiopathic Scoliosis. Case Report

Adriano Bechara de Souza Hobaika¹, Magda Lourenço Fernandes, TSA¹, Cláudio Lopes Cançado¹, Marcelo Luiz Souza Pereira², Kléber Costa Castro Pires, TSA³

RESUMO

Hobaika ABS, Fernandes ML, Cançado CL, Pereira MLS, Pires KCC — Instabilidade Hemodinâmica Grave durante o Uso de Isoflurano em Paciente Portador de Escoliose Idiopática. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O isoflurano é considerado um anestésico inalatório seguro. Apresenta reduzido grau de biotransformação, baixa toxicidade hepática e renal. Em concentrações clínicas apresenta efeito inotrópico negativo mínimo, diminuição da resistência vascular sistêmica e, raramente, pode provocar disritmias cardíacas. O objetivo deste relato foi apresentar um caso de instabilidade hemodinâmica grave em paciente portador de escoliose idiopática.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 13 anos, estado físico ASA I, sem antecedente de alergia a medicamentos, agendado para correção cirúrgica de escoliose idiopática. Após indução da anestesia com fentanil, midazolam, propofol e atracúrio, isoflurano a 1%, em 100% de oxigênio foi então iniciado para manutenção. Cinco minutos depois, o paciente apresentou hipotensão arterial grave (PAM = 26 mmHg) associada à taquicardia sinusal (FC = 166 bpm) que não respondeu ao uso de vasopressores e infusão de volume. A ausculta pulmonar e precordial, oximetria, capnografia, temperatura nasofaríngea e gasometria arterial revelaram-se sem alterações. O paciente recebeu tratamento para anafilaxia e a intervenção cirúrgica foi interrompida. A clara relação temporal entre a administração de isoflurano e a ocorrência dos sintomas sugeriu um diagnóstico de intolerância cardiovascular à administração inalatória de isoflurano. Duas semanas depois a anestesia venosa total foi administrada sem intercorrências.

CONCLUSÕES: Não há relatos de instabilidade hemodinâmica grave causada por isoflurano em pacientes previamente saudáveis. Anafilaxia, taquicardia supraventricular com repercussão hemodinâmica e sensibilidade cardíaca aumentada ao isoflurano são discutidas como possíveis causas da instabilidade hemodinâmica. Atualmente, há evidências que o isoflurano pode interferir no sistema de acoplamento-desacoplamento da contratilidade miocárdica por meio da redução do Ca^{2+} citosólico e/ou deprimindo a função das proteínas contráteis. Os mecanismos moleculares fundamentais desse processo ainda devem ser elucidados. O relato sugere que a administração do isoflurano foi a causa das alterações hemodinâmicas apresentadas pelo paciente e que este, provavelmente, apresentou uma incomum sensibilidade cardiovascular ao fármaco.

Unitermos: ANESTÉSICOS, Volátil: isoflurano; COMPLICAÇÕES: disritmia cardíaca, hipotensão arterial; METABOLISMO: cálcio.

SUMMARY

Hobaika ABS, Fernandes ML, Cançado CL, Pereira MLS, Pires KCC — Severe Hemodynamic Instability during the Use of Isoflurane in a Patient with Idiopathic Scoliosis. Case Report.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Isoflurane is considered a safe inhalational anesthetic. It has a low level of biotransformation, and low hepatic and renal toxicity. In clinical concentrations, it has minimal negative inotropic effect, causes a small reduction in systemic vascular resistance, and, rarely, can cause cardiac arrhythmias. The objective of this report was to present a case of severe hemodynamic instability in a patient with idiopathic scoliosis.

CASE REPORT: Male patient, 13 years old, ASA physical status I, with no prior history of allergy to medications, scheduled for surgical repair of idiopathic scoliosis. After anesthetic induction with fentanyl, midazolam, propofol, and atracurium, 1% isoflurane with 100% oxygen was initiated for anesthesia maintenance. After five minutes, the patient presented severe hypotension (MAP = 26 mmHg) associated with sinus tachycardia (HR = 166 bpm) that did not respond to the administration of vasopressors and fluids. Lung and heart auscultation, pulse oxymetry, capnography, nasopharyngeal temperature, and arterial blood gases did not change. The patient was treated for anaphylaxis and the surgery was cancelled. The clear temporal relationship between the administration of isoflurane and the symptoms suggested the diagnosis of cardiovascular intolerance to inhalational isoflurane. Two weeks later, total intravenous anesthesia was administered without complications.

CONCLUSIONS: There are no reports of severe hemodynamic instability caused by isoflurane in previously healthy individuals. Anaphylaxis, supraventricular tachycardia with hemodynamic consequences, and increased cardiac sensitivity to isoflurane are discussed as possible causes of the hemodynamic instability. Currently, there is evidence that isoflurane can interfere in the coupling-uncoupling system of myocardial contractility by reducing cytosolic Ca^{2+} and/or depressing the function of contractile proteins. The fundamental molecular mechanisms of this process remain to be elucidated. This report suggests that the administration of isoflurane was the cause of the hemodynamic changes; the patient probably developed an unusual cardiovascular sensitivity to the drug.

Key Words: ANESTHETICS, Volatile: Isoflurane; COMPLICATIONS: cardiac arrhythmias, hypotension; METABOLISM: calcium.

*Recebido do (Received from) CET/SBA da Santa Casa de Belo Horizonte

1. Anestesiologista da Santa Casa de Belo Horizonte
2. ME₃ do CET/SBA da Santa Casa de Belo Horizonte
3. Responsável pelo CET/SBA da Santa Casa de Belo Horizonte

Apresentado em (Submitted) 26 de abril de 2006

Aceito (Accepted) para publicação em 12 de dezembro de 2006

Endereço para correspondência (Correspondence to):

Dr. Adriano Bechara de Souza Hobaika
Rua Desembargador Jorge Fontana, 214/2502
Belvedere
30320-670 Belo Horizonte, MG
E-mail: hobaika@globo.com

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2007

INTRODUÇÃO

O isoflurano é considerado um anestésico inalatório seguro, podendo ser utilizado como componente de anestesia geral balanceada ou mesmo como agente único. Entre as suas propriedades, podem ser destacados o grau reduzido de biotransformação (0,2%) com baixa toxicidade hepática e renal. Em concentrações clínicas, até duas vezes a concentração alveolar mínima (CAM), apresenta efeito inotrópico negativo mínimo, diminui a resistência vascular sistêmica e pode determinar diminuição da pressão arterial média com aumento reflexo da frequência cardíaca. Praticamente não sensibiliza o miocárdio às catecolaminas, apresentando efeito mínimo sobre a geração e a condução do impulso cardíaco. Disritmia cardíaca associada ao uso de isoflurano é considerada um fenômeno raro¹. Sua influência na síndrome do roubo coronariano é controversa. O objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de instabilidade hemodinâmica grave em paciente portador de escoliose idiopática.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 13 anos, 42 kg, estado físico ASA I, sem antecedente de alergia a medicamentos, agendado para correção cirúrgica de escoliose idiopática. Após venóclise e monitorização (pressão arterial invasiva radial esquerda, SpO₂, P_{ET}-CO₂, cardioscópio, analisador de gases, temperatura nasofaríngea), a anestesia foi induzida com fentanil (0,5 mg), midazolam (3 mg), propofol (130 mg) e atracúrio (25 mg), a traquéia foi intubada e a ventilação mecânica ajustada para manter um P_{ET}-CO₂ próximo de 33 mmHg. Isoflurano a 1%, em 100% de oxigênio, foi então iniciado. O paciente estava posicionado em decúbito dorsal horizontal, quando cinco minutos após a indução apresentou hipotensão arterial grave (PAM = 26 mmHg) associada à taquicardia sinusal (FC = 166 bpm). Nenhum antibiótico havia sido administrado. Infusão rápida de cristalóides foi iniciada e efedrina (10+10+10 mg) foi administrada sem resposta. Então, reduziu-se a concentração inspirada de isoflurano (0,5%), administrou-se etilefrina (2+2+2 mg) e amido hidroxietílico 500 mL, ainda sem qualquer resposta. A ausculta pulmonar e precordial, oximetria, capnografia, temperatura nasofaríngea e gasometria arterial revelaram-se sem alterações. Nenhuma alteração dermatológica foi observada. Pensando-se em reação alérgica grave foram administrados: hidrocortisona (300 mg), noradrenalina (1 µg.kg⁻¹.min⁻¹) e dobutamina (10 µg.kg⁻¹.min⁻¹), com discreta melhora da PAM (36 mmHg) e aumento da FC (180 bpm). Neste momento, como quase não houve melhora do quadro e o paciente apresentava instabilidade cardiovascular, optou-se por interromper o ato cirúrgico e encaminhá-lo à unidade de terapia intensiva. A administração de isoflurano foi interrompida no intuito de acordar o paciente; foi quando se verificou importante melhora dos parâmetros

hemodinâmicos, sendo suspensa a infusão de noradrenalina e de dobutamina. Durante a espera para a transferência, isoflurano (0,5%) foi novamente iniciado para manter o paciente inconsciente, então novo quadro de instabilidade se iniciou com hipotensão arterial grave e taquicardia. De novo a administração de isoflurano foi interrompida com melhora completa da instabilidade. O paciente foi encaminhado à UTI, onde não apresentou mais instabilidade e a traquéia foi extubada uma hora após a sua admissão. A dosagem de CK total foi normal. Em virtude da clara relação temporal entre a administração de isoflurano e a ocorrência dos sintomas, o diagnóstico de intolerância cardiovascular à administração inalatória de isoflurano pareceu provável. A intervenção cirúrgica foi remarcada para duas semanas depois e anestesia venosa total com fentanil, atracúrio e infusão contínua de propofol foi administrada sem intercorrências.

DISCUSSÃO

Mesmo após 150 anos de administração dos anestésicos inalatórios, os seus mecanismos de ação ainda sustentam um enigma que a Anestesiologia molecular tenta explicar. Entre os possíveis mecanismos de ação do isoflurano, pode-se citar: interferência nas membranas celulares, com alteração de volume e fluidez; bloqueio de canais iônicos; aumento do tônus do sistema gabaérgico; inibição de neurotransmissores excitatórios; hiperpolarização celular e repercussão indireta no sistema nervoso autônomo; e, possivelmente, direta no coração e em vasos.

Não há relatos de instabilidade hemodinâmica grave causada por isoflurano em pacientes previamente saudáveis. Entre os diagnósticos diferenciais que poderiam explicá-la, podem ser aventados: anafilaxia, taquicardia supraventricular com repercussão hemodinâmica e sensibilidade cardíaca aumentada ao agente isoflurano.

A anafilaxia é uma reação alérgica grave, mais frequente no sexo feminino, em pacientes atópicos e que receberam anestésias prévias. Entre as alterações mais comuns da anafilaxia incluem-se as cardiovasculares (73,6%), as cutâneas (69,6%) e o broncoespasmo (44,2%)^{2,3}. Os bloqueadores neuromusculares e o látex são os principais desencadeadores. O isoflurano nunca foi associado a reações alérgicas, porém, hepatite imunomediada raramente pode ocorrer. O paciente em questão não apresentou quaisquer outros sintomas além dos cardiovasculares e os mesmos foram revertidos de imediato com a interrupção do isoflurano, fato que afasta relativamente a possibilidade de reação alérgica.

Taquicardia supraventricular paroxística com repercussão hemodinâmica poderia ter sido induzida pelo isoflurano, porém esse agente praticamente não interfere na condução cardíaca. Talvez uma irritabilidade aumentada do nó sinusal e do sistema de Purkinje poderia justificar o evento.

Outra possibilidade seria a interferência do isoflurano no sistema de acoplamento-desacoplamento da contratilidade miocárdica.

Há essencialmente três fatores importantes que determinam a força de contração das células do músculo cardíaco: a magnitude de aumento do Ca^{++} citosólico após a excitação elétrica; a resposta contrátil das proteínas ao Ca^{++} ; e o comprimento do sarcômero em que as proteínas contráteis são ativadas. Portanto, haveria dois mecanismos possíveis para a redução da contratilidade induzida pelo isoflurano: uma redução na disponibilidade do Ca^{++} ou uma diminuição na resposta contrátil das proteínas ⁴.

Dois sistemas seriam importantes para o aumento de Ca^{++} no citosol: os canais de Ca^{++} tipo L, que o transportam do extra para o intracelular, e os receptores rianodina, que liberam o Ca^{++} do retículo sarcoplasmático.

Com relação aos efeitos dos anestésicos voláteis na disponibilidade do Ca^{++} , atualmente está bem estabelecido que esses fármacos, de fato, diminuem a quantidade de Ca^{++} liberado no citosol após um estímulo elétrico ⁵⁻⁹. Esse efeito parece ser mediado pelos canais de Ca^{++} tipo L. Os anestésicos voláteis também deprimem a função das proteínas contráteis, independentemente da disponibilidade do Ca^{++} citosólico ¹⁰.

Há algum tempo se sabe que os anestésicos voláteis podem prejudicar o sistema de oxidação mitocondrial NADH, inibindo o complexo I (NADH: ubiquinona oxireductase) da cadeia de transporte de elétrons. Embora estudos anteriores tenham falhado em relacionar essa inibição à depressão do inotropismo, possivelmente a inibição da cadeia respiratória (estoque de energia) diminuirá a reserva cardíaca ¹¹.

Interferências menores foram relatadas em vários outros componentes celulares, como canais de íon, bombas, enzimas e *gap junctions*. Porém, a maioria desses estudos relacionou os efeitos com concentrações altas de anestésicos, sugerindo que anestésicos voláteis poderiam perturbar as bicamadas lipídicas da membrana celular, fato que explicaria por que esses agentes lipofílicos estariam afetando alvos moleculares diversos simultaneamente ⁵.

No entanto, os mecanismos moleculares fundamentais pelos quais estes inibem ou estimulam as várias proteínas de membrana e deprimem o aparelho contrátil ainda permanecem obscuros.

O relato sugere que a administração do isoflurano foi a causa das alterações hemodinâmicas apresentadas pelo paciente e que é provável que ele tenha uma sensibilidade cardiovascular incomum ao isoflurano, possivelmente mediada pelos sistemas que controlam o trânsito do Ca^{++} no citosol.

Severe Hemodynamic Instability during the Use of Isoflurane in a Patient with Idiopathic Scoliosis. Case Report

Adriano Bechara de Souza Hobaika, M.D.; Magda Lourenço Fernandes, TSA, M.D.; Cláudio Lopes Cançado, M.D.; Marcelo Luiz Souza Pereira, M.D.; Kléber Costa Castro Pires, TSA, M.D.

INTRODUCTION

Isoflurane is considered a safe inhalational anesthetic, and it can be used as part of general balanced anesthesia or as a single agent. Among its properties, we should mention the reduced level of biotransformation (0.2%), and low hepatic and renal toxicity. In clinical concentrations, up to two times the minimal alveolar concentration (MAC), it has minimal negative inotropic effect, decreases the systemic vascular resistance, and may decrease the mean arterial pressure with the reflex increase in heart rate. It practically does not sensitize the myocardium to catecholamines, having a minimal effect on the generation and conduction of the cardiac action potential. Cardiac arrhythmias associated with isoflurane are rare ¹. Its influences on the coronary steal syndrome are controversial. The objective of this study was to report a case of severe hemodynamic instability in a patient with idiopathic scoliosis.

CASE REPORT

Male patient, 13 years old, 42 kg, ASA physical status I, with no prior history of allergy to medications, scheduled for surgical correction of idiopathic scoliosis. After venoclysis and monitoring (invasive blood pressure in the left radial artery, SpO_2 , $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$, cardiocscope, gas analyzer, and nasopharyngeal temperature), anesthesia was induced with fentanyl (0.5 mg), midazolam (3 mg), propofol (130 mg), and atracurium (25 mg), the patient was intubated, and mechanical ventilation was set to maintain a $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ close to 33 mmHg. Afterwards, 1% isoflurane with 100% oxygen was initiated. The patient was in the dorsal decubitus when, five minutes after induction, he developed severe hypotension (MAP = 26 mmHg) associated with sinus tachycardia (HR = 166 bpm). Patient had not received any antibiotics. Rapid IV infusion of crystalloid solution and ephedrine (10+10+10 mg) were administered without success. The inspired concentration of isoflurane (0.5%) was decreased, ethylephrine (2+2+2 mg) and 500 mL of hydroxyethyl starch were administered, without improvement of the patient's condition. There were no changes in lung and heart auscultation, pulse oximetry, capnography, nasopharyngeal temperature, and arterial blood gases. No dermatologic

changes were observed. Since the patient might have developed a severe allergic reaction, hydrocortisone (300 mg), norepinephrine ($1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), and dobutamine ($10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) were administered with a slight improvement in MAP (36 mmHg) and increase in HR (180 bpm). The patient showed no significant improvement and was hemodynamically unstable, therefore, the surgery was cancelled and the patient transferred to the intensive care unit. Isoflurane administration was interrupted to allow the patient to regain consciousness; hemodynamic parameters improved at that time, and the infusion of adrenaline and dobutamine was discontinued. While awaiting the transfusion, isoflurane (0.5%) was restarted to keep the patient unconscious, and he developed severe hypotension and tachycardia. Isoflurane was once again discontinued, with improvement in hemodynamic parameters. The patient was removed to the ICU, where he did not present hemodynamic instability, being extubated one hour after his admission to the unit. Total CPK was normal. Due to the clear temporal relationship between the administration of isoflurane and the signs of hemodynamic instability, the diagnosis of cardiovascular intolerance to inhalational isoflurane seemed probable. The surgery was rescheduled for two weeks later, at which time total intravenous anesthesia with fentanyl, atracurium, and continuous infusion of propofol was administered without complications.

DISCUSSION

Despite being used for 150 years, the mechanism of action of inhalational anesthetics is still an enigma that molecular anesthesiology tries to explain. Among the possible mechanisms of action of isoflurane are: interference with cellular membranes, changing their volume and fluidity; blockade of ion channels; increased tonus in the GABAergic system; inhibition of excitatory neurotransmitters; cellular hyperpolarization with indirect reperfusion in the autonomous nervous system; and, possibly, direct reperfusion in the heart and blood vessels.

There are no reports of severe hemodynamic instability caused by isoflurane in previously healthy patients. Among the differential diagnosis that could explain this instability are: anaphylaxis, supraventricular tachycardia with hemodynamic reperfusion, and increased cardiac sensitivity to isoflurane. Anaphylaxis is a severe allergic reaction, more frequent in females, and in atopic patients who received anesthesia in the past. Among the most common changes in anaphylaxis are cardiovascular (73.6%) and cutaneous (69.6%) changes, and bronchospasm (44.2%)^{2,3}. Neuromuscular blockers and latex are the main trigger factors. Isoflurane has never been associated with allergic reactions, however, immune-mediated hepatitis can rarely occur. Our patient did not show any other symptoms besides cardiovascular changes that were reverted when isoflurane was discontinued, discarding the possibility of an allergic reaction.

Paroxysmal supraventricular tachycardia with hemodynamic reperfusion could have been induced by isoflurane, but this agent does not interfere with cardiac conduction. An increased instability in the sinus node and Purkinje system could explain this event.

Another possibility would be the interference of isoflurane with the coupling-uncoupling of myocardial contractility.

There are essentially three important factors that determine the strength of the contraction of the cardiac muscle: the magnitude of the increase in cytosolic Ca^{++} after electrical excitation; the contractile response of the proteins to Ca^{++} ; and the length of the sarcomere in which the contractile proteins are activated. Therefore, there could be two possible mechanisms for the reduction in contractility induced by isoflurane: a reduction in the bioavailability of Ca^{++} or a reduction in the contractile response of the proteins⁴.

Two systems are important for the increase in cytosolic Ca^{++} : type L Ca^{++} channels that transport this ion from the extra- to the intracellular environment; and the ryanodine receptors that release Ca^{++} from the sarcoplasmic reticulum. Regarding the effects of volatile anesthetics on Ca^{++} availability, it is currently well established that these drugs decrease the amount of Ca^{++} released in the cytosol after electrical stimulation⁵⁻⁹. This effect seems to be mediated by L type Ca^{++} channels. Volatile anesthetics also decrease the function of contractile proteins, regardless of the bioavailability of cytosolic Ca^{++} ¹⁰.

It has been known for some time that volatile anesthetics can impair the NADH mitochondrial oxidation system, inhibiting complex I (NADH: ubiquinone oxidoreductase) of the electron transport chain. Although studies in the past did not relate this inhibition to the reduction in inotropism, it is possible that the inhibition of the respiratory chain (energy store) decreases the cardiac reserve¹¹.

Minor interferences were related to other cellular components, such as ion channels, ion pumps, enzymes, and gap junctions. However, most of those studies related the effects to high concentrations of anesthetics, suggesting that volatile anesthetics could disturb lipid bilayers of the cell membrane, which could explain why these lipophilic agents would affect several molecular targets simultaneously⁵.

However, the fundamental molecular mechanisms, by which those agents inhibit or stimulate several membrane proteins and depress the contractile apparatus, are still obscure.

This report suggests that the administration of isoflurane caused the hemodynamic changes in the patient and that he probably has an uncommon cardiovascular sensitivity to isoflurane, possibly mediated by systems that control the trafficking of Ca^{++} in the cytosol.

REFERÊNCIAS — REFERENCES

01. Tardelli MA, Munechika M, Iwata NM et al. — Avaliação clínica do isoflurano. *Rev Bras Anesthesiol*, 1988;38:277-281.
02. Hepner DL, Castells MC — Anaphylaxis during the perioperative period. *Anesth Analg*, 2003;97:1381-1395.

03. Laxenaire MC, Mertes PM, Benabes B et al. — Anaphylaxis during anaesthesia: results of a two-year survey in France. *Br J Anaesth*, 2001;87:549-558.
04. Hanley PJ, ter Keurs HEDJ, Cannell MB — Excitation-contraction coupling in the heart and the negative inotropic action of volatile anesthetics. *Anesthesiology*, 2004;101:999-1014.
05. Hanley PJ, Loisel DS — Mechanisms of force inhibition by halothane and isoflurane in intact rat cardiac muscle. *J Physiol*, 1998;506:231-244.
06. Jiang Y, Julian FJ — Effects of isoflurane on $[Ca^{2+}]_i$, SR Ca^{2+} content, and twitch force in intact trabeculae. *Am J Physiol*, 1998; 275:H1360-1369.
07. Davies LA, Gibson CN, Boyett MR et al. — Effects of isoflurane, sevoflurane, and halothane on myofilament Ca^{2+} sensitivity and sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release in rat ventricular myocytes. *Anesthesiology*, 2000;93:1034-1044.
08. Housmans PR, Wanek LA, Carton EG et al. — Effects of halothane and isoflurane on the intracellular Ca^{2+} transient in ferret cardiac muscle. *Anesthesiology*, 2000;93:189-201.
09. Hannon JD, Cody MJ — Effects of volatile anesthetics on sarcolemmal calcium transport and sarcoplasmic reticulum calcium content in isolated myocytes. *Anesthesiology*, 2002;96:1457-1464.
10. Bosnjak ZJ, Kampine JP — Effects of halothane on transmembrane potentials, Ca^{2+} transients, and papillary muscle tension in the cat. *Am J Physiol*, 1986; 251:H374-381.
11. Hanley PJ, Ray J, Brandt U et al. — Halothane, isoflurane and sevoflurane inhibit NADH: ubiquinone oxidoreductase (complex I) of cardiac mitochondria. *J Physiol*, 2002;544:687-693.

RESUMEN

Hobaika ABS, Fernandes ML, Cançado CL, Pereira MLS, Pires KCC — Inestabilidad Hemodinámica Grave durante el Uso de Isoflurano en Paciente Portador de Escoliosis Idiopática. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: El isoflurano se considera un anestésico de inhalación seguro. Presenta un reducido grado de biotransformación, baja toxicidad hepática y renal. En concen-

traciones clínicas presenta efecto inotrópico negativo mínimo, disminución de la resistencia vascular sistémica y raramente puede provocar arritmias cardíacas. El objetivo de este relato fue presentar un caso de inestabilidad hemodinámica grave en paciente portador de escoliosis idiopática.

RELATO DE CASO: Paciente del sexo masculino, 13 años, estado físico ASA I, sin antecedente de alergia a medicamentos, con consulta marcada para corrección quirúrgica de escoliosis idiopática. Después de la inducción de la anestesia con fentanil, midazolam, propofol y atracurio, isoflurano a 1%, en 100% de oxígeno se inició el mantenimiento. Cinco minutos después el paciente presentó hipotensión arterial grave (PAM = 26 mmHg) asociada a la taquicardia sinusal (FC = 166 bpm) que no respondió al uso de vasopresores e infusión de volumen. La auscultación pulmonar y precordial, oximetría, capnografía, temperatura nasofaríngea y gasometría arterial no tuvieron alteraciones. El paciente recibió tratamiento para anafilaxia y la intervención quirúrgica fue interrumpida. La clara relación temporal entre la administración de isoflurano y la incidencia de los síntomas sugirió un diagnóstico de intolerancia cardiovascular a la administración de inhalación de isoflurano. Dos semanas después, la anestesia venosa total se administró sin problemas.

CONCLUSIONES: No existen relatos de inestabilidad hemodinámica grave causada por isoflurano en pacientes previamente saludables. Anafilaxia, taquicardia supraventricular con repercusión hemodinámica y sensibilidad cardíaca aumentada al isoflurano son discutidas como posibles causas de la inestabilidad hemodinámica. Actualmente, existen evidencias de que el isoflurano puede interferir en el sistema de acoplamiento y desacoplamiento de la contratilidad miocárdica a través de la reducción del Ca^{2+} citosólico y/o deprimiendo la función de las proteínas contráctiles. Los mecanismos moleculares fundamentales de este proceso deben ser elucidados todavía. El relato sugiere que la administración del isoflurano fue la causa de las alteraciones hemodinámicas presentadas por el paciente y que este, probablemente, presentó una sensibilidad cardiovascular no común al fármaco.