

EMERGÊNCIAS NA ANESTESIA PEDIÁTRICA (PARTE 1)

TUTORIAL DE ANESTESIA DA SEMANA

Dr Claire Todd, South West School of Anesthesia
Dr James Cockcrofy, South West School of Anesthesia
Dr Sarah Rawlinson, Derriford Hospital, Plymouth, UK

Tradução autorizada pela ATOTW (#287) realizada por Dra. Maria Eduarda Dias Brinhosa, Hospital Governador Celso Ramos, Brasil.
Correspondências para sba@sba.com.br

INTRODUÇÃO

- Laringoespasmo
- Bloqueio neuromuscular prolongado após uso de succinilcolina
- Hipertermia maligna
- Anafilaxia

As complicações citadas representam difíceis situações de emergências pediátricas potencialmente fatais que todos os anesthesiologistas devem ser capazes de identificar precocemente e tratar. Este tutorial irá abordar os temas laringoespasmo e bloqueio neuromuscular prolongado após o uso de succinilcolina.

PERGUNTAS

Antes de prosseguir com a leitura, tente responder às seguintes questões. As respostas podem ser encontradas ao final do tutorial.

1. Assinale verdadeiro ou falso:
 - a. A manobra de elevação da mandíbula pode ser utilizada no manuseio do laringoespasmo.
 - b. A intubação traqueal é sempre necessária nos casos de laringoespasmo.
 - c. Existem três formas de genes alterados que podem estar relacionados com o bloqueio neuromuscular prolongado após o uso de succinilcolina.
 - d. A hipoproteinemia pode aumentar os níveis de colinesterase plasmática.
 - e. O efeito da succinilcolina pode ser prolongado durante a gestação.
2. Assinale verdadeiro ou falso:
 - a. A dibucaína é um anestésico local do tipo éster.
 - b. Quanto menor o número de dibucaína, maior o tempo de bloqueio neuromuscular pela succinilcolina.
 - c. A incidência de hipertermia maligna (HM) é de aproximadamente 1:100.000.
 - d. A dose terapêutica de dantrolene é 10mg/kg EV.

- e. A mínima monitorização exigida pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia para o ato da anestesia é suficiente ao anestésiar pacientes sabidamente portadores de HM.

LARINGOESPASMO

Laringoespasmó é um reflexo de fechamento das vias aéreas superiores pela adução das cordas vocais devido ao espasmo da musculatura glótica. Esse estreitamento da abertura laríngea pode resultar em obstrução parcial ou completa da via aérea. Se prolongado, esse espasmo pode resultar em elevada morbidade relacionada à hipóxia, aspiração gástrica, arritmias, edema pulmonar e parada cardiorrespiratória. Apesar da dificuldade em determinar a incidência absoluta de laringoespasmó, na anestesia pediátrica especialidade onde o laringoespasmó é mais frequente, essa incidência situa-se entre 1 a 2%. Infecção de vias aéreas e inexperiência do anestésista no manuseio de vias aéreas pediátricas aumentam ainda mais a incidência de laringoespasmó. O reflexo pode ocorrer em qualquer momento da anestesia, porém os momentos mais críticos são a indução da anestesia, laringoscopia e a extubação traqueal.

Os fatores de risco para laringoespasmó são divididos em três categorias:

Fatores relacionados à anestesia:

- Profundidade inadequada da anestesia.
- Agentes voláteis pungentes.
- Anestésista inexperiente.

Estimulação local da laringe:

- Saliva
- Sangue
- Vômitos
- Corpos estranhos
- Instrumentos: laringoscópio, máscara laríngea (ML), sondas de aspiração traqueal.

Fatores externos:

- Estímulo cirúrgico.
- Movimentação do paciente.

Diagnóstico diferencial

- Broncoespasmo
- Presença de corpo estranho na via aérea
- Edema ou trauma de laringe
- Lesão do nervo laríngeo recorrente

Os sinais clínicos podem variar de acordo com a gravidade do laringoespasmó e o grau de obstrução da via aérea. Como o quadro clínico tem início súbito e rápida evolução, na anestesia pediátrica deve-se estar atento às mínimas alterações indicativas de laringoespasmó. São possíveis sinais de laringoespasmó:

- Estridor: som de alta frequência, estridente, durante a inspiração.
- Uso de musculatura respiratória acessória.
- Padrão de respiração paradoxal.
- Diminuição do volume corrente.
- Dificuldade para ventilar o paciente com máscara facial ou ML.
- Dessaturação e cianose.
- Bradicardia

Tratamento

Identificação e intervenção precoces são essenciais no tratamento do laringoespasmó, pois a queda da saturação de oxigênio ocorre rapidamente na população pediátrica. Assim, a manutenção da oxigenação até que o laringoespasmó seja tratado é o principal objetivo. Deve-se chamar ajuda, pois um laringoespasmó leve pode evoluir rapidamente para obstrução completa das vias aéreas e cianose.

- Administração de oxigênio a 100% no circuito de anestesia.
- Abertura da via aérea através da manobra de elevação da mandíbula (essa manobra pode cessar o laringoespasma pela associação do estímulo e abertura das vias aéreas).
- Ventilação contínua com pressão positiva através do fechamento da válvula APL ou pela oclusão parcial da válvula de escape do balão no sistema de Mapleson F.
- Ventilação sob máscara, sem insuflação gástrica excessiva para não dificultar ainda mais a ventilação e aumentar o risco de regurgitação.
- Identificar e eliminar das possíveis causas:
 - Parar o estímulo cirúrgico.
 - Aprofundar o plano anestésico.
 - Remover sangue e secreções das vias aéreas.
- Caso o laringoespasma se mantenha apesar das medidas acima, administrar succinilcolina (até 2mg/kg EV). O propofol 0,5mg/kg EV é uma alternativa.
- Pode ser necessária intubação traqueal.
- Bradicardia hipóxica: geralmente o aumento da oferta de oxigênio é suficiente para o tratamento, porém a atropina (20mcg/kg EV) deve estar acessível.

Caso o laringoespasma ocorra durante indução inalatória em paciente ainda sem acesso venoso disponível, a succinilcolina pode ser administrada via intramuscular (até 4mg/kg), no quadríceps ou deltóide. A via intraóssea também pode ser utilizada.

Solucionado o laringoespasma, considerar a inserção de sonda nasogástrica para decompressão gástrica (especialmente nos casos de ventilação com pressão positiva prolongada). Pode ocorrer edema pulmonar por pressão negativa, por isso os pacientes devem ser monitorados continuamente no período pós-operatório, incluindo oximetria de pulso.

BLOQUEIO NEUROMUSCULAR PROLONGADO APÓS O USO DE SUCCINILCOLINA

A succinilcolina é um bloqueador neuromuscular (BNM) despolarizante, clinicamente utilizado desde 1952. Formado por duas moléculas de acetilcolina ligadas por um radical metilacetato, a succinilcolina se liga ao receptor pós-sináptico da acetilcolina na junção neuromuscular (JNM), desencadeando rápida despolarização e relaxamento muscular. A curta duração da succinilcolina (3 a 5 minutos) se deve à rápida hidrólise pela colinesterase plasmática em succinato e colina.

Sua principal indicação clínica no Reino Unido é a indução anestésica em sequência rápida (ISR), pelo seu rápido início de ação. Utilizada também no tratamento de emergências relacionadas às vias aéreas, como o laringoespasma especialmente em crianças.

Dose

Adultos: 1 a 1,5mg/kg endovenoso. Relaxamento muscular em 30 a 90 segundos.

Crianças: 1 a 2mg/kg endovenoso. Pode ser administrado via intramuscular (emergências como laringoespasma em pacientes ainda sem acesso venoso disponível) na dose de 2 a 5mg/kg.

Efeitos colaterais

Os efeitos colaterais da succinilcolina incluem:

- Hipercalemia
- Mialgia
- Bradicardia
- Hipertermia maligna
- Anafilaxia
- Aumento da pressão intraocular
- Bloqueio neuromuscular prolongado

Bloqueio neuromuscular prolongado (apnéia da succinilcolina)

Como descrito, a succinilcolina é hidrolisada pela colinesterase plasmática na JNM, por isso quando existe redução na atividade da enzima colinesterase, ocorre aumento na duração da ação da succinilcolina. A redução da atividade da colinesterase plasmática pode ser decorrente de condições adquiridas ou alterações genéticas.

Causas adquiridas de deficiência de colinesterase plasmática:

- Insuficiência hepática
- Insuficiência renal
- Gestação
- Neoplasias
- Queimaduras
- Desnutrição
- Hipoproteinemia
- Drogas, incluindo cetamina, pílulas anticoncepcionais orais, lítio, drogas citotóxicas.

Os mecanismos pelos quais cada uma dessas situações leva a redução da atividade da colinesterase plasmática são variáveis, desde redução da produção da enzima, alteração das ligações da enzima ou diretamente da atividade enzimática.

Variabilidade genética

A alteração na atividade enzimática pode resultar de uma única substituição de um aminoácido no código genético. Existem quatro possíveis genes autossômicos alelos do locus E1 que controlam a síntese das possíveis variantes da enzima colinesterase plasmática:

- Normal
- Atípico
- Silente
- Fluoreto resistente

A combinação desses genes pode compor até 10 diferentes genótipos, que resultam nos seguintes fenótipos:

- **Enzimas normais:**
 - 95% da população é homocigota com genes normais e metaboliza rapidamente a succinilcolina.
- **Heterocigoto, com um dos genes alterados:**
 - Aproximadamente 4% da população possuem um gene normal e um gene alterado (atípico, silente ou fluoreto resistente). Esses pacientes apresentam bloqueio neuromuscular prolongado após o uso de succinilcolina, com duração média de 10 a 20 minutos.
- **Homocigoto, com dois genes alterados:**
 - Uma parcela mínima da população, <0,01%, apresenta uma combinação genética composta por dois genes alterados, resultando em um bloqueio neuromuscular prolongado que pode durar muitas horas, até que a succinilcolina seja completamente eliminada pelos rins.

Apresentação clínica

A imobilidade, incapacidade de manter excursões respiratórias ou ausência de qualquer função muscular após o despertar da anestesia em que foi utilizada a succinilcolina é o sinal clínico marcante.

Em pacientes heterocigotos o bloqueio neuromuscular prolongado da succinilcolina não dura mais que o bloqueio neuromuscular produzido pelos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, geralmente não há aumentos na morbidade.

Em pacientes homocigotos, com os dois genes anormais, o efeito da succinilcolina apresentará duração muito maior que o bloqueio neuromuscular produzido por qualquer bloqueador adespolarizante. A possibilidade de um bloqueio neuromuscular prolongado após o uso da succinilcolina justifica a

necessidade de monitorização do bloqueio neuromuscular, justamente para evitar as situações de consciência e angústia do paciente ao despertar da anestesia ainda sem suas funções musculares restauradas e evitar também a administração de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes no transoperatório antes que o bloqueio da succinilcolina tenha terminado.

Manuseio clínico

As medidas iniciais estão relacionadas ao suporte do paciente:

- ABC
- Manutenção das vias aéreas e ventilação adequada.
- Em caso de falha na intubação, seguir o algoritmo das vias aéreas
- Manutenção do plano anestésico adequado após intubação.
- Monitorização da função neuromuscular com estimulador de nervo periférico.
- Considerar a possibilidade de transfusão de plasma para melhorar a atividade da colinesterase plasmática.
- Após a recuperação, se possível encaminhar o paciente para investigação diagnóstica.
- Explicar a situação ao paciente e familiares, considerando a possibilidade de acompanhamento psicológico, caso o paciente apresente memória dos acontecimentos.

Investigação

Após episódio de bloqueio neuromuscular prolongado após o uso de succinilcolina, o paciente e seus familiares devem ser aconselhados a realizar o teste de mensuração dos níveis de colinesterase plasmática para confirmar se a origem da doença é genética ou adquirida.

O teste é realizado através da administração de dibucaína, anestésico local do tipo amida que inibe a ação da colinesterase plasmática normal. A atividade colinesterase atípica é reduzida em menor proporção. O resultado final do teste é obtido através do “número de dibucaína”, que representa em porcentagens o quanto a dibucaína reduziu a atividade da enzima. Na atividade das enzimas normais, esse número é 80 (ex. 80% da atividade da colinesterase foi inibida), heterozigotos com um gene alterado apresentam números entre 45 e 60, homozigotos alterados apresentam números menores que 30.

RESPOSTAS

1. V F V F V
2. F V F F F

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Alalami AA, Ayoub CM, Baraka AS. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. *Paediatric Anesthesia* 2008; **18**:281-288.
2. British National Formulary (BNF). Access online, <http://www.bnf.org>
3. Difficult Airway Society (DAS) guidelines. Access online, <http://www.das.uk.com/guidelines/downloads.html>