

# Apnéia Prolongada Pós-Succinilcolina. Relato de Caso

José Roberto Nocite, TSA<sup>1</sup>

Nocite JR - Prolonged Apnea Following Succinylcholine: Case Report

KEY WORDS: NEUROMUSCULAR RELAXANTS, succinylcholine; COMPLICATIONS: prolonged apnea

**A** duração do bloqueio neuromuscular produzido pela succinilcolina depende da atividade da pseudocolinesterase plasmática, ocorrendo apnéia prolongada em pacientes com baixa atividade plasmática desta enzima ou naqueles portadores de variantes enzimáticas<sup>1,2</sup>. Estes pacientes, em outras situações, não apresentam sintomas; somente quando ocorre um decréscimo de aproximadamente 75% nos níveis plasmáticos de pseudocolinesterase normal, há evidência clínica do prolongamento do efeito da succinilcolina, o que é relativamente raro<sup>3,4</sup>. O conhecimento desta complicação é de grande importância para o anestesiológico uma vez que os bloqueadores neuromusculares despolarizantes (dos quais a succinilcolina é principal representante) são drogas amplamente utilizadas em anestesia, cujas principais vantagens são exatamente a rápida instalação do bloqueio, a previsibilidade da resposta e a facilidade de reversão do efeito farmacológico. É descrito a seguir um caso de apnéia prolongada pós-succinilcolina.

### RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, cor branca, 8 anos, pesando 25 kg, foi encaminhado à cirurgia para cor-

reção da hérnia inguinal unilateral em regime ambulatorial. Nunca fora submetido a procedimento cirúrgico. Estado físico I (classificação ASA), exames laboratoriais pré-operatórios com resultados normais. Não recebeu medicação pré-anestésica. Com o consentimento e a cooperação da criança, foi punccionada veia do dorso da mão e iniciada infusão venosa gota-a-gota de solução glicosada a 5%. Foram monitorizados: eletrocardiograma (ECG) e frequência cardíaca (FC) através de cardioscópio, pressão arterial sistólica/diastólica através de esfigmomanômetro, saturação de oxigênio do sangue arterial (SaO<sub>2</sub>) através de oxímetro de pulso. Os valores iniciais foram: FC = 96 bpm; PAS/PAD = 90/60 mmHg; SaO<sub>2</sub> = 98% (respirando ar atmosférico). Após injeção venosa de atropina 0,01 mg.kg<sup>-1</sup> a anestesia foi induzida com tiopental sódico na dose de 4 mg.kg<sup>-1</sup>, ao mesmo tempo em que se administrava mistura de oxigênio) e isoflurano a 2% através de máscara e filtro circular, com fluxo de gases frescos igual a 2,0 L.min<sup>-1</sup>. Praticou-se intubação orotraqueal com tubo Rusch 6,0 mm sem manguito, facilitada pela injeção venosa de 1,0 mg.kg<sup>-1</sup> de succinilcolina. O paciente apresentou as fasciculações musculares típicas após a administração do relaxante. Foi realizado bloqueio unilateral dos nervos íleo-inguinal e íleo-hipogástrico com 10 mg de bupivacaína em solução a 0,25% sem adrenalina, prática rotineira em nosso Serviço para prover analgesia pós-operatória em pacientes pediátricos. A anestesia geral foi mantida com isoflurano a 1,0 - 2,0% em oxigênio através do filtro circular, com ventilação controlada manual. Quinze minutos após o início do ato cirúrgico, como a criança continuasse em apnéia, foi interrompida a administração de isoflurano na tentativa de fazê-la reassumir ventilação espontânea. Dentro de três minutos, os valores de PAS/PAD e FC, que se mantinham próximos aos iniciais, elevaram-se a 130/80

\* Trabalho realizado na Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto - SP

<sup>1</sup> Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto - SP

Correspondência para José Roberto Nocite  
R Airtton Roxo 870- CP 707  
14100 Ribeirão Preto - SP

Apresentado em 31 de janeiro de 1992  
Aceito para publicação em 26 de março de 1992

© 1992, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

mmHg e 130 bpm respectivamente. Reiniciada a administração de isoflurano a 1,5%, o quadro rapidamente se normalizou. A ventilação foi controlada manualmente durante todo o procedimento, que durou 45 minutos. Os valores de SaO<sub>2</sub> variaram entre 98 e 100%. Ao final do ato cirúrgico, o paciente continuava em apnéia. Interrompeu-se o isoflurano e cinco minutos depois ele apresentava lacrimagem, pupilas fotorreativas, PAS/PAD= 140/80 mmHg, FC= 136 bpm e ausência de resposta ventilatória à hipoxia (acompanhada através do oxímetro de pulso). Trinta minutos após o término da cirurgia, a estimulação elétrica de nervo periférico (mediano) não provocou nenhuma resposta muscular. Administrou-se neostigmina na dose de 0,03 mg.kg<sup>-1</sup> por via venosa e, cinco minutos depois, a estimulação elétrica de nervo periférico (mediano) acompanhou-se de resposta muscular característica de bloqueio adespolarizante (fadiga ao estímulo tetânico e facilitação pós-tetânica). A estimulação com seqüência de "train-of-four" mostrou ausência de respostas T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>. A criança esboçou movimentos respiratórios, porém insuficientes para manter valores da SaO<sub>2</sub> acima de 80% mesmo respirando oxigênio a 100%. Foi encaminhada à Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA) com tubo traqueal e mantida em ventilação controlada mecânica. Esta só foi interrompida e o paciente extubado duas horas depois, quando as quatro respostas se fizeram presentes à estimulação do nervo mediano com *train-of-four*, os valores de volume corrente e freqüência respiratória foram julgados satisfatórios e a SaO<sub>2</sub> manteve-se em 96-98% sob respiração espontânea. O paciente permaneceu em apnéia pelo tempo de 150 min e sob ventilação controlada pelo tempo de 210 min, após a injeção de succinilcolina. Noventa minutos após a extubação, a criança estava bem, consciente, com todos os reflexos e apresentando resultado positivo para o teste de sustentação da cabeça por 5 segundos<sup>5</sup>. Cinco horas mais tarde recebeu alta da SRPA e no dia seguinte, alta hospitalar. Amostra de sangue foi encaminhada ao laboratório para determinação da atividade de pseudocolinesterase plasmática, que acusou o valor 1083 U.L<sup>-1</sup> (valores normais com o método 1900-3800 U. L<sup>-1</sup>). Não foram determinados o "número de dibucaína" nem o genótipo da criança.

## DISCUSSÃO

Entre as causas de baixa atividade de pseudocolinesterase plasmática<sup>3,6</sup>, estão:

- 1- Hereditárias (genótipo atípico, com gene variante ou silencioso).
- 2- Doenças adquiridas: carcinomas, mixedema, hepatopatias, desnutrição, doenças do colágeno, uremia.
- 3- Iatrogênicas (drogas): ecotiofato, ciorpromazina, ciclofosfamida, inibidores de MAO, inseticidas fosforados, contraceptivos, metoclopramida, fenelzina.
- 4- Causas diversas: circulação extracorpórea, tétano, radioterapia, queimaduras extensas.

A criança do caso em questão achava-se em bom estado geral, não exibia nenhuma das doenças adquiridas acima e não tomava nenhum medicamento. Assim, é provável que fosse portadora de pseudocolinesterase atípica, relacionada com uma combinação genotípica incomum. Esta enzima atípica é incapaz de hidrolisar a succinilcolina com velocidade normal. A dibucaína, um anestésico local, inibe a atividade de pseudocolinesterase plasmática normal mas é incapaz de afetar aquela da pseudocolinesterase atípica. O porcentual de inibição enzimática pelo anestésico local é denominado "número de dibucaína"<sup>7</sup>. Um "número de dibucaína" acima de 806 considerado normal ao passo que um inferior a 20 indica ausência quase completa de pseudocolinesterase plasmática normal (homozigoto atípico). Indivíduos com "número de dibucaína" entre 30 e 60 (heterozigotos) podem mostrar efeito prolongado para a succinilcolina, uma vez que seu plasma contém quantidades reduzidas de pseudocolinesterase normal<sup>8</sup>. Infelizmente não foi determinado o "número de dibucaína" nem esteve ao nosso alcance a investigação genética da criança bem como de seus familiares. Entretanto, a determinação laboratorial da atividade de pseudocolinesterase plasmática mostrou valor anormalmente baixo, o que dá suporte à hipótese de que a criança era portadora de pseudocolinesterase atípica, excluídas as outras causas de baixa atividade plasmática daquela enzima.

É opinião geral que a melhor forma de tratamento da apnéia prolongada pós-succinilcolina consiste na manutenção de ventilação controlada até que se constate o retorno de tônus muscular adequado. O uso de inibidores de colinesterase é discutível. Geralmente há melhora transitória seguida de intensificação do bloqueio muscular. No presente caso, a administração de neostigmina não foi capaz de reverter a paralisia.

O paciente e seus familiares devem ser alertados para o problema em anestésias futuras. Nestes casos, uma boa opção é o emprego de atracúrio, cuja duração do efeito bloqueador neuromuscular não de-

pende da atividade de pseudocolinesterase plasmática<sup>9,10</sup>, à semelhança do que ocorre com os demais relaxantes musculares competitivos.

Nocite JR - Apnéia Prolongada Pós-Succinilcolina. Relato de Caso

UNITERMOS: BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR, Despolarizante: Succinilcolina; COMPLICAÇÕES: apnéia prolongada

## REFERÊNCIAS

01. Viby-Mogensen J - Succinylcholine neuromuscular blockade in subjects homozygous for atypical plasma cholinesterase. *Anesthesiology*, 1981, 55: 429-435.
02. Wingard LB, Cook DR - Clinical pharmacokinetics of muscle relaxants. *Clin Pharmacokinetics*, 1977, 2: 330-336.
03. Rosenberg H, Seitman D - Pharmacogenetics. In: Eds PG Barash, BF Cullen, RK Stoelting *Clinical Anesthesia Philadelphia*, J B Lippincott Co, 1989; 459-483.
04. Viby-Mogensen J - Correlation of succinylcholine duration of action with plasma cholinesterase activity in subjects with the genotypically normal enzyme. *Anesthesiology*, 1980; 53: 517-520.
05. Calvey TN, Wilson H - Muscle relaxant drugs and their antagonists. In: TC Gray, JF Nunn, JE Utting *General Anesthesia 4<sup>th</sup> ed*, London, Butterworths, 319-335.
06. Whittaker M - Plasma cholinesterases variants and the anesthetist. *Anesthesia*, 1980, 35: 174-179.
07. Kalow W, Genest K - A method for detection of atypical forms of human serum cholinesterase. Determination of dibucaine numbers. *Can J Biochem Physiol*, 1957, 35: 339-345.
08. Feldman SA - *Muscle Relaxants*, 2<sup>nd</sup> Ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1979; 168-169.
09. Merrett RA, Thompson CW, Webb FW - In vitro degradation of atracurium in human plasma. *Br J Anaesth*, 1983; 55: 61-66.
10. Baraka A, Wakid N, Noueihed R, Karam H, Bolotova N - Pseudocholinesterase activity and atracurium v. suxamethonium block. *Br J Anaesth*, 1986; 58: 91S - 95S.