

HIPERTERMIA MALIGNA DURANTE ANESTESIA PARA ESTAPEDECTOMIA

DR. JOAO BATISTA PEREIRA, E.A. (*)
DR. DÉCIO LISBOA DE CASTRO (**)
DR. NORLI OROZIMBO LUCHESI (***)

Os autores descrevem um caso de hipertermia maligna ocorrido em paciente de 20 anos, masculino, hígido, submetido à cirurgia otológica sob anestesia geral com halotano.

O diagnóstico foi suspeitado a partir de inadequado relaxamento dos masseteres, taquicardia, cor vermelho cianótico da pele e exagerado aquecimento do canister de cal sodada. Confirmação do diagnóstico foi obtida pela rápida elevação da temperatura corporal, hiperventilação, acidose metabólica e hiperkaliemia.

Hiperventilação com alta FI02, resfriamento de superfície e lavagem gástrica com solução de Ringer lactato gelado constituíram a base do tratamento, com o qual obteve-se recuperação sem seqüelas.

A hipertermia maligna é uma doença desencadeada farmacologicamente, em indivíduos suscetíveis, por agentes anestésicos potentes ou por relaxantes musculares, mais frequentemente por halotano ou succinilcolina (4,17). Esta síndrome pode surgir com alarmante rapidez entre 20 e 40 minutos após indução de anestesia sendo seus primeiros sinais taquicardia, hiperventilação, excessivo aquecimento do canister de cal sodada, cianose e hipertermia, todos indicando rápido aumento do metabolismo (2,4,5,17). Em 75% dos casos ocorre alguma forma de rigidez muscular (4,17).

Após os relatos de Saidman (1964) e Wilson (1967) muita atenção foi dedicada a hipertermia maligna na literatura e o número de casos publicados faz com que não se possa

(*) Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (C.E.T.) do SANE. Chefe do SRPA do Hospital Ernesto Dornelles. Chefe do Serviço de Anestesia do Instituto de Cardiologia — Fundação Universitária de Cardiologia, Porto Alegre, RGS.

(**) Chefe da Clínica de Otologia.

(***) Residente do C.E.T. do SANE.

AP 1983

mais considerá-la uma entidade rara (^{2,17,21,22}). O interesse despertado é bem justificável quando se considera que a mortalidade apresentada por esta síndrome oscila entre 60 e 70% (^{4,14,16,17}).

Sua incidência é desconhecida ainda mas provavelmente é bem superior a 1:100.000 em anestesia geral (¹⁷). Em uma população hospitalar de crianças foi cerca de 1:14.000 (⁴), e Snow (1972) relata a ocorrência de 4 casos em 160.000 anestésias em adultos (²⁰). Britt que tem se dedicado ao estudo desta doença já tem conhecimento de mais 600 casos.

Na literatura brasileira não encontramos nenhum caso relatado e as menções sobre a síndrome são raras, o que nos motivou a apresentar o presente caso e comentar aspectos diagnósticos e terapêuticos.

APRESENTAÇÃO DO CASO

O. A. S., 20 anos, branco, masculino, 66 kg, portador de otoesclerose, sem outras alterações clínicas e com exames pré-operatórios normais, informando já ter duas experiências prévias com anestesia geral para cirurgias otológicas que haviam decorrido normalmente, internado no Hospital Moinhos de Vento para submeter-se a estapedectomia em 21 de maio de 1974. Ao reinquirir, posteriormente, um familiar informou que após a segunda cirurgia tivera hipertermia de causa desconhecida quando ainda na sala de recuperação.

A pré-medicação anestésica constou de 80 mg de demerol e 0.5 mg de atropina intramuscular às 6 h. Ao chegar à sala de operações, dotada de ar condicionado e mantida a 24°C, sua pressão arterial (PA) era de 125/70 mmHg e a frequência cardíaca (FC) de 102 batimento por minuto (bpm) e apresentava-se ansioso.

A indução foi iniciada às 7.10 h com 0.2 mg de fentanil e 120 mg de metohexital sódico, sendo a seguir injetada uma dose de 70 mg de succinilcolina, tendo o paciente apresentado fasciculações musculares de intensidade normal. O Residente encarregado do caso encontrou dificuldades para entubar a traquéia, tendo sido necessário injetar novas doses de metohexital sódico e succinilcolina, sem que este conseguisse realizá-la. Após novas reinjeções, entubação traqueal com tubo n.º 40 foi realizada pelo Anestesiista Assistente que notou discreta espasticidade dos músculos mandibulares. Até este momento, 7.20 h, haviam sido injetados cerca de 300 mg de metohexital sódico e 180 mg de succinilcolina.

Conectou-se o paciente a um circuito semi-fechado instituindo-se ventilação controlada com Pulmomat da Dräger com frequência e volume corrente calculados pelo nomogra-

ma de Radford acrescentando-se 30% ao volume corrente mais as correções inerentes ao aparelho. Foi iniciada administração de halotano que necessitou ser interrompida por 5 minutos para permitir recuperação de hipotensão arterial excessiva (60 mmHg).

Às 7,40 h o paciente apresentava PA de 95/55 mmHg, FC de 132 bpm, vasodilatação periférica, interferência com o respirador e o canister de cal sodada encontrava-se excessivamente quente. Estes fatos levaram à suspeita de hipertermia maligna. A temperatura nasal determinada neste momento era de 36.6°C, o que levou a pesquisar outras causas para a sintomatologia presente.

Às 7.55 h a PA era de 80/40 mmHg, a FC de 140 bpm, a cor da pele era vermelho cianótico, o paciente continuava a interferir com o respirador apesar de ter sido aumentado sua frequência ventilatória e a temperatura nasal era de 37.2°C. Às 8 h a PA era de 80/45 mmHg, a FC de 140 bpm, havia nítida cianose periférica, a temperatura nasal era de 38°C e o paciente continuava a interferir com o respirador, sendo então solicitado que a cirurgia fosse interrompida e suspensa a administração de halotano.

Às 8.05 h a PA era de 90/40 mmHg, a FC 140 bpm, a pele congesta cianótica, continuava a interferência com o respirador e a temperatura nasal elevava-se a 38.4°C. A cirurgia já fora interrompida, o diagnóstico de hipertermia maligna firmado e iniciou-se imediatamente lavagem gástrica com solução de Ringer lactato gelado, banhos de álcool e colocação de bolsas com gelo, sendo providenciada sua transferência para o CTI.

A chegar ao CTI o paciente apresentava temperatura axilar de 41.3°C, PA de 100/40 mmHg, FC de 160 bpm, miíriase, ausência de reflexo fotomotor e de reflexos periféricos. Dez minutos após apresentou bloqueio AV caindo a FC para 42 bpm e a PA para 75/40 mmHg! Por esta ocasião o tratamento concentrava-se nas medidas de resfriamento e na manutenção de ventilação controlada com oxigênio a 100% mediante respirador Bird Mark 8.

As 9 h foram administrados 60 mEq de bicarbonato de sódio repetidos 20 minutos após, e, por indicação do cardiologista, 300 mg de hidrocortisona e 0.6 mg de atropina. Exame neurológico procedido por neurologista destacou ausência de reflexo fotomotor, presença de reflexo córneo palpebral bilateral, fundo de olho com lesão às 6 h à esquerda, ausência de movimentos à estimulação dolorosa, arreflexia periférica e hipertonia muscular generalizada. À punção lombar o líquido era límpido e sua pressão aparentemente

normal. A temperatura axilar era de 40.9°C e a temperatura nasal de 41.7°C.

Às 9.30 h a PA era de 95/60 mmHg, a FC de 56 bpm, com bloqueio AV, a pressão venosa central (PVC) de 16 cmH₂O, a temperatura axilar de 40°C e o paciente continuava a interferir com o respirador, o que levou a substituí-lo por um Bennett-MA1. Mediante diversos ajustes do aparelho foi possível controlar a respiração que estabilizou com os seguintes parâmetros: FR-16, VC-1400 e FI02-60%. Gasometria e eletrólitos determinados em sangue arterial, 20 minutos após apresentaram os seguintes resultados: pH-7,40, pCO₂-29.2, pO₂-300, HCO₃-17.7 mEq, EB-(—)5.5 mEq/l, K⁺-7.8 mEq/l, Na⁺-131 mEq/l e Cl-87 mEq/l.

Como o paciente continuasse com bloqueio AV, por indicação do cardiologista, foi injetado, mais 1.0 mg de atropina e logo após isoproterenol em goteio tendo o paciente entrado em taquicardia ventricular com a PA indeterminável à esfigmomanometria, que não reverteu nem com lidocaína em dose total de 240 mg nem por eletrocardioversão com 300 watts em duas tentativas. Foram então injetados 60 mEq de bicarbonato de sódio e 3 mg de araminol tendo a PA se elevado a 80/40 mmHg e o ritmo cardíaco revertido a sinusal com FC de 120 bpm.

Às 10.20 h a PA era de 80/40 mmHg, a FC de 120 bpm, a PVC de 16 cmH₂O, a temperatura axilar 36,6°C e a sondagem vesical evidenciou que o paciente encontrava-se em anúria o que levou a administração de 20 mg de furosemida. Houve pequena diurese com urina de cor vermelha que o laboratório identificou como hematúria sendo então administrados 50 g de manitol a 20% que originou abundante diurese.

Às 10.40 h os exames laboratoriais apresentaram os seguintes resultados: K⁺—6,70 mEq/l, Na⁺—135 mEq/l, Cl-95 mEq/l, hematócrito-48% e hemoglobina-16,12g%.

Às 12.35 h a PA era de 100/70 mmHg, a FC de 104 bpm, a PVC de 12 cmH₂O, a temperatura axilar de 36.1°C e a diurese total igual a 830 ml com persistência de hematúria. A gasometria arterial com o paciente ventilado com o mesmo regime das 9.30 h mas com FI02 de 40% apresentou pH-7,55, pCO₂-18,6, pO₂- 208, HCO₃-16,2 e EB de (—) 3,8 mEq/l, tendo sido reajustado o regime ventilatório. O potássio plasmático caíra para 3,95 mEq/l o sódio para 137 mEq/l e o cloro para 102 mEq/l.

Às 16 h a temperatura axilar era de 36°C e o paciente já se encontrava sem prótese respiratória, extubado, com pulmões bem ventilados e frequência respiratória de 24 bpm. Ao ECG apresentava sinais de isquemia anteroseptal e al-

terações primárias da repolarização, estando os demais sinais cardiovasculares estáveis. Recebera 1750 ml de líquidos e tivera uma diurese total de 1730 ml tendo seu potássio plasmático se reduzido a 3.35 mEq/l. Ao exame neurológico apresentava-se com nível de consciência que o capacitava a responder perguntas simples mas ainda com sinais de lesão cerebral difusa mais acentuada à direita. A partir deste momento passou a receber apenas drogas anticonvulsivantes, dexametasona, hidratação de rotina e cloreto de potássio. Não foram administrados antibióticos.

Quarenta e oito horas após o paciente encontrava-se lúcido, bem orientado no tempo e no espaço, persistindo apenas reflexo cutâneo plantar com extensão bilateralmente. Como apresentasse sinais de cistite instituiu-se antibiotico-terapia.

Encontrando-se o paciente incluído em um grupo submetido a testes psicométricos destinados a investigar a possibilidade de alterações das funções corticais pela combinação de hipotensão e hiperventilação, por nós utilizadas na técnica de anestesia para microcirurgia do ouvido, foi possível cotejar os resultados de seu primeiro teste na véspera da cirurgia com a retestagem realizada 6 dias após.

O laudo psicológico é transcrito a seguir:

Nível intelectual: superior ao termo médio

Atenção concentrada: primeira testagem — inferior ao termo médio

segunda testagem — médio

Os resultados avaliados em outros testes não apresentam discrepância significativa com as testagens anteriores à cirurgia. Apenas na segunda testagem foi mais lento devido à dificuldade motora pois suas mãos estavam edemaciadas.

Pode-se supor que a atenção concentrada (que parecia inferior na primeira testagem) estivesse diminuída em consequência do nível de ansiedade que estava muito elevado, o que não ocorreu na segunda testagem pois aparentava maior tranquilidade (o paciente estava medicado com drogas anticonvulsivantes).

COMENTÁRIOS

Os casos de hipertermia maligna tem sido caracterizados como pertencentes a duas variedades, uma com rigidez muscular e outra em que esta não é observada (*). Em nosso caso ocorreu espasticidade nos músculos da mandíbula e o exame neurológico efetuado 1.20 h após o início da sintomatologia apresentava hipertonia muscular generalizada, o que nos le-

va a catalogá-lo dentro da variedade com rigidez muscular. O aparecimento de rigidez muscular (^{18, 20}) e mesmo só de espasticidade dos músculos mandibulares (^{2,13}), após o uso de succinilcolina, constitui indicação para suspender a anestesia e estabelecer um estado de alerta para a hipertermia maligna. A espasticidade dos músculos da mandíbula teve sua observação e interpretação prejudicada pelas dificuldades encontradas na entubação traqueal, razão pela qual prosseguiu-se na anestesia.

Taquicardia inexplicável é um sinal que deve levar a um alto grau de suspeição (^{12,17 e 18}), particularmente quando associada a outros sinais não específicos, tais como, hiperventilação, cianose e canister de cal sodada excessivamente quente (^{5,8,17 e 22}). Quando estes sinais tornaram-se presentes levantou-se a possibilidade de estarmos frente a um quadro de hipertemia maligna, entretanto a verificação de que a temperatura nasal era de 36,6°C levou-nos a pesquisar outras causas para o quadro clínico, apesar de manter-se a suspeita inicial como se evidenciou pelas freqüentes determinações termométricas realizadas. A posterior confirmação do diagnóstico inicial apoia a afirmativa de Relton (1973) de que a elevação térmica não é o sinal inicial na maioria dos casos. Gráfico I

O diagnóstico só ficou firmado quando a temperatura nasal já atingira 38,4°C e o paciente recebera halotano durante 45 minutos. O aumento da sobrevida tem sido associado a pronto diagnóstico, interrupção da anestesia e enérgico tratamento, sendo máximo quando a anestesia é interrompida em menos que 10 minutos (^{4,20}). Segundo Relton descontinuação da anestesia e rápido e vigoroso tratamento antes mesmo do início da elevação da temperatura corporal é o que pode fornecer os melhores resultados (¹⁷). A elevação térmica a partir de seu início foi extremamente rápida atingindo 4,7°C em 50 minutos, em que pese ser a referência inicial (36,6°C) nasal e a última (41,3°C) axilar. É de notar que 30 minutos após constatou-se uma diferença para mais de 0,9°C entre a temperatura nasal e a axilar, o que nos faz supor que a elevação real deva ter sido cerca de 5,6°C neste período de tempo.

A evolução deste caso confirma e reforça as opiniões expressas na literatura de que a anestesia deve ser suspensa de imediato quando a administração de succinilcolina desencadeia espasticidade ou rigidez muscular, ou face a taquicardia inexplicável, cianose, hiperventilação, canister de cal sodada excessivamente quente, mesmo na ausência de elevação da temperatura corporal (^{2,13,18,20}).

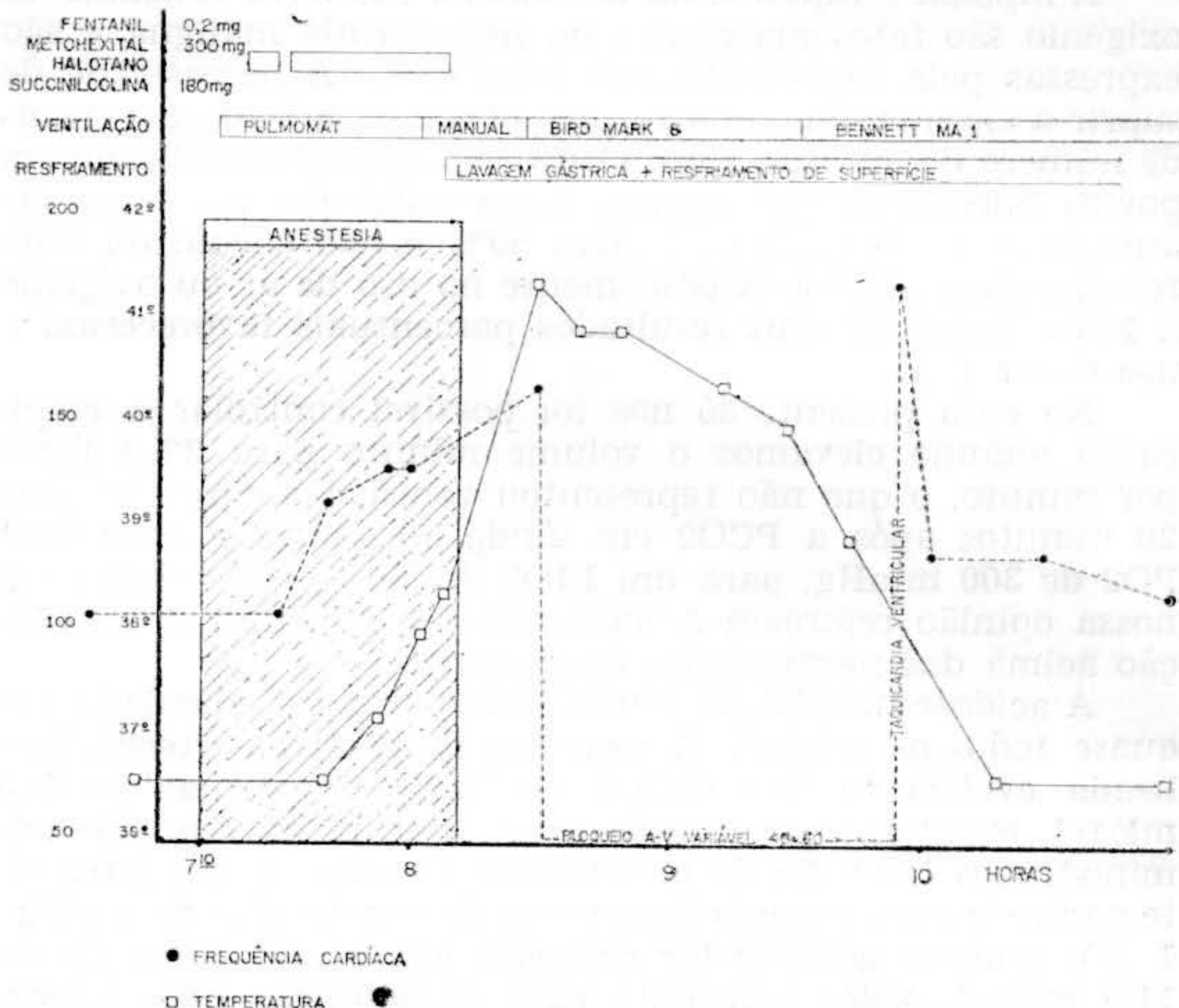


GRÁFICO 1

Desde os relatos iniciais de Saidman (1964) e Wilson (1967) é constante a recomendação de que as mais vigorosas medidas de resfriamento sejam adotadas tão logo se estabeleça o diagnóstico de hipertermia maligna. Além das medidas de resfriamento de superfície, com emprego de gelo, banhos de álcool, uso de ventiladores, etc., tem sido preconizado a lavagem de cavidades corporais acessíveis na ocasião com soluções geladas (^{8,19,21}), o uso de unidade de refrigeração gástrica tipo Wangenstein (¹⁸) e mesmo o emprego de circulação extra corpórea (¹⁸). Utilizamos resfriamento de superfície com todos os meios disponíveis e lavagem gástrica com solução de Ringer lactato gelado, com o que após cerca de 30 minutos foi possível iniciar a reversão da curva térmica e em 2-10 h obter temperatura corporal idêntica a da primeira determinação. Tão logo a temperatura atingiu 38°C reduziu-se a intensidade do resfriamento para evitar-se que a inércia da queda térmica levasse o paciente à hipotermia, o que esteve de acordo com a conduta preconizada por Britt (⁴), e outros.

A hipóxia e hipercarbia devidas ao excessivo consumo de oxigênio são fatos marcantes na hipertermia maligna e são expressas pela hiperventilação e cianose. A necessidade de suprir a elevada demanda respiratória é enfatizada por grande número de autores. Kerr (1973) em trabalho realizado em porcos encontrou que apenas hiperventilação foi capaz de aumentar a sobrevivência de 7 para 50% e não encontrou diferença significativa estatisticamente no uso de ar ou oxigênio a 100% apesar de seus resultados percentuais favorecerem o uso de ar (16).

No caso presente só nos foi possível controlar a respiração quando elevamos o volume minuto para 22.4 litros por minuto, o que não representou ventilação excessiva pois 20 minutos após a PCO₂ era ainda 29.2 mmHg, com uma PO₂ de 300 mmHg, para um FIO₂ de 60%. Estes dados em nossa opinião reforçam a indicação de aumentar a ventilação acima das necessidades do paciente.

A acidose metabólica é uma característica salientada em quase todos os relatos. A primeira gasometria arterial realizada evidenciou um déficit de bases de apenas — 5.5 mEq/l, entretanto se considerarmos que já haviam sido administrados 120 mEq de bicarbonato de sódio, o que para este paciente correspondia à correção de um déficit de 6 mEq/l (1), pode-se admitir ter ocorrido um déficit cerca de — 11,5 mEq/l, valor suficiente para caracterizar uma importante acidose. A administração posterior de mais 60 mEq de bicarbonato de sódio associada à profusa diurese desencadeada pelo uso de furosemida e manitol provavelmente respondem pela normalização encontrada 2 h após.

Hiperpotassemia tem sido um achado freqüente e Britt (3) julga que os níveis baixos de potássio plasmático encontrados possam ser atribuídos à prévia administração de diuréticos antes das determinações serem realizadas (4,11,14). Na primeira dosagem realizada o potássio plasmático era de 7.8 mEq/l e 3 h após fora reduzido para 3.95 mEq/l, o que atribuímos à hiperventilação, à correlação da acidose e à diurese forçada. Estes dados apoiam a opinião de Britt. (Figura 2).

Nas tentativas de controle das arritmias foram utilizadas atropina, lidocaína e isoproterenol, nenhuma das quais foi efetiva, sendo que o isoproterenol agravou a situação ao desencadear taquicardia ventricular. A atropina não foi capaz de causar alterações em paciente de Denborough que apresentara síndrome de hipertermia maligna (7), entretanto seu uso é desaconselhável no paciente hipertérmico (19), devido a redução de perdas calóricas que pode ocasionar pela supressão da sudorese. A lidocaína teoricamente seria de-

saconselhável para administração durante a crise por acelerar a liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmico (3), entretanto Katz (14) teve bons resultados com o seu uso em um caso. Não notamos nenhuma modificação na evolução do paciente que pudesse ser atribuída ao uso destas drogas. Harrison (11) indica o uso de isoproterenol o que é questionado por Keaney e Ellis (1971), em nosso paciente tivemos mau resultado com seu uso.

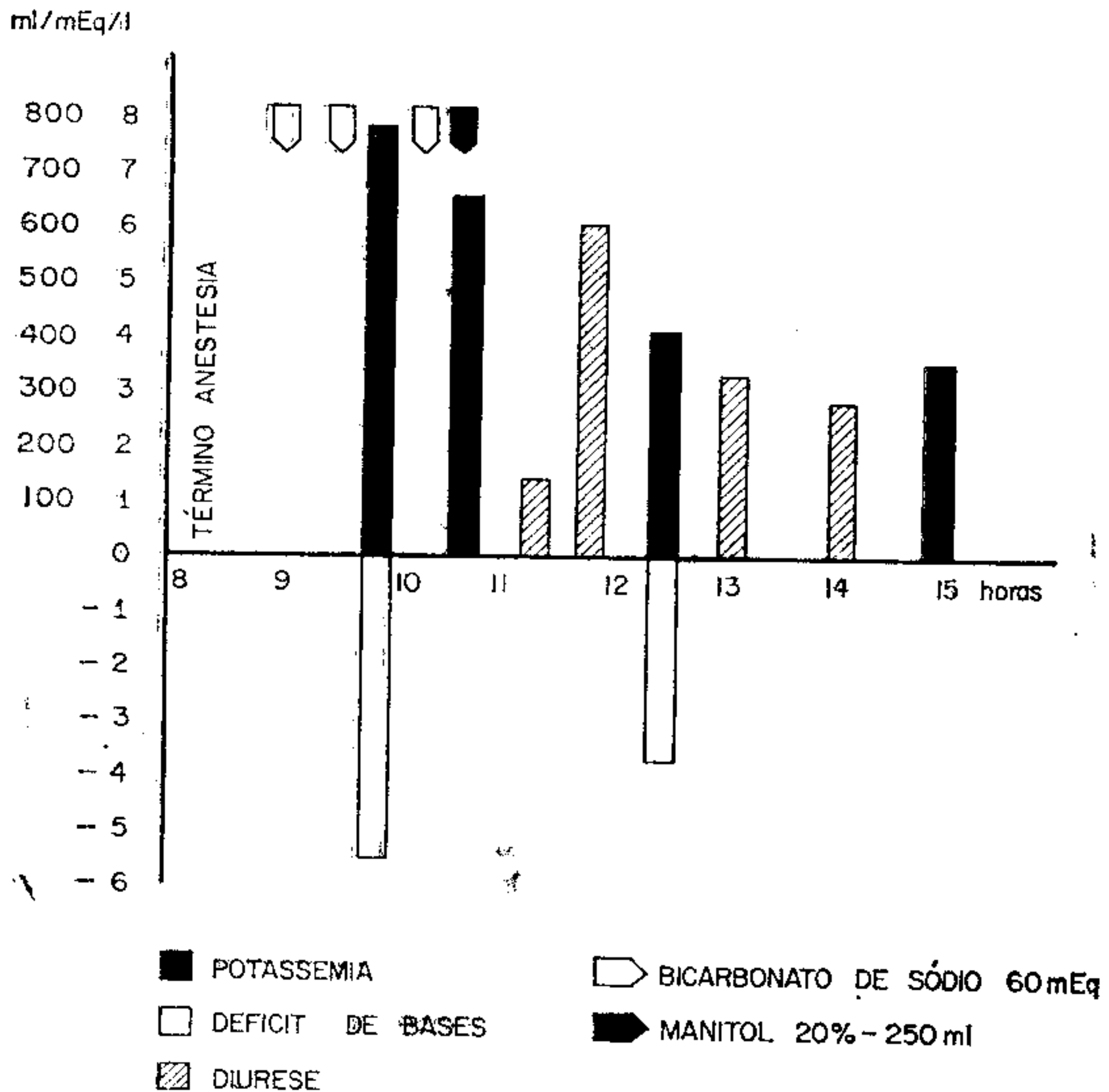


FIGURA 1

Harrison (11) secundado por Relton preconiza o uso de procaina em altas doses face a seus resultados no tratamento da síndrome em porcos, entretanto Hall, Trim e Wolf (10) não obtiveram a reprodução destes resultados e Katz (15) levanta dúvidas sobre a validade de seu uso.

CONCLUSÃO

A hipertermia maligna é uma síndrome grave, cuja incidência e alta mortalidade estão a justificar maior estudo e divulgação de sua etiologia, diagnóstico e tratamento.

AGRADECIMENTOS

Os exames neurológicos foram realizados pelo Dr. Telmo Reis e os testes psicométricos organizados pelas psicólogas Kenia Balvê Behr e Jussara Jil Borges, que os interpretou. A estes, ao Dr. Ginter Von Eye, aos colegas do Centro de Ensino e Treinamento do SANE e as Enfermeiras do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Moinhos de Vento, que com sua valiosa ajuda, colaboraram com o tratamento do paciente, apresentamos os nossos agradecimentos.

SUMMARY

A CASE OF MALIGNANT HYPERTHERMIA DURING ANESTHESIA FOR EAR SURGERY

A 20 year old healthy male was intubated with difficulty after repeated doses of methohexital and succinylcholine. Anesthesia for ear surgery was then continued with halothane. Shortly after induction a diagnosis of malignant hyperthermia was established: poor relaxation for intubation despite adequate doses of succinylcholine, tachycardia, a reddish cyanotic tinge of the skin and an exaggerated heating of the soda lime cannister were observed even before the temperature rise above 40°C. Surgery was cancelled and the temperature continued to rise despite body surface cooling, gastric cooling with iced Ringer-lactate. Hyperventilation with 100% oxygen metabolic acidosis and hyperkalemia complicated treatment. The patient recovered without neurologic sequelae.

REFERÊNCIAS

1. Astrup P — New approach to acid-base metabolism. Clin Chem 7:1, 1961.
2. Barlow M B, Isaacs H — Malignant hyperpyrexial deaths in a family. Brit J Anaesth 42:1072, 1970.
3. Britt B A — Recent advances in malignant hyperthermia. Anesth Analg 51:841, 1972.
4. Britt B A and Kalow W Malignant hyperthermia: a statistical review. Canad Anaesth Soc J 17:293, 1970.
5. Leading article. Malignant hyperpyrexia. Brit Med J 3:69, 1968.
6. Davies R M et cols — Malignant hyperpyrexia. Brit J Anaesth 41:703, 1969.
7. Denborough M A et cols — Anaesthetics deaths in a family. Brit J Anaesth 34:395, 1962.
8. Drury P M E and Gilbertson A A — Malignant hyperpyrexia and anaesthesia. Brit J Anaesth 42:1021, 1970.
9. Furniss P — Hyperpyrexia during anaesthesia. Brit Med J 4:745, 1970.
10. Hall L W, Trim C M and Woolf N — Further studies of porcine malignant hyperthermia. Brit Med J 2:145, 1972.
11. Harrison G G — Anaesthetic induced malignant hyperpyrexia: A suggested method of treatment. Brit Med J 3:454, 1971.

12. Hawthorne A T et cols — Fulminating Hyperthermia and general anaesthesia. Brit Med J 4:750, 1968.
13. Isaacs H, Barlow M B — Malignant hyperpyrexia during anaesthesia: Possible association with subclinical myopathy. Brit Med J 1:275, 1970.
14. Katz D — Recurrent malignant hyperpyrexia during anesthesia. Anesth Analg 49:225, 1970.
15. Katz D — Treatment of malignant hyperpyrexia. Brit Med J 1:179, 1972.
16. Kerr D D et cols — Treatment of malignant hyperthermia in swine. Anesth Analg 52:734, 1973.
17. Relton J E S, Britt B A and Steward D J — Malignant hyperpyrexia. Brit J Anaesth 45:269, 1973.
18. Ryan J F and Papper E M — Malignant during and following anesthesia. Anesthesiology 32:196, 1970.
19. Saidman L J and Eger E I — Hyperthermia during anesthesia. JAMA, 190:1029, 1964.
20. Snow J C et cols — Malignant hyperthermia during anesthesia for adenoidectomy. Arch Otolaryng 95:442, 1972.
21. Stephen C R — Fulminant hyperthermia during anesthesia and Surgery. JAMA, 202:106, 1967.
22. Wilson R D et cols — Malignant hyperpyrexia with anesthesia. JAMA. 202:111, 1967.



XXII CONGRESSO BRASILEIRO DE ANESTESIOLOGIA

Salvador — Bahia

de 19 a 24 de outubro de 1975