



## CHOQUE ANAFILÁTICO NO PERÍODO PERIANESTÉSICO: RELATO DE CASO

Fernanda Oliveira Silva<sup>1\*</sup>, Amanda Ladeia<sup>2</sup> e Caroline Munhoz<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: fernandaa2409@gmail.com

<sup>2</sup>Médica Veterinária Anestesiologista – Belo Horizonte/MG – Brasil

<sup>3</sup>Discente no Programa de Residência em Anestesiologia Veterinária – Universidade de Brasília – UnB – Brasília/DF – Brasil

### INTRODUÇÃO

A segurança dos protocolos anestésicos tem aumentado nas últimas décadas, entretanto alguns riscos inerentes à anestesia continuam presentes uma vez que o paciente é exposto a uma grande quantidade de fármacos que alteram a fisiologia num curto espaço de tempo, sendo a anafilaxia um desses riscos. Segundo a Academia Europeia de Alergologia e Imunologia Clínica, a anafilaxia é definida como uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave desencadeada por mecanismos imunológicos e não-imunológicos, com risco eminente de morte<sup>2,8</sup>.

Os principais fármacos envolvidos na anafilaxia perianestésica são os bloqueadores neuromusculares, seguidos pelo látex e antibióticos. Esses dados são referentes a humanos, para animais ainda não existem estudos que apresentem índices confiáveis<sup>8,10</sup>.

Sendo assim, o objetivo desse trabalho é relatar um caso de anafilaxia transanestésica grave, com parada cérebro cardiorrespiratória, logo após a administração de cefalotina (30mg/kg), por via intravenosa. Devido à escassez de trabalhos e inexistência de um guia terapêutico adaptado para animais, o caso foi tratado seguindo referências da medicina humana e que possibilitaram a recuperação e sobrevida do paciente.

### RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Cão, da raça shitzu, 4 anos de idade, pesando 6kg, atendido no dia 04 de maio de 2021 para intervenção cirúrgica no globo ocular esquerdo para tratamento de úlcera de córnea. Apresentava mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar de 2 segundos, frequência cardíaca e padrão respiratório dentro dos valores de referência, temperatura retal de 39,2 °C. Foram realizados exames pré-anestésicos, hemograma e perfil bioquímico, que não demonstraram alterações que contraindicassem o procedimento, para um paciente classificado como ASA II.

Os fármacos administrados como medicação pré anestésica (MPA) foram dexmedetomidina (3mcg/kg), cetamina (1mg/kg) e metadona (0,2mg/kg). A indução foi realizada com Diazepam (0,5mg/kg) e fentanil (2,5mcg/kg). O paciente foi posicionado em decúbito lateral direito, intubado com tudo endotracheal (5.5), mantido em ventilação espontânea com oxigênio 100% em circuito aberto com baraca e manutenção anestésica com isoflurano em vaporizador universal. A monitorização anestésica foi realizada através de eletrocardiograma, oximetria, capnografia e capnometria, pressão arterial não invasiva, e contagem de frequência respiratória.

Após a indução anestésica, e colocação da monitoração, foi administrado o antibiótico de uso profilático pré-operatório, cefalotina (30mg/kg) por via intravenosa (IV), diluído para 100mg/ml e administrado de forma lenta. Logo em seguida, observou-se hipotensão brusca, broncoespasmo/aumento da pressão em vias aéreas com extrema dificuldade de ventilação manual, cianose/dessaturação de oxigênio com oximetria reduzindo bruscamente, bradicardia intensa e redução e/ou ausência de traçado da capnografia que indicavam sinais de parada cérebro cardiopulmonar.

Assim que se notou as alterações relacionadas a parada cérebro cardiorrespiratória, iniciou-se reanimação cérebro cardiopulmonar (RCCP), com massagem cardíaca (120 movimento por minuto), ventilação manual (6-8 movimentos por minuto) e administração de epinefrina (0,1mg/kg). O protocolo obteve sucesso e foi possível reestabelecer os batimentos cardíacos, porém o paciente ainda apresentava bradicardia intensa o que fez necessário a utilização de atropina (0,033mg/kg) por via IV. Também foi administrado hidrocortisona (30mg/kg) por via IV e furosemida (4mg/kg), além de monitoração completa até retorno total do paciente, que manteve frequência cardíaca entre 120-160 bpm e PAS na média de 100 mmHg.

A anafilaxia é decorrente da interação entre imunoglobulinas específicas do tipo IgE com o alérgeno. Essas imunoglobulinas se ligam a receptores de alta afinidade na membrana de mastócitos e basófilos, após uma exposição primária, que caracteriza a fase inicial de sensibilização e é

assintomática. Quando ocorre reexposição, há uma reação cruzada entre alérgeno e moléculas de IgE que desencadeia uma cascata de liberação de mediadores bioquímicos incluindo histamina, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, citocinas e quimiocinas que resultam em alteração sistêmicas características de reação anafilática<sup>2,3,8</sup>.

Essas reações também podem ocorrer independente do sistema imunológico e são conhecidas como anafilactoides. Acontecem através da estimulação farmacológica direta dos receptores dos mastócitos e basófilos, desencadeando a cascata e liberando mediadores químicos da mesma forma, porém nesses casos não é necessário o contato prévio com o alérgeno<sup>2,10</sup>.

Qualquer substância utilizada durante a anestesia pode desencadear reação anafilática, sendo os bloqueadores neuromusculares (BNM) os mais frequentes (50 a 70 %), seguidos pelo látex (12-16,7%) e antibióticos (15%). Dentre os antibióticos, as principais classes envolvidas são as cefalosporinas e a penicilina, representando 70% das incidências descritas. A reatividade cruzada entre essas famílias é possível e acontece em decorrência do anel betalactâmico em comum e a uma cadeia lateral estrutural similar entre penicilina e cefalosporinas de primeira geração, como a cefalotina, não se aplicando às demais classes<sup>6,7</sup>.

Noventa por cento das reações alérgicas provocadas por drogas intravenosas ocorrem na indução anestésica entre 5-10 minutos após a administração<sup>8,10</sup>. No paciente anestesiado a manifestação mais fatal é o colapso circulatório, secundário a vasodilatação exacerbada e redução do retorno venoso. O diagnóstico desse evento no período intraoperatório representa um grande desafio, tendo em vista que os sinais clínicos que evidenciam a anafilaxia no animal acordado não estarão presentes, como prurido. As manifestações mais comuns em paciente sob anestesia são diminuição da amplitude de pulso, hipotensão, bradicardia, cianose/dessaturação e diminuição ou ausência de traçado de capnografia<sup>1,8,9</sup>.

O reconhecimento precoce do quadro anafilático pode aumentar as chances de sobrevida do animal, no caso descrito nesse trabalho, as alterações se iniciaram em média 5 minutos após a administração de cefalotina por via intravenosa e progrediram de forma grave. Não existem guias terapêuticos na medicina veterinária para esses casos no perioperatório, por isso o protocolo utilizado foi baseado em referências humanas.

A terapia indicada para essas situações é interromper a administração de todas as drogas anestésicas, preservar a patência das vias aéreas e fornecer oxigênio 100%, administração de epinefrina e expansão do volume vascular através de solução cristalóide e/ou colóide. O tratamento secundário inclui o uso de anti-histamínicos, corticosteroides, broncodilatadores, catecolaminas em infusão contínua e bicarbonato<sup>8,10</sup>.

As intervenções primárias são de extrema importância. A relação ventilação-perfusão é afetada durante as reações, por isso se faz necessária a ventilação assistida com fornecimento de oxigênio 100%. A epinefrina (0,01 a 0,1mg/kg) é a droga de escolha em pacientes com choque anafilático devido ao seu efeito vasoconstritor alfa-adrenérgico para reversão da hipotensão, além da broncodilatação pela ação em receptores beta-adrenérgicos e inibição da liberação de mediadores químicos por mastócitos e basófilos através do aumento do monofosfato cíclico de adenosina (AMPc) intracelular. Já a administração de fluidoterapia (5-10ml/kg/hr) tem como objetivo reduzir a hipotensão, tendo em vista que a anafilaxia cursa com uma perda de até 40% do volume intravascular para o interstício, Edema pulmonar fulminante não-cardiogênico pode ocorrer após reação anafilática<sup>4,8</sup>.

Medidas secundárias são indicadas e devem ser iniciadas após a realização das terapias citadas acima. Anti-histamínicos não inibem a anafilaxia, nem a liberação de histamina, mas são competidores dos receptores de histamina, e como os receptores H1 são os maiores responsáveis pelos efeitos adversos da histamina, a administração de fármacos antagonistas de h1, como prometazina (0,2-1mg/kg) pode ser útil. Os corticosteroides não possuem efeito comprovado, mas podem ser utilizados como adjuvantes quando há broncoespasmos e/ou choque refratário a



## IX Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

ressuscitação, a dose recomendada é de 10-50mg/kg de hidrocortisona por via intravenosa.

As catecolaminas, epinefrina ou norepinefrina, podem ser necessárias em situações de hipotensão severa e persistente. Os broncodilatadores devem ser empregados quando o broncoespasmo for a principal manifestação. O uso de bicarbonato deve ser guiado por hemogasometria arterial em casos em que haja suspeita de acidose metabólica desenvolvida pela hipotensão persistente na anafilaxia, com o objetivo de manter a viabilidade da ação da epinefrina nos seus receptores, que não respondem em pH muito baixo. O protocolo terapêutico a ser escolhido deve ser avaliado de acordo com a necessidade do paciente, nem sempre se faz necessária a utilização de todas as medidas descritas<sup>4,8,10</sup>.

É importante lembrar que a ocorrência inesperada de anafilaxia combinada à demora no reconhecimento precoce da reação, falta de conhecimento do tratamento mais efetivo, especialmente da dosagem, tempo e via de administração da epinefrina, pode levar à óbitos. Apesar da maioria dos médicos terem conhecimento que a epinefrina é o tratamento primário, estudos retrospectivos mostram que ainda existe relutância do seu uso imediato em anafilaxia<sup>2,8</sup>. Não existem benefícios comprovados de anti-histamínicos e esteróides no choque anafilático. Dessa forma, a administração de epinefrina deve sempre preceder o uso de anti-histamínicos e esteróides, uma vez que o diagnóstico de anafilaxia for estabelecido<sup>8,10</sup>.

A recuperação do paciente descrito no presente trabalho foi realizado seguindo as medidas recomendadas para choque anafilático de acordo com as indicações da literatura da medicina, uma vez que ainda são poucos os trabalhos que estabeleçam protocolos pré estabelecidos para tal emergência na Medicina Veterinária. O animal apresentou choque anafilático grave com parada cérebro cardiopulmonar. O protocolo obteve sucesso e o paciente retornou da RCCP e manteve parâmetros vitais. Foi necessária a associação de alguns outros fármacos para suporte da vida do paciente, como a atropina, devido a intensa bradicardia. A furosemida foi administrada devido ao edema pulmonar decorrente do choque anafilático, apresentado após RCCP. Todos os outros fármacos utilizados foram descritos anteriormente.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho relata um caso de choque anafilático grave com parada cérebro cardiopulmonar que foi revertido através dos protocolos relatados e exercidos na Medicina. Atualmente na Medicina Veterinária são escassos os trabalhos sobre anafilaxia no período transanestésico, e que comprovem e sustentem protocolos de reversão do quadro, como os encontrados na medicina.

Sendo assim, o objetivo desse estudo foi agregar conteúdo sobre o tema e incentivar pesquisas nessa área a fim de desenvolver protocolos para anafilaxia específicos para Medicina Veterinária.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARASH, Paul G, Clinical Anesthesia, 8. ed., Philadelphia, Wolters Kluwer, 2017
2. BERROA, F.; LAFUENTE, A.; JAVALOYES, G.; CABRERA-FREITAQ, P.; DE LA BORBOLLA, J.M.; MONCADA, R.; ET AL. The Incidence of Perioperative Hypersensitivity Reactions: A Single-Center, Prospective, Cohort Study. *Anesth Analg.* 2015; 121 (1):117-123.
3. BROCKOW, K.; RING, J. Anaphylaxis to Radiographic Contrast Media. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011; 11 (4): 326-331.
4. DHAMI, S.; PANESAR, S.S.; ROBERTS, G.; MURARO, A.; WORM, M.; BILÓ, M.B.; ET AL. Management of Anaphylaxis: A Systematic Review. *Allergy.* 2014; 69 (2): 168-175.
5. DEWACHTER, P.; MOUTON-FAIVRE, C.; HEPNER, DL. Perioperative Anaphylaxis: What Should be Known? *Curr Allergy Asthma Rep.* 2015; 15 (5):21.
6. DRUG CONSULT: Beta-lactam allergy considerations. In: IBM MICROMEDEX. Drugdex. Greenwood Village: IBM Watson Health.

7. GALVÃO, VR.; GIAVINA-BIANCHI, P.; CASTELLS, M. Perioperative Anaphylaxis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2014; 14 (8): 452.
8. MESQUITA, Bruna Santos. Anafilaxia Perioperatória. Trabalho de conclusão de curso, [s. l.], 2018.
9. TAKAZAWA, T.; MITSUHATA, H.; MERTES, PM. Sugammadex and Rocuronium Induced Anaphylaxis. *J Anesth.* 2016; 30 (2): 290-297.
10. VALENCIA, M.I.B. Anafilaxia Perioperatória. *Rev Bras de Anesthesiol.* 2015; 65 (4): 392-397.