

Liberção do Sistema Extra-Piramidal com o Uso de Droperidol na Medicação Pré-Anestésica. Relato de Um Caso

Edmundo P de Souza Neto¹; Lino Lemônica²; Sergio Munhoz Pereira³

Souza Neto EP, Lemônica L, Pereira SM - Extrapiramidal symptoms following the use of droperidol as premedicant. Case report

KEY WORDS: COMPLICATIONS: extrapiramidal system liberation, parkinsonism; PRE-ANESTHETIC-MEDICATION: droperidol; THERAPEUTICS: antiparkinsonian agents, benzodiazepines

O droperidol é um tranqüilizante maior (neuroléptico) do grupo das butirofenonas, tendo efeito na depressão do humor, determinando um estado de depressão cognitiva. Atua ainda na zona quimiorreceptora do gatilho, na região retrobulbar, causando diminuição de vômitos¹⁻⁴. Possui alguns efeitos adversos:

1. liberação do sistema extra-piramidal;
2. hipotensão por bloqueio de receptores alfa, quando em grandes doses;
3. pode provocar um estado de ansiedade, agitação (disforia) quando administrado isoladamente;
4. hipotermia por ação central e vasodilatação periférica. Seu mecanismo de ação se faz principalmente por bloqueio dos receptores dopaminérgicos no SNC ou sistema límbico, onde os gânglios basais são os mais atingidos⁵.

Geralmente os neurolépticos normalizam os distúrbios do sono, tendo um certo efeito sedativo. Apresentam efeitos sinérgicos com os barbitúricos e narcóticos, levando a uma menor dose na indução da anestesia^{6,7}.

* Trabalho realizado no CET do Departamento de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - Universidade Estadual Paulista (UNESP)

1 Médico Residente

2 Prof Assistente-Doutor

3 Auxiliar de Ensino

Correspondência para Lino Lemônica
Universidade Estadual Paulista - UNESP
Departamento de Anestesiologia
18618-000 Rubião Júnior - Botucatu - SP

Apresentado em 27 de janeiro de 1993

Aceito para publicação em 28 de março de 1993

© 1993, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Pela alta incidência de vômitos no pós-operatório de cirurgias corretivas de estrabismo foi administrado droperidol para preveni-lo, tendo o paciente apresentado sinais e sintomas que sugerem liberação do sistema extra-piramidal.

RELATO DO CASO

O presente trabalho relata o caso de um paciente masculino, 19 anos, 65 kg, negro, 1,68 m a ser submetido a cirurgia corretiva de estrabismo¹.

Na visita pré-anestésica o paciente apresentava exame clínico e exames complementares (hemograma completo) sem alterações. Não tinha antecedentes de alterações psicomotoras, metabólicas ou infecciosas. Pelo porte cirúrgico e estado geral do paciente, foi classificado como ASA I.

Foram administrados 2 ml de droperidol (5 mg), IM, 2 horas antes do paciente entrar no centro cirúrgico. Foi encaminhado para a sala de cirurgia, sem queixas, bem como apresentando funções vitais normais (PA= 120 x 90 mmHg; FC= 80 bat/min; FR= 18 rpm). Na sala de cirurgia foi realizada venóclise com escalpe 19, sendo instalado Ringer lactato 500 ml (30 gt/min). A monitorização cardíaca foi feita com cardioscópio TEB, que mostrou ritmo sinusal, sem extrassístoles, e frequência cardíaca de 90 bat/min. Os níveis pressóricos foram feitos com um tensiômetro OFTEC, tendo PA inicial = 130 x 90 mmHg. Após 15 minutos da chegada à sala de cirurgia (175 minutos após MPA), o paciente queixou-se de dificuldades para articular a palavra tornando-se bastante inquieto. Apresentava aumento da frequência cardíaca (140 bat/min) sem alterações dos níveis pressóricos (130/120 x 80/90 mmHg), desvio da comissura labial esquerda, rigidez muscular generalizada, sendo mais intensa nos membros superiores. Apresentava

fenômeno de "roda dentada" no membro superior direito. Ocorreram espasmos musculares, sendo mais evidentes nos ante-braços e língua, o que dificultava a fala. Foi administrado diazepam 10 mg IV. Após cinco minutos melhorou do quadro de agitação, sem melhora dos espasmos nem da rigidez muscular. Após 10 minutos do uso do diazepam foi feito atropina 2 mg IV, que levou, após 10 minutos, à melhora do quadro neuromuscular¹⁰. Durante estes procedimentos manteve os sinais vitais.

A cirurgia foi suspensa e o paciente encaminhado para a sala de recuperação pós-anestésica, onde apresentou regressão completa da sintomatologia, permanecendo estáveis os padrões hemodinâmicos. Após 120 minutos de permanência na SRPA foi encaminhado para a enfermaria de Oftalmologia, sem queixas. Recebeu alta no dia seguinte.

Após a alta foi encaminhado para o ambulatório de neurologia. Interrogado sobre alterações psicossomáticas o paciente negou sinais e/ou sintomas que sugerissem liberação extra-piramidal anteriores.

DISCUSSÃO

As cirurgias de estrabismo apresentam uma alta incidência de vômitos no pós-operatório (75% a 80% de pacientes não medicados) sendo o droperidol eficaz, na dose de $75 \mu\text{g.kg}^{-1}$, quando administrado no per-operatório, na tentativa de redução dos vômitos. Seu uso não aumenta o tempo de permanência hospitalar^{8,9}.

Aproximadamente 1% dos pacientes que recebem droperidol na MPA exibem sintomas que sugerem liberação extra-piramidal¹¹. Por isto, houve grande interesse na pesquisa de seu efeito nos gânglios basais, principalmente o núcleo caudado, o putâmen, o palídum e os núcleos afins, que desempenham um papel importante no controle da postura e dos movimentos involuntários (extra-piramidais)^{12,13}. A teoria afirmava interferência na função transmissora da dopamina no prosencéfalo, pois estes medicamentos aumentam a concentração de seus metabólitos, a 3-metoxitiramina e ácidos diidroxifenilacético e homovanílico, bem como a taxa de conservação do precursor aminoácido tirosina e metabólitos, com aumento na taxa de descarga de células que contém dopamina no mesencéfalo. Apresentam efeitos variados sobre metabólitos de centros neurotransmissores¹⁴.

A ação antagonista do droperidol no sistema adenilatociclase, sensível a dopamina nos tecidos

dos núcleos caudado e límbico, e a interferência com as respostas eletrofisiológicas da dopamina à apomorfina nas células receptoras do núcleo caudado são outros efeitos do droperidol.

O uso contínuo de neurolépticos tende a diminuir ou fazer desaparecer os efeitos extra-piramidais. Esses são bastantes sensíveis ao uso de antiparkinsonianos e anticolinérgicos (principalmente porque bloqueiam o aumento da recaptção da dopamina induzida pelos neurolépticos)^{15,16}.

Os sintomas neurológicos causados pela liberação do sistema extra-piramidal podem ser basicamente dividido em:

1. acatisia;
2. discenesia tardia;
3. tremor perioral (síndrome do coelho);
4. parkinsonismo;
5. síndrome maligna;
6. distonia aguda.

Geralmente estes quadros se manifestam com o uso crônico de neurolépticos. Na distonia aguda os sintomas podem se manifestar de 1 a 5 dias após o uso do neuroléptico, sendo o fator causal desconhecido. O paciente apresenta espasmos de músculos da língua, face, pescoço, costas, podendo simular convulsões. O paciente não manifesta sinais de estresse. O tratamento com agentes antiparkinsonianos é diagnóstico e curativo¹³. Pela semelhança dos sintomas e pronta resposta aos anticolinérgicos, acreditamos ser este quadro apresentado pelo paciente, apesar desta sintomatologia geralmente se manifestar com o uso contínuo de neurolépticos.

Durante o período de maio/90 a junho/92, tivemos no Serviço, 10.543 pacientes que fizeram uso de medicação pré-anestésica, sendo que destes, 43 receberam droperidol (0,39% do total) tendo sido constatado somente o presente caso de liberação extra-piramidal.

Souza Neto EP, Lemônica L, Pereira SM - Liberação do Sistema Extra-Piramidal com o Uso de Droperidol na Medicação Pré-Anestésica. Relato de Um Caso

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: liberação do sistema extra-piramidal; MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA: droperidol; TERAPÊUTICA: agentes anti-parkinsonianos, benzodiazepínicos

REFERÊNCIAS

01. Seeman P - Neurolépticos (Antipsicóticos) In: Kalant M, Raschlam WHE - Princípios de Farmacologia Médica, 5ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 215-225.
02. Roizen MF - Anesthetic implications of concurrent disease. In: Miller RD. Anesthesia, 3ª ed, San Francisco, Churchill Livingstone, 1990; 793-893.
03. Reves JG, Glass PSA - Nonbarbiturate intravenous. Anesthetics. In: Miller RD, Anesthesia, 3ª ed, San Francisco, Churchill Livingstone, 1990; 243-279.
04. Swenson EJ, Orken FK - Postoperative nausea and vomiting. In: Orken FK and Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, 1ª ed, Philadelphia, JB Lippincot Company, 1983; 433-435.
05. Chung David C, Lam Artur M, Mezon Bernard J - Anestesia Intravenosa. In: Fundamentos de Anestesia, 1ª ed, Guanabara Koogan, 1985; 15-16.
06. Janowsky EC, Rish SG, Janowsky DS - Psychotropic agents. In: Smith NT, Miller RD, Corbascio AN - Drug Interactions in Anesthesia, 1ª ed, USA, Lea & Febiger, 1981; 177-181.
07. Neigh JL - Inhalation agents. In: Smith NT, Miller RD, Lorbascio AN - Drug Interactions in Anesthesia, 1ª ed, USA, Lea & Febiger, 1981; 235.
08. Abramowitz MD, Epstein OH, Rutimann VE, Friendly DS - The antiemetic effect of Droperidol following outpatient strabismus surgery in children. Anesthesiology, 1983; 59: 579.
09. Lerman J, Eutis S, Smith D - The effect of pretreatment with Droperidol in children undergoing strabismus surgery. Anesthesiology, 1985; 63: A473.
10. Trigell LA, Handbook of Injectable Drugs, 3rd Washington PC, American Society of Hospital Pharmacists, 1985; 621-623.
11. Carlsson A - Mechanism of action of neuroleptic drugs. In: Psychopharmacology: A generation of progress, Raven Press, New York, 1978; 1057-1070.
12. White PF - Outpatient anesthesia. In: Miller RD - Anesthesia, 3ª ed, San Francisco, Churchill Livingstone, 1990; 2025-2059.
13. Baldessarmi RJ - Drugs and the treatment of Psychiatric disorders. In: Goodman LS & Gilman A - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8ª ed, New York, Pergamon Press, 1990; 386-401.
14. Kennedy SK, Longnecker DE - History and principles of Anesthesiology. In: Goodman LS & Gilman A - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8ª ed, New York, Pergamon Press, 1990; 280-309.
15. Snyder SH - The dopamine hypothesis of schizophrenia. Am J Psychiatry, 1976; 133: 197.
16. Marshall BE, Longnecker DE - General Anesthetics. In: Goodman LS & Gilman A - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8ª ed, New York, Pergamon Press, 1990; 306-307.