

Anestesia peridural em paciente portadora de esclerose lateral amiotrófica – relato de caso

Epidural anesthesia in patient with amyotrophic lateral sclerosis – case report

Marcela Lopes de Oliveira¹, Rodrigo de Lima e Souza², Maurício de Melo Garcia³, Tolomeu Artur Assunção Casali⁴, Gláucio Grégori Nunes Bomfá⁵

DOI: 10.5935/2238-3182.20150062

RESUMO

Justificativa e objetivos: a esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença degenerativa progressiva do neurônio motor, de causa desconhecida, com padrão genético frequente. Quando os músculos responsáveis pela ventilação são acometidos, o paciente evolui para o óbito em alguns anos em decorrência da insuficiência respiratória. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma paciente com ELA que foi submetida à gastrostomia e colostomia no Hospital Belo Horizonte sob anestesia peridural contínua e sedação consciente. **Conclusão:** as evidências têm demonstrado que a administração do bloqueio no neuroeixo associado à dexmedetomidina parece ser segura em pacientes com ELA, pois evita a manipulação das vias aéreas e as complicações respiratórias.

Palavras-chave: Esclerose Amiotrófica Lateral; Gastrostomia; Colostomia; Anestesia Epidural.

ABSTRACT

Justification and objectives: Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is a progressive degenerative disease of the motor neuron, of unknown cause, with a frequent genetic pattern. When the muscles responsible for ventilation are affected, the patient progresses to death in a few years as a result of respiratory failure. The aim of this study is to report the case of a patient with ALS who underwent gastrostomy and colostomy in Belo Horizonte Hospital under continuous epidural anesthesia and conscious sedation. **Conclusion:** Evidence has shown that the neuraxial block administration associated with dexmedetomidine seems to be safe in patients with ALS, since it avoids manipulation of the respiratory airways and complications.

Key words: Amyotrophic Lateral Sclerosis; Gastrostomy; Colostomy; Anesthesia, Epidural.

INTRODUÇÃO

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença que se inicia entre a quinta e sexta décadas de vida e provoca a degeneração dos neurônios motores superiores – causando fraqueza muscular, espasticidade, hiporreflexia (córtex cerebral e troncoencefálico) – e inferiores, incluindo fraqueza, atrofia muscular, fasciculações e diminuição dos reflexos osteotendinosos (medula espinal).¹

Os sinais precoces de acometimento bulbar incluem fasciculações da língua e disfagia (que predispõem à aspiração pulmonar). Frequentemente, o início da fraqueza é focal, tendendo a se generalizar simetricamente. A disfunção do sistema autônomo nesses doentes manifesta-se por hipotensão ortostática e taquicardia em

Instituição:
CET do Hospital Belo Horizonte
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Marcela Lopes de Oliveira
E-mail: tchelaoliveira@hotmail.com

repouso. Tem caráter progressivo, levando à morte em três a quatro anos após o início dos sintomas (dois a três anos após o diagnóstico definitivo), por comprometimento da musculatura respiratória.²

É considerada doença de incidência rara, um caso para 100.000 pessoas/ano, com prevalência de 2,5 a 8,5 por 100.000 habitantes, sendo mais comum em homens que mulheres (2:1) e os brancos são mais afetados que os negros, com idade média de início aos 57 anos, um pouco mais precoce nos homens. Cerca de 20% desses doentes têm mutação do gene da enzima superóxido dismutase I (SOD1).²

Não há terapia eficaz capaz de evitar essa evolução inexorável e, entre as inúmeras já testadas, a única que em estudos prospectivos controlados conseguiu retardar a progressão da doença, ainda assim em apenas poucos meses, foi o riluzol (Rilutek), um inibidor da via glutamatérgica no sistema nervoso central. Até o presente, esta é a única droga liberada pela *Food and Drug Administration* (FDA) para tratamento da ELA.² Outros fármacos usados são os antiespásticos (como baclofeno), anti-histamínicos, antidepressivos e ansiolíticos. A fisioterapia e psicoterapia parecem exercer também importante papel no tratamento dessa doença.

Não existem testes laboratoriais específicos para ELA, sendo o diagnóstico essencialmente clínico. Os exames complementares como a eletromiografia, os testes de condução nervosa, a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética servem principalmente para excluir outros diagnósticos. A principal causa de morte é a insuficiência respiratória, ocorrendo geralmente de três a cinco anos após o diagnóstico.² A causa de morte mais frequente em doentes com suporte ventilatório é a infecção pulmonar. O potencial comprometimento da função respiratória à resposta alterada aos relaxantes musculares e a predisposição à aspiração pulmonar são fatores importantes para ponderar o manuseio anestésico.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 54 anos, portadora de ELA, hipertensão arterial, portadora de doença pulmonar obstrutiva crônica - DPOC (tabagista 76 anos/2 maços por dia), disfagia, com doença do refluxo esofágico (DRGE), bexiga neurogênica, semiobstrução intestinal crônica (colopatia funcional), insuficiência respiratória crônica em uso de O₂ domiciliar e BIPAP

noturno, candidata à gastrostomia e colostomia. Medicamentos em uso: losartan 25 mg MID, tegretol 200 mg BID, omeprazol 20 mg BID, domperidona 10 mg BID, gabapentina 300 mg MID. Alérgica a metoclopramida e midazolam. Exames pré-operatórios normais.

A preparação para a realização do ato anestésico-cirúrgico inclui:

- reserva de vaga no CTI;
- tipagem e reserva de sangue;
- respeito às oito horas em jejum;
- BIPAP em centro cirúrgico;
- esclarecimento sob o risco anestésico à paciente e seus familiares e obtenção do consentimento informado.

Paciente primeiramente foi monitorizada com PNI, oximetria de pulso e ECG. Logo depois foi punccionada veia periférica com jelco calibroso (nº 18 em MSD), sendo sedada com dexmedetomidina (inicialmente *bolus* de 6 mcg/kg/h durante 10 minutos e mantido a 0,6 mcg/kg/h durante todo procedimento). Para a realização da punção peridural contínua foi feita assepsia de forma adequada e satisfatória com álcool 70%. Anestesia local com lidocaína 2%. Punção única com agulha 16G tipo Tuohy entre T11 e T12. Feita dose-teste com lidocaína 2% com vasoconstritor. Introduzido cateter transparente com três orifícios laterais, sendo fixado com esparadrapo. A medicação utilizada foram 20mL de ropivacaína 7,5%, 10 mL lidocaína 2% com vaso e 2 mg morfina.

Durante todo procedimento a paciente utilizou BIPAP. Medicamentos adicionais: dipirona 2 g, ondansetrona 4 mg, bextra 40 mg, efedrina 50 mg, cefazolina 2 g, 2.500 mL SF 0,9%. O procedimento transcorreu sem intercorrências, sendo encaminhada ao CTI. No 1º dia de pós-operatório, a paciente apresentou quadro de taquicardia supraventricular revertida com uma dose de adenosina. Permaneceu no CTI por três dias sem demais intercorrências.

DISCUSSÃO

A principal causa de óbito em pacientes portadores de ELA é a insuficiência respiratória, sendo recomendado não administrar anestesia geral com bloqueador neuromuscular, por causa da capacidade de agravar a fraqueza dos músculos respiratórios.^{3,4} A paralisia prolongada e o bloqueio neuromuscular residual podem complicar a extubação traqueal.⁵ Nes-

se aspecto, pode-se optar por intubação acordado e administrar baixas doses de bloqueador neuromuscular ou mesmo evitá-los.⁶

De fato, esses pacientes podem manifestar sensibilidade aumentada a esses fármacos e a monitorização da função neuromuscular é obrigatória. Em pacientes com acometimento bulbar, pode ocorrer, ainda, apneia prolongada após anestesia geral.⁷ A anestesia locorregional, nomeadamente o bloqueio peridural, tem sido realizada com sucesso, parecendo não ter implicações na própria doença, sendo mais segura pelo baixo risco de agravamento da disfunção respiratória e mais eficaz para o controle da dor pós-operatória.⁸

A preparação pré-operatória inclui:

- reserva de CTI pela potencial insuficiência respiratória após procedimento anestésico;
- reserva de sangue, por se tratar de situação potencialmente hemorrágica no pós-operatório;
- jejum respeitado, porque a doente se apresentava hemodinamicamente estável e o procedimento cirúrgico não foi considerado emergência.

Esclarecimento dos familiares do contexto anestésico-cirúrgico e das suas implicações. É obrigatório para a obtenção do “consentimento informado” e pode condicionar as atitudes médicas no recurso a medidas no suporte avançado de vida.

Nessa paciente, optou-se pela administração da anestesia peridural com 20 mL de ropivacaína 7,5%, 10 mL lidocaína 2% com adrenalina e 2 mg de morfina. A sedação foi feita com dexmedetomidina para evitar o risco de depressão respiratória.

A dexmedetomidina é um agonista alfa2-adrenérgico que apresenta relação de seletividade entre os receptores alfa2:alfa1 de 1600:1, com importante ação sedativa e analgésica, bom controle hemodinâmico frente ao estresse e que pode produzir, por si só, anestesia. Esse agente tem sido empregado para promover analgesia e sedação no período pós-operatório. O seu uso como medicação pré-anestésica, durante anestesia ou no período pós-operatório, promove boa estabilidade hemodinâmica. Há redução do consumo dos anestésicos durante a anestesia.⁹

Os pacientes sedados com a dexmedetomidina podem ser despertados, quando solicitados, e tornarem-

-se cooperativos. Mesmo doses elevadas do fármaco não provocam depressão respiratória. Bradicardia é um efeito adverso observado com frequência, problema amenizado pela administração lenta da droga.⁹ Assim, a dexmedetomidina torna-se importante recurso adicional para a prática clínica da anestesiologia, com possibilidade de uso em diversos tipos de pacientes e procedimentos cirúrgicos. Durante todo o procedimento a paciente utilizou BIPAP e não apresentou instabilidade hemodinâmica.

CONCLUSÃO

O presente caso sugere que a anestesia epidural pode ser administrada em paciente portador de esclerose múltipla sem a ocorrência obrigatória de exacerbações agudas dos sintomas no período pós-operatório.

REFERÊNCIAS

1. Ferguson TA, Elman LB. Clinical presentation and diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *NeuroRehabilitation*. 2007; 22:409-16.
2. Associação Brasileira de Esclerose Lateral Amiotrófica-ABRELA. ELA. [Citado em 2015 jun 10] Disponível em: <http://www.abrela.org.br/default.php?p=texto.php&c=ela>
3. Gregory SA. Evaluation and management of respiratory muscle dysfunction in ALS. *NeuroRehabilitation*. 2007; 22:435-43.
4. Nicolas F, Sollet JP, Mathé JF. Aggravation par l'anesthésie d'une sclérose latérale amyotrophique méconnue. *Anesth Analg (Paris)*. 1979; 36:235-8.
5. Mashio H, Ito Y, Yanagita Y, Fujisawa E, Hada K, Goda Y, Kawahigashi H. Anesthetic management of a patient with amyotrophic lateral sclerosis. *Masui*. 2000 Feb; 49:191-4.
6. Mishima Y, Katsuki S, Sawada M, Sato T, Hiraki T, Kano T. Anesthetic management of a patient with amyotrophic lateral sclerosis (ALS). *Masui*, 2002 July; 51:762-4.
7. Sánchez Castilla M, Rodríguez Tato P, García Escobar M, Montes Nieza L. Anesthesia in two patients with motor neuron disease. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 1990 Sep-Oct; 37(5):297-9.
8. Hara K, Sakura S, Saito Y, Maeda M, Kosaka Y. Epidural anesthesia and pulmonary function in a patient with amyotrophic lateral sclerosis. *Anesth Analg*. 1996 Oct; 83(4):878-9.
9. Eilers H, Yost S. Anestésicos gerais. In: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmacologia básica e clínica*, Lange. 12ª ed. Porto Alegre: McGraw Hill Education; 2014. p.429-48.