

Anestesia em Paciente Portador de Paraganglioma Torácico.

Relato de Um Caso

F. Fernandes, TSA¹, G. L. Ursolino, TSA¹, J. A. Biagini, TSA²,
V.F. Martins³ & H.L. Bongiovani³

Fernandes F, Ursolino G L, Biagini J A, Margins V F, Bongiovani H L – Anesthesia in patient with thoracic paraganglioma. A case report.

Apresentação do caso

Paciente com 21 anos de idade, branco, masculino, pesando 78 kg, estado físico grau ASA I, foi admitido para toracotomia exploradora e possível ressecção de lesão tumoral.

A avaliação pré-anestésica revelou história pregressa de nefropatia, quando criança, que evoluiu para cura sem seqüelas. O paciente negou antecedentes alérgicos, tendo sido medicado com penicilina na ocasião da nefropatia. Negou cirurgias prévias, tendo sido submetido apenas a anestésias locais para tratamento odontológico e sutura de ferimentos superficiais de etiologia acidental. Negou tabagismo, relatando ser etilista social. O exame físico revelou semiologia dos sistemas cardiovascular e respiratório dentro da normalidade com PA (membro superior) de 13,3 x 9,31 kPa (100 x 70 mm Hg) e pulso de 64 bpm, cheio e rítmico.

A história da moléstia atual iniciou-se há dois meses, quando o paciente começou a apresentar

dor no flanco esquerdo acompanhada de fadiga aos médios esforços. A avaliação radiológica do tórax identificou massa tumoral localizada no mediastino posterior. Os demais exames complementares (hemograma, uréia, creatinina, eletrólitos) estavam normais.

A medicação pré-anestésica consistiu de lorazepam (2 mg) por via oral à noite, na véspera da cirurgia, e flunitrazepam (2 mg), via muscular, uma hora antes do paciente ser encaminhado ao centro cirúrgico, onde chegou satisfatoriamente sedado.

Foi realizada venopunção no MSD, com cateter de médio calibre (Abboath¹® n.º 18) e iniciada hidratação com solução glicosada 5%. Foram monitorizados: a diurese horária, a PVC (veia subclávia esquerda), o ECG (derivação D1) e a pressão arterial no MSE (esfigmomanômetro de Hg). Os dados vitais obtidos nesta ocasião foram: PA = 15,6 x 10,4 kPa (120 x 80 mm Hg) e pulso = 92 bpm.

A indução anestésica foi iniciada com Inoval[®] (2 ml) mais diazepam (5 mg) e atropina (0,5 mg) por via venosa, seguidos de tiopental (375 mg) e dialil-bis-nortoxiferina (24 mg). O paciente foi ventilado durante três minutos com oxigênio (FIO₂ = 100%) através de máscara com balão e, a seguir, procedeu-se à intubação traqueal com tubo Rüsck n.º 36 com balonete. Após ausculta torácica bilateral, iniciou-se ventilação controlada mecânica em sistema com absorvedor de CO₂, ajustando-se as seguintes variáveis: Vt = 700 ml; frequência = 12 ipm e relação I:E = 1:2. A manutenção anestésica foi feita com oxigênio (1 l min⁻¹), óxido nítrico (1 l min⁻¹) e enflurano. Os dados vitais permaneceram inalterados.

Trabalho realizado no CET-SBA do Hospital São Francisco, Instituto Santa Lydia e Hospital Maternidade Sinhá Junqueira, Ribeirão Preto, SP

1 Médico Instrutor do CET-SBA

2 Responsável pelo CET-SBA

3 Médico do Serviço Cardiorádico do Hospital São Francisco

Correspondência para Flávio Fernandes
Av. Carlos Consoni, 281 – J. Canadá
14020 – Ribeirão Preto, SP

Recabido em 30 de abril de 1987

Aceito para publicação em 17 de setembro de 1987

© 1987, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Evolução e medidas terapêuticas

O paciente foi colocado em DLE e, durante a abertura do tórax, observou-se aumento da pressão arterial. O plano anestésico foi aprofundado, aumentando-se a concentração inspirada de enflurano e administrando-se doses fracionadas de fentanil (total de 0,20 mg). A pressão arterial continuou aumentando gradativamente; de oitenta a noventa minutos após o início da cirurgia a PA era 18,62 x 13,33 kPa (140 x 100 mm Hg) e, a partir daí, atingiu níveis de 26,60 x 15,96 kPa (200 x 120 mm Hg), surgindo taquicardia (120 bpm), midríase bilateral e "escurecimento" do sangue no campo cirúrgico. Nesse momento foi cateterizada a artéria radial esquerda e realizada a primeira gasometria arterial (Tabela 1), que revelou acidose respiratória. O sistema de aneste-

sia foi inspecionado, estando sem alterações; o Vt foi aumentado para 900 ml e a frequência ventilatória para 16 ipm*. Após trinta minutos, os sinais clínicos descritos persistiam. Foi medida temperatura central (T = 36^o, 2 C) e colhida a segunda amostra, para gasometria, que mostrou acidose mista. Administrou-se bicarbonato de sódio a 10% (150 ml), sendo trocado o aparelho de anestesia, assim como a cal sodada. Apesar desses cuidados, não houve regressão nas alterações apresentadas e o paciente permaneceu nesta situação durante duas horas e trinta minutos. Durante esse tempo, a equipe cirúrgica continuava a ressecção da massa tumoral. Quando o cirurgião completou a ressecção, houve uma queda abrupta da PA para

* Após serem realizadas manobras de hiperinsuflação pulmonar com oxigênio a 100%.

Tabela 1 — Resultados dos exames laboratoriais (arterial, eletrólitos, hemoglobina e hematócrito), relacionados com FIO₂ em cada amostra de sangue arterial

Amostra		1 ^a *	2 ^a *	3 ^a *	4 ^a *	5 ^a **	6 ^a ***
parâmetros							
pH		7,29	7,28	7,17	7,16	7,16	7,25
	Kpa	17,8	18,6	22,4	15,6	22,6	41,6
PaO ₂	mm Hg	134	140	169	117	170	313
	kPa	6,3	5,7	7,3	6,2	7,9	6,1
PaCO ₂	mm Hg	48	43	55	47	60	46
SatO ₂		98,7%	98,6%	99,7%	97%	99%	99,9%
DB		- 3	- 5	- 7	- 11	- 6	- 5
CO ₂	Total	25,4	22,1	22,4	18,4	24	22,5
HCO ₃		23,9	20,8	20,7	17	22,1	22,1
Hb (g%)		15,9	15,84	13,30	14,10	13,20	13,80
Ht (%)		48%	48%	43%	44%	42%	41%
Na ⁺		144	138	136	140	140	142
K ⁺		3,8	3,0	3,2	3,4	3,0	3,2
Cl ⁻		104	100	102	104	102	102
FIO ₂		50%	50%	100%	100%	100%	60%

* Durante o ato cirúrgico em seqüência de ± 60 min

** Durante o ato cirúrgico, após extirpação do tumor

*** No CTI após duas horas do término da cirurgia

13,30 x 9,31 kPa (100 x 70 mmHg), permanecendo a taquicardia, e o sangue continuou "escurecendo".

A 5ª gasometria arterial indicou acidose mista com hipercarbia acentuada e o sangue escuro (Tabela 1). A partir daí os parâmetros cardiovasculares mantiveram-se mais estáveis. Terminada a cirurgia, mesmo sem reversão do bloqueio neuromuscular residual, o paciente foi encaminhado para a UTI. Durante a anestesia não foram detectadas alterações eletrocardiográficas importantes, a diurese foi de 60 ml na primeira hora e de 100 ml.h⁻¹, após a administração de furosemina, 40 mg logo no início do quadro de hipertensão arterial. O relatório anatomopatológico foi em resumo: exame macroscópico, peça oval, volumosa, pesando 690 g, medindo cerca de 15 x 12 x 6,5 cm, constituída de tecido compacto, elástico, carnosos, muito congesto, coloração pardo-avermelhada e vinhoso. O exame microscópico revelou "neoplasia altamente vascularizada", de padrão organóide e o diagnóstico final foi de um "paraganglioma secretante de catecolaminas" (norepinefrina).

Na UTI o paciente recebeu assistência ventilatória com FIO₂ de 60%, por duas horas, sendo realizada a 6ª gasometria e feitas as correções necessárias. A partir desse momento o sangue "clareou" progressivamente até a 6ª hora de UTI; houve recuperação gradativa da consciência, assim como dos reflexos, sendo efetuado o "desmame" da prótese ventilatória. O paciente foi extubado seis horas após sua admissão, recebendo alta da UTI após 10 h, tendo um pós-operatório sem intercorrências, recebendo alta hospitalar cinco dias após a cirurgia.

COMENTÁRIOS

O feocromocitoma é um tumor secretante de catecolaminas existente no sistema simpato-adrenal. Embora 80% dos feocromocitomas sejam originados das glândulas supra-renais e mais de 95% destes se localizem no abdômen e região pélvica, os 15% restantes podem se localizar no tórax e pescoço. O paciente em estudo era portador do tipo localizado no tórax, na região do mediastino posterior (paraganglioma torácico).

A ocorrência de sintomas adrenérgicos nestes pacientes depende se o tumor for secretante de catecolaminas, dopamina ou metabolitos inativos. Estudo químico da urina pode auxiliar no diagnóstico, pois o V.M.A. está elevado na maioria dos casos; porém a avaliação radiológica do tórax é imprescindível para diagnóstico e conduta.

Assim, as imagens radiológicas pósterio-anterior, lateral e oblíqua informam a presença e localização de massa tumoral. Em relação à técnica anestésica empregada para extirpação de tumores secretantes de catecolaminas, temos que considerar como principais problemas, durante o ato cirúrgico, a hipertensão arterial que se manifesta durante a manipulação e a remoção do tumor; a seguir, uma queda abrupta da pressão arterial pode ocorrer como resultado da súbita ausência de catecolaminas originadas do tumor⁵.

O diagnóstico definitivo desta patologia é difícil e pode não estar concluído na visita pré-anestésica devendo o anestesista estar preparado para esta eventualidade. Dados da literatura⁵ nos orienta que a medicação pré-anestésica deve ser feita na base de meperidina, tranqüilizantes menores ou pentobarbital associado a escopolamina. Deve-se evitar a atropina devido a seu efeito taquicárdico.

A anestesia é geral realizando-se a indução com tiopental; o bloqueio neuromuscular deve ser realizado com curares que sejam destituídos de ação sobre o aparelho cardiovascular. Anteriormente era indicado o brometo de pancurônio, porém dispomos hoje de outros com menor efeito taquicárdico, como é o caso do atracúrio ou vecurônio⁴. A manutenção da anestesia é feita com anestésico volátil (que não sensibilize o miocárdio à ação de catecolaminas), óxido nitroso e oxigênio. Assim, anteriormente o anestésico volátil mais indicado era o metoxiflurano, sendo o ciclopropano, o halotano, o tricloroetileno e o éter contra-indicados, pelo fato desses anestésicos sensibilizarem o miocárdio à ação de catecolaminas.

Recentemente o enflurano e o isoflurano parecem merecer lugar de destaque nessa indicação. Reisner e col.⁷ verificaram que o enflurano tem menor potencial para produzir disritmias quando são infiltradas soluções de epinefrina.

Johnston e cols.² estudaram a interação de epinefrina com enflurano, isoflurano e halotano em quarenta e cinco pacientes e concluíram que o enflurano e o isoflurano eram 3 a 5 vezes mais seguros que o halotano em relação ao aparecimento de extra-sístolia. Assim, o enflurano tem sido apontado como o anestésico de escolha para remoção cirúrgica de tumores secretantes de catecolaminas pela menor probabilidade de induzir disritmias cardíacas^{1, 3}. Durante o ato cirúrgico, pode ocorrer hipertensão arterial grave³, porém oxigenação adequada, correção do déficit de bases e hipercarbia devem preceder o tratamento medicamentoso.

Oyama⁵ preconiza o uso de fentolamina (10 mg. 100 ml⁻¹ de solução salina) administrada por infusão venosa para reduzir a pressão sangüínea. Para o tratamento das disritmias cardíacas e taquicardia sinusal, o propranolol (2 a 3 mg) é administrado via venosa e repetido se necessário (dose máxima 0,2 a 0,3 mg.kg⁻¹).

Para a hipotensão arterial que se sucede à extirpação do tumor, expansão de volume sangüíneo com sangue e/ou solução de Ringer lactato, monitorizando-se a pressão venosa central.

No presente caso, o paciente apresentou durante o período anestésico-cirúrgico intensas alterações cardiovasculares e respiratórias, com crise hipertensiva, taquicardia, midríase e alterações dos gases sangüíneos com acidose respiratória e, posteriormente, acidose mista.

Revedo a literatura, no que diz respeito a anestesia para toracotomia, é relatado que existem vários fatores que afetam a perfusão de um pulmão submetido a cirurgia, tal como alteração da relação Va/Q. O achado mais comum é a hipoxemia⁹ conseqüente ao aumento do curto-cir-

cuito arteriovenoso. As trocas de CO₂ não se alteram⁸, desde que se mantenha o mesmo volume corrente, para as áreas pulmonares não submetidas ao manuseio cirúrgico; no paciente submetido a toracotomia com bloqueio neuromuscular e ventilação controlada, existe abolição do benefício do maior deslocamento da cúpula diafragmática também contribuindo para a alteração referida⁶.

Como podemos verificar, realmente neste tipo de cirurgia são esperadas alterações dos gases sangüíneos, como a hipoxemia; porém, no presente caso, o maior achado foi a hipercarbia, embora os padrões de ventilação, durante toda a intervenção, tenham sido mantidos adequados.

No período após a ressecção do tumor, houve retorno, quase imediato, dos parâmetros cardiovasculares às condições basais. Isto ocorreu devido a hipertensão e taquicardia durante a sua manipulação. Em relação à hipercarbia, sua regressão foi bem mais lenta, aparentando tratar-se de complicação do ato cirúrgico em si, e não da patologia base.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams A P — Enflurane em *Practical Medical*. Br J Anaesth 1981; 53: 275.
2. Johnston R R, Eger E I. II, Wilson C — A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane and halothane in man. *Anesth Analg*, 1976; 55: 709.
3. Kapriva C J, Eltringham R — The use of enflurane during resection of a pheochromocytoma. *Anesthesiology*, 1974; 41: 399-400.
4. Nocite J R — Bloqueador neuromuscular novas opções clínicas. *Rev Bras Anest*, 1987; 37(1): 49-54.
5. Oyama T — *Anesthetic Management of Endocrine Disease*. New York: Springer-Verlag 1973.
6. Rhederk W F M, Sessler A D — Function of each lung of anesthetized and paralyzed man during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1972; 37: 16.
7. Reisner L S, Lippman L — Ventricular arrhythmias after epinephrine injection in enflurane and halothane anesthesia. *Anesth Analg*, 1975; 54: 468.
8. Ruiz Neto P P, Amaral R V G — Anestesia para toracotomia. *Rev Bras Anest*, 1986; 36: 59-74.
9. Tarhan S, Lurdborg R O — Carlens endobronchial catheter versus regular endotracheal tube during thoracic surgery: a comparison of blood gas tensions and pulmonary shunting. *Can Anesth Soc J* 1971; 18: 594-99.