

Anestesia para Tromboendarterectomia de Artéria Pulmonar em Pacientes com Deficiência de Antitrombina-III: Relato de Caso*

Airton Bagatini¹, Luiz Gilmar Bondan, TSA¹, Alexei Schmidt²

KEY WORDS: ARTERY: pulmonary, thrombosis; BLOOD: Coagulation, antithrombin III deficiency; SURGERY: thromboendarterectomy, pulmonary artery

Ao se realizar uma anestesia para cirurgia cardíaca que necessita de circulação extracorpórea (CEC) deve-se ter conhecimento dos fatores que são responsáveis pela resposta anormal a heparina. Entre 1:2000 a 1:5000 indivíduos são portadores de deficiência congênita de antitrombina III (AT III)¹ e como os níveis de AT-III não são rotineiramente analisados no pré-operatório, deve ser lembrado esta deficiência quando o manejo da anticoagulação for difícil e o teste de coagulação ativado (TCA) for inapropriadamente baixo.

O presente relato tem como objetivo apresentar a conduta anestésica em paciente com deficiência de AT-III, submetido a remoção cirúrgica de trombo na artéria pulmonar esquerda.

RELATO DO CASO

*Trabalho realizado no CET-SBA/SANE de Porto Alegre, RS
1 Anestesiologista do CET-SBA/SANE
2 ME₁ do CET-SBA/SANE

Correspondência para Airton Bagatini
Rua Santana, 483/301 - Bairro Santana
90040-373 Porto Alegre - RS

Apresentado em 23 de junho de 1995
Aceito para publicação em 26 de setembro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Paciente, feminina, branca, 22 anos, 101 kg, 1,78 m de altura e estado físico ASA IV. Na internação apresentava história de dispnéia progressiva nos últimos dois anos, com piora no último mês. Não apresentava história pregressa e nem familiar de acidentes tromboembólicos. Fazia uso de anticoncepcional oral, era tabagista, obesa e portadora de catarata no olho esquerdo. Tinha uma história pregressa de episódios convulsivos e hepatite viral aguda.

No RX de tórax foi encontrada importante dilatação do tronco da artéria pulmonar esquerda e ramos centrais. A ecocardiografia com *doppler* e a tomografia computadorizada mostraram trombo na artéria pulmonar esquerda, com obstrução completa, e extensão para a artéria pulmonar direita.

Os exames laboratoriais revelaram um hematócrito de 44%, hemoglobina de 14,3 g/dl, sódio 136 mEq/L, potássio de 3,8 mEq/L, glicose de 84 mg/dl, e creatinina de 0,67 mg/dl. A gasometria arterial no ar ambiente mostrou pH de 7,46, PaCO₂ de 36 mmHg, PaO₂ de 76 mmHg, saturação de hemoglobina de 96,1% e HCO₃ 23,4 mEq/L. O tempo de protrombina era de 58,5%, tromboplastina parcial ativada de 46 segundos, plaquetas 410.000/mm³ e pesquisa de criofibrinogênio negativa.

A pré-anestesia foi realizada com 10 mg de diazepam na noite anterior, 15 mg morfina e 0,5 mg atropina IM 45 minutos antes da cirurgia. No bloco cirúrgico a paciente foi monitorizada com ECG, oxímetro de pulso, pressão intra-traqueal, pressão venosa central, pressão arterial invasiva e fração inspirada de O₂. Foram

obtidos dois acessos venosos periféricos com cateter número 14G, acesso venoso central, e um cateter número 20G na artéria radial esquerda.

A indução anestésica foi realizada com 250 mg de tiopental, 1000 µg de fentanil e 8 mg pancurônio. A manutenção foi realizada com uma fração inspirada de oxigênio de 60% e fração inspirada de halotano de 1%, com uma dose total de fentanil de 4000 µg.

Após a canulização da aorta e átrio direito, foi iniciada a CEC, seguida de hipotermia entre 28 a 32°C. Recebeu infusão anterógrada de solução cardioplégica e solução salina gelada tópica no coração.

O volume inicial do oxigenador constou apenas de plasma fresco congelado que foi infundido por via venosa durante todo o per-operatório, na velocidade de 15 ml.kg¹.h⁻¹. O controle da anticoagulação foi obtido após a administração de 4 mg.kg⁻¹ de heparina IV através do teste de coagulação ativada (TCA). O TCA pré-heparina foi de 92 segundos; após a heparina foi maior que 600 seg e, por último, após a reversão com sulfato de protamina (4 mg.kg⁻¹), foi de 78 segundos.

No per-operatório foi encontrado um trombo na artéria pulmonar esquerda, sendo re-liza da a endarterectomia com liberação completada artéria. O tempo de pinçamento aórtico foi de 30 minutos, com recuperação dos batimentos cardíacos por descarga elétrica de 30 W. O tempo de CEC foi de 62 min.

A cirurgia teve duração de tres horas e trinta minutos, sem intercorrências. Ao final, a paciente foi intubada para a UTI, onde permaneceu em respirador com ventilação controlada por 12 horas. Manteve-se sem queixas ou sinais do ponto de vista anestésico, respiratório e circulatório. A radiografia de tórax, duas horas após o término da cirurgia, mostrava unicamente atelectasia do lobo médio pulmonar; o TP era de 72,4%, K-TTP de 60 seg, Ht de 28%, Hb 9,3 g/dl, sódio de 136 mEq/L e potássio de 4,4 mEq/L e gasometria arterial com pH de 7,4, PaCO₂ de 36 mmHg, PaO₂ de 86 mmHg, saturação de hemo-

globina de 96,5% e HCO₃ de 22,3 mEq/L.

DISCUSSÃO

Parte importante do processo de coagulação é sua modulação por uma série de inibidores. Um desses inibidores, a AT-III, limita a geração de trombina, por formar complexos com proteínas da coagulação, como os fatores II, X, XI, XII e XIII, em suas formas ativadas. O defeito herdado ou adquirido desse inibidor causa uma desordem que predispõem os pacientes à trombose.

A apresentação clínica mais freqüente da deficiência de AT-III é o episódio de tromboembolismo venoso recorrente, com sintomas iniciando ao redor dos 20 anos de idade, além de uma história familiar de trombose². Outra alteração apresentada é uma resistência às doses habituais de heparina, quando esta é usada como tratamento de tromboembolismo ou como anticoagulante durante a CEC. A heparina acelera a reação entre a antitrombina e os fatores de coagulação. Para que este processo ocorra adequadamente há necessidade de níveis mínimos plasmáticos de AT-III. Portanto, os pacientes com esta deficiência devem ter seus níveis aumentados, seja por concentrado desta proteína, seja por infusão de plasma fresco congelado, que contém todos os fatores de coagulação encontrados no plasma fresco.

Vários autores recomendam a utilização de plasma fresco congelado para a reposição de AT-III^{3,4}, mas sem relegar seu potencial na transmissão de doenças infecciosas. O crioprecipitado tem a mesma quantidade de AT-III que o plasma, mas apresenta um risco ainda maior de transmissão infecciosa⁵. O nível plasmático de AT-III pode ser aumentado em média 30% após a quarta ou quinta unidade de plasma fresco congelado⁶. Em função disto optou-se pela composição do volume inicial do oxigenador unicamente com plasma e, por seu gotejamento contínuo durante a cirurgia. Durante a CEC, nesses pacientes, recomenda-se

também a repetição freqüente do TCA. O aumento da dose de heparina, visando anticoagular os pacientes com deficiência de AT-III, não é mais aceito como conduta correta, pois o aumento da dose de heparina não altera o resultado da carência de seu co-fator.

No caso relatado, após acompanhamento do hematologista, optou-se pelo diagnóstico presuntivo de deficiência de AT-III, em virtude da necessidade de rápida intervenção cirúrgica e pela demora em se obter a medida plasmática dos níveis dessa proteína.

A bibliografia mostra que o diagnóstico de deficiência de AT-III é freqüentemente presuntivo⁵, levando-se em conta também outros dados da anamnese, como idade entre 15 e 30 anos, presença de trombose nos membros inferiores e embolia pulmonar, freqüentes nesta doença. O quadro clínico com a tríade de embolia pulmonar, lesão ocular e anticoncepção oral também poderia ser indicativo de criofibrinogenemia, o que foi excluído com os níveis negativos de criofibrinogênio plasmático.

Nestes casos, não há mudanças quanto a indução e manutenção da anestesia. A alteração em relação as demais cirurgias cardíacas é unicamente o gotejamento contínuo de plasma fresco ($15 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$) durante todo o trans-operatório e o *priming* da CEC constituído unicamente por plasma fresco. Deve-se ficar alerta ao deparar-se com casos semelhantes ou quando a heparinização habitual não alcançar os efeitos desejados.

Bagatini A, Bondan LG, Schmidt A - Anestesia para Tromboendarterectomia de Artéria Pulmonar em Pacientes com Deficiência de Antitrombina-III: Relato De Caso

UNITERMOS: ARTÉRIA: pulmonar, trombose;
CIRURGIA: tromboendarterectomia,
artéria pulmonar; SANGUE: coagulação,
deficiência de antitrombina III

REFERÊNCIAS

01. Hirsh J, Piovella F, Pini M - Congenital Antithrombin III deficiency. Incidence and clinical features. Am J Med, 1989; 87 (suppl 3b): 34s-38s.
02. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD - Principles of Internal Medicine. New York, McGraw - Hill, 1994; 1809-1810.
03. Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1640-1641.
04. Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby-Year Book, 1993; 1664-1665.
05. Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, W. B. Saunders, 1993; 854-853.
06. Gravlee GP, Davis RF, Utley JR - Cardiopulmonary bypass: Principles and Practice. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993; 362-366.