

1592

CONDUTA ANESTESIOLOGIA EM PACIENTES  
SICLÊMICOS (\*)

DR. PEDRO THADEU GALVÃO VIANNA, E.A.  
DR. PAULO E. A. MACHADO  
DR. JOSÉ REINALDO CERQUEIRA BRAZ, E.A.  
DR. JOSÉ RENATO COLOGNESI  
DR. LIM CHEONG YONG  
DR. PAULO CESAR NAOUN

AP 2013

Os autores chamam a atenção da importância da siclemia ou anemia falciforme para a anestesiologia. Enfoque especial é dado aos pacientes siclêmicos heterozigotos e assintomáticos, que poderão desenvolver uma crise de falcização desencadeada por uma hipoxia, produzida pelo trauma anestésico cirúrgico.

A conduta baseia-se principalmente no diagnóstico pré-operatório. Todos os pacientes de cor ou ascendência negra são submetidos ao teste de falcização e quando o mesmo é positivo, complementa-se o diagnóstico com eletroforese de hemoglobinas. Diante dos pacientes siclêmicos tomam-se medidas rigorosas no sentido de se evitar, hipoxia, hipotensão e estase circulatória; além disso usa-se difosfato de cloroquina profilaticamente, no pré, intra e pós-operatório.

A siclemia ou anemia falciforme é uma afecção hematológica descrita inicialmente por Herrick em 1910<sup>(13)</sup>; daí para cá<sup>(5,8,12,13,21,23)</sup> inúmeras são as referências sobre o assunto incluindo a descrição pormenorizada do quadro clínico.

Do estudo fisiopatológico da doença chegou-se a conclusão de que a hemoglobina S, responsável por esse tipo de anemia, é transmitida geneticamente principalmente nos indivíduos da raça negra e seus descendentes, havendo portanto indivíduos homozigotos e mais comumente os heterozigotos. Os primeiros possuem a sintomatologia da anemia falciforme a saber: anemia, icterícia (devido à hemólise), leucoci-

(\*) Trabalho das disciplinas de Anestesiologia e Hematologia da Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu, SP. Apresentado ao XXI Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Belo Horizonte, MG — outubro de 1974.

tose, febre, náuseas e vômitos, dores articulares e abdominais inclusive simulando abdome agudo. Já os pacientes heterozigotos portadores da hemoglobina S são na maioria assintomáticos, a não ser que submetidos a determinadas condições que leva a hipóxis e estase circulatória. A hemoglobina S apresenta alta distribuição universal e alta incidência populacional (2,3,15,19).

No Brasil existe uma alta incidência (Tabela I) devido a imigração de indivíduos de raça negra, na época do Brasil colônia. Tais correntes migratórias se dirigiram para o Nordeste (ciclo da cana de açúcar) e para São Paulo (ciclo do café) (18).

TABELA I

INCIDÊNCIA DE SICLÊMICOS EM INDIVÍDUOS DE DESCENDÊNCIA NEGRA NO BRASIL:

Local	Incidência	Referências (*)
Rio de Janeiro	12,8%	Castro — 1934
Rio de Janeiro	8,3%	Mendonça — 1944
Rio de Janeiro	10,4%	Silva — 1945
Belo Horizonte	11,5%	Salzano — 1945
São Paulo	7,0%	Araujo — 1963
São Paulo	8,0%	Araujo — 1963
Porto Alegre	5 a 7%	Salzano e col. — 1968
Botucatu	11 a 15%	Naoum e Machado — 1971.

(\*) Segundo Machado, 1973 (20).

Dentre as diversas causas desencadeantes da crise de fal-cização, relacionamos também a anestesia geral, pelas alterações do pH, PO<sub>2</sub> e PCO<sub>2</sub> sanguíneos e de equilíbrio hidro-eletrolítico. Esse fato é muito salientado por diversos autores (6,11,14,16). Portanto, o objetivo do presente trabalho é uma tentativa de delinear condutas nos casos ciclêmicos e também na população negra em geral, submetidos as técnicas anestésicas.

#### PADRONIZAÇÃO DA CONDOTA

##### A. DIAGNÓSTICO DA DOENÇA SICLÊMICA

Todos os nossos pacientes de cor ou ascendência negra são submetidos de rotina e com finalidade diagnóstica aos seguintes exames:

1 — *Hemograma*: Em trabalho realizado por Machado, 1973 (20) os valores de contagem de hemácias, volume glo-bular e hemoglobina total não diferiram entre o indivíduo

normal e o ciclêmico heterozigoto mas houve diferença significativa na quantidade média de hemoglobina por glóbulo (HCM).

2 — *Teste de falcização*: Empregamos o método da substância redutora, solução de metabissulfito de sódio a 2% em água destilada segundo técnicas descrita por Wintrobe (24). Os resultados são expressos como positivo (+) quando ocorre falcização das hemácias é negativos (—) quando não ocorria.

#### TÉCNICA:

##### a — Solução redutora

Solução de metabissulfito de sódio 200 mg  
Água destilada . . . . . 10 ml q.s.p.

Coloca-se uma gota da solução redutora em uma lâmina juntamente com uma gota da amostra de sangue que se deseja analisar. Mistura-se bem ambas as gotas e recobre-se com uma lamínula. Veda-se a lamínula com esmalte ou parafina: 12 hs após é realizada a leitura microscópica.

3 — *Eletroforese de hemoglobinas*: Quando a falcização é positiva, utilizamos a técnica descrita por Araujo e col. (1). É a técnica mais fiel para confirmação diagnóstica do tipo de hemoglobina e as respectivas porcentagens da mesma.

#### MEDIDAS PROFILÁTICAS

1. — *Conduta pré-operatória dos pacientes portadores do estigma ciclêmico*. Nas cirurgias eletivas procuramos evitar na medida do possível, fatores que irão contribuir para o desencadeamento da crise de falcização, tais como: afecções das vias aéreas e respiratórias, jejum prolongado, desidratação, diabetes mellitus descompensado, etc.

##### 2. — *Medicação pré-anestésica*:

a) Não empregamos drogas que poderão produzir acentuada depressão respiratória e circulatória por isso fazemos uso de diazepínicos associados e substâncias parassimpaticomiméticas.

b) Difosfato de cloroquina — na profilaxia da eventual crise de falcização. Essa droga é usada por via intramuscular (50 mg) associada a medicação pré-anestésica.

##### 3. — *Técnicas Anestésicas*:

a) Utilização da anestesia locoregional como a técnica de escolha, mas, sem exageros de bloqueios extensos,

já que uma hipotensão acentuada também é prejudicial a esse tipo de paciente.

b) Quando optamos pela anestesia geral, é a seguinte a nossa conduta: Oxigenação prévia do paciente antes da indução anestésica; todos os casos são entubados e a manutenção é feita de rotina com  $N_2O$  e  $O_2$  na proporção de 50% e neuroleptoanalgesia com fentanil e droperidol. A respiração é sempre mantida controlada mesmo nos casos em que utilizamos de rotina a respiração espontânea por ex.: neurocirurgia dos tumores da fossa posterior. Empregamos habitualmente os relaxantes musculares; realizamos uma cuidadosa extubação com manutenção de oxigenação a 100% no pós-operatório imediato até a pronta recuperação do doente.

c) Controle rigoroso da hidratação e caso seja necessário a reposição sanguínea, usamos de preferência sangue fresco.

d) Evitamos sempre que possível o uso prolongado de torniquetes e clampeamentos, como é a técnica habitual de rotina, em procedimentos ortopédicos e cardiovasculares.

e) É desejável que os pacientes tenham uma movimentação no leito e deambulação precoces.

f) Nos grandes procedimentos cirúrgicos é rigorosa a nossa insistência na manutenção de um débito urinário em torno de 50 ml por hora.

g) Manutenção de gotejamento contínuo de solução de soro glicosado a 5% e difosfato de cloroquina (100 mg) no período intra e pós-operatório imediato.

h) No nosso serviço esses indivíduos recebem no pós-operatório cobertura profilática de antibióticos com a finalidade de evitar infecções.

## DISCUSSÃO

A nossa resolução de tomarmos as medidas acautelatórias que acabamos de expor, principalmente nos indivíduos siclêmicos heterozigotos, advem de uma experiência que tivemos de óbito pós-operatório; a necrópsia revelou inúmeros êmbolos pulmonares formados por hemácias em forma de foice. Esse paciente era um siclêmico heterozigoto e por ser assintomático ignorávamos tal fato (<sup>20</sup>).

Segundo Coming (<sup>7</sup>) as causas que concorrem para o desencadeamento do fenômeno de falcização são as seguintes:

- a) Porcentagem de hemoglobina S e F;
- b) Tensão de oxigênio;
- c) Tipos de células siclêmicas;

- d) pH do sangue;
- e) Viscosidade sangüínea;
- f) Hiperosmolaridade;
- g) Fragilidade mecânica da célula falciforme;
- h) Hemólise extravascular.

Como vemos no período intra e pós-operatório inúmeras causas podem levar a distúrbios homeostáticos que poderiam desencadear uma crise de falcização nos pacientes siclêmicos heterozigotos assintomáticos.

Além disso, segundo Machado (20), existem numerosas situações, muito comuns em nosso meio, que funcionariam como fatores coadjuvantes no desenvolvimento de uma crise de falcização; tais fatores pré-operatórios são:

a — Desidratação — pela alteração do pH, viscosidade sangüínea e alterações hemodinâmicas importantes.

b — Alcoolismo crônico — pela alteração do pH na pequena circulação, levando o siclêmico a crises, de isquemia e infarto no aparelho cárdio-respiratório.

c — Esquistossomose hepato — esplênica, devido a ex-tase principalmente no sistema porta.

d — Moléstia de Chagas.

e — Cisticercose.

f — Diabetes Mellitus.

g — Infecções das vias aéreas superiores e pulmonares.

A necessidade do diagnóstico prévio do tipo de hemoglobina é mandatoria pelos seguintes motivos:

1. Os portadores de hemoglobina S são reavaliados tanto na conduta anestésico-cirúrgica quanto no que diz respeito a validade ou não de uma cirurgia eletiva.

2. Aspecto médico-legal: Esse tipo de paciente poderá ter uma morte súbita no intra e pós-operatórios; caso o anestesiolegista não tenha o diagnóstico comprovado laboratorialmente da anemia falciforme torna-se difícil a justificativa da causa mortis.

3. Segundo Konotey — Ahulu (16), a realização de procedimentos anestésico-cirúrgicos em indivíduos de ascendência negra, sem o prévio diagnóstico de siclemia é uma negligência imperdoável.

O uso do difosfato de cloroquina como terapêutica profilática da eventual crise de falcização se baseia na grande experiência de Konotey-Ahulu (17) que preconiza o uso de antimaláricos, na prevenção e tratamento das crises de falcização. Machado, entre nós, obteve um excelente resultado clínico com o uso de difosfato de cloroquina. Ele conseguiu

remissão de várias crises de falcização, em cerca de duas horas, enquanto que através do tratamento clássico com uréia e cianeto a duração é de cerca de 24 a 48 horas (4).

### CONCLUSÕES

1. É necessário o diagnóstico prévio de indivíduos portadores do estigma siclêmico.

2. Praticamente não existe contra-indicações no emprego de técnicas anestésico-cirúrgicas nos indivíduos portadores de estigma siclêmico. O anesthesiologista deverá apenas ter em mente que tudo o quanto seria desejável nos indivíduos comuns torna-se obrigatório nos siclêmicos.

3. Evitar hipóxias, hipotensões e procedimentos que venham a produzir estase circulatória.

### SUMMARY

#### AN ANESTHESIOLOGIC APPROACH TO THE SICKLE CELL DISCASE PATIENT

The importance of the sickle cell anemia or falciform anemia for the anesthesiology approach is reviewed. The special focus is given to the heterozigotus assymtomatic sickle cell anemia patients, who will develop an acute falcization crisis broke out by hypoxemia, produced by the anesthetic-surgical trauma. The principles of the conduct are based en the pre-operatory diagnosis. All the colored or the beack ancestry patients are submitted to the falcization test and when it is positive, the complementary diagnosis is done with haemoglobin electrophoresis. Rigorous precautions are taken for the sickle cell anemia patients in order to avoid hypoxemia, hypotension and circulatory delay; besides chloroquine di-phosfato is prophylatically used in pre, inter and pos-operatory.

### REFERÊNCIAS

1. Araujo J T, Toledo Filho S A, Marino M S S — Aplicação de eletroforese em gel de amido agar para a identificação de hemoglobinas humanas. Rev Bras Pesq Med Biol 3:67-9, 1970.
2. Arends T — Frequência de hemoglobinas anormais em poblaciones humanas suramericanas. Acta Cient Venez, 14:46-57, 1963.
3. Arends T — Hemoglobinopathies and enzyme deficiencies in Latin American population. In: The Ongoing Evolution of Latin American Populations. Illinois Charles C Thomas, 1971 p. 509-59.
4. Bensinger T A, Maisels M J, Mahamood L, Mccurdy P R, Conrad M E — Effect of intravenous urea in invert sugar on heme catabolism in sickle cell anaemia. N Engl J Med 285:995-7, 1971.
5. Bishop F W — Elliptical human erythrocytes. Arch Int Med 14:388, 1914.
6. Browne R A — Anaesthesia in patients with sickle cell anaemia. Brit Anaesth 37:181, 1965.
7. Comings D E — Sickle cell diseases and related disorders. In: Williams J W, Beutler E, Erles A J, Rundles R W. Hematology. New York, Mc Graw — Hill, 1972 p. 413-25.

8. Cook J E, & Meyer J — Severe anemia with remarkable elongated and sickle shaped red blood cells and chronic leg ulcer. *Arch Int Med* 16:644, 1915.
9. Emmel W E — A study of the erithrocytes in a case of severe anaemia with elongated and sickle shaped red blood corpuscles. *Arch Int Med* 20: 586, 1917.
10. Gilbertson A A — Anaesthesia in West African patients with sickle cell anaemia, hemoglobin SC disease, and sickle cell trait. *Brot J Anaesth* 37: 614, 1965.
11. Gilbertson A A — The management of a anaesthesia in sickle cell states. *Proc R Soc Med* 60:631, 1967.
12. Graham G S, & Maccarty S H — Netes on sickle cell anaemia. *J Lab Clin Med* 12:536, 1926.
13. Herrick J B — Peculiar elongated and sickle shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch Int Med* 6:517, 1910.
14. Howells T H, Huntsman R G, Boys J E, Mahmood A — anaesthesia and sickle cell haemoglobin. *Brit J Anaesth* 44:975, 1972.
15. Jonxis J H P, ed & Delafresnaye J F. ed. — *Abnormal Hemoglobins*. Paris, Masson, 1959 p. 427.
16. Konotey-Ahulu F I D — Anaesthetic deaths and the sickle cell trait. *Lancet*, 1:267, 1969.
17. Konotey-Ahulu F I D, Serjeant G, White J M — Treatment and prevention of sickle cell crisis. *Lancet* 2:1255, 1971.
18. Lehmann H & Huntsman R G — Genetics, manufacture of the polypeptide chain. In *Man's Haemoglobins*. Amsterdam. North Holland Publ, 1966 p. 90-8.
19. Livingstone F B — *Abnormal Naemoglobins in Human Population*. Chicago, Aldine Pubul, 1967, p. 469.
20. Machado P E A — Contribuição ao estudo do comportamento das hemoglobinas A1, A2, e S em negros e mulatos siclêmicos e não siclêmicos. Botucatu, SP. 1973, p. 106 (Doutoramento — FCMEB).
21. McPhillips F L & Bickers J N — Operations on patients with sickle cell anemia at charity hospital in New Orleans. *Surg Gynecol Obstet*. 135:870, 1972.
22. Manson V R — Sickle cell anemia. *JAMA* 79:1318, 1922.
23. Sydenstricker V P — Elliptical human erythrocyte. *JAMA* 81:113, 1923.
24. Wintrobe M M — *Hematologia Clínica*. Buenos Aires. Intermedica, 1969.
25. Yong L C, Machado P E A, Vianna P T G — Apresentação de um caso de óbito pós-cirúrgico por crise de falcização em paciente siclêmico. (Trabalho apresentado no XXI Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Belo Horizonte, de 27/10 a 1/11/74).