

Hipertermia Maligna Durante Cirurgia Ortopédica — Relato de Um Caso

F. F. Mendes¹, E. L. Vier² & M. E. Moretti³

Mendes F F, Vier E L, Moretti M E – Malignant hyperthermia during anesthesia for orthopedic surgery. Case report.

A Síndrome de Hipertermia Maligna (SHM) é uma complicação rara, mas dramática, relacionada com o ato anestésico¹. Seus sintomas foram descritos pela primeira vez por Denborough e Lovell e consistiam de febre, taquicardia, taquipnéia e cianose, com rigidez ou não, que antecediam o coma e a morte². Sua prevalência é ainda desconhecida. Britt e col., através de revisão estatística em pacientes anestesiados, apontam a prevalência de 1:15.000 em crianças e 1:50.000 em adultos³. A SHM incide nos dois sexos, com predominância no sexo masculino, e atinge ampla faixa etária, tendo sido relatados casos em crianças de poucos meses e em adultos com mais de 70 anos de idade. Um terço desses ocorre durante uma segunda ou subsequente administração de anestésicos⁴.

Na literatura brasileira são poucos os casos relatados^{5,6}. Segundo temos conhecimento, este é o primeiro corrido em nosso hospital. A presente publicação foi motivada pelas dificuldades encontradas no manejo dessa temida complicação.

Relato do caso

J. F., 2 anos, masculino branco, 11 kg de peso, portador de Síndrome de Larsen (deformidades articulares múltiplas secundárias à alteração prévia no tecido conectivo), apresentando exames pré-operatórios normais, com história de duas cirurgias ortopédicas sem intercorrências.

Foi internado em nosso hospital para submeter-se a correção cirúrgica de pé torto congênito. Não foi utilizada medicação pré-anestésica.

Ao chegar à sala de cirurgia o paciente apresentava frequência cardíaca de 110 bpm e temperatura retal de 36,5°C.

A monitorização constou de cardioscopia contínua, estetoscópio pré-cordial e temperatura retal. A indução da anestesia foi realizada às 7 h e 40 min, utilizando-se O₂ e N₂O a 50% mais halotano em concentrações crescentes até 2%. Dez minutos depois, após a injeção de 20 mg IV de succinilcolina, efetuou-se intubação orotraqueal sem nenhuma dificuldade.

Neste momento a frequência cardíaca aumentou para 140 bpm, com breve período de bigemínismo, que reverteu prontamente com hiperventilação e aprofundamento da anestesia. O sistema respiratório usado durante a manutenção anestésica foi o sistema duplo T de Baraka. Uma hora e cinquenta minutos após o início da cirurgia ocorreu aumento gradual da frequência cardíaca de 120 para 160 bpm, em um intervalo de 15 minutos, com ritmo sinusal, acompanhado de uma elevação na temperatura para 39°C e de taquipnéia.

A possibilidade de hipertermia maligna foi então cogitada. O paciente foi descoberto, o ar condicionado da sala ligado. Como havia tendên-

Trabalho realizado no CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre – RS

1 Anestesiologista do CET-SBA da SCM de Porto Alegre

2 Médico em especialização no CET-SBA da SCM de Porto Alegre

3 Médica Estagiária no CET-SBA da SCM de Porto Alegre

Correspondência para Florentino Fernandes Mendes
Av. Independência, 564, ap. 404
90210- Porto Alegre, RS

Recebido em 6 de janeiro de 1989

Aceito para publicação em 20 de março de 1989

© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

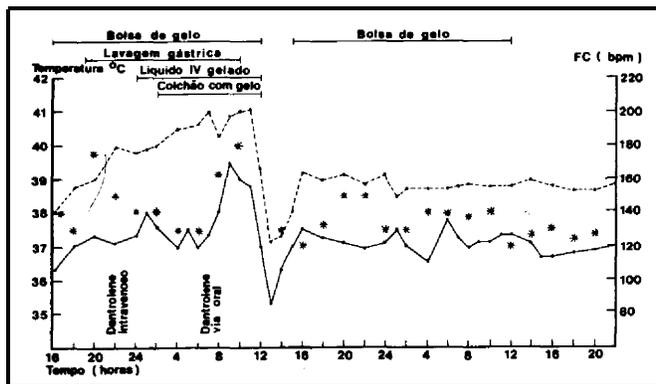


Fig. 1 Avaliação térmica durante o tratamento (— — Temperatura retal; — temperatura axilar; * freqüência cardíaca)

cia de a temperatura continuar subindo, optou-se pela finalização da cirurgia o mais rápido possível. O paciente passou então a ser ventilado com O_2 a 100%, sendo interrompida a administração de halotano. Vinte minutos após a cirurgia foi concluída.

Neste momento o termômetro indicava 42°C . Iniciaram-se imediatamente medidas de resfriamento de superfície com compressos de álcool mais bolsas de gelo, hiperventilação com O_2 a 100%, hiper-hidratação, hidrocortisona 500 mg, IV, e furosemide 5 mg, IV. O controle da diurese foi realizado através de bolsa coletora. A gasometria arterial mostrou acidose metabólica (HCO_3^+ 13,7 mEq/l; pH 7,34) parcialmente compensada por alcalose respiratória (PaCO_2^- 23,5 mm Hg)

(31,5 kpa)). As medidas listadas acima levaram a uma diminuição da temperatura retal para 37°C e a temperatura axilar passou a ser monitorizada. A urina era de coloração clara, com aproximadamente $4 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ de diurese. O paciente acordou e foi extubado duas horas mais tarde na Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

As 16 horas ocorreu novo aumento da temperatura (retal 38°C , axilar 37°C), acompanhado de taquicardia (140 bpm) e taquipnéia. Foram adicionadas às medidas iniciais as seguintes condutas:

- Lavagem do estômago com soro fisiológico gelado;
- Infusão de líquidos gelados;
- Dantrolene IV ($1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ de 5 em 5 minutos);
- Colocação do paciente em colchão térmico com gelo;
- Dantrolene VC) (25 mg de 8 em 8 horas).

Uma biópsia muscular realizada 10 dias após a normalização do quadro revelou alterações compatíveis com a Síndrome de Hipertermia Maligna. Em uma das anestésias prévias foram usados os mesmos fármacos empregados neste caso, sem que tenha ocorrido qualquer alteração.

A CPK na alta hospitalar foi de $6 \text{ u} \cdot \text{L}^{-1}$ e o exame neurológico não apresentou alterações quando comparado com exames anteriores.

Para melhor acompanhar a evolução do quadro clínico na UTI seguem-se a Figura 1 e a Tabela I.

Tabela I - Resultados dos exames laboratoriais no decorrer do tratamento

Exames	Dias Horas	24/02/88		26/02/88	
		12 - 24	0 - 12	12 - 24	0 - 24
TGO ($\text{U} \cdot \text{ml}^{-1}$)		45,0	50,0		
TGP ($\text{U} \cdot \text{ml}^{-1}$)		30,0	30,0		
CPK ($\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$)		239,0	254,0		
DHL ($\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$)		74,0	169,0		
Sódio ($\text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$)		138,0	137,0		141,0
Potássio ($\text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$)		3,4	3,0		4,4
Cloro ($\text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$)		108,0	105,0		95,0
CO_2 ($\text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$)		182,0	15,4		22,7
Glicose ($\text{mg} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$)		86,0	169,0		
Creatinina ($\text{mg} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$)		0,9	0,8		
Uréia ($\text{mg} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$)		52,0	25,0		
Gasometria					
pH		7,34	7,45	7,45	7,35
PaCO_2 (mm Hg)		23,50	24,00	26,00	27,00
HCO_3^+ ($\text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$)		13,70	17,00	16,80	15,20
CO_2 ($\text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$)		14,50	18,00	17,50	16,00
PaO_2 (mm Hg)		156,00	132,00	73,80	237,00
Sat (%)		98,80	98,60	95,00	99,00
EB		-11,70	-5,30	-7,00	-9,90

DISCUSSÃO

Os casos de hipertermia maligna têm sido caracterizados como pertencentes a duas formas: uma com rigidez muscular (forma rígida) e outra onde esta não é observada (forma não-rígida)⁷. A forma rígida, que ocorre em 70% dos casos, pode manifestar-se subsequentemente à administração de succinilcolina, tornando difíceis a laringoscopia e a intubação da traquéia. Pode também desenvolver-se tardiamente durante anestesia inalatória. Na forma não-rígida o sinal mais precoce e consistente é a taquicardia, freqüentemente em associação com arritmias e acompanhada por taquipnéia e sangue escuro no campo⁸.

Em nosso caso houve aumento de 40 bpm (120-160 bpm) em 15 min, acompanhado de taquipnéia. Em decorrência do garroteamento na área cirúrgica não foi possível evidenciar a cor do sangue no campo operatório. Além do episódio, após a intubação, em nenhum outro momento tivemos a presença de arritmias cardíacas, provavelmente por não ter havido hiperpotassemia associada à síndrome.

A síndrome de Larsen caracteriza-se por alterações articulares múltiplas decorrentes de alterações no tecido conjuntivo⁹. Manifestava-se nesse paciente por luxação bitateral de ombros, cotovelos e articulações coxofemorais; subluxação bilateral dos joelhos, pé equinovaro à esquerda, pé em serpentine à direita, colocando-o, assim, no grupo dos pacientes com suscetibilidade para desenvolver a SHM¹⁰.

Tão logo suspeitou-se do diagnóstico, a anestesia foi descontinuada e foi apressado o final da cirurgia, uma vez que o aumento da sobrevida tem sido associado ao pronto diagnóstico, à interrupção da anestesia e a um tratamento energético¹¹, sendo máximo quando a anestesia é interrompida em menos de 10 min¹². O tempo de exposição ao halotano e ao óxido nitroso foi de uma hora e cinquenta minutos. O halotano (70% dos casos)^{1,7} e também o óxido nitroso são tidos como capazes de desencadear a SHM.

Considerando que o breve período de bigeminismo que se sucedeu à intubação da traquéia pode ser explicado pelo plano superficial de anestesia, a succinilcolina poderia, neste caso, ser excluída como agente desencadeador da SHM^{1,4,5,7}.

Devido à grande absorção dos agentes inalatórios pela borracha e também pelos plásticos, preconiza-se a troca de todos os componentes do sistema inalatório, inclusive o tubo traqueal, e ventilação com O₂ a 100%

Não dispúnhamos, naquele momento, de tubo orotraqueal que não tivesse sido exposto a anestésicos halogenados, por isso a medida ficou incompleta. Administramos bicarbonato de sódio de acordo com os gases sanguíneos e com o pH. Tal medida teve um duplo objetivo pois, além de corrigir a acidose, serviu também para a diminuição do nível de potássio sérico^{4,5,10}.

Com o objetivo de forçar diurese e prevenir possíveis lesões renais desencadeadas pela mioglobina, administramos, no início do quadro, 5 mg de furosemide. Houve uma diurese média nas primeiras 48 horas de 4 ml.kg⁻¹.h⁻¹, o que está bem acima do valor mínimo indicado na literatura¹³. Embora seja freqüentemente descrita na literatura^{1,5,7,10}, não encontramos, nesse paciente, aumento da PaCO₂. Este parâmetro, na verdade, esteve abaixo da normalidade (alcalose respiratória). Talvez isso se deva ao fato de que nas formas não rígidas as alterações metabólicas (aumento da produção de CO₂) são menos intensas^{3,8,10}.

O resfriamento de superfície corporal tem sido relatado como sendo importante na criança. Nós o utilizamos, com todos os meios disponíveis, e empregamos lavagem gástrica e infusão venosa com soro fisiológico gelado. Tão logo a queda da temperatura central atingiu 38°C, reduzimos a intensidade do resfriamento para evitar que a inércia desta queda térmica levasse o paciente à hipotermia, o que está de acordo com a conduta preconizada⁷.

Dantrolene sódico, um derivado hidantoinico não comercializado no Brasil, constitui-se no tratamento específico para a síndrome. Recomenda-se dose inicial de 1 a 2 mg.kg⁻¹, repetida a cada 5 ou 10 min até o desaparecimento dos sinais, chegando à dose máxima de 10 mg.kg⁻¹.dia⁻¹¹⁴. Seu uso deve ser precoce sendo que uma dose média de 2,5 mg.kg⁻¹ produz alterações significativas nos parâmetros clínicos e bioquímicos nos pacientes acometidos, sugerindo decréscimo no metabolismo celular¹⁵. Usamos somente quatro doses consecutivas de 1 mg.kg⁻¹, IV, sem que houvesse regressão do quadro. Como não dispúnhamos mais do fármaco para utilização parenteral, passamos a utilizá-lo sob a forma de comprimidos por via oral.

Os níveis sanguíneos deste fármaco são desconhecidos quando se utiliza esta via, e tem sido relatada a ineficiência da terapia por via oral com dantrolene, quando usado para prevenir o desencadeamento da síndrome¹⁶.

Embora não haja, em nosso meio, a possibilidade de dosar o nível sérico de dantrolene,

acreditamos que a dose por nós utilizada foi ineficaz, o que explicaria em parte a demora na resolução deste caso. Esta impressão fica reforçada ainda mais pela literatura, que enfatiza a necessidade de grandes doses (400 mg.dia⁻¹) para

se atingirem níveis sanguíneos efetivos^{17,18} quando utilizamos a via oral.

Assim, para que possamos tratar melhor os casos de SHM, necessitamos ter à disposição, para utilização imediata, dantrolene sódico injetável.

REFERÊNCIAS

1. Silva Jr. C A, Conceição M J – Hipertermia maligna: diagnóstico e tratamento. Arq Cat Med, 1977; 6: 27-31.
2. Denborough M A, Lovell R R H – Anaesthetics deaths in a family. Lancet, 1960; 2: 45-47.
3. Britt B A, Kalow W – Malignant hyperthermia – A statistical review. Can Anaesth Soc J, 1970; 17: 293-315.
4. Ryan J F – Malignant hyperthermia, ASA – Refresher Courses in Anesthesiology, 1976; 4: 87-97.
5. Pereira J B, De Castro D L, Luchese N O – Hipertermia maligna durante anestesia para estapedectomia. Rev Bras Anest, 1975; 25: 3-13.
6. Gouveia C, Massa L – A propósito de um caso frustrado de hipertermia maligna Rev Bras Anest, 1977; 27: 261-268.
7. Xavier L – Síndrome da hipertermia maligna. Rev Bras Anest, 1984; 34: 61-69.
8. Britt B A – Recent advances in malignant hyperthermia. Anesth Analg, 1972; 51: 841-847.
9. Seingold M, Pashayan H – Genetics and birth defects in clinical practice. Boston, Toronto: Little, Brown and Company, 1983; 187-188.
10. Silva Jr. CA, Conceição M J - Hipertermia maligna. Rev Bras Anest, 1978; 4: 426-438.
11. Aldrete J A, Padfield A, Solomon C C et al. – Possible predictive tests for malignant hyperthermia during anesthesia. JAMA, 1971; 215: 1465-1469.
12. Snow J C – Malignant hyperthermia during anesthesia for adenoidectomy. Arch Otolaring, 1972; 95: 442-444.
13. Yama J, Kitamura E, Nishimura K – Fourteen cases of myoglobinuria during past sixteen months. Mirohima J Anaesth, 1979; 15 (Suppl.): 57-62.
14. Hall G M – Dantrolene and the treatment of malignant hyperthermia. Br J Anaesth, 1980; 52: 847-848.
15. Kolb M E, Horna M L, Martz R – Dantrolene in human malignant hyperthermia. Anesthesiology, 1982; 56: 254-262.
16. Ruhland G, Hinkle A J – Malignant hyperthermia after oral and intravenous pretreatment with dantrolene in a Patient susceptible to malignant hyperthermia. Anesthesiology, 1984; 60: 159-160.
17. Flewellen E H, Nelson T E, Jones W P et al. – Dantrolene dose response in awake man: implications for management of malignant hyperthermia. Anesthesiology, 1983; 59: 275-280.
18. Gronert G A - Controversies in malignant hyperthermia (Editorial). Anesthesiology, 1983; 59: 273-274.