

## Miastenia Gravis e Anestesia

José Roberto Nocite<sup>1</sup>

Nocite J R - Myasthenia gravis and anesthesia.

It is presented a brief review of myasthenia gravis and myasthenic syndrome, with emphasis on current knowledge about their etiology, Special care is needed in neuromuscular transmission monitoring as the patient with myasthenia gravis is sensitive to non-depolarizing and resistant to depolarizing blocking agents; the patient with myasthenic syndrome is sensitive to both classes of neuromuscular blocking drugs. The indiscriminate use of antagonists of neuromuscular blocking agents in these patients can result in cholinergic crisis: when indicated, their doses should be titrated carefully. Patients with respiratory symptoms exhibit anxiety, fear and psychological dependence of the ventilator. Three case reports from literature are presented and commented in order to illustrate clinical implications of anesthesia in patients with myasthenia gravis or myasthenic syndrome.

Key Words: NEUROMUSCULAR BLOCK: depolarizing, non depolarizing, myasthenic syndrome, myasthenia gravis

**A** miastenia gravis é uma doença auto-imune envolvendo a destruição de receptores de acetilcolina (RAC) na membrana pós-juncional dos músculos esqueléticos. Como resultado desta reação mediada por anticorpos, o número e a meia-vida dos receptores estão diminuídos<sup>1</sup>. A gravidade da doença está relacionada ao título de anticorpos anti-RAC e ao grau de destruição da membrana pós-juncional<sup>2</sup>. Não obstante, em cerca de 30% dos pacientes miastênicos com sintomas exclusivamente oculares, não são demonstráveis anticorpos anti-RAC<sup>3</sup>. É provável que este tipo de miastenia sero-negativa seja inunológica e fisiologicamente diferente do tipo sero-positiva: uma imunoglobulina destes pacientes sero-negativos interfere com a transmissão neuromuscular ligando-se a outros fatores que não o RAC, na placa terminal.

Estudos recentes sugerem que os estoques pré-sinápticos de acetilcolina bem como sua liberação

estão duas a três vezes aumentados em relação ao normal nos pacientes com miastenia gravis, o que representa uma tentativa orgânica de compensar a deficiência pós-sináptica<sup>4, 5</sup>.

A miastenia gravis caracteriza-se por fraqueza muscular de grau variável no decorrer do dia a qual piora com o exercício. Os músculos oculares são os mais comumente afetados, resultando em ptose palpebral e diplopia. A doença é mais freqüente na mulher do que no homem entre as idades de 10 e 40 anos; a partir daí, a incidência é semelhante em ambos os sexos<sup>6</sup>. De acordo com a gravidade e a evolução dos sintomas, os pacientes com miastenia gravis são classificados por Osserman em cinco categorias<sup>6</sup> (Quadro I).

Quadro I - Classificação de Osserman para pacientes com miastenia gravis<sup>6</sup>

Grupos	Características
1	Apenas sintomas oculares
2A	Sintomas leves generalizados
2B	Sintomas moderados generalizados, alguns sintomas bulbares
3	Forma severa aguda, sintomas graves em semanas ou meses, sintomas bulbares definidos
4	Forma severa tardia sintomas bulbares intensos, fraqueza generalizada severa

<sup>1</sup> Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto - SP.

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

Recebido em 27 de Junho de 1990  
Aceito para publicação em 22 de agosto de 1990  
© 1990, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

## Síndrome miastênica

A miastenia gravis guarda com a síndrome miastênica algumas diferenças importantes.

A síndrome miastênica (ou síndrome de Eaton Lambert) é uma doença rara da transmissão neuromuscular descrita inicialmente em associação com tumores malignos, classicamente os carcinomas broncogênicos; não obstante, ela tem sido descrita também em pacientes sem tumores malignos<sup>7</sup>. A fraqueza muscular é causada por liberação diminuída do neurotransmissor nas terminações nervosas, secundária à destruição dos sítios de liberação pré-sinápticos. Trata-se também de doença auto-imune. As características neurológicas predominantes na síndrome miastênica são: fraqueza muscular proximal em membros inferiores, depressão de reflexos tendinosos, alterações autonômicas (especialmente secura na boca) e ptose palpebral leve a moderada (54% dos casos). Levantada a suspeita clínica, o diagnóstico é feito com base em critérios eletromiográficos: a amplitude do potencial de ação muscular inicial elevado por estimulação nervosa é anormalmente baixa e mostra uma resposta decrescente em baixas frequências de estimulação (1-3 Hz) e uma resposta crescente em altas frequências de estimulação<sup>8</sup>.

As principais diferenças entre a miastenia gravis e a síndrome miastênica podem ser observadas no Quadro II.

## Implicações anestésicas

O tratamento da miastenia gravis é difícil e visa a interrupção ou a melhoria do processo auto-imune. Isto tem levado à timectomia como forma de tratamento cirúrgico. Os resultados são variáveis, sendo em alguns casos imediatos e em outros tardios; em certo número de casos os resultados da timectomia são praticamente nulos<sup>9</sup>.

Muitas vezes o paciente miastênico é encaminhado a outros tipos de cirurgias que não a do tratamento da própria patologia.

O portador de miastenia gravis responde anormalmente à administração de succinilcolina: é resistente ao efeito bloqueador e o bloqueio tipo fase II aparece mais precocemente. Muitos anesthesiologistas preferem evitar o uso de bloqueadores neuromusculares (BNMs), utilizando anestésicos inalatórios voláteis para o relaxamento muscular. De fato, anestésicos como o éter etílico, o enflurano, o isoflurano, apresentam efeito bloqueador neuromuscular apreciável, especialmente em pacientes com miastenia gravis<sup>4</sup>. Entretanto, os miastênicos com distúrbios cardíacos associados podem não tolerar concentrações adequadas dos agentes inalatórios, razão pela qual o uso de BNMs deve ser considerado.

Há inúmeros relatos de uso de BNMs em pacientes miastênicos. Em todos aparece uma constante: a

**Quadro II - Diferenças entre miastenia gravis e síndrome miastênica**

	<b>Miastenia Gravis</b>	<b>Síndrome miastênica</b>
<b>Sexo</b>	Feminino > Masculino	Masculino > Feminino
<b>Sintomas principais</b>	Músculos oculares externos Fraqueza bulbar e facial	Fraqueza de membros (pernas > braços)
<b>Outros sintomas</b>	Fadiga durante atividade Dor muscular incomum Reflexos normais	Aumento da força durante atividade precedendo a fadiga Dor muscular comum Reflexos deprimidos ou ausentes
<b>Eletromiografia</b>	Potencial de ação muscular inicial relativamente normal Resposta decrescente a altas frequências de estimulação (fadiga)	Potencial de ação muscular inicial anormalmente baixo Resposta decrescente a baixas frequências de estimulação, e crescente a altas frequências
<b>Resposta a BNMs</b>	Sensibilidade a não-despolarizantes Resistência a despolarizantes Boa resposta a anticolinesterásicos	Sensibilidade tanto a despolarizantes como a não-despolarizantes Má resposta a anticolinesterásicos
<b>Estado patológico</b>	Timoma presente em 20-25% dos casos	Carcinoma de pequenas células broncogênico comumente presente

(Reproduzido de Telford RJ, Hollway TF- The myasthenic syndrome: Anaesthesia in a patient treated with 3,4 diaminopyridine. BrJ Anaesth 1990, 64: 363-366, com permissão do autor)

grande sensibilidade aos BNM adespolarizantes. No caso do pancurônio, doses da ordem de 0,005 mg.kg<sup>-1</sup> chegam a ser suficientes para diminuir em 90% a resposta muscular ("twitch") à estimulação elétrica nervosa<sup>4</sup>. O atracúrio é 1,7 - 1,9 vezes mais potente no miastênico do que em indivíduos normais: sua DE<sub>95</sub> é 0,14 mg.kg<sup>-1</sup> no miastênico e 0,24 mg.kg<sup>-1</sup> no indivíduo normal<sup>10</sup>. O vecurônio é cerca de 4 vezes mais potente no miastênico do que no indivíduo normal<sup>11</sup>.

De qualquer modo, há grande variabilidade de doses dos BNM nos pacientes miastênicos. A transmissão neuromuscular deve ser monitorizada e deve-se fazer a titulação das doses de relaxantes, sempre com pequenos incrementos.

É importante evitar interações dos BNM com outras drogas a nível da junção neuromuscular nestes pacientes. Quimioterápicos como Thio-Tepa, antibióticos como gentamicina, antiarrítmicos como quinidina e procainamida devem ser evitados ou usados com cuidado uma vez que potencializam o efeito dos BNM adespolarizantes e podem agravar os sintomas da miastenia gravis. Pacientes em fase de remissão da doença e tratados com corticosteróides podem continuar hipersensíveis aos BNM adespolarizantes<sup>12,13</sup>. Não obstante, estudos recentes sobre o emprego do vecurônio em miastênicos não demonstraram diferença na sensibilidade a este BNM entre um grupo de miastênicos em tratamento com corticosteróides e outro grupo que não recebeu estas drogas<sup>14</sup>.

Os miastênicos, especialmente aqueles com baixa reserva respiratória, toleram mal sedativos e narcóticos, razão pela qual a pré-medicação deve ser leve ou mesmo suprimida<sup>6</sup>.

Duas condutas podem ser tomadas com relação aos anticolinesterásicos que o miastênico vem tomando. Se possível, estas drogas devem ser suprimidas na noite anterior à cirurgia, uma vez que causam alguns efeitos colaterais: além de provocarem sialorréia e bradicardia, podem tanto prolongar o efeito da succinilcolina como antagonizar o dos adespolarizantes. Não obstante, a eliminação pré-operatória do anticolinesterásico pode trazer problemas mesmo porque muitos miastênicos são psicologicamente dependentes destas drogas<sup>9</sup>. Assim, outra conduta é manter o anticolinesterásico, utilizar BNM em pequenas doses para a intubação traqueal e a manutenção do relaxamento durante a cirurgia, conservando no pós-operatório o paciente por um tempo mais prolongado sob ventilação artificial. Durante este tempo, o regime do anticolinesterásico

reassume as doses diárias usuais, o BNM é eliminado e a Capacidade Vital e os gases sanguíneos retornam aos valores normais.

A sensibilidade ao vecurônio é maior em pacientes miastênicos. Não obstante, observações recentes não demonstraram diferença quanto à sensibilidade a este BNM quando se comparou um grupo de miastênicos que recebeu anticolinesterásico (piridostigmina) no pré-operatório com outro grupo que não recebeu esta droga<sup>14</sup>. Observações como esta fortalecem a posição dos que adotam a segunda conduta, ou seja, a da manutenção do anticolinesterásico até a cirurgia.

Pacientes portadores de síndrome miastênica respondem mal ao tratamento com anticolinesterásicos e possuem sensibilidade aumentada tanto aos BNM despolarizantes como aos adespolarizantes<sup>8, 15</sup>. A terapêutica da síndrome miastênica é dirigida para a melhoria da transmissão neuromuscular. Uma classe de agentes utilizados é a das aminopiridinas, que aumentam a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular por um mecanismo de bloqueio seletivo das cadeias de potássio. Como a velocidade do efluxo de potássio determina a duração do potencial de ação, o bloqueio das cadeias de potássio prolonga o potencial de ação e permite a movimentação de maior quantidade de cálcio para o interior da célula. O maior influxo de cálcio subsequente ao tratamento com as aminopiridinas resulta em aumento da liberação de acetilcolina<sup>16,17</sup>. A 4-aminopiridina já foi testada no tratamento da síndrome miastênica mas seu uso clínico é limitado pelos seus efeitos estimulantes do SNC, que podem chegar às convulsões. Atualmente, a 3,4-diaminopiridina parece ser a droga de escolha, uma vez que é mais potente quanto à melhoria da transmissão neuromuscular e causa menor estimulação do SNC do que a 4-aminopiridina<sup>19</sup>. A dose máxima empregada é de 100 mg pela via oral por dia, fracionada. Esta droga deve ser mantida até o dia da cirurgia.

O antagonismo do bloqueio neuromuscular com anticolinesterásicos, praticado ao final da cirurgia, é potencializado pelas aminopiridinas. A administração destas drogas de forma mais precoce possível no pós-operatório tem sido recomendada no sentido de potencializar o efeito antagonista dos anticolinesterásicos no miastênico<sup>20</sup>.

São apresentados a seguir três casos clínicos de literatura que ilustram as implicações anestésicas da miastenia gravis e da síndrome miastênica.

## Casos clínicos

Caso nº 1- Paciente do sexo feminino, raça negra, 35 anos, 62 kg, com diagnóstico de miastenia gravis forma ocular sero-negativa para anticorpos anti-RAC, foi admitida para timentomia<sup>1</sup>. Não se encontrava em uso de anticolinesterásicos nem corticosteróides, mas recebida L-tiroxina 0,1 mg diariamente para controle de hipotireoidismo. A força muscular nas quatro extremidades parecia normal e ela apresentava ptose palpebral à esquerda. Exames laboratoriais: hematológicos, bioquímica sanguínea, provas de coagulação, RX de tórax, ECG, testes de função pulmonar e gasometria de sangue arterial, com valores dentro dos limites de normalidade. A paciente não foi pré-medicada. Na sala de cirurgia, além da monitorização intra-operatória rotineira, monitorizou-se a transmissão neuromuscular através de "train-of-four" ("seqüência de quatro estímulos") aplicado ao nervo ulnar esquerdo, recolhendo a resposta dos músculos hipotenares. A anestesia foi induzida com midazolam 1,0 mg, fentanil 50 µg e tiopental 300 mg por via venosa. Durante a ventilação dos pulmões com oxigênio e isoflurano sob máscara, obteve-se o traçado de controle com o monitor de transmissão neuromuscular por 3 minutos, período durante o qual não se observou fadiga. Foi então administrado vecurônio 2 mg, obtendo depressão máxima da contração ( $T_4/T_0 = 5\%$ ) 4 minutos depois, praticando-se a intubação traqueal. A anestesia foi mantida com isoflurano 1,0- 2,0% e óxido nitroso 70% em oxigênio. Foram também administradas doses fracionadas de vecurônio, fentanil e midazolam. Quarenta e cinco minutos após a dose inicial de vecurônio, as relações  $T_1/T_0$  e  $T_4/T_1$  na "seqüência de quatro estímulos" recuperaram-se a 70% e 50% respectivamente. Administrou-se então uma segunda dose de vecurônio 0,5 mg, que resultou em queda da relação  $T_1/T_0$  a 18% e supressão da resposta  $T_4$ . Durante toda a cirurgia, foram administrados 3,5 mg de vecurônio. Ao final da cirurgia e 40 minutos após a última dose de vecurônio 0,5 mg, as relações  $T_1/T_0$  e  $T_4/T_1$  haviam se recuperado a 70 e 100% respectivamente. Estes valores permaneceram e a paciente reassumiu respiração espontânea com volume corrente adequado. Apesar de os critérios clínicos e a monitorização indicarem recuperação completa da transmissão neuromuscular, foram administrados 0,6 mg de glicopirrolato 83,0 mg de neostigmina. Imediatamente o monitor de transmissão neuromuscular mostrou bloqueio agudo da resposta e cessou respiração espontânea. O bloqueio neuromuscular que se instatou teve as caracte-

terísticas de um bloqueio despolarizante. A paciente foi sedada com midazolam 1,5 mg e transferida para a UTI sob ventilação controlada mecânica Setenta e cinco minutos após a administração do anticolinesterásico, ela voltou a respirar espontaneamente e dentro de mais 150 minutos era capaz de gerar pressão negativa inspiratória máxima de 40 cm H<sub>2</sub>O. A traquéia foi então extubada. A evolução pós-operatória foi normal e a paciente teve alta hospitalar no quinto dia pós-operatório. O caso mostra que pode ocorrer no miastênico uma crise colinérgica com o emprego indiscriminado de anticolinesterásico, inclusive com alteração do tipo de bloqueio neuromuscular (de adespolarizante para despolarizante). Quando indicado, também o anticolinesterásico deve ter suas doses "tituladas" nestes pacientes.

Caso nº 2- Paciente do sexo masculino, 76 anos, com diagnóstico de síndrome miastênica associada a carcinoma broncogênico de pequenas células em remissão com quimioterapia, foi admitido para tratamento cirúrgico de hérnia distal L<sub>5</sub>- S<sub>1</sub> com compressão da primeira raiz sacra<sup>8</sup>. A síndrome miastênica fora diagnosticada há seis meses e estava recebendo 3,4-diaminopiridina 20 mg cada 6 horas por via oral. Um ano antes, havia sido submetido a mediastinoscopia sob anestesia geral com tiopental - óxido nitroso - enflurano - atracúrio, sem anormalidades. Apresentava hipotensão postural e secreção diminuída de hormônio antidiurético ( $Na = 123 \text{ mmol} \cdot l^{-1}$ ;  $K = 3,6 \text{ mmol} \cdot l^{-1}$ ). Gasometria de sangue arterial: pH = 7,4;  $PaCO_2 = 31,4 \text{ mm Hg}$ ;  $PaO_2 = 66,8 \text{ mm Hg}$ ;  $HCO_3^- = 20,9 \text{ mmol} \cdot l^{-1}$ ;  $DB = -3 \text{ mmol} \cdot l^{-1}$ . ECG: ritmo sinusal com inversão de onda T em três derivações. Provas de função pulmonar  $VEF_1 = 66\%$  e  $CVF = 65\%$  dos valores previstos. O paciente recebeu normalmente sua dose matinal de 20 mg de 3,4-diaminopiridina. Na sala de cirurgia, além da monitorização intra-operatória rotineira, monitorizou-se a transmissão neuromuscular com a "seqüência de quatro estímulos" aplicada ao nervo ulnar direito, recolhendo-se a resposta dos músculos hipotenares. A anestesia foi induzida com morfina 5,0 mg e tiopental 200 mg. Utilizou-se succinilcolina 50 mg para facilitar a intubação traqueal e a anestesia foi mantida com isoflurano 0,5% - óxido nitroso 70% - oxigênio. Ventilação controlada com parâmetros ajustados para manter normocapnia. Oito minutos após a succinilcolina, quando  $T_1/T_0 = 50\%$ , administrou-se vecurônio 1,0 mg, caindo esta relação para 20%. A cirurgia durou 100 minutos e durante este período foram administradas mais quatro doses fracionadas de 0,5 mg de vecurônio (dose total portanto de 3,0

mg) para manter  $T_4/T_0$  abaixo de 20%. A recuperação do bloqueio pelo vecurônio foi muito lenta. Uma hora após a última dose de vecurônio,  $T_1/T_0 =$  apenas 30% e  $T_4/T_1 = 42\%$ . Dois minutos após o antagonismo do bloqueio neuromuscular com glicopirrolato 0,25 mg e neostigmina 1,25 mg,  $T_1/T_0 = 40\%$  e  $T_4/T_1 = 50\%$ . Novas doses de glicopirrolato 0,25 mg e neostigmina 1,25 mg levaram os valores de  $T_1/T_0$  para 55% e  $T_4/T_1$  para 64%. Uma terceira dose de neostigmina, agora de 2,5 mg, não produziu melhora ulterior nas relações  $T_1/T_0$  e  $T_4/T_1$ . Não obstante, a ventilação foi considerada adequada e o paciente era capaz de erguer a cabeça e abrir os olhos. Foi extubado e encaminhado para a Sala de Recuperação Pós-Anestésica. Não se observou melhora subsequente nas relações  $T_1/T_0$  e  $T_4/T_1$  até que, 40 minutos após a administração da primeira dose de 3,4-diaminopiridina por via oral no pós-operatório,  $T_1/T_0$  elevou-se para 89% e  $T_4/T_1$  para 70%, valores que se mantiveram pelas próximas 3 horas, ao final das quais a monitorização da transmissão neuromuscular foi interrompida. O caso mostrou, portanto, quatro pontos interessantes na anestesia de um paciente com síndrome miastênica 1 - resposta normal à succinilcolina; 2 - sensibilidade acentuada ao vecurônio; 3 - antagonismo do bloqueio residual pela neostigmina com resultados pobres; 4 - melhora da transmissão neuromuscular com 3,4 diaminopiridina.

**Caso nº 3-** Paciente do sexo feminino, 45 anos, 78 kg, com diagnóstico clínico e eletromiográfico de miastenia gravis, grupo 2 B da classificação de Osserman, foi admitida para timentomia<sup>21</sup>. A terapêutica farmacológica constava de neostigmina 0,5 mg IM cada 6 horas, piridostigmina 60 mg via oral cada 8 horas e metilprednisolona 125 mg IM diariamente. Apesar da medicação, as crises miastênicas haviam se tornado mais freqüentes e já envolviam os músculos respiratórios. O exame pré-anestésico revelou paciente ansiosa, com medo, sialorréia intensa, fraqueza muscular generalizada mas sem aparentar dificuldade respiratória. A ausculta cardiopulmonar não revelou anormalidades. PA 140 x 80 mm Hg, FC 80 bpm. Exames laboratoriais (hematológico, bioquímica sanguínea provas de coagulação) e ECG dentro dos limites de normalidade. A paciente foi pré-medificada com diazepam 10 mg via oral e recebeu sua dose matinal de neostigmina, uma hora antes da cirurgia. Na sala de cirurgia além da monitorização intra-operatória rotineira (ECG, FC, PAS, PAD, PAM), monitorizou-se a transmissão neuromuscular através do método da "seqüência de quatro estímulos". A

paciente recebeu 100 mg de hidrocortisona por via venosa. Em seguida, a anestesia foi induzida com tiopental 250 mg, seguido de brometo de pancurônio 1,5 mg. A intubação traqueal foi precedida por 100 µg de fentanil e a anestesia foi mantida com enflurano 1,0 - 2,0% em óxido nitroso/oxigênio 50%. Ventilação controlada mecânica com parâmetros regulados para manter normocapnia. Observou-se abolição de  $T_3$  e  $T_4$ , nos primeiros 30 minutos subsequentes à administração do pancurônio; a partir daí, as quatro respostas estiveram presentes. Entretanto, não foram administradas novas doses de pancurônio tendo em vista a ocorrência de relaxamento muscular adequado ao trabalho dos cirurgiões. O procedimento durou 210 minutos e as condições circulatórias mantiveram-se estáveis, exceto em duas ocasiões em que a FC baixou a valores entre 48 e 54 bpm, corrigidos com a administração de atropina 0,5 mg. Não se procedeu à reversão do bloqueio neuromuscular na sala de cirurgia. A paciente foi encaminhada à Sala de Recuperação Pós-Anestésica e mantida com tubo traqueal e sob ventilação controlada. Logo que chegou à SRPA, recebeu 100 mg de hidrocortisona e foi restaurado o regime de neostigmina 0,5 mg IM cada 6 horas. Três horas após o término da cirurgia, estava consciente e conseguia respirar espontaneamente mas com Volume Corrente baixo e Frequência Respiratória elevada. Continuou sob ventilação controlada, recebendo pequenas doses intermitentes de Inoval para sedação. Doze horas após o término da cirurgia, à noite, a paciente conseguiu transmitir aos médicos, com auxílio de papel e caneta, seu "medo de ficar sozinha" e seu "temor de que o aparelho (ventilador) parasse de funcionar". Recebeu 2,5 mg de droperidol e 50 mg de tiopental, passando a noite tranquila e sem intercorrências. Vinte e quatro horas após o término da cirurgia, com valores adequados para Volume Corrente, Frequência Respiratória, gasometria de sangue arterial, e condições circulatórias estáveis, a paciente foi retirada do ventilador e, em seguida, extubada. No terceiro dia pós-operatório, foi suprimida a neostigmina IM e reinstituída a piridostigmina por via oral. A paciente teve alta hospitalar no oitavo dia, em boas condições, mas sempre expressando seu medo de ficar sozinha e apresentar dificuldade respiratória súbita. O caso ilustra três pontos importantes: 1 - sensibilidade aumentada ao pancurônio; 2 - a ansiedade, o medo e a dependência psicológica do ventilador no miastênico com sintomas respiratórios; 3 - a possibilidade da ocorrência de bradicardia transoperatória, facilmente revertida com atropina.

Nocite JR - Miastenia gravis e anestesia.

É apresentada breve discussão sobre miastenia gravis e síndrome miastênica, com ênfase no conhecimento atual Sobre sua etiologia. A anestesia do miastênico demanda cuidados especiais com a monitorização da transmissão neuromuscular: o portador de miastenia gravis é sensível aos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes e resistente aos despolarizantes, enquanto o de síndrome miastênica é sensível a ambos os tipos de bloqueadores. Os anticolinesteráicos devem ser utilizados no final da cirurgia apenas quando houver indicação e suas doses devem ser "tituladas" pois seu emprego indiscriminado pode ocasionar crise colinérgica. Miastênicos com sintomas respiratórios mostram ansiedade, medo e dependência psicológica do ventilador. São apresentados e comentados três casos clínicos de literatura para ilustrar as implicações anestésicas da miastenia gravis e da síndrome miastênica.

Unitermos: RELAXANTES NEUROMUSCULARES: adespolarizantes, despolarizantes, miastenia gravis,

síndrome miastênica

Nocite JR - Miastenia gravis y anestesia

Es presentada una breve revisión sobre miastenia gravis y síndrome miastênico, con énfasis en el conocimiento actual sobre su etiología. La anestesia del miastênico demanda cuidados especiales en la monitorización de la transmisión neuromuscular el portador de miastenia gravis es sensible a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes y resistentes a los despolarizantes, mientras que el síndrome miastênico es sensible a ambos tipos de bloqueadores. Los anticolinesteráicos deben ser utilizados al final de la cirugía, sólo cuando esté indicado y sus dosis deben ser "tituladas", debido a que su empleo indiscriminado puede ocasionar crisis colinérgica. Miastênicos con síntomas respiratorios muestran ansiedad, miedo y dependencia psicológica al ventilador. Son presentados y comentados tres casos clínicos de la literatura para ilustrar las implicancias anestésicas de la miastenia gravis y del miastênico.

#### REFERÊNCIAS

1. Kim J M, Mangold J - Sensitivity to both vecuronium and neostigmine in a sero-negative myastenic patient. *Br J Anaesth* 1989; 63: 497-500.
2. Drachman D B - Myasthenia gravis. *New Engl J Med* 1978; 298:136-142.
3. Mossman S, Vincent A, Newson-Davis J - Myasthenia gravis without acetylcholine-receptor antibody : a distinct disease entity. *Lancet* 1986; 8473: 116-119.
4. Azar I-The use of muscle relaxants in patients with neuromuscular disorders. *Refresher Courses in Anesthesiology, The ASA Inc, Philadelphia, 1987;15:13-27.*
5. Takamori M, Okumura S, Yasuda A - Pre-synaptic modification of neuromuscular transmission by antiacetylcholine-receptor antibody: myasthenic serum and monoclonal antibody produced by transformed lymphocytes. *Neurology* 1986; 36:942-947.
6. Miller J, Lee C - Muscle Diseases. In *Anesthesia and Uncommon Diseases* (Eds J Katz, J Benumoff, LD Kadis), 2nd Ed, Philadelphia: WB Saunders Co, 1981: 530-561.
7. O'Neill J H, Murray N M F, Newson-Davis J - The Lambert-Eaton myasthenic syndrome: a review of 50 cases. *Brain* 1966; 111:577-596.
8. Telford R J, Hollway T E-The myasthenic syndrome: anesthesia in a patient treated with 3,4-diaminopyridine. *Br J Anaesth* 1990; 64: 363-366.
9. Girnar D S, Weinreich A I - Anesthesia for transcervical thymectomy in myasthenia gravis. *Anesth Analg* 1976; 55:13-17.
10. Smith C E, Donati F, Bevan D R - Cumulative dose-response curves for atracurium in patients with myasthenia gravis. *Can J Anaesth* 1989; 36: 402-406.
11. Nillson E, Meretoja OA - Force and EMG-responses of vecuronium in Myasthenia gravis. *Anesthesiology* 1989; 71: A 812.
12. Meyers E F - Partial recovery from pancuronium neuromuscular blockade following hydrocortisone administration. *Anesthesiology* 1977; 46: 148-150.
13. Lake C L - Curare sensitivity in steroid-treated myasthenia gravis. A case report. *Anesth Analg* 1978; 53:132-134.
14. Eisenkraft J B, Book W J, Papatestas A E - Sensitivity to vecuronium in myasthenia gravis: a dose-response study. *Can J Anesth* 1990; 37: 301-306.
15. Elmquist D, Lambert E H - Detailed analysis of neuromuscular transmission in a patient with the myasthenic syndrome sometimes associated with bronchogenic carcinoma. *Mayo Clin Proc* 1968; 43:689-713.
16. Vizi E S, van Dijk J, Foldes F F - The effect of 4-aminopyridine on acetylcholine release. *Journal of Neural Transmission* 1975; 41:265-274.
17. Lundh H - Effects of 4-aminopyridine on neuromuscular transmission. *Brain Res* 1978; 153: 307-318.
18. Murray N M F, Newson-Davis J - Treatment with 4-aminopyridine in disorders of neuromuscular transmission. *Neurology* 1981; 31: 265-271.
19. Molgo J, Lundh H, Thesleff S - Potency of 3,4-diaminopyridine on mammalian neuromuscular transmission and the effect of pH changes. *European Journal of Pharmacology* 1-61:25-34.
20. Miller R D, Booij LHDJ, Agoston S, Crul J F- 4-aminopyridine potentiates neostigmine and pyridostigmine in man. *Anesthesiology* 1979; 50: 416-420.
21. Nocite J R, Sartofi J A, Oliveira D J - Anestesia para timectomia em miastenia gravis. *Rev Bras Anest* 1985; 35:297-299.