

DISREFLEXIA AUTONÓMICA NO PERI-OPERATÓRIO

FILIPA LAGARTO¹, PEDRO PINA²

Palavras-chave:

- Cuidados Perioperatórios;
- Disreflexia Autônômica;
- Traumatismos da Medula Espinal

Resumo

A disreflexia autonómica caracteriza-se por uma resposta simpática inapropriada em doentes com lesão vertebro-medular ao nível ou acima da sexta vértebra torácica, desencadeada por estímulos nóxicos ou outros provenientes de níveis abaixo da lesão. Apresentamos o caso de uma doente de 48 anos, com lesão traumática vertebro-medular, ao nível da transição cervico-torácica, submetida a injeção intra-vesical de toxina botulínica, sob anestesia geral inalatória. No intra-operatório apresentou bradicardia acompanhada de hipertensão sustentada (pressão arterial máxima de 184/121 mmHg) e rubor cutâneo do pescoço e tórax, compatível com episódio de disreflexia autonómica. Apesar da rápida identificação e suspensão dos fatores desencadeantes, o quadro clínico reverteu apenas no pós-operatório, depois da administração de labetalol. Com este caso pretendemos reforçar a importância das medidas preventivas, nomeadamente a preferência pela anestesia regional em cirurgia urológica nos doentes com lesão vertebro-medular.

PERIOPERATIVE AUTONOMIC DYSREFLEXIA

FILIPA LAGARTO¹, PEDRO PINA²

Keywords:

- *Autonomic Dysreflexia;*
- *Perioperative Care;*
- *Spinal Cord Injuries*

Abstract

Autonomic dysreflexia is characterized by an uncontrolled sympathetic response in patients with spinal cord injury at or above the sixth thoracic vertebral level, mainly caused by noxious and non-noxious stimulus below the level of injury. The authors report the case of a 48-year-old woman with spinal cord injury at the level of the cervicothoracic junction submitted to intravesical botulinum toxin injection under inhaled general anesthesia. Intraoperatively the patient developed bradycardia, sustained hypertension (maximum arterial blood pressure 184/121 mmHg) and flushing of the neck and thorax, suggestive of autonomic dysreflexia. Despite fast diagnosis and removal of precipitating factors, symptoms only reverted postoperatively following administration of labetalol. This report aims to highlight the importance of preventive measures, namely the use of regional anesthesia for urologic surgery in patients with spinal cord injury.

Data de submissão - 12 de agosto, 2015

Data de aceitação - 23 de janeiro, 2016

¹ Interna de Anestesiologia, Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal

² Assistente de Anestesiologia, Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal

INTRODUÇÃO

A disreflexia autonómica (DA) é uma síndrome caracterizada por uma resposta simpática inapropriada, que ocorre nos doentes com lesão medular ao nível ou acima da sexta vértebra torácica (T6).^{1,2}

A International American Spinal Injury Association e International Spinal Cord Society definiram disreflexia autonómica como um aumento súbito de 20 mmHg na pressão arterial sistólica basal, desencadeado por um estímulo álgico ou não-álgico abaixo do nível da lesão vertebro-medular.³ Este aumento da pressão arterial pode ser acompanhado por um conjunto de sinais e sintomas: cefaleia, visão turva, congestão nasal, rubor e

diaforese (acima do nível da lesão), vasoconstrição e piloereção (abaixo do nível da lesão), bem como bradicardia, disritmias, ansiedade e náuseas.^{2,3} A DA pode ser silenciosa, manifestando-se apenas por hipertensão arterial⁴ e pode surgir em qualquer fase (aguda e crónica) da lesão vertebro-medular.³

Os principais fatores desencadeantes são a distensão da bexiga (75-82%),² distensão intestinal, contrações uterinas, infeções do trato urinário e outras situações que ativem a cadeia simpática para-vertebral (localizada entre T1 e L2).⁵ A incidência da DA é muito variável, podendo ocorrer em até 50-70% dos doentes com lesões acima de T6.²

A DA é provocada por mecanismos reflexos medulares que se mantêm intactos apesar da lesão medular.⁶ Um estímulo nocivo abaixo do nível da lesão medular produz impulsos aferentes que desencadeiam uma resposta simpática generalizada, com vasoconstrição abaixo da lesão neurológica, mais significativa ao nível da circulação esplâncnica, provocando um aumento potencialmente catastrófico da pressão arterial.⁷ O cérebro deteta a crise hipertensiva através dos barorreceptores (intatos) e estimula

o sistema nervoso parassimpático com o objetivo de diminuir a pressão arterial. A atividade parassimpática excessiva (e ausência de tônus simpático) acima do nível da lesão resulta em vasodilatação, condicionando o aparecimento de cefaleias, rubor e diaforese da região da cabeça e pescoço, e congestão nasal.⁶

A fisiopatologia encontra-se mal definida, no entanto foram identificados cinco circuitos autonómicos como possíveis mecanismos: 1) destruição da via descendente vasomotora (cardiovascular); 2) alterações morfológicas nos neurónios pré-ganglionares simpáticos vasomotores e cardíacos; 3) formação de sinapses inapropriadas com os interneurónios medulares; 4) eferentes medulares anómalas; 5) desenvolvimento de alterações nas transmissões neurovasculares simpáticas e na capacidade de resposta do músculo liso, incluindo hiper-resposta dos receptores adrenérgicos alfa periféricos.⁸

Os episódios de DA podem acompanhar-se de complicações graves decorrentes do aumento súbito e sustentado da pressão arterial, tais como hemorragia intracraniana, hemorragia retiniana, isquemia do miocárdio, convulsões e coma. No entanto, a mortalidade associada a esta patologia é baixa.^{1,6}

A abordagem clínica da DA inclui várias etapas: prevenção, identificação e abolição dos fatores precipitantes, tratamento não-farmacológico e farmacológico.^{2,6,8} A prevenção parece ser a medida mais eficaz na abordagem destes doentes.^{2,6} Nos casos de episódios recorrentes de DA a terapêutica diária com bloqueadores adrenérgicos alfa (terazosina ou tansulosina) está indicada. No período peri-operatório, pode ser utilizada a nifedipina 10 mg *per os* antes do procedimento cirúrgico.⁷ Durante uma situação aguda de DA, o reconhecimento precoce é essencial de modo a que o tratamento possa ser iniciado o mais rapidamente possível. O primeiro passo consiste em sentar o doente (diminuição ortostática da pressão arterial), simultaneamente deve ser retirada roupa apertada e monitorizada a pressão arterial. De seguida deve ser identificado e eliminado o fator desencadeante. Se os sintomas persistirem, nomeadamente a hipertensão, deve ser iniciado o tratamento farmacológico, de modo a evitar as consequências catastróficas associadas a um pico hipertensivo.^{2,6,7,9} As recomendações clínicas do Consortium for Spinal Cord Medicine são vagas quanto ao fármaco a ser utilizado, uma vez que não existem estudos randomizados e a maioria da evidência refere-se a casos clínicos.^{6,8} Idealmente, o anti-hipertensor deve ser de início rápido e curta duração de ação.^{5,7,8,10} O mais utilizado é a nifedipina, estando descrita a utilização de outros hipertensores: hidralazina, prazosina, clonidina, captopril, labetalol.⁷⁻⁹ Após um episódio agudo de DA, os doentes devem permanecer em vigilância, com monitorização dos sintomas, pressão arterial e frequência cardíaca por um período mínimo de duas horas.⁷

Em termos anestésicos, está descrita a utilização de anestesia geral, bem como anestesia regional (bloqueio subaracnoideu e bloqueio epidural).^{1,9} Ambas as técnicas conseguem evitar o aparecimento da DA, no entanto parece existir uma preferência pela anestesia regional, uma vez que permite bloquear os reflexos nociceptivos da bexiga abaixo do nível da lesão.¹¹ O bloqueio subaracnoideu é uma técnica segura, eficaz e tecnicamente simples de executar, evitando as desvantagens da anestesia geral (hipotensão e depressão respiratória).¹ Apesar de apresen-

tar as mesmas vantagens, o bloqueio epidural tem sido descrito como menos eficaz, sobretudo devido à frequência de falha do bloqueio.¹ Assim parece existir um consenso na recomendação do bloqueio subaracnoideu como técnica anestésica de eleição nos doentes com risco elevado de DA, quando submetidos a procedimentos urológicos.^{1,9,11}

Em seguida apresentamos um caso de DA e discutimos a importância da técnica anestésica e dos cuidados anestésicos no peri-operatório.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 48 anos (peso 65 kg, altura 163 cm) classificada de ASA III pela American Society of Anesthesiologists (ASA), proposta para injeção intravesical de toxina botulínica por hipermotilidade vesical.

Em 1997, a doente sofreu uma lesão traumática vertebral medular ao nível da sétima vértebra cervical/primeira vértebra torácica (C7-T1), do qual resultou paraplegia espástica dos membros inferiores, nível sensitivo por C6, e dor fantasma nos membros inferiores. Foi submetida nessa altura a estabilização cirúrgica urgente das fraturas vertebrais sob anestesia geral, sem intercorrências. Encontrava-se medicada em ambulatório com baclofeno, diazepam, ferro, gabapentina, nitrofurantoína e oixibutinina. A avaliação pré-operatória laboratorial (hemograma, função renal e hepática, estudo da coagulação e eletrocardiograma) foi normal. Nos estudos urodinâmicos efetuados, a doente apresentou episódios de hipertensão e rubor na face, sugestivos de disreflexia autonómica, com regressão espontânea dos sintomas.

Para o procedimento urológico optamos por realizar anestesia geral inalatória com máscara laríngea Proseal™ n.º 4. A monitorização utilizada foi de acordo com as recomendações da ASA, complementada com monitorização da profundidade anestésica com índice bispectral (BIS®). Antes da indução da anestesia, a doente apresentava uma frequência cardíaca (FC) de 64 bpm, pressão arterial (PA) de 110/62 mmHg com média (PAM) de 81 mmHg. Foi pré-medicada com midazolam 1 mg por via endovenosa (ev). Na indução da anestesia administrou-se fentanil 0,15 mg (3 µg/kg) e propofol 120 mg (1,8 mg/kg) ev. Ventilação com máscara facial sem dificuldade. Para a manutenção foi ventilada em modo de volume controlado, com uma mistura de ar, oxigénio (FiO2 0,4) e concentração alveolar mínima (MAC) de sevoflurano de 2,0%. Imediatamente antes do início do procedimento cirúrgico foi administrado fentanil 0,05 mg (0,8 µg/kg) ev. Na fase inicial da cirurgia a doente manteve o perfil tensional inicial (média das PAM 74 mmHg) com diminuição progressiva da FC de 54 para 37 bpm (Fig. 1). Aos vinte minutos de cirurgia foi administrado atropina 1 mg ev, por bradicardia (37 bpm) com recuperação da FC para 56 bpm, acompanhado de aumento da PAM para 111 mmHg. Na fase final da cirurgia instalou-se um perfil hipertensivo, acompanhado de rubor no pescoço e na região superior do tórax (Fig. 2) que se manteve na unidade de cuidados pós-anestésicos (UCPA). Durante o intra-operatório o valor de BIS manteve-se constante entre 35 e 45, não apresentando variação com as alterações hemodinâmicas.

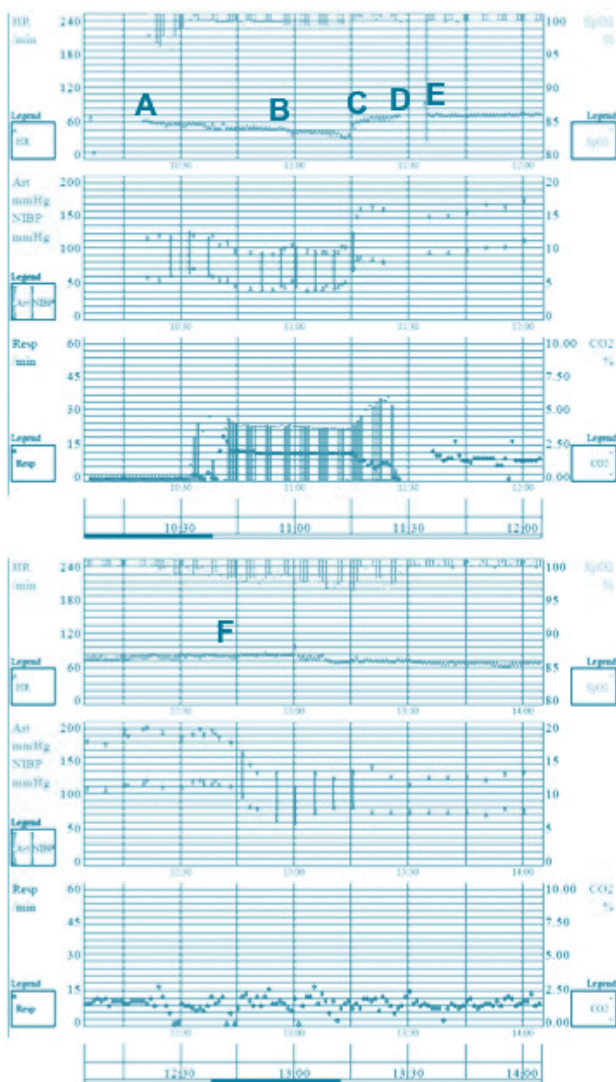


Figura 1 – Gráfico de tendências da frequência cardíaca (HR), pressão arterial não invasiva (NIBP) e CO2 expirado (CO2 %) desde a entrada na sala operatória até à alta da UCPA. A - Início anestesia; B - Início cirurgia; C - Fim cirurgia; D - Fim Anestesia; E - Admissão na UCPA; F - Administração de labetalol.



Figura 2 – Rubor cutâneo do pescoço e região anterior do tórax após o fim da cirurgia

Já na UCPA, a doente referiu cefaleias e alteração da visão. Uma hora após o fim da cirurgia, e apesar da ausência de queixas álgicas, o perfil hipertensivo (média das PAM 129 mmHg) manteve-se. Foi verificada a sonda vesical, que se encontrava funcional e sem evidência de obstrução, e optou-se por administrar labetalol 10 mg ev com diminuição da PA para valores semelhantes aos do pré-operatório e regressão do rubor do tórax (Fig. 3). A doente permaneceu em vigilância durante quatro horas e trinta e seis minutos na UCPA, tendo alta para a enfermaria. Durante o restante internamento manteve um perfil tensional normal até à alta hospitalar (no 2^a dia de pós-operatório), sem necessidade de tratamento farmacológico e sem recorrência dos sintomas.



Figura 3 – Regressão do rubor do pescoço e região anterior do tórax após a administração de labetalol.

DISCUSSÃO

A DA é uma síndrome a considerar nos doentes com lesão vertebro-medular ao nível ou acima de T6, sobretudo quando submetidos a procedimentos cirúrgicos abaixo do nível da lesão, com especial destaque para os procedimentos urológicos e colo-retais.^{1,6-8} Pode manifestar-se como uma emergência hipertensiva, podendo pôr em risco a vida do doente, além de estar associado a várias comorbilidades.^{1,6}

O caso relatado refere-se a uma doente submetida a uma cirurgia urológica que apresentou clínica sugestiva de DA no peri-operatório.

De acordo com a literatura,^{10,12-15} seria exetável que os sintomas surgissem no início da cirurgia, após a distensão vesical. No entanto tal não se verificou, uma vez que a hipertensão e rubor torácico surgiram apenas na fase final da cirurgia. Numa análise mais atenta dos registos anestésicos, destacamos o aparecimento de bradicardia após o início da cirurgia (Fig. 1), que pode ser interpretada no contexto de um episódio de DA, como uma resposta reflexa ao estímulo doloroso abaixo da lesão (distensão da bexiga). A hipótese da hipertensão arterial ser secundária à administração de atropina parece-nos pouco provável uma vez que se manteve durante muito tempo após a administração

deste fármaco além de ser acompanhado de outros sintomas característicos de DA: rubor, cefaleia e alteração da visão, os dois últimos já com a doente na UCPA.

A nossa hipótese diagnóstica de DA sai reforçada pelos seguintes factos: 1) persistência do quadro clínico após a abolição do estímulo desencadeante; 2) desaparecimento dos sintomas apenas após a administração de um bloqueador adrenérgico de início rápido e curta duração de ação (labetalol); 3) registo de episódios semelhantes, mais ligeiros e autolimitados durante a realização dos estudos urodinâmicos.

Uma vez que o procedimento proposto era de muito curta duração e envolvendo pouca distensão vesical, optou-se por não realizar medidas preventivas, tais como a pré-medicação com nifedipina e a realização de um bloqueio subaracnoideu. Após reflexão e análise cuidada do caso clínico pretendemos chamar à atenção para as seguintes questões: 1) a DA é uma situação clínica a considerar nos doentes com lesão vertebro-medular, sobretudo quando a lesão é ao nível ou acima de T6; 2) a necessidade de anestesia e analgesia adequadas, com preferência pelas técnicas regionais em doentes com este tipo de lesão, quando submetidos a procedimentos urológicos, nomeadamente os que incluam a distensão da bexiga; 3) a importância de uma atuação rápida, abolindo o estímulo desencadeante, e tratando sintomaticamente, de modo a evitar as complicações graves que estão associadas ao aumento súbito e sustentado da pressão arterial.

Conflito de Interesses

Os autores declaram não existir conflito de interesses em relação ao trabalho efetuado.

Fontes de Financiamento

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Proteção de Pessoas e Animais: Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes

REFERÊNCIAS

1. Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia*. 1998;53:273-89.
2. Bycroft J, Shergill I, Choong E, Arya N, Shah P. Autonomic dysreflexia: a medical emergency. *Postgrad Med J*. 2005;81:232-5.
3. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM, Wuermser LA, Mathias CJ, Marino RJ. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *J Rehabil Res Dev*. 2007;44:103-12.

4. Huang YH, Bih LI, Liao JM, Chen SL, Chou LW, Lin PH. Blood pressure and age associated with silent autonomic dysreflexia during urodynamic examinations in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2013;51:401-5.
5. Hou S, Rabchevsky AG. Autonomic consequences of spinal cord injury. *Compr Physiol*. 2014;4:1419-53.
6. Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. 2003;169:931-5.
7. Gunduz H, Binak DF. Autonomic dysreflexia: An important cardiovascular complication in spinal cord injury patients. *Cardiol J*. 2012;19:215-9.
8. Furlan JC. Autonomic dysreflexia: A clinical emergency. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:496-500.
9. Vaidyanathan S, Soni B, Selmi F, Singh G, Esanu C, Hughes P, et al. Are urological procedures in tetraplegic patients safely performed without anesthesia? A report of three cases. *Patient Saf Surg*. 2012;6:3.
10. Yoo KY, Jeong CW, Kim WM, Lee KH, Kim SJ, Jeong ST, et al. Fatal cerebral hemorrhage associated with autonomic hyperreflexia during surgery in the prone position in a quadriplegic patient: A case report. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76:554-8.
11. Liu N, Zhou M, Biering-Sørensen F, Krassioukov AV. Iatrogenic urological triggers of autonomic dysreflexia: a systematic review. *Spinal Cord*. 2015;53:500-9.
12. Vaidyanathan S, Soni B, Oo T, Hughes P, Singh G, Pulya K. Autonomic dysreflexia in a tetraplegic patient due to a blocked urethral catheter: spinal cord injury patients with lesions above T-6 require prompt treatment of an obstructed urinary catheter to prevent life-threatening complications of autonomic dysreflexia. *Int J Emerg Med*. 2012;5:6.
13. Jain A, Ghai B, Jain K, Makkar J, Mangal K, Sampley S. Severe autonomic dysreflexia induced cardiac arrest under isoflurane anesthesia in a patient with lower thoracic spine injury. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2013;29:241-3.
14. Vaidyanathan S, Soni BM, Oo T, Hughes PL, Singh G. Missed signs of autonomic dysreflexia in a tetraplegic patient after incorrect placement of urethral Foley catheter: a case report. *Patient Saf Surg*. 2014;8:44.
15. Wan D, Krassioukov AV. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: A clinical review. *J Spinal Cord Med*. 2014;37:1-10.