Anestesia geral de emergência em paciente com fibrose cística

Tarcísio Bossi Cândido[1]
Renato Piantino[2]
Dra. Francielle Marques Araujo Andrade Cançado[3]

[1] *Médico Residente da Santa Casa de Misericórdia de Passos*
[2] *Médico da Santa Casa de Misericórdia de Passos*
[3] *Professora da Faculdade Atenas de Passos*
Endereço para contato: franciellemac2@gmail.com

Artigo Original

Resumo

A fibrose cística (FC) é uma doença que acomete todo o organismo, principalmente o pulmão, sendo autolimitante e ameaçadora à vida. Com a evolução da medicina, mais de 80% dos pacientes atingem a idade adulta e podem eventualmente necessitar de procedimentos cirúrgico-anestésico. Não existem muitos estudos a respeito do manejo desses pacientes em cirurgias de emergência que requerem anestesia geral. Este artigo relata o caso de uma paciente com FC, submetida à anestesia geral em uma cirurgia de urgência e foi aprovado pelo CEP da Santa Casa de Misericórdia de Passos.

Abstract

Cystic fibrosis (CF) is a disease that affects the whole organism, especially the lung, being self-limiting and life-threatening. With the evolution of medicine, more than 80% of patients reach adulthood and may eventually require surgical-anesthetic procedures. There are not many studies regarding the management of these patients in emergency surgeries that require general anesthesia. This article reports the case of a patient with CF who underwent general anesthesia in an emergency surgery and was approved by the Santa Casa de Misericórdia de Passos.

Introdução

A fibrose cística (FC) foi descrita na década de 1930 por Dorothy Anderson, sendo chamada inicialmente de "fibrose cística pancreática"[1,2]. Posteriormente descobriu-se que ela é uma doença primariamente pulmonar, que acomete também o sistema gastrointestinal, endócrino e as vias aéreas. Acomete em sua maior parte a população caucasiana em todo o mundo, sendo extremamente autolimitante e ameaçadora à vida[1,2,3,4]. Possui caráter autossômico recessivo, não ligada ao sexo, com padrão Mendeliano, onde em homozigoze, o paciente expressa a patologia e, em heterozigoze é considerado apenas como portador assintomático[2,4]. A mutação genética que causa a FC foi localizada em um lócus específico do braço longo do cromossomo 7, que por sua vez, codifica uma proteína de membrana defeituosa, alterando o transporte transmembrana de íons de sódio e cloro, e também de água. Consequentemente, acaba gerando alterações no potencial transluminal e espessamento de secreções[1,3,4]. Essa proteína, conhecida como Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator (CFTR, regulador da condutância transmembrana na fibrose cística), está presente na porção apical da superfície das células epiteliais, recobrindo a maior parte das glândulas exócrinas do organismo[1,2].

As mutações do gene CFTR podem ser agrupadas em seis classes distintas: 1) ausência de síntese; 2) maturação proteica defeituosa e degradação prematura; 3) mutações que interferem com a fosforilação e regulação do CFTR; 4) condutância ao cloro defeituosa ou abertura do canal alterada; 5) números reduzidos de transcritores CFTR; 6) turnover acelerado e precoce. A mutação mais comum é de classe dois, a deleção de um aminoácido (fenilalanina) na posição delta F508 da cadeia de proteína, presente em mais de 70% dos casos[3,4].

A doença pode acometer vários órgãos tais como glândulas sudoríparas (níveis altos e anormais de cloro e sódio); sistema

cardiovascular (cor pulmonale, baqueteamento digital); pulmões (secreções mucóides espessas, clerance ciliar reduzido, infecções respiratórias recorrentes, bronquiectasia, hemoptíase, destruição do tecido pulmonar pela reação imunológica, hiperreatividade das vias aéreas, hiperinsulflação pulmonar); fígado e vesícula biliar (cirrose, hipertensão portal, colelitíase); trato gastrointestinal (íleo meconial, prolapso retal, obstrução intestinal); vias aéreas superiores (pólipo nasal, obstrução nasal, sinusite); pâncreas (obstrução dos ductos pancreáticos, pancreatite, má absorção de nutrientes, deficiência de vitaminas lipossolúveis, intolerância a glicose); epidídimo (obstrução do fluxo espermal); cérvix (viscosidade cervical anormal)[1,2,3,4]. Inicialmente, 80% das crianças afetadas morriam nos primeiros anos de vida[2,3,4]. Com a evolução da medicina e reconhecimento do mecanismo fisiopatológico, mais de 80% dos pacientes atingem a idade adulta e acabam, desta forma, passando inevitavelmente por procedimentos cirúrgico-anestésico ao longo de suas vidas[3,4,5]. Estudos históricos que avaliaram o risco de se realizar anestesia geral (AG) em pacientes com FC relataram alto risco de morbidade[3,5]. Hoje, graças aos avanços na área da anestesia moderna, foi observado que, nas últimas décadas, houve um decréscimo importante na taxa de complicação pós-anestésicas, melhorando muito a segurança e eficiência deste procedimento[2,4,5]. O manejo anestésico de pacientes com FC em cirurgias eletivas já possui um protocolo bem estabelecido, melhorando assim o desfecho cirúrgico para essa população, mas, em contrapartida, não existem muitos estudos a respeito do manejo desses pacientem em cirurgias de emergência que requerem anestesia geral.[1,2,3,4]

Relato de Caso

Paciente 42 anos, sexo feminino, 45kg, portadora de FC, em uso diário de Alênia, ASA PS2E. Término recente (há dois dias) de tratamento para pneumonia por Pseudomonas aeruginosas, com uso de Levofloxacino 500mg. Apresentou quadro clínico, laboratorial e radiológico sugestivo de apendicite e massa anexial inconclusiva à ultrassonografia (US). Realizado videolaparoscopia diagnostico-propedêutica. Procedimento sob AG, utilizando-se, Lidocaina 2% 45mg, Fentanil 150mcg, Propofol 100mg, Rocurônio 50mg, sem intercorrências, e manutenção com Sevofluorane. Administrou-se também Dexametasona 10mg, Hidrocortisona 1g e Cetoprofeno 100mg. Apresentou pressão de pico pulmonar de 24 cmH2O inicialmente, mantendo em 28 cmH2O durante a cirurgia. Manteve-se hemodinamicamente estável, sem alterações nos parâmetros respiratórios no transoperatório. Durante e ao final da cirurgia, foram realizadas aspirações do tubo orotraqueal com quantidade moderada de secreção amarelada clara, de consistência fina, sem aspecto infeccioso. Após 45min do termino do procedimento a fração expiratória do Sevofluorane encontrava-se em valor aceitável para a passagem do modo respiratório para espontâneo. Foi verificado que a paciente não possuía um drive respiratório satisfatório, apresentando uma frequência respiratória de 40irpm, com volume corrente de 73 mL e movimentos diafragmáticos involuntários semelhante a eructação. Após 10 min de observação, apesar de apresentar reflexo de deglutição preservado, não apresentou resposta motora satisfatória e iniciou-se padrão de dessaturação. Optou-se por encaminhar a paciente intubada à UTI, para observação, até melhora do padrão respiratório a níveis próximos do pré-operatório. Após cinco horas a paciente foi extubada sem intercorrências, apresentando normalização dos parâmetros respiratórios.

Discussão

Anestesiar pacientes com doenças de base que acometem os pulmões é sempre um desafio e o objetivo geral é tentar minimizar os impactos que os anestésicos podem causar à função e/ou dinâmica pulmonar[2,3,4]. Existe, no entanto, uma discussão a respeito da utilização de bloqueio e analgesia locais e neuroaxiais somados ou não à AG[3,4]. Além disso, discute-se também a utilização da AG

mista isoladamente e anestesia venosa total[1,2,3,4]. Cada procedimento anestésico possui seus riscos e benefícios inerentes, sendo todos eles justificáveis, ou seja, é prudente que se avalie cada caso separadamente [3,4].

O benefício em se realizar bloqueios locais e analgesias neuroaxiais nestes pacientes, se deve ao fato de não alterarem diretamente o padrão respiratório e a capacidade de se controlar muito bem a dor pós-operatória, facilitando a fisioterapia pulmonar e a ventilação[1,3,4]. Mas, dependendo da altura do bloqueio, podem inevitavelmente causar um relaxamento indesejável na musculatura, prejudicando o padrão respiratório, o que pode ser deletério ao paciente[5]. A realização da AG tem como maior benefício a broncodilatação e redução da hiper-reatividade das vias aéreas, que é proporcionada pelo gás halogenado[1,2,3,4]. Em contrapartida, questiona-se a depressão respiratória que pode ser causada pelo uso de anestésicos venosos, como opioides e o prejuízo, mesmo que momentâneo, à função pulmonar[1,2,3,4]. A anestesia venosa total é também uma alternativa válida para estes casos, apesar da perda do benefício da broncodilatação, mas infelizmente não se dispunha na unidade do Remifentanil, uma das drogas essenciais para o sucesso desta abordagem [2,4].

A paciente do caso apresenta a forma mais comum de mutação do gene de FC, citada anteriormente, com acometimento primariamente pulmonar, comprometimento pancreático, sem alterações hepáticas aparente[4]. Como a maior parte dos pacientes, ela apresenta decréscimo gradativo da função pulmonar, acometimento nutricional importante, crises repetidas de infecção pulmonar por Pseudomonas aeruginosas, e internações hospitalares esporádicas para controle de infecções mais resistentes[1,2,3,4].

A escolha da AG para o procedimento se deve ao fato do cirurgião ter optado a realizar o procedimento cirúrgico por videolaparoscopia, além da paciente ter optado a não passar novamente por um bloqueio ou analgesia de neuroeixo, visto que teve experiência traumática com raquianetesia anterior (cefaleia pós punção), contraindicando assim a mesma.

A despeito da técnica anestésica utilizada, o padrão respiratório da paciente voltou aos níveis pré-cirúrgicos observados, sem prejuízo ou dano permanente ao parênquima pulmonar.5 Não se sabe ainda o real motivo da não resposta verbal observada ao final do procedimento, apesar do reflexo motor preservado. Como não havia exames prévios que mostrassem a relação de albumina/globulina, pode ser que esses níveis estivessem baixos, fazendo com que o efeito do opioides perdurasse por um tempo maior do que o esperado.3 A queda transitória e abrupta da função pulmonar, pode ter ocorrido devido ao efeito deletério dos anestésicos utilizados, somados à fragilidade pulmonar existente causada pelo quadro recentemente tratado de pneumonia[1,3,4,5].

Conclusão

Como não existem muitos estudos na condução de pacientes com FC em situação emergencial, recomenda-se que, independentemente do grau de evolução da doença ou técnica anestésica utilizada, todos os pacientes com esta patologia, que estejam ou não com exacerbação ativa ou em estado grave, sejam enviados à UTI no pós-cirúrgico imediato, para acompanhamento da função pulmonar e padrão respiratório.

Referencias bibliográficas

1 Karlet MC. An update on cystic fibrosis and implications for anesthesia. AANA Journal 2000;68(2):141-150.

2 Fitzgerald M, Ryan D. Cystic fibrosis and anaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care & Pain 2011; 1(6)6:204-209.

3 Walsh TS, Young CH. Anaesthesia and cystic fibrosis. Anaesthesia 1995; 50:614-622.

4 Huffmyer JL, Littlewood KE, Nemergut EC. Perioperative Manangement of the Adult with Cystic Fibrosis. ANESTHESIA & ANALGESIA 2009;109(6):1949-1961.

5 Pandit C et all. Effect of general anesthesia on pulmonary function and clinical status on children with cystic fibrosis. Paediatr Anaesth 2014; 24(2)164-169.