

Síndrome de Raynaud após o Uso de Etilefrina. Relato de Caso *

João Abrão, TSA¹, Renato de Oliveira Rodrigues²

Abrão J, Rodrigues RO - Síndrome de Raynaud após o Uso de Etilefrina. Relato de Caso

UNITERMOS: ANESTESIA: Pediátrica; ANESTÉSICOS, Volátil: desflurano; DOENÇA: síndrome de Raynaud

Abrão J, Rodrigues RO - Raynaud's Syndrome Following Intravenous Etilerfrin. Case Report

KEY WORDS: ANESTHESIA: Pediatric; ANESTHETICS, Volatile: desflurane; DISEASE: Raynaud's syndrome

O fenômeno de Raynaud foi descrito pela primeira vez pelo médico francês Maurice Raynaud¹ em 1862. Foi anteriormente chamado de "Síndrome das mãos frias". Geralmente causa apenas desconforto, embora possa, algumas vezes, provocar dor de caráter debilitante.

Mais de um século depois Thomas Lewis² defendeu a hipótese de que havia um distúrbio local dos vasos digitais, ou seja, uma hiperreatividade do sistema nervoso simpático. Contraditoriamente, alguns autores têm relatado que a concentração plasmática de catecolaminas e a reação vascular à infusão de noradrenalina são normais nos doentes com fenômeno de Raynaud^{3,4}.

Esta síndrome caracteriza-se por isquemia intermitente resultante de vasoespasmos desencadeados por frio e estresse⁵. A causa do fenômeno é desconhecida, mas geralmente está relacionado com doenças arteriais de base como a doença de Burger, artrite reumatóide, esclerodermia e lúpus eritematoso sistêmico^{6,7}.

O fenômeno de Raynaud pode também ser desencadeado por fatores ocupacionais, geralmente vibração intensa de braço e mão ou até, em alguns casos, o simples fato de datilografar ou tocar piano⁸. Drogas vasoativas como os derivados do ergot e a nicotina têm sido relacionadas como fatores causais do fenômeno de Raynaud⁹.

As partes mais afetadas do corpo são, em ordem decrescente de frequência, dedos das mãos, dedos dos pés, ponta do nariz, lóbulo da orelha e mais raramente bochecha e queixo. A vasoconstrição normalmente é acompanhada de dor e parestesia¹⁰.

Não encontramos na literatura nenhum caso do fenômeno de Raynaud relacionado com o uso de etilefrina, o que motivou esta publicação.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, branco, com 67 anos, tendo como antecedentes pessoais: hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular cerebral há 18 meses e trombose venosa profunda há quatro anos (tratada cirurgicamente). Fazia uso de captopril (25 mg) a cada 8 horas (inibidor da ECA), triflusal (300 mg) a cada 24 horas (antiagregante plaquetário), e amitriptilina (25 mg) a cada 24 horas (antidepressivo).

Foi encaminhado ao Hospital Escola para realização de ressecção transuretral da próstata (RTU), por hiperplasia prostática benigna.

Após raqui-anestesia com bupivacaína 0,5% hiperbárica, e período de latência de três minutos, ocorreu hipotensão arterial. Tentou-se o tratamento com efedrina (10 mg) em *bolus*. Após a segunda dose ainda não se obteve sucesso. Optou-se, então, por etilefrina (1 mg) por via venosa, tendo sido feitas duas doses com intervalo de aproximadamente cinco minutos. Após a segunda dose houve melhora da pressão arterial, mas o paciente apresentou cianose intensa nas mãos, na face e nas orelhas, queixando-se também de parestesia e frialdade das mesmas. Embora a pressão arterial tenha se mantido estável após a segunda dose de etilefrina, o pulso radial apresentava-se filiforme e a cianose era tão intensa que se temia a evolução para necrose das extremidades. Foi feito o diagnóstico de Síndrome de Raynaud e instituído tratamento com droperidol (5 mg), por via venosa, e compressas quentes nos locais afetados. Após trinta minutos houve melhora da vasoconstrição com regressão da cianose e ausência da queixa de parestesia.

Ao final da anestesia o paciente foi transferido para a sala de recuperação, onde se tornou hemodinamicamente estável. Houve completa remissão do quadro de vasoconstrição, assim permanecendo nas 48 horas subseqüentes em que o paciente permaneceu internado.

* Trabalho Realizado no Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG (HE-FMTM)

1. Responsável pela Disciplina de Anestesiologia e pelo CET/SBA do HE-FMTM

2. ME₂ do CET/SBA

Apresentado em 13 de março de 2000

Aceito para publicação em 3 de maio de 2000

Correspondência para Dr. João Abrão
Rua Dr. Mozart Furtado Nunes, 317/700
38060-400 Uberaba, MG
E-mail: jabrao@zaz.com.br

© 2000, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

DISCUSSÃO

A mudança de cor observada na síndrome de Raynaud evoluiu do branco pálido à cianose, quando então a dor torna-se mais evidente e debilitante. Após esta fase com o término do vasoespasma, a cor torna-se vermelha e o paciente tem a sensação de queimação no local acometido. A duração da crise varia em média de cinco a sessenta minutos.

O fenômeno de Raynaud foi descrito durante indução venosa de anestesia, pela primeira vez, por Bedford¹¹ em 1985, sendo que, no ano seguinte, Moore¹² descreveu o fenômeno precipitado por transfusão sangüínea.

O paciente em questão era hipertenso, fazia uso de captopril (75 mg/dia), não tinha história prévia que sugerisse ou mesmo indicasse a concomitância de doenças vasculares autoimunes.

A etilefrina é comercializada sob a forma de cloridrato, em ampolas de 10 mg. Sua ação terapêutica é hipertensora, principalmente por ação indireta. Tem como contra-indicações hipertireoidismo e glaucoma de ângulo fechado. No Brasil é comercializada com o nome de Efortil®. Sendo um agente hipertensor de ação indireta, seu efeito se faz tanto pela ação da noradrenalina como por seu efeito direto sobre o vaso. Admitindo-se que a vasculatura dos pacientes com fenômeno de Raynaud apresenta-se com uma hiperreatividade¹³, torna-se previsível uma resposta exacerbada a qualquer agente vasopressor. Fica difícil explicar porque o paciente teve reação a etilefrina e não a efedrina, ou será que houve algum efeito somatório? Provavelmente o efeito foi da etilefrina, pois não houve resposta pressórica com a efedrina. Contudo, com todo rigor científico, não se pode descartar a participação da efedrina.

No tratamento desta síndrome procura-se sempre diminuir a hiperreatividade vascular¹³. Para isso tem-se usado bloqueios simpáticos e drogas venosas, como a guanetidina¹⁴. A nifedipina também tem sido usada com frequência nos bloqueios, com a finalidade de aumentar sua duração¹⁵. Neste caso optou-se por iniciar o tratamento com a droga vasodilatadora mais conhecida dos anesthesiologistas que é o droperidol. O calor, por seu efeito direto, foi usado para corroborar na vasodilatação. Caso estas medidas fossem ineficazes o próximo passo seria o bloqueio do gânglio estrelado com anestésicos de curta duração.

O caso chamou atenção pela gravidade dos sinais e sintomas e ao mesmo tempo pela necessidade de se tomar conduta urgente, afastando-se em princípio outras causas de cianose que poderiam estar acontecendo concomitantemente na anestesia. A raridade do fato não nos levou a pensar inicialmente em fenômeno de Raynaud e por isto gostaríamos de alertar os colegas para mais esta possibilidade diagnóstica.

REFERÊNCIAS

01. Raynaud M - Nouvelles recherches sur la nature et la traitement de l'asphyxie locale des extremités. Arch Gen Med, 1874;1:89.
02. Lewis T - Experiments relating to the peripheral mechanisms involved in spasmodic arrest of the circulation in the finger: a variety of Raynaud's disease. Heart, 1929;15:7-101.
03. Kontos HA, Wasserman AJ - Effect of reserpine in Raynaud's phenomenon. Circulation, 1969;39:259-266.
04. Mendlowitz M, Naftrchi N - The digital circulation in Raynaud's disease. Am J Cardiol, 1959;4:580-584.
05. Halperin JL, Cohen RA, Coffman JD - Digital vasodilatation during mental stress in patients with Raynaud's disease. Cardiovasc Res, 1983;17:671-677.
06. Van de Wal HJ - Traitement médical et chirurgical du phénomène de Raynaud. Phlébologie, 1987;40:51-54.
07. Omote K, Kawamata M, Namiki A - Adverse effects of stellate ganglion block on Raynaud's phenomenon associated with progressive systemic sclerosis. Anesth Analg, 1993;77:1057-1060.
08. Olsen N, Petring OU - Vibration elicited vasoconstrictor reflex in Raynaud's phenomena. Br J Ind Med, 1988;45:415-419.
09. Coffman JD - The enigma of primary Raynaud's disease. Circulation, 1989;80:1089-1090.
10. Cardelli MB, Kleinsmith DM - Raynaud's phenomenon and disease. Med Clin N Am, 1989;73:1127-1141.
11. Bedford NM, Lockey DJ - Raynaud's syndrome following intravenous induction of anaesthesia. Anaesthesia, 1995;50:248-249.
12. Moore JK, Proctor DW - Raynaud's phenomenon precipitated by blood transfusion. Anaesthesia, 1986;41: 398-400.
13. Coffman JD - Pathogenesis and treatment of Raynaud's phenomenon. Cardiovasc Drugs Ther, 1990;4:45-51.
14. Eriksen S - Duration of sympathetic blockade. Anaesthesia, 1981;36:768-771.
15. Rodheffer RJ, Rommer JA, Wigley F et al - Controlled double-blind trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomenon. N Engl J Med, 1983;308: 880-883.
16. Whitwam JG, Russell WJ - The acute cardiovascular changes and adrenergic blockade by droperidol in man. Br J Anaesth, 1971;43:581-91.