

ANESTESIA GERAL PARA IMPLANTE DE MARCAPASSO EM PACIENTE COM ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA: RELATO DE CASO

GENERAL ANESTHESIA FOR PACEMAKER IMPLANTATION IN A PATIENT WITH AMIOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS: CASE REPORT

LARISSA MANZAN DE ALCÂNTARA BORGES¹; LUCIANA HAHMANN ABREU¹; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO¹; GIULLIANO GARDENGHI^{1,2,3}

1. Centro de Ensino e Treinamento da Clínica de Anestesia (CET - CLIANEST), Goiânia/GO, Brasil
2. Hospital ENCORE, Aparecida de Goiânia/GO, Brasil
3. Faculdade CEAFI, Goiânia/GO, Brasil

RESUMO

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é a forma mais comum de doença do neurônio motor superior e inferior. Devido a neurodegeneração de rápida progressão, são necessárias intervenções cirúrgicas visando melhorar e prolongar a vida dos pacientes. Com o avanço das opções terapêuticas, o contato do anestesiológico com o paciente portador de ELA tem aumentado, sendo fundamental o domínio dos manejos pré, intra e pós-operatórios desta população, que requer cuidados anestésicos especiais. O objetivo deste artigo é descrever o relato de caso de um paciente portador de ELA submetido a anestesia geral venosa total para implante cirúrgico de marcapasso multissítio.

Palavras chave: Esclerose lateral amiotrófica, Marca-passo artificial, Anestesia geral.

ABSTRACT

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is the most common form of upper and lower motor neuron disease. Due to rapidly progressive neurodegeneration, surgical interventions are necessary to improve and prolong the life of patients. With the advancement of therapeutic options, anesthesiologists have increased contact with ALS patients, and it is essential to master the pre, intra and postoperative management of this population, which requires special anesthetic care. The objective of this article is to describe the case report of a patient with ALS who underwent total intravenous general anesthesia for surgical implantation of a multisite pacemaker.

Keywords: Amyotrophic lateral sclerosis, Artificial pacemaker, General anesthesia.

INTRODUÇÃO

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) ou doença de Lou Gehrig é uma doença neurodegenerativa, relativamente rara, fatal, de rápida progressão, que acomete 1-2,6 por 100.000 pessoas anualmente. A incidência aumenta com a idade, e o pico é em torno de 60 a 79 anos. É a forma mais comum de doença do neurônio motor superior e inferior. 90% dos casos da doença ocorrem de forma esporádica e 10% familiar. As manifestações clínicas incluem fraqueza e atrofia muscular, falta de coordenação, espasticidade, hiperreflexia, sinal de Babinski, fasciculações e câibras. O comprometimento motor e a deterioração funcional são mensurados a partir da Escala de Classificação Funcional da ELA em sua versão revisada (ALSFERS-R), que é uma ferramenta para mensuração da funcionalidade e gravidade específica da doença. São avaliados 12 itens (Fala, Salivação, Deglutição, Escrita, Cortando Alimentos, Vestuário e Higiene, Transferências, Andar, Subir Escadas, Dispneia, Ortopneia e Insuficiência Respiratória), com escore de zero a quatro em cada item, e um escore total variando entre 0 a 48 pontos, onde 48 pontos significam funcionalidade normal e 0 incapacidade. O tratamento é paliativo e inclui alívio sintomático e cuidados de suporte. Com a progressão da doença, são necessárias intervenções cirúrgicas com objetivo de melhorar e prolongar a vida dos pacientes. Com o avanço das opções terapêuticas, o contato do anestesiológico com o paciente portador de ELA tem aumentado. Os manejos pré, intra e pós-operatórios desta população requerem cuidados especiais, já que são mais suscetíveis a complicações associadas à anestesia.¹⁻⁶

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 67 anos, 70 kg, portador de ELA de diagnóstico recente - há menos de um ano. Paciente em uso de oxigenoterapia domiciliar (suporte de oxigênio por cateter nasal). Admitido em Centro Cirúrgico em ar ambiente, apresentando hipossaturação (70%), com melhora após oferta de oxigênio com máscara de oxigênio. Paciente sem déficit motor, sem prejuízo na fala, marcha e deglutição. Apresentava ecocardiograma evidenciando dilatação moderada de câmaras cardíacas esquerdas, ventrículo esquerdo com disfunção diastólica global moderada a acentuada e disfunção diastólica moderada. Válvulas mitral e tricúspide estruturalmente normais com insuficiência leve, hipertensão pulmonar de grau leve a moderado (pressão de artéria pulmonar de 50 mmHg). Holter com ritmo sinusal com ritmo de flutter atrial, arritmias ventriculares, extrassístoles polimórficas, bigeminismo ventricular, extrassístoles ventriculares em salva e taquicardias ventriculares não sustentadas. Tomografia de tórax com achados de sinais de edema intersticial, alterações no lobo inferior esquerdo, que podem representar broncopneumonia e broncopatia inflamatória, pequeno derrame pleural à direita e laminar à esquerda, com atelectasias adjacentes e coração com dimensões aumentadas.

Proposta cirúrgica de implante de marcapasso multissítio e planejamento anestésico para anestesia geral venosa total. Foi realizada monitorização com cardioscópio, oxímetro de pulso, temperatura, pressão arterial invasiva em artéria radial direita, capnografia, Conox, TOF (Train-of-four) e diurese. Realizada pré oxigenação com máscara facial de oxigênio. Procedida indução anestésica com Sufentanil 15 mcg, Propofol TCI (target-controlled infusion), Rocurônio 50 mg e Dobutamina 0,15 mg/kg/h. Bloqueio periglótico com Ropivacaína 1% 5 ml. Realizada intubação

orotraqueal por laringoscopia direta com tubo número 8. Manutenção anestésica venosa com Remifentanil 0,15 mcg/kg/min e Propofol TCI. Manteve-se estável hemodinamicamente, com Dobutamina 0,15 mg/kg/h durante todo procedimento. Não houve necessidade de administração de doses adicionais de bloqueador neuromuscular após indução anestésica. Para controle sintomático e profilaxias foram administrados: Dipirona 2 g, Ondansetrona 8 mg, Lidocaína 80 mg, Omeprazol 40 mg, Dexametasona 10 mg, Cefalotina 2 g. Ato realizado sem intercorrências, com duração aproximada de três horas. Paciente extubado em sala cirúrgica após administração de Sugamadex 200 mg, guiado por TOF, com reversão total do bloqueio neuromuscular. Paciente encaminhado a UTI, estável hemodinamicamente, sem uso de drogas. Recebeu alta.

DISCUSSÃO

A ELA se manifesta a partir da combinação de disfunção do neurônio motor superior e inferior, afetando os segmentos bulbar, cervical, torácico e lombar. Em relação a fisiopatologia, os fundamentos moleculares completos não são completamente compreendidos. Os processos fisiopatológicos são divididos em quatro categorias principais: metabolismo de RNA prejudicado, autofagia alterada, defeitos citoesqueléticos e disfunção mitocondrial. Acredita-se que existam três variantes da ELA: a clássica esporádica, a familiar, e o tipo do Pacífico Ocidental, frequentemente associado à demência. Aproximadamente 10% da ELA é familiar e causada por mutação genética geralmente herdada de forma mendeliana autossômica dominante. Além do componente genético, a exposição ambiental parece influenciar a suscetibilidade à doença. As suspeitas de fatores de risco associados incluem tabagismo, propensão ou atividade atlética, serviço militar, β - N -metilamino- L -alanina, traumatismo craniano, campos eletromagnéticos, produtos químicos agrícolas e exposição ao chumbo e outros metais pesados.^{1,4}

O padrão da neurodegeneração segue um curso heterogêneo, e um número crescente de grupos musculares é afetado até que a condição tenha distribuição simétrica. Inicialmente, ocorre fraqueza progressiva dos músculos esqueléticos voluntários envolvidos no movimento dos membros, e evolui de maneira assimétrica, se espalhando contralateralmente, rostralmente e caudalmente, mais frequentemente de maneira anatomicamente contígua. O acometimento segue para os músculos bulbares, cursando com prejuízo na deglutição (disfagia) e fala (disartria). O envolvimento de músculos respiratórios resulta em insuficiência respiratória com hipercapnia, incapacidade de expectorar secreções o que por sua vez aumenta o risco de aspiração e distúrbios respiratórios, constituindo a principal causa de morte na doença, que ocorre em média dois a três anos após o início dos sintomas. Geralmente são poupados os músculos esfinterianos e extraoculares.^{3,7}

Apesar da predominância das disfunções motoras nas manifestações da doença, alterações cognitivas e comportamentais podem ocorrer no início do curso da doença em 35 a 50% dos casos. Indivíduos com ELA podem apresentar disfunção da linguagem e da função executiva, apatia, comportamento compulsivo, perda da empatia, irritabilidade, desrespeito à higiene, mudanças de hábitos alimentares, labilidade emocional, depressão, ansiedade e interrupções do sono.³

Dada ao caráter progressivo da doença, e aos avanços dos tratamentos paliativos para garantia da qualidade de vida dos pacientes, procedimentos cirúrgicos têm sido cada vez mais

realizados nesta população, como gastrostomia enteral percutânea, inserção de cateter de longa permanência e traqueostomia. Dessa forma, o manejo anestésico deste grupo de pacientes, que requer cuidados especiais, tem aumentado.⁸

Técnicas anestésicas, regionais ou gerais, apresentam riscos diferentes para pacientes com ELA. Os riscos incluem aspiração gástrica, suporte ventilatório pós-operatório, instabilidade autonômica e sensibilidade aumentada e imprevisível a opioides, sedativos/hipnóticos e agentes bloqueadores neuromusculares não despolarizantes. O anestesista deve iniciar os cuidados com o paciente portador de ELA no pré-operatório. É importante a realização de testes de função pulmonar para avaliar a possibilidade de complicações respiratórias. A capacidade vital funcional pulmonar (CVF) é um parâmetro utilizado para avaliar o sucesso da extubação: se < 50%, os pacientes devem receber ventilação não invasiva com pressão positiva. Sintomas bulbares avançados aumentam o risco de aspiração e inadequação respiratória.^{2,4}

No intraoperatório, deve-se usar agentes analgésicos e amnésicos rápidos e reversíveis de ação curta. A infusão de remifentanil e propofol para indução é uma alternativa utilizada, devido a ação ultracurta. Em relação aos anestésicos inalatórios, deve-se atentar para o potencial de depressão respiratória no pós-operatório. O Sevoflurano apresenta baixa solubilidade lipídica, sendo indicado por sua rápida reversão, assim como o Desflurano. O Desflurano é o menos solúvel dos anestésicos inalatórios, garantindo a recuperação precoce das funções das vias aéreas. Além disso, quando usado acima de uma concentração alveolar mínima, promove relaxamento muscular de forma dose-dependente.^{2,7}

Os bloqueadores neuromusculares devem ser usados em doses baixas, nos pacientes com ELA. Os bloqueadores neuromusculares despolarizantes devem ser evitados pelo potencial hipercalemia. Os não despolarizantes atuam como antagonistas competitivos do receptor pós-sináptico, de modo que a acetilcolina é impedida de se ligar ao seu receptor, levando a paralisia flácida e fraqueza prolongada. A reversão do bloqueio com Sugamadex na dose de 2 mg/kg acelera a reversão da paralisia.⁴

No pós-operatório é importante a vigilância do padrão respiratório, uma vez que este grupo de pacientes apresenta comprometimento da função respiratória e reserva funcional limitada, incapacidade de limpar secreções e retenção crônica de gás carbônico. Dispositivos ventilatórios não invasivos podem ser úteis na garantia do sucesso da extubação. Além disso, alterações do nível de consciência e confusão mental podem ser indicativos de hipercarbica. A oxigenoterapia suplementar também deve ser limitada, uma vez que o controle e impulso respiratórios são dependentes da saturação de oxigênio durante o sono.⁴

Técnicas anestésicas locais e regionais, como bloqueios de nervos periféricos, têm sido indicadas de maneira crescente para pacientes com ELA, com menos complicações relatadas do que a anestesia geral, utilizadas tanto no intraoperatório quanto no controle da dor pós-operatória. Tradicionalmente eram evitadas pela possibilidade de piora dos sintomas neurológicos pré-existentes, justificado pela teoria do “segundo esmagamento”. Esta teoria afirma que um nervo com uma lesão compressiva prévia possui maior probabilidade de ser lesado novamente. Assim, pacientes com doença do neurônio motor, como a ELA, que apresentam como “primeiro esmagamento” o distúrbio neurológico, seriam submetidos ao “segundo esmagamento” quando expostos a insultos mecânicos, isquêmicos ou tóxicos associados a anestesia regional. A piora dos sintomas neurológicos, quando relatadas, no entanto, estão associadas a fatores como

o estresse cirúrgico, posicionamento, hábito corporal e concentração anestésica local. Há um aumento no número de relatos de casos bem-sucedidos do uso de técnicas anestésicas regionais, sem agravamento de sintomas neurológicos, como ocorreu no presente relato.^{2,4}

Em resumo, o manejo anestésico do paciente portador de ELA deve ser realizado desde o cuidado pré-anestésico, avaliando o comprometimento funcional da doença e as repercussões sistêmicas, para individualização do cuidado. O comprometimento motor e a deterioração funcional, mensurados a partir da ALSFRS-R são fundamentais para avaliar a gravidade da doença, o que não foi realizado no relato de caso em questão. Apesar disso, o cuidado no intraoperatório a partir da monitorização com cardioscópio, oxímetro de pulso, temperatura, pressão arterial invasiva em artéria radial direita, capnografia, Conox, TOF e diurese foram fundamentais para o manejo anestésico guiado e bem sucedido. A escolha por medicações de curta duração como Propofol e Remifentanil para manutenção anestésica também estão de acordo com as recomendações encontradas na literatura. O sucesso da extubação foi garantido pelo uso de Rocurônio em doses baixas, com monitorização da função neuromuscular com o TOF, que guiou a descurarização com Sugamadex. O pós-operatório em UTI para suporte ventilatório pós-operatório também foi fundamental para o desfecho do caso.

CONCLUSÃO

O anestesiológico deve se atentar às peculiaridades dos pacientes com ELA, por meio de avaliação minuciosa que deve ocorrer desde o pré-operatório. A adoção de fármacos adequados e o devido suporte durante o ato anestésico e o pós-operatório podem garantir, como no caso em questão, que a cirurgia transcorra sem complicações e que o indivíduo possa, em curto espaço de tempo, estar extubado e sem prejuízo de suas funções motoras e cognitivas.

REFERÊNCIAS

1. Oskarsson B, Gendron TF, Staff NP. Amyotrophic lateral sclerosis: an update for 2018. *Mayo Clin Proc.* 2018 Nov; 93(11):1617-28.
2. Samworth AG, Miller K, Haswah M, Tureanu L, Weeks J. Neuraxial and regional anesthesia in a patient with amyotrophic lateral sclerosis: a case report. *Cureus.* 2023 Apr 10;15(4):e37364.
3. Feldman EL, Goutman SA, Petri S, Mazzini L, Savelieff MG, Shaw PJ, Sobue G. Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet.* 2022 Oct 15; 400(10360):1363-80.
4. Prabhakar A, Owen CP, Kaye AD. Anesthetic management of the patient with amyotrophic lateral sclerosis. *J Anesth.* 2013;57:197-9.
5. Maier A, Boentert M, Reilich P, Witzel S, Petri S, Großkreutz J, Metelmann M, Lingor P, Cordts I, Dorst J, Zeller D, Günther R, Hagenacker T, Grehl T, Spittel S, Schuster J, Ludolph A, Meyer T. ALSFRS-R-SE: an adapted, annotated, and self-explanatory version of the revised amyotrophic lateral sclerosis functional rating scale. *Neurol Res Pract.* 2022 Dec 15;4(1):1-15.
6. Gomes CMS, Zuqui AC, Schiavo KV, Oliveira JFP. Funcionalidade e qualidade de vida de pessoas com esclerose lateral amiotrófica e percepção da sobrecarga e apoio social de cuidadores informais. *Acta Fisiatr.* 2020; 27(3):166-73.
7. Trivedi S, Tibrewala N, Balsara KP. Anaesthetic management of a patient with amyotrophic lateral sclerosis undergoing laparoscopic diaphragmatic pacing. *Indian J Anaesth.* 2015 Oct; 59(10): 683-5.
8. Hoepfer AM, Barbara DW, Watson JC, Sprung J, Weingarten TN. Amyotrophic lateral sclerosis and anesthesia: a case series and review of the literature. *J Anesth.* 2019;33(2):257-65

Larissa Manzan de Alcântara Borges
<http://lattes.cnpq.br/5275033933825492> - <https://orcid.org/0009-0001-6623-2918>

Luciana Hahmann Abreu
<http://lattes.cnpq.br/9583034671933962> - <https://orcid.org/0000-0001-8364-9275>

Gustavo Siqueira Elmiro
<http://lattes.cnpq.br/4765163399934337> - <https://orcid.org/0000-0003-2113-8757>

Giulliano Gardenghi
<http://lattes.cnpq.br/1292197954351954> - <https://orcid.org/0000-0002-8763-561X>

ENDEREÇO

GIULLIANO GARDENGHI
CLIANEST, Rua T-32, 279, St. Bueno - Goiânia - GO - Brasil
E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

Revisão Bibliotecária - Romulo Arantes
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 13/09/24. Aceito: 30/09/24. Publicado em: 04/12/24.