

Reação Tipo Alérgica Succinato Sódico de Hidrocortisona *

Ronaldo Oliveira Mendes¹, Alberto Affonso Ferreira, TSA²; Luiz Marciano Cangiani, TSA³; Marinilza Crosnag¹

Mendes RO, Ferreira AA, Cangiani LM, Crosnag M - Allergic Type Reaction to Hydrocortisone Sodium Succinate

KEY WORDS: COMPLICATION: Allergy

No tratamento das reações alérgicas emprega-se frequentemente corticosteróide. Embora raras, reações alérgicas têm sido descritas após o emprego de corticosteróides, seja de uso tópico ou sistêmico¹⁻⁶.

No presente caso relatamos uma intensa reação tipo alérgica (RTA) após o uso venoso de succinato sódico de hidrocortisona (Solu-Cortef[®]).

RELATO DO CASO

Paciente masculino, branco, 27 anos, 52 kg, submetido a vitrectomia posterior no olho direito. Na visita pré-anestésica negou ter-se submetido a anestésias anteriores.

Etilista social, tabagista, alérgico à penicilina, sem uso regular de medicamentos e sem antecedentes de atopias na infância ou adolescência, de diabetes, de hipertensão arterial, assim como de patologias pulmonares, renais e hepáticas. Havia utilizado fosfato sódico de dexametasona, há 2 meses, na dose de 4 mg, por via intramuscular, a cada 7 dias, no período de 28 dias. O exame físico apresentava-se normal e foi classificado como ASA I. A pressão

arterial (PA) era de 100 x 80 mmHg e a frequência cardíaca (FC) de 78 bpm.

A medicação pré-anestésica utilizada foi diazepam 10 mg, por via oral, 60 minutos antes da cirurgia.

Na sala de cirurgia foi realizada venopunção no dorso da mão direita, com escalpe calibre 21 e instalada infusão lenta de solução glicosada a 5%. A monitorização constou de esfigmomanometria e cardioscopia na derivação DII. A pressão arterial e a frequência cardíaca estavam iguais às do pré-operatório.

A indução anestésica venosa constou de diazepam 10 mg, fentanil 0,1 mg, metoclopramida 10 mg, pré-curarização com dialil-bis-nortoxiferina 2 mg, seguida de tiopental 200 mg e succinilcolina 100 mg. Foi feita a intubação traqueal com tubo 38 F, com balonete.

A anestesia foi mantida com óxido nitroso em oxigênio (1:1) e enflurano a 2%. A ventilação foi controlada com o respirador Valmat e ventilador 850 KT, sistema valvular sem absorção de CO₂, com bolsa. O vaporizador utilizado foi enflovapor KT, modelo 1203.

A PA após intubação traqueal manteve-se em 100 x 60 mmHg e a frequência cardíaca (FC) em 90 bpm. Foi feita a acinesia de O'Brien à direita, com bupivacaína a 0,75% na dose de 22,5 mg.

Ao início da cirurgia a PA subiu para 120 x 80 mmHg e a FC para 100 bpm, quando foi injetado 0,1 mg de fentanil IV. A seguir, a PA caiu para 90 x 50 mmHg, mantendo-se assim até o final da cirurgia.

No final da cirurgia, que durou 90 minutos, foi suspensa a administração de óxido nitroso e enflurano, mantendo-se a ventilação controlada com oxigênio a 100%. Neste momento o cirurgião solicitou que fosse feito 1g de succinato sódico de hidrocortisona por via venosa. A droga foi diluída em 20 ml de H₂O e injetada direta e lentamente. Após 5 minutos o

* Trabalho realizado no Centro de Ensino e Treinamento do Instituto Penido Burnier

¹ ME2 do CET Instituto Penido Burnier

² Prof Titular de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da PUCCAMP

³ Chefe do Depto de Anestesiologia do Centro Médico de Campinas, Membro do CET do Instituto Penido Burnier

Correspondência para Luiz Marciano Cangiani
Av Antonio Carlos Couto de Barros 426
13130 Campinas - SP

Apresentado em 01 de agosto de 1991

Aceito para publicação em 17 de janeiro de 1992

© 1992, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

paciente apresentou eritema generalizado sem edema de mucosas e a PAS caiu para 20 mmHg, ao passo que a FC subiu para 130 bpm e a pressão traqueal não sofreu alteração. A ausculta pulmonar era normal.

Imediatamente foi administrada efedrina venosa na dose de 5 mg e punccionou-se nova veia com cateter calibre 18 sendo administrada solução de Ringer com lactato 1000 ml, rapidamente. A PA subiu para 60 x 30 mmHg e a FC manteve-se em 130 bpm. Após 5 minutos a PA voltou a cair para 40 x 20 mmHg, sendo administrados mais 5 mg de efedrina por via venosa. A PA começou a subir até atingir o nível de 80x 50 mmHg e a frequência cardíaca foi diminuindo até 90 bpm.

Decorridos 35 minutos após o término da cirurgia o paciente respirava espontaneamente, quando foi realizada a desintubação. Neste momento o eritema generalizado estava também começando a diminuir. O desaparecimento do eritema somente se completou 50 minutos após sua instalação.

Encaminhado para a sala de recuperação onde permaneceu por 60 minutos, o paciente teve alta, lúcido, corado com boa ventilação pulmonar, PA-100 x 80 mmHg e FC de 82 bpm.

No pós-operatório fez uso de prednisona, por via oral, durante 15 dias, sem complicações.

Decorridos 9 meses de incidente, o paciente foi submetido a teste alérgico intradérmico com succinato sódico de hidrocortisona nas diluições 1:100.000 e 1:10.000.

O teste revelou-se positivo nas duas diluições com pápula de 5 mm (1:100.000) e 7 mm (1:10.000) com halo eritematoso de 10 mm.

DISCUSSÃO

Reações alérgicas à hidrocortisona são raras, existindo poucos casos relatados na literatura.

A maioria dos relatos de reações alérgicas aos corticosteróides são com emprego de preparados comerciais de uso dermatológico. Assim, temos reações alérgicas de contato com o butirato de hidrocortisona, valerato de betametasona, valerato de hidrocortisona e pivalato de tixocortol. Nestes casos chamou sempre a atenção a piora das lesões cutâneas com o emprego de corticosteróides^{4,6}.

Os preparados comerciais de uso tópico levam à dificuldade diagnóstica na detecção do fenômeno alérgico devido à mistura com outros agentes. É importante considerar: a concentração ideal do veículo para o teste cutâneo, a possível presença de impurezas e sensibilidade cruzada das moléculas dos corticosteróides⁵.

Existem situações em que a associação é considerada como causador de alergia. Exemplo disso é a associação hidrocortisona com o miconazole.

As reações cruzadas não ocorrem frequente e necessariamente, mas existem evidências da sensibilidade cruzada entre hidrocortisona e tixocortol.

No caso apresentado, o exemplo de outros refatos, o succinato de hidrocortisona foi o agente único, já que a droga é liofilizada e o veículo é a água¹⁻³.

Na maioria das reações a manifestação inicial dá-se na pele, com surgimento de urticária ou eritema e, em alguns casos, broncoespasmo. Existe relato do aparecimento de coronarioespasmo associado, tornando o caso ainda mais grave¹. No presente caso a reação deu-se cinco minutos após a injeção e a manifestação inicial foi cutânea, seguindo-se de hipotensão arterial, fatos sugestivos de intensa liberação de histamina. Não apareceu broncoespasmo, que seria o terceiro sinal de RTA, pela ordem.

Independentemente dos mecanismos determinantes da reação, quais sejam, anafilaxia, ativação do complemento via clássica, ativação do complemento por via alternativa, ou reação anafilactóide, as manifestações clínicas se confundem, e a gravidade pode estar presente em todas elas^{7,8}.

Na maioria das reações de hipersensibilidade a hipotensão arterial é um sinal freqüente. Ela é causada diretamente pela histamina, ou pela hipovolemia provocada pela transudação de proteínas plasmáticas através da parede capilar. Por este motivo, a terapêutica com vasopressores e infusão de líquido se faz necessária.

O broncoespasmo ocorre em muitos casos e, quando acompanhado de hipotensão arterial, pode levar rapidamente a hipóxia cerebral que, dependendo do tempo da resposta terapêutica, é responsável pelo aumento da morbidade e mortalidade das reações alérgicas⁸.

No presente caso não foram realizados os testes laboratoriais considerados imediatos (dosagens de Ig^E, C₃, C₄, histamina e hemograma). Dos testes tardios (intradérmicos, transferência passiva, liberação de histamina e o da degranulação dos basófilos), optou-se pelo mais simples, após aceitação do paciente. Foram realizados testes intradérmicos nas diluições 1:100.000 e 1:10.000. Na diluição 1:100.000 apareceu pápula de 5 mm com eritema de 10 mm e na diluição 1:10.000 a pápula foi de 7 mm com eritema de 10 mm, mostrando que a reação foi dependente da diluição.

Deve-se salientar que nenhum teste isoladamente é decisivo no diagnóstico da RTA. Pelo menos dois testes devem ser realizados para que se tenha segurança diagnóstica³.

No presente caso, clinicamente rotulamos a reação ao succinato sódico hidrocortisona como RTA, devido ao surgimento rápido, à presença de eritema, à hipotensão arterial e à resposta terapêutica.

O teste intradérmico positivo pode indicar hipersensibilidade ao succinato de hidrocortisona, mas não define o mecanismo pelo qual a reação alérgica ocorreu.

O tratamento das RTA tem como objetivos fundamentais corrigir a hipóxia, se houve, inibir a liberação de mediadores químicos e restaurar a volemia, todos dependendo das manifestações clínicas¹⁰.

Além da oxigenioterapia, a administração de vasopressores é de vital importância no tratamento das RTA. Nos casos mais graves, a adrenalina por via venosa deve ser administrada na dose de 5 mg/kg. Nos casos menos graves a via sub-cutânea pode ser utilizada¹¹.

A adrenalina apresenta efeito rápido, reduzindo a liberação de AMP cíclico intracelular, relaxando a musculatura lisa dos brônquios (útil nos casos de broncoespasmo) e causando vasoconstrição o que aumenta a pressão arterial.

Dependendo das condições clínicas e da possível interação com agentes anestésicos, outros vasopressores podem ser utilizados como a noradrenalina, a efedrina, a fenilefrina e o metaraminol.

A expansão volêmica deve ser feita utilizando-se soluções cristalóides ou colóides.

No presente caso, o paciente estava sob anestesia geral inalatória, ocorreu RTA com hipotensão arterial, mantendo ainda perfusão, e sem a presença de broncoespasmo. Optamos pelo emprego da efedrina, devido a menor possibilidade de arritmias cardíacas.

Pelo caso ocorrido ficam registrados dois fatos:

- 1) A ocorrência de RTA com um corticosteróide, que com frequência é administrado no tratamento de reações alérgicas, cujo valor terapêutico é discutível
- 2) dado anamnésico de alergia a corticosteróides deve ser levado sempre em consideração.

Mendes RO, Ferreira AA, Cangiani LM, Crosnag M - Reação Tipo Alérgica ao Succinato Sódico de Hidrocortisona

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: alergia

REFERÊNCIAS

01. Egashira K, Origuchi H, Sagara T et al - Coronary artery spasm during hydrocortisone-induced allergic reactions. *Ann Heart J*, 1987; 113:6: 1516-1517.
02. King RA - A Severe anaphylactoid reaction to hydrocortisone. *Lancet*, 1960; 2:1093.
03. Kounis NG - Untoward reactions to corticosteroids. Intolerance to hydrocortisone, *Ann Allerg*, 1976;36:203.
04. Doms-Goossens A, Verschaeve H, Degreef HJ et al - Contact allergy to hydrocortisone and thixocortol pivale: problems in detection of corticosteroid sensitivity. *Contact Dermatitis*, 1986;14:94-102.
05. Doms-Goossens A, Degreef HJ, Marien KLC et al - Contact Allergy to corticosteroids: A frequently diagnosis? *J American Academy of Dermatology*, 1989; 21: 3: 538-543.
06. Fuscher AA - Allergic reactions to topical corticosteroids or their vehicles. *Current Contact News*, 1983; 32:122-132.
07. Duarte DF - Reações adversas de tipo alérgico no período perianestésico. *Rev Bras Anest* 1990; 40: 359-373.
08. Cangiani LM - Complicações relacionadas com o estado físico do paciente. *Rev Bras Anest*, 1991; 41: 21-27.
09. Watkins J - Investigation of allergic and hypersensitivity reaction to anaesthetic agents. *Br J Anaesth*, 1987; 59: 104-111.
10. Stoetting RK - Allergic reactions during anesthesia, 1982; 6: 341-156.
11. Stark BJ, Sullivan TJ - Biphasic and protracted anaphylaxis *J Allergy Clin Immunol*, 1986; 78: 76-83.