

## Anestesia em Paciente com Disautonomia. Relato de Caso \*

Ricardo Dorneles Furtado <sup>1</sup>

Furtado RD - Anestesia em Paciente com Disautonomia. Relato de Caso

UNITERMOS - ANESTESIA; DOENÇAS: disautonomia, síndrome de Shy-Drager

Furtado RD - Anesthesia in Patient with Dysautonomia. Case Report

KEY WORDS - ANESTHESIA; DISEASE: disautonomia, Shy-Drager syndrome

Em 1925 Bradbury e Eggleston descreveram o primeiro caso de hipotensão postural de origem idiopática <sup>1</sup>. Por sua vez, em 1960, Shy e Drager relataram dois casos de doença degenerativa do sistema nervoso, com ocorrência de importante instabilidade hemodinâmica <sup>1-3</sup>. São indivíduos portadores desta labilidade da pressão arterial com tendência para eventos hipotensivos durante a anestesia, em que a falência do sistema nervoso autônomo (SNA) determina os achados clínicos inerentes à síndrome <sup>4</sup>. Clinicamente as principais manifestações são a hipotensão ortostática, parinsonismo, disfunção urinária, impotência sexual e diminuição da sudorese <sup>3</sup>.

As alterações do SNA podem ser primárias, idiopáticas ou devido a doenças sistêmicas. O tipo familiar, chamada de síndrome de Riley-Day, ocorre com maior predominância em crianças. A variedade idiopática é menos comum, manifestando-se geralmente na segunda metade da vida, com maior frequência entre as idades de 40 e 50 anos. Se um componente central se associa, como o parinsonismo, a condição recebe a denominação de síndrome de Shy-Drager <sup>5</sup>. O propósito deste relato é apresentar um caso de paciente com disautonomia submetido a anestesia geral, ressaltando a importância da avaliação pré-anestésica, monitorização durante a anestesia, seleção dos agentes anestésicos e da técnica empregada.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 56 anos, branco, 80 kg, 1,70 m de altura, apresentando diagnóstico de disautonomia com

10 anos de evolução. Acompanhando o quadro havia as seguintes doenças associadas: hipotireoidismo primário, fibrose pulmonar intersticial, infecção urinária por *Pseudomonas aeruginosa* (tratada com cefepime 2 g cada 12 horas, por via venosa) e insuficiência adrenal (determinada pelo uso crônico de corticóides). Há dois meses havia apresentado parada cardiorrespiratória, tendo respondido a manobras de reanimação. Dificuldades na manutenção de via aérea pérvia determinaram a realização de traqueostomia prévia sob anestesia local, com instalação de cânula n° 8.

Nos exames pré-operatórios, o hemograma indicou hematócrito de 18%, sendo infundidas duas unidades de concentrado de hemácias como preparativo para a cirurgia. Radiografia do tórax apresentou pulmões hipoexpandidos e consolidações esparsas em ambos os pulmões. Ecografia com mapeamento de fluxo a cores indicou calcificação do anel mitral e prolapso do folheto posterior da válvula mitral com moderada insuficiência valvular; fração de ejeção de 71%. Tomografia computadorizada do tórax mostrou importante redução do calibre do brônquio principal esquerdo.

Como medicação pré-anestésica foi utilizada hidrocortisona (100 mg por via venosa) duas horas antes do procedimento, sendo encaminhado ao centro cirúrgico em ventilação espontânea e consciente. A cirurgia programada era uma epiglotomia, visando profilaxia da aspiração de conteúdo gástrico.

Na sala de cirurgia o paciente foi monitorizado com cardiocópia na derivação CM<sub>5</sub> e oximetria de pulso. Canulizou-se a artéria radial de membro superior esquerdo para acompanhamento intensivo da pressão arterial. Realizada venoclise no membro superior direito com cateter 20G, iniciando-se infusão de 500 ml de cloreto de sódio a 0,9% antes do procedimento anestésico. Para indução optou-se por anestésico inalatório, empregando-se o sevoflurano em concentração inicial de 0,5% associado a óxido nitroso/oxigênio a 50%. Os gases foram fornecidos através da cânula de traqueostomia, dispensando uso de tubo traqueal. Progressivamente a concentração de sevoflurano foi aumentada até a obtenção de inconsciência. Mantendo-se vigilância permanente sobre os parâmetros hemodinâmicos, atingiu-se uma concentração alveolar de 2,8%. A anestesia foi complementada com a administração de fentanil, em dose fracionada, somando um total de 350 µg (4,3 µg.kg<sup>-1</sup>) e atracúrio, 32 mg (0,4 mg.kg<sup>-1</sup>).

\* Trabalho realizado no Serviço de Anestesia Geral do Hospital Santa Rita, Porto Alegre, RS

1. Anestesiologista do Serviço de Anestesia Geral do Hospital Santa Rita (Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre), RS

Apresentado em 17 de dezembro de 1999

Aceito para publicação em 25 de fevereiro de 2000

Correspondência para Ricardo Dorneles Furtado

Rua Duque de Caxias, 955 / 1402 B

90010-282 Porto Alegre, RS

E-mail: furtador@terra.com.br

© 2000, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Desta forma, obteve-se plano anestésico satisfatório. O volume total de cristalóides infundido no per-operatório foi de 1300 ml.

Foi instituída ventilação controlada mecânica, com volume corrente de 600 ml, frequência respiratória de 10 ipm. O volume de gases administrados foi de 2,5 L.min<sup>-1</sup>. Não houve alterações na oximetria de pulso, com saturação da hemoglobina variando em 98-99%. A pressão traqueal oscilou entre 25 e 32 mmHg.

O procedimento cirúrgico teve duração de 105 minutos e o anestésico de 120 minutos. O despertar foi tranqüilo, sem necessidade de reversão do bloqueio neuromuscular ou utilização de antagonista opióide. O paciente foi encaminhado à unidade de tratamento intensivo em ventilação espontânea através da cânula de traqueostomia, permanecendo em observação durante 48 horas. Não se registrou náuseas e/ou vômitos na UTI. A seguir, foi encaminhado à enfermaria, não apresentando intercorrências.

## DISCUSSÃO

A disautonomia compõe um raro distúrbio degenerativo de etiologia desconhecida, com um predomínio de manifestações entre a quinta e sétima décadas de vida. Apresenta evolução lenta, em que os pacientes freqüentemente morrem após episódio de síncope com produção de isquemia cerebral. Alguns pacientes podem tolerar uma pressão sistólica de 70 mmHg sem queda do fluxo sanguíneo cerebral, uma vez que sua autorregulação é eficiente<sup>6</sup>. Pacientes acometidos por esta doença demonstram quadro clínico manifestado por insuficiência autonômica ou danos extrapiramidais<sup>9,11</sup>.

Há muitas razões para a ocorrência de hipotensão nestes pacientes. Provavelmente uma combinação de reflexos barorreceptores desordenados, associados a uma resposta vasoconstritora inapta a um estímulo importante. Além do mais, a frequência cardíaca pode se apresentar de forma fixa, não aumentando o débito cardíaco em resposta à hipovolemia<sup>5</sup>. O quadro é acompanhado por hipersensibilidade ao uso de noradrenalina por via venosa, o que é justificada pela desnervação, isto é, as estruturas aumentam a sensibilidade a seu neurotransmissor fisiológico. Exceção é feita à hipersensibilidade observada com a angiotensina, que não exerce função neurotransmissora. Este achado tem levado alguns investigadores a apontar uma alteração na regulação dos barorreceptores associados à tensão arterial, em detrimento à desnervação como causa da hipotensão postural característica da síndrome<sup>3,6,7</sup>. Como resultado de uma disfunção do SNA, a avaliação clínica de um paciente com esta doença é dificultada, uma vez que a sudorese, a taquicardia e a pressão arterial não podem ser usadas como indicadores da profundidade da anestesia.

A manifestação clínica é diversa e variada (Quadro I). Em situações específicas a presença de estridor laríngeo e apnéia durante o sono pode requerer traqueostomia, como neste caso.

## Quadro I - Sinais e Sintomas da Disautonomia

<b>Cardiovascular</b>	<b>Neurológico</b>
Hipotensão ortostática	Rigidez extrapiramidal
Visão borrada	Imobilidade facial
Tontura em posição ereta	Tremor
Síncope ao caminhar	Incoordenação de movimentos
Perda de consciência	Fasciculações
	Dificuldade na mastigação, deglutição e fala
<b>Geniturinário</b>	Estridor, crises de apnéia
Incontinência urinária	Pupilas anisocóricas
Noctúria	Atrofia da íris
Poliúria noturna	Paralisia ocular externa
Atonia vesical	Nistagmo
Impotência sexual	Debilidade da musculatura digital ou tibial anterior
<b>Gastrointestinal</b>	Evidência de neuropatia em biópsia de músculo e eletromiografia
Incontinência fecal	Anidrose
Diarréia	Intolerância ao calor
Constipação	
Perda do tônus do esfíncter retal	

O diagnóstico pode ser realizado através de manobras posturais (posição sentada, Valsalva); teste de estresse (alterações fisiológicas decorrentes da ativação do SNA simpático); teste da função parassimpática (taquicardia pouco significativa ou ausente após injeção venosa de atropina; aumento limitado da acidez gástrica seguindo administração de insulina); verificação dos reflexos termorreguladores (pacientes com esta síndrome geralmente demonstram perda da sudorese no tronco e nos membros). O uso de drogas vasoativas merece especial atenção, visto que há taquicardia e hipertensão significativas durante a infusão de pequenas doses de noradrenalina, fenilefrina e metoxamina. Esta hipersensibilidade à desnervação decorre da ação direta destes fármacos; já a falta de resposta à efedrina e metilfanfetamina confirmam lesão no arco reflexo eferente<sup>1,6</sup>. Para casos onde a ocorrência de hipotensão é um evento esperado, a anestesia geral com adequada monitorização parece ser a técnica mais segura e efetiva. Foi escolhido um agente inalatório para a indução visto que este pode ser titulado, expondo o paciente a quantidades progressivamente maiores, permitindo manuseio imediato em caso de hipotensão, através da alteração da concentração do anestésico halogenado fornecido. Apesar dos cuidados inerentes à técnica, houve significativa queda na pressão arterial durante a administração de sevoflurano visando a perda da consciência (Figura 1). Deu-se preferência ao sevoflurano por ser um anestésico halogenado que reúne características como boa tolerabilidade e indução/emergência rápidas, proporcionada pela baixa lipossolubilidade (coeficiente de partição sangue/gás de 0,66)<sup>10,12-14</sup>. Estas particularidades produziram uma indução suave, não sendo observada tosse ou excitação.

REFERÊNCIAS

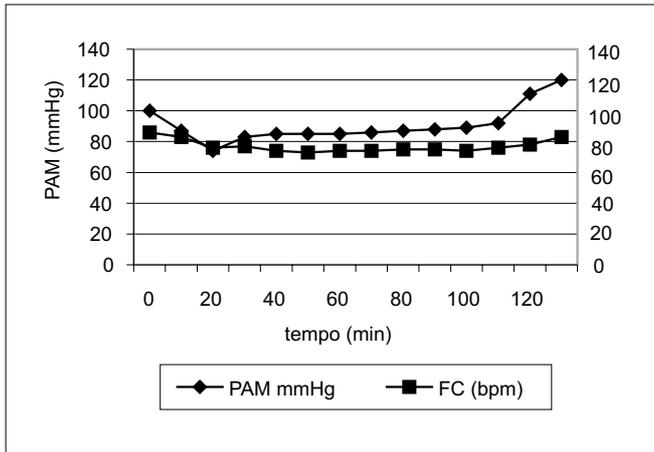


Figura 1 - Comportamento Hemodinâmico  
 PAM - Pressão Arterial Média  
 FC - Frequência Cardíaca

01. Bevan DR - Shy-Drager syndrome. A review and a description of the anaesthetic management. *Anaesthesia*, 1979;34:866-873.
02. Stirt JA, Frantz RA, Gunz EF et al - Anesthesia, catecholamines, and hemodynamics in autonomic dysfunction. *Anesth Analg*, 1982;61:701-704.
03. Cohen CA - Anesthetic management of a patient with the Shy-Drager syndrome. *Anesthesiology*, 1971;35:95-97.
04. Malan MD, Crago RR - Anaesthetic considerations in idiopathic orthostatic hypotension and the Shy-Drager syndrome. *Can Anaesth Soc J*, 1979;26:322-327.
05. Sweeney BP, Jones S, Langford RM - Anaesthesia in dysautonomia: further complications. *Anaesthesia*, 1985;40:783-786.
06. Bannister R - Chronic autonomic failure with postural hypotension. *Lancet*, 1979;8139:404-406.
07. Hui KK, Conolly ME - Increased numbers of beta receptors in orthostatic hypotension due to autonomic dysfunction. *N Engl J Med*, 1981;304:1473-1476.
08. Osborne PJ, Lee LW - Idiopathic orthostatic hypotension, midodrine, and anaesthesia. *Can J Anaesth*, 1991;38:499-501.
09. Hutchinson RC, Sudgen JC - Anaesthesia for Shy-Drager syndrome. *Anaesthesia*, 1984;39: 1229-1231.
10. Philip BK, Kallar SK, Bogetz MS et al - A multicenter comparison of maintenance and recovery with sevoflurane or isoflurane for adult ambulatory anesthesia. *Anesth Analg*, 1996;83:314-319.
11. Plum F - Distúrbios autonômicos e seu tratamento, em: Wyngaarden JB, Smith LH - *Tratado de Medicina Interna*, 18ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990:1841-1842.
12. Lauretti GR, Lima ICPR, Mattos AL - Indução inalatória gradativa com sevoflurano em pacientes adultas para cirurgias ginecológicas videolaparoscópicas. *Rev Bras Anesthesiol*, 1998; 48:119-125.
13. Doi M, Ikeda K - Respiratory effects of sevoflurane. *Anesth Analg*, 1987;66:241-244.
14. Eger EI II - New inhaled anesthetics. *Anesthesiology*, 1994;80: 906-922.

AGRADECIMENTO

Ao Dr. Marclei B. Luzardo, pela colaboração na elaboração deste trabalho.